



Χορηγούνται **22** Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD credits) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο

7ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

για την Παιδική, Εφηβική και Ενηλίκων - Υπερηλίκων Σκλήρυνση κατά Πλάκας

19-21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

Ξενοδοχείο **Royal Olympic** ΑΘΗΝΑ

ΔΙΑΛΟΓΟΙ ΕΛΛΗΝΩΝ ΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΟΝΩΝ

Προηγμένες ανοσοθεραπευτικές προσεγγίσεις στη νευροαυτοανοσία



ΟΡΓΑΝΩΣΗ

Ελληνικό Ινστιτούτο Παιδικής, Εφηβικής και Ενηλίκων Σκλήρυνσης κατά Πλάκας (Ε.Ι.Π.Ε.Ε.Σ.)

ΑΙΓΙΔΕΣ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ • ΝΚΥΑ MEDICAL SCHOOL • 1837

1837–2027 190 ΧΡΟΝΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ Εθνικόν και Καποδιστριακόν Πανεπιστήμιον Αθηνών

ΣΥΝΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΦΟΡΕΙΣ

IBIS Ινστιτούτο Βιολογίας και Ιατρικής του Στρες (Ι.Β.Ι.Σ.)

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΥΓΕΙΑΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΑΙΔΙΟΥ & ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ

Ινστιτούτο Αυτοάνοσων Συστηματικών και Νευρολογικών Νοσημάτων (Ι.Α.ΣΥ.Ν.Ν.)

UNESCO Chair

Επιστημονικό Πρόγραμμα



Περιεχόμενα

	Σελίδα
Χαιρετισμός Προέδρων	4
Επιτροπές	7
Επιστημονικό Πρόγραμμα	9
Συμμετέχοντες	16
Γενικές Πληροφορίες	25
Περιλήψεις Εργασιών - Περιστατικών	27
Χορηγοί	63

Index

	Page
Greeting from the Presidents	66
Committees	68
Scientific Program	69
Faculty	75
General Information	85
Abstracts	87





Χαιρετισμός

Αγαπητές και αγαπητοί συνάδελφοι,
Αγαπητές φοιτήτριες, αγαπητοί φοιτητές,

Με ιδιαίτερη χαρά σας καλωσορίζουμε στο ***7ο Πανελλήνιο Διεπιστημονικό Συνέδριο για την Παιδική, Εφηβική, Ενηλίκων και Υπερηλίκων Σκλήρυνση κατά Πλάκας***, το οποίο διοργανώνεται από το ***Ελληνικό Ινστιτούτο Παιδικής, Εφηβικής και Ενηλίκων Σκλήρυνσης κατά Πλάκας (ΕΙΠΕΕΣ).***

Η φετινή διοργάνωση σηματοδοτεί δύο σημαντικές επετείους: τη συμπλήρωση 11 ετών από το πρώτο Πανελλήνιο Συνέδριό μας, το 2015, και 15 ετών από το πρώτο συνέδριο που αφιερώθηκε αποκλειστικά στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας, το 2011, με πρωτοβουλία της διεπιστημονικής μας ομάδας. Το συνέδριο τελεί υπό την αιγίδα της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών και πραγματοποιείται με την υποστήριξη επιστημονικών φορέων και χορηγών.

Τα τελευταία χρόνια, η εντυπωσιακή πρόοδος της Νευροανοσολογίας και της Νευροαπεικόνισης έχει μεταβάλει ουσιαστικά την κατανόησή μας για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ), το κατεξοχήν απομυελινωτικό νόσημα του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ), καθώς και για τα νοσήματα που την μιμούνται και τις άλλες αυτοάνοσες και απομυελινωτικές διαταραχές του ΚΝΣ.

Οι εξελίξεις αυτές αποτυπώνονται στα αναθεωρημένα **διαγνωστικά κριτήρια για τη ΣκΠ** και τη νόσο που σχετίζεται με αντισώματα έναντι της γλυκοπρωτεΐνης των ολιγοδενδροκυττάρων της μυελίνης (MOGAD), αλλά και στην ανάπτυξη καινοτόμων ανοσοθεραπευτικών προσεγγίσεων. Μεταξύ αυτών περιλαμβάνονται οι θεραπείες με γενετικά τροποποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα (CAR-T), οι αναστολείς του συστατικού C5 του συμπληρώματος και οι αναστολείς του νεογνικού υποδοχέα Fc (FcRn). Οι θεραπείες αυτές βρίσκονται σε διαφορετικά στάδια κλινικής ανάπτυξης και εφαρμογής, δημιουργώντας νέες προοπτικές για την αντιμετώπιση επιλεγμένων αυτοάνοσων νοσημάτων του κεντρικού και του περιφερικού νευρικού συστήματος.

Στο φετινό συνέδριο θα παρουσιαστούν οι σημαντικότερες από αυτές τις προηγμένες θεραπευτικές στρατηγικές, τόσο εκείνες που έχουν ήδη ενταχθεί στην κλινική πράξη για συγκεκριμένες ενδείξεις όσο και εκείνες που εξακολουθούν να αξιολογούνται ερευνητικά. Ιδιαίτερη θέση θα έχει η **ανοσοθεραπεία CAR-T**, συνεχίζοντας και διευρύνοντας τον επιστημονικό διάλογο που ξεκίνησε πριν από δύο χρόνια. Διακεκριμένοι ανοσολόγοι και άλλοι ειδικοί από την Ελλάδα και το εξωτερικό θα συμβάλουν στην κριτική αποτίμηση των δυνατοτήτων, των περιορισμών και των μελλοντικών εφαρμογών αυτών των θεραπειών.

Η **επαναμυελίνωση** αποτελεί έναν ακόμη θεμελιώδη στόχο της σύγχρονης έρευνας για τη ΣκΠ. Νέοι ερευνητές, φοιτητές και έμπειροι επιστήμονες θα εξετάσουν τις κυτταρικές και μοριακές διεργασίες που διέπουν την αποκατάσταση της μυελίνης, καθώς και νέες τεχνολογικές προσεγγίσεις, όπως η οπτογενετική, που διευρύνουν τις δυνατότητες διερεύνησης και κατανόησης της λειτουργίας του νευρικού συστήματος.



Χ Α Ι Ρ Ε Τ Ι Σ Μ Ο Σ

Ξεχωριστή θέση στο επιστημονικό πρόγραμμα κατέχουν επίσης η εγκυμοσύνη στις γυναίκες με ΣκΠ, η σχέση της με την παχυσαρκία και τα ζητήματα που ανακύπτουν από τη χρήση **αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1**. Παράλληλα, ειδική συνεδρία θα είναι αφιερωμένη στην **ανοσοφαρμακολογία**, έναν ταχέως εξελισσόμενο τομέα με ιδιαίτερη σημασία για την εξατομικευμένη θεραπευτική αντιμετώπιση των αυτοάνοσων νοσημάτων.

Σταθερή προτεραιότητα των συνεδρίων μας παραμένει η ενεργός συμμετοχή της νέας γενιάς επιστημόνων. Και φέτος, θα δοθεί ουσιαστικό βήμα σε φοιτητές του ελληνόφωνου και του αγγλόφωνου προγράμματος της Ιατρικής Σχολής Αθηνών (Medical Degree English Program), σε φοιτητές άλλων πανεπιστημίων, υποψήφιους διδάκτορες, μεταδιδακτορικούς ερευνητές και νέους ανοσολόγους. Πιστεύουμε βαθιά ότι η επιστημονική πρόοδος προϋποθέτει τη δημιουργική συνάντηση της εμπειρίας με τη νεανική περιέργεια, την καινοτομία και την αμφισβήτηση.

Παράλληλα, διακεκριμένοι νευρολόγοι, νευροαπεικονιστές, ρευματολόγοι και παιδονευρολόγοι θα αναπτύξουν θέματα που αφορούν την καθημερινή κλινική πράξη, τη διαφορική διάγνωση και τις σύγχρονες θεραπευτικές επιλογές.

Συνεχίζοντας, τέλος, μια ιδιαίτερα αγαπητή παράδοση των συνεδρίων μας, το επιστημονικό πρόγραμμα θα περιλαμβάνει και μια ξεχωριστή ενότητα στη **συνάντηση των νευροεπιστημών με την τέχνη, με φετινό επίκεντρο τη νευροσχεδιαστική.**

Το συνέδριό μας απευθύνεται σε ένα ευρύ φάσμα ιατρικών ειδικοτήτων, επιστημόνων και επαγγελματιών υγείας. Η θεματολογία του εκτείνεται από τη βασική και μεταφραστική έρευνα έως την κλινική εφαρμογή των πλέον εξειδικευμένων ανοσοθεραπευτικών προσεγγίσεων, αναδεικνύοντας τη σημασία της διεπιστημονικής συνεργασίας.

Περισσότερο από μια ευκαιρία παρουσίασης νέων επιστημονικών δεδομένων, φιλοδοξούμε το συνέδριο αυτό να αποτελέσει έναν ζωντανό χώρο ανταλλαγής γνώσεων, εμπειριών και ιδεών, δημιουργικού διαλόγου και γόνιμης επιστημονικής αντιπαράθεσης.

Σας περιμένουμε με ιδιαίτερη χαρά στο ***Royal Olympic, στην Αθήνα, από τις 19 έως τις 21 Νοεμβρίου 2026***.

Με θερμούς συναδελφικούς χαιρετισμούς.

Μαρίνος Δαλάκας **Μαρία Αναγνωστούλη** **Γεώργιος Χρούσος**





Επιτροπές

Οργανωτική Επιτροπή

Πρόεδρος

Μαρία Αναγνωστούλη

Αντιπρόεδροι και Διακεκριμένα μέλη της Επιστημονικής Επιτροπής

Μαρίνος Δαλάκας

Γεώργιος Χρούσος

Μέλη

Ανδρέας Γουλές

Γεώργιος Βάρτζελης

Επιστημονική Επιτροπή

Chitnis Tanuja

Gastaldi Matteo

Mougiakakos Dimitris

Αγγελή Μαρία

Αλεξόπουλος Χάρης

Αναγνωστούλη Μαρία

Αρκούδης Νικόλαος-Αχιλλέας

Βάρτζελης Γεώργιος

Βελονάκης Γεώργιος

Βλαχάκης Δημήτριος

Βούδρης Κωνσταντίνος

Γιώργη Μελπομένη

Γκούγκα Διονυσία

Γόντικα Μαρία

Γουλές Ανδρέας

Γραβάνης Αχιλλέας

Δαλάκας Μαρίνος

Δαπόντε Αριάδνη

Δέρδας Σταύρος

Δημητρίου Μαρία

Ευαγγελοπούλου Μαρία-Ελευθερία

Ευθυμίου Ευγενία

Ιωαννίδης Αναστάσιος

Καραθανάσης Δημήτριος

Κότσαλης Χάρης

Λάντζη Μυρτώ

Μαλλής Παναγιώτης

Μαρκόγλου Νικόλαος

Μαστοροδήμος Βασίλειος

Μούσκου Στέλλα

Μπαρμπαρούση Βασιλική

Μπόγδανος Δημήτριος

Μποζίκη Μαρίνα-Κλεοπάτρα

Νικολαΐδου Μαρία

Νικολάου Χρυσούλα

Ντινόπουλος Αργύριος

Ντόσκας Τριαντάφυλλος

Παπαγεωργίου Σωκράτης

Πάτας Κωνσταντίνος

Πατρινός Γεώργιος

Πουλημένος Σπύρος

Σκαρλής Χαράλαμπος

Σπυριδωνίδης Αλέξανδρος

Σταθόπουλος Πάνος

Τζαβέλλας Ηλίας

Τούλας Παναγιώτης

Τσαγκαρόπουλος Αντώνιος

Τσιαμάκη Ειρήνη

Τσιμούρτου Βάϊα

Χατζηπαναγιώτου Στυλιανός

Χρούσος Γεώργιος

Ψυρρή Αμάντα

Ωρολογάς Αναστάσιος



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΕΜΠΤΗ 19 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

10:00 - 10:15 **Στόχοι του «7ου Πανελληνίου Διεπιστημονικού Συνεδρίου για την Παιδική, Εφηβική, Ενηλίκων, Υπερηλίκων, ΣκΠ»**

Μαρία Αναγνωστούλη, Μαρίνος Δαλάκας, Γεώργιος Χρούσος, Ανδρέας Γουλές, Γεώργιος Βάρτζελης

10:15 - 10:30 **Εισαγωγή - Καλωσόρισμα στο Συνέδριο**

Χαιρετισμοί από IPMSSG

Speaker: **Tanuja Chitnis**

10:30 - 12:30 **Βήμα νέων επιστημόνων - Υποψηφίων διδακτόρων**

Προεδρείο: **Μαρία Αναγνωστούλη, Γεώργιος Βάρτζελης**

Εξωσώματα στην Πολλαπλή Σκλήρυνση, ως βιοδείκτες και θεραπευτικά μέσα. Μία νέα εποχή στην Ιατρική Ακριβείας — **Μυρτώ Λάντζη**

Ο ρόλος των HLA αλληλίων στην Πολλαπλή Σκλήρυνση της παιδικής και εφηβικής ηλικίας. Η εικοσιπενταετής ελληνική εμπειρία — **Ευαγγελία - Ηλιάνα Παπαδάκη**

Μοριακή μίμηση στο Stiff Person Syndrome — **Κωνσταντίνος Μπαρσάκης**

Η Ανοσολογική Απορρύθμιση στην Πολλαπλή Σκλήρυνση: Από τους μηχανισμούς αυτοανοσίας στη νευροφλεγμονή — **Μαρία Δημητρίου**

Ο ρόλος του συστήματος HLA στην ανάπτυξη μοριακών θεραπειών από αίμα ομφάλιου λώρου — **Παναγιώτης Μαλλής**

Πολυκεντρική καταγραφή της παιδιατρικής πολλαπλής σκλήρυνσης στην Ελλάδα και μελέτη βιοδεικτών ως δεικτών ενεργότητας νόσου και ανταπόκρισης στη θεραπεία — **Μαρία Αγγελή**

12:30 - 13:00 **Διάλειμμα Καφέ**

13:00 - 15:00 **Συνεδρία: Σπάνια αλλά άκρως διδακτικά - Παρουσίαση σπάνιων περιστατικών απομυελινωτικών νοσημάτων του ΚΝΣ, ολόκληρου του ηλικιακού φάσματος**

Προεδρείο: **Χάρης Κότσαλης, Διονυσία Γκούγκα, Κωνσταντίνος Βούδρης**

Ομιλητές: **Σοφία Ταξίμη, Μαρία Νικολαΐδου, Αικατερίνη Αδαμάκη, Δανάη Σπηλιοπούλου, Αναστασία Εξαδακτύλου, Νικολέτα-Αικατερίνη Ξιξή**





Ε Π Ι Σ Τ Η Μ Ο Ν Ι Κ Ο Π Ρ Ο Γ Ρ Α Μ Μ Α

ΠΕΜΠΤΗ 19 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

15:00 - 16:30 **Τρέχοντα Διαγνωστικά Κριτήρια για την Πολλαπλή Σκλήρυνση και τα άλλα απομυελινωτικά νοσήματα του ΚΝΣ**

Προεδρείο: **Αναστάσιος Ωρολογάς, Μαρία - Ελευθερία Ευαγγελοπούλου**

Η εργαστηριακή - ανοσολογική προσέγγιση — **Κωνσταντίνος Πάτας**

Η νευρολογική κλινική προσέγγιση — **Δημήτριος Καραθανάσης**

Η νευροαπεικονιστική προσέγγιση — **Παναγιώτης Τούλας**

Συζήτηση - Κλινικά παραδείγματα

16:30 - 17:00 **Διάλειμμα Καφέ**

17:00 - 19:00 **Students of Medical Degree English Program and Students of Athens Medical School and Medical School of Nicosia University, Athens: on autoimmunity and new insights on immunopathophysiology of neuroautoimmune diseases**

Chair: **Maria Anagnostouli, George Vartzelis**

Optogenetics in MS therapeutics. Remyelination and more — **Demetrios Fotopoulos**

Autoimmune Encephalitides in children and adults — **Evgenia Evgeniou**

HLA alleles in neuroautoimmune CNS and PNS diseases — **Chrysovalandia Menicou**

Current and future Immunopharmacology — **Anastasia Karapanagou**

Remyelination in MS: an unmet need with increased future therapeutic Potential — **Fotini Tourni**

Co - Monderators: **Charalampos Skarlis, Andreas Palantzas**

19:00 - 20:30 **Τελετή έναρξης**

Επίσημοι προσκεκλημένοι ομιλητές - Εναρκτήριες ομιλίες

Προεδρείο: **Μαρίνος Δαλάκας, Γεώργιος Χρούσος**

Αυτοανοσία και Πολλαπλή Σκλήρυνση — **Δημήτριος Μπόγδανος**

Η Νευροσχεδιαστική ως καινοτόμο πεδίο συνάντησης και ένωσης τέχνης και επιστήμης, στην εποχή της τεχνητής νοημοσύνης — **Σπύρος Πουλημένος**

20:30 - 21:00 **Επίσημοι χαιρετισμοί - Τιμητικές βραβεύσεις**



Ε Π Ι Σ Τ Η Μ Ο Ν Ι Κ Ο Π Ρ Ο Γ Ρ Α Μ Μ Α

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 20 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

09:00 - 11:00 **Άξονας εντέρου - εγκεφάλου και νευροψυχιατρικά νοσήματα**

Προεδρείο: **Χρυσούλα Νικολάου, Στυλιανός Χατζηπαναγιώτου**

Η μικροβιολογική προσέγγιση	**Αναστάσιος Ιωαννίδης**
Η γενετική προσέγγιση	**Σταύρος Δέρδας**
Η νευροψυχιατρική προσέγγιση	**Ηλίας Τζαβέλλας**

11:00 - 11:30 **Διάλειμμα Καφέ**

11:30 - 13:30 **Η νευροαπεικόνιση στα απομυελινωτικά νοσήματα του ΚΝΣ ολόκληρου του ηλικιακού φάσματος**

Προεδρείο: **Γεώργιος Βελονάκης, Παναγιώτης Τούλας**

Η νευροαπεικόνιση στις οπτικές νευρίτιδες ανοσολογικής αρχής	**Νικόλαος-Αχιλλέας Αρκούδης**
Η νευροαπεικόνιση στις αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες	**Ευγενία Ευθυμίου**
MOGAD και νευροαπεικόνιση σε ολόκληρο το ηλικιακό φάσμα. Νέα δεδομένα	**Βασιλική Μπαρμπαρούση**

13:30 - 14:00 **Διάλειμμα Καφέ**

14:00 - 15:00 **Δορυφορικό Συμπόσιο** *Sponsored by* SIEMENS Healthineers

Προεδρείο: **Στυλιανός Χατζηπαναγιώτου, Χρυσούλα Νικολάου**

NfL - Ελαφριά αλυσίδα νευροϊνιδίων: Ο βιοδείκτης που αλλάζει τα δεδομένα στις νευροαυτοάνοσες και νευροεκφυλιστικές ασθένειες	**Μαρία Αναγνωστούλη**

15:00 - 16:00 **Μεσημβρινή Διακοπή**

16:00 - 17:00 **Διακεκριμένη Ομιλία**

Προεδρείο: **Γεώργιος Πατρινός, Αργύρης Ντινόπουλος, Μαρία Αναγνωστούλη**

Εφαρμογές της τεχνητής νοημοσύνης στη θεραπεία του καρκίνου	**Αμάντα Ψυρρή**



Ε Π Ι Σ Τ Η Μ Ο Ν Ι Κ Ο Π Ρ Ο Γ Ρ Α Μ Μ Α

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 20 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

17:00 - 19:00 **Therapeutic advancements in neuroautoimmune diseases**

Chair: **Marinos Dalakas, Maria Anagnostouli**

MOGAD therapeutics	**Matteo Gastaldi**
Genetically characterized precision medicine in neuropsychiatric Diseases	**George Patrinos**
EBV reactivation primes the peripheral immune system in multiple sclerosis relapse	**Tanuja Chitnis**
Anti - Gad neuroautoimmune disorders	**Marinos Dalakas**

19:00 - 19:30 **Διάλειμμα Καφέ**

19:30 - 20:30 **Optic neuritis and myelitis (MS, NMOSD, MOGAD, Autoimmune Encephalitides, Systemic Autoimmunity)**

Presentations, Case reports and MEET THE EXPERT SESSION

Chair: **Marinos Dalakas, Maria Anagnostouli, Andreas Goules**

Case one:	**Antonios Apostolakis**
Case two:	**Melpomeni Giorgi**
Case three:	**Stella Mouskou**

Commentators: **Tanuja Chitnis, Matteo Gastaldi**

ΣΑΒΒΑΤΟ 21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

09:00 - 11:00 **Νέες ανοσοθεραπείες για τα ανοσομεσολαβούμενα και νευροεκφυλιστικά νοσήματα του ΚΝΣ και ΠΝΣ**

Προεδρείο: **Αναστάσιος Ωρολογάς, Μαρίνα-Κλεοπάτρα Μποζίκη**

Μυασθένεια Gravis, σε ενήλικες και παιδιά	**Αριάδνη Δαπόντε**
Νοσήματα του φάσματος της Οπτικής Νευρομυελίτιδας, σε ενήλικες και παιδιά	**Μαρία Γόντικα**
Πολλαπλή Σκλήρυνση, σε ενήλικες και παιδιά	**Νικόλαος Μαρκόγλου**
Νόσος Alzheimer	**Μαρίνα-Κλεοπάτρα Μποζίκη**

Σχολιαστές: **Σωκράτης Παπαγεωργίου, Γεώργιος Βάρτζελης, Πάνος Σταθόπουλος**

11:00 - 11:30 **Διάλειμμα Καφέ**





Ε Π Ι Σ Τ Η Μ Ο Ν Ι Κ Ο Π Ρ Ο Γ Ρ Α Μ Μ Α

ΣΑΒΒΑΤΟ 21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

11:30 - 12:30 **Διακεκριμένη Ομιλία**

Προεδρείο: **Γεώργιος Χρούσος, Ανδρέας Γουλές**

Οι νευροτροφίνες στον έλεγχο της απομυελίνωσης και της επαναμυελίνωσης — **Αχιλλέας Γραβάνης**

12:30 - 13:00 **Δορυφορική Διάλεξη** *Sponsored by* ER·KIM

Προεδρείο: **Μαρία Αναγνωστούλη**

Τροποποίηση των υποδοχέων S1P στην Πολλαπλή Σκλήρυνση: Ποια η σημασία της εκλεκτικότητας; — **Τριαντάφυλλος Ντόσκας**

13:00 - 14:30 **CAR T cell therapy in neuroautoimmune diseases**

Chair: **Marinos Dalakas, Alexandros Spyridonidis**

Mechanisms of CAR T cell therapies and complications in autoimmune neurology — **Dimitris Mougiakakos**

Efficacy and complications CAR T therapy in hematologic malignancies — **Alexandros Spyridonidis**

How CAR T therapies are changing the therapeutic algorithm in Autoimmune Neurology: experience from a large series of patients with Stiff Person and Myasthenia — **Marinos Dalakas**

14:30 - 15:30 **Μεσημβρινή Διακοπή**

15:30 - 16:30 **Δορυφορικό Συμπόσιο** *Sponsored by* Roche

Κάνοντας σχέδια για το μέλλον: η Καινοτομία στη Θεραπεία της Πολλαπλής Σκλήρυνσης

Προεδρείο: **Μαρία Αναγνωστούλη**

Το ocrelizumab και η καινοτομία στη θεραπεία της Πολλαπλής Σκλήρυνσης — **Βασίλειος Μαστοροδήμος**

Ο γρίφος του οικογενειακού προγραμματισμού στην ΠΣ — **Ειρήνη Τσιαμάκη**

Συζήτηση





Ε Π Ι Σ Τ Η Μ Ο Ν Ι Κ Ο Π Ρ Ο Γ Ρ Α Μ Μ Α

ΣΑΒΒΑΤΟ 21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

16:30 - 18:00 **Ανοσοφαρμακολογία**

Προεδρείο: **Μαρία Αναγνωστούλη, Χαράλαμπος Σκαρλής**

Εισαγωγή στην ανοσολογία	**Χάρης Αλεξόπουλος**
Εισαγωγή στην νευροανοσολογία	**Πάνος Σταθόπουλος**
Ανοσοφαρμακολογία και Τεχνητή Νοημοσύνη (AI)	**Δημήτριος Βλαχάκης**

18:00 - 18:30 **Διάλειμμα Καφέ**

18:30 - 20:00 **Γυναίκα σε εγκυμοσύνη, στο πλαίσιο νευροαυτοάνοσων νοσημάτων**

Προεδρείο: **Γεώργιος Χρούσος, Μαρίνος Δαλάκας, Μαρία Αναγνωστούλη**

Οικογενειακός Προγραμματισμός στο πλαίσιο Πολλαπλής Σκλήρυνσης. Πότε και με ποιες προϋποθέσεις	**Αντώνιος Τσαγκαρόπουλος**
Κατευθυντήριες Οδηγίες για τις ανοσοθεραπείες για εγκυμοσύνη, σε ασθενείς με Πολλαπλή Σκλήρυνση και άλλα απομυελινωτικά νοσήματα	**Βάϊα Τσιμούρτου**
Θεραπεία με αγωνιστές GLP - 1 - υποδοχέων, σε παχύσαρκες ασθενείς, με Πολλαπλή Σκλήρυνση, με ή χωρίς κατάσταση εγκυμοσύνης	**Γεώργιος Χρούσος**

20:00 - 20:30 **Τελική συζήτηση - Συμπεράσματα - Κλείσιμο του Συνεδρίου**

Συμμετέχοντες



CHITNIS TANUJA
Chief, Division of Neuroimmunology, Department of Neurology, Mass General Brigham, Professor of Neurology, Harvard Medical School, Cindy Larsen Chugg Endowed Chair in Neurology, Brigham and Women's Hospital



GASTALDI MATTEO
Head of the Neuroimmunology Laboratory and Research Sections IRCCS, Mondino Foundation, Pavia, Italy



MOUGIAKAKOS DIMITRIOS
Professor of Hematology, Director, Department of Hematology, Oncology and Stem Cell Transplantation, Otto-von-Guericke University Hospital Magdeburg, Saxony-Anhalt, Germany



ΑΓΓΕΛΗ ΜΑΡΙΑ
Παιδονευρολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Γ΄ Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα



ΑΔΑΜΑΚΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ
Ειδικευόμενη Ιατρός, Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν. Παίδων Πεντέλης, Αθήνα



ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ ΧΑΡΗΣ
Επίκουρος Καθηγητής Βιολογίας, Εργαστήριο Κυτταρικής Βιολογίας, Τμήμα Βιολογίας, Σχολή Θετικών Επιστημών, Ε.Κ.Π.Α, Αθήνα



ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΥΛΗ ΜΑΡΙΑ
Καθηγήτρια Νευρολογίας-Νευροανοσολογίας, Υπεύθυνη Μονάδας Πολλαπλής Σκλήρυνσης & Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ, Υπεύθυνη Ερευνητικού Εργαστηρίου Ανοσογενετικής, Α΄ Παν. Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΑΠΟΣΤΟΛΑΚΗΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ
Ειδικευόμενος Νευρολογίας, Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα



ΑΡΚΟΥΔΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ-ΑΧΙΛΛΕΑΣ
Ιατρός Ακτινολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Επιστημονικός Συνεργάτης, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα



ΒΑΡΤΖΕΛΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
MD, PhD, Αναπληρωτής Καθηγητής Παιδιατρικής - Παιδιατρικής Νευρολογίας, Β' Π.Π.Κ., Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα



ΒΕΛΟΝΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
Αναπληρωτής Καθηγητής Ακτινοδιαγνωστικής - Νευροακτινολογίας, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Μονάδα Έρευνας, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας Ε.Κ.Π.Α. «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΒΛΑΧΑΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
Αν. Καθηγητής Γενετικής, Εργαστήριο Γενετικής, Τμήμα Βιοτεχνολογίας, Σχολή Εφαρμοσμένης Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Καθηγητής (Honorary Professor) in Genetics & Medical AI, Centre for Craniofacial and Regenerative Biology, Faculty of Dentistry, Oral & Craniofacial Sciences, King's College London, Αντιπρόεδρος, Επιτροπή Αξιολόγησης και Αποζημίωσης Φαρμάκων Ανθρώπινης Χρήσης, Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων - ΕΟΦ, Υπουργείο Υγείας



ΒΟΥΔΡΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ
Παιδονευρολόγος, Διευθυντής, Νευρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα



ΓΙΩΡΓΗ ΜΕΛΠΟΜΕΝΗ
Παιδίατρος - Παιδονευρολόγος, Επιμελήτρια Α΄ Ε.Σ.Υ., Γ΄ Παν. Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΓΚΟΥΓΚΑ ΔΙΟΝΥΣΙΑ
MD, MSc, Νευρολόγος - Παιδονευρολόγος, PhD, Διευθύντρια, Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν. Παίδων Πεντέλης, Αθήνα



ΓΟΝΤΙΚΑ ΜΑΡΙΑ
Νευρολόγος - Παιδονευρολόγος, PhD, Επιμελήτρια Β', Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν. Παίδων Πεντέλης, Αθήνα



ΓΟΥΛΕΣ ΑΝΔΡΕΑΣ
Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογικής Φυσιολογίας, Ρευματολόγος, Κλινική & Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΓΡΑΒΑΝΗΣ ΑΧΙΛΛΕΑΣ
Καθηγητής Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ερευνητής, Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας & Βιοτεχνολογίας, ΙΤΕ



ΔΑΛΑΚΑΣ ΜΑΡΙΝΟΣ
Ομότιμος Καθηγητής Νευρολογίας, FAAN, Ε.Κ.Π.Α., Υπεύθυνος, Μονάδα Νευροανοσολογίας, Ιατρική Σχολή, Γουδί, Αθήνα



ΔΑΠΟΝΤΕ ΑΡΙΑΔΝΗ
Νευρολόγος, Επιμελήτρια Β΄, Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν.Ε. «Θριάσιο», Αθήνα



ΔΕΡΔΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ
Καθηγητής Μοριακής Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα



ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΜΑΡΙΑ
Ειδικός Βιοπαθολόγος, Επιμελήτρια Β', Τμήμα Ανοσολογίας-Ιστοσυμβατότητας Γ.Ν.Ν.Π «Άγιος Παντελεήμων», Αθήνα

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΕΞΑΔΑΚΤΥΛΟΥ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ
Ειδικευόμενη Παιδιατρικής, Γ΄ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα



ΕΥΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑΡΙΑ-ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ
Καθηγήτρια Νευρολογίας - Νευροχημείας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Τμήμα Απομυελινωτικών Νοσημάτων, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΕΥΓΕΝΙΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ
Φοιτήτρια, Αγγλόφωνο Πρόγραμμα Σπουδών Ιατρικής, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΕΥΘΥΜΙΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ
MD, MSc, PhD, Ακτινολόγος, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα



ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ
BSc, MD, PhD, Αναπληρωτής Καθηγητής Μικροβιολογίας-Βακτηριολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΚΑΡΑΘΑΝΑΣΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
MD, PhD, Επικουρικός Επιμελητής ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΚΑΡΑΠΑΝΑΓΟΥ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ
Φοιτήτρια, Πανεπιστήμιο Λευκωσίας, Ιατρική Σχολή, Αθήνα



ΚΟΤΣΑΛΗΣ ΧΑΡΗΣ
Νευρολόγος - Παιδονευρολόγος, πρώην Διευθυντής Νευρολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Παίδων Πεντέλης, Αθήνα

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΛΑΝΤΖΗ ΜΥΡΤΩ
Βιοτεχνολόγος Msc., Επιστημονική Συνεργάτης, Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΜΑΛΛΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ
Βιοϊατρικός Επιστήμονας, MSc, PhD, Υπεύθυνος Εργαστηρίου, Ελληνική Τράπεζα Ομφαλοπλακουντιακού Αίματος, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ)



ΜΑΡΚΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ
Επιμελητής Β', Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός», PhD υποψήφιος, Α' Παν. Νευρολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΜΑΣΤΟΡΟΔΗΜΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ
Νευρολόγος, τ. Διευθυντής ΕΣΥ, Νευρολογική Κλινική ΠΑ.Γ.Ν.Η, Μεσόγειος Διαγνωστικά Κέντρα, Ηράκλειο Κρήτης



ΜΕΝΟΙΚΟΥ ΧΡΥΣΟΒΑΛΑΝΤΙΑ
Φοιτήτρια, Αγγλόφωνο Πρόγραμμα Σπουδών Ιατρικής, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΜΟΥΣΚΟΥ ΣΤΕΛΛΑ
Παιδονευρολόγος MD, PhD, Διευθύντρια ΕΣΥ, Νευρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα



ΜΠΑΡΜΠΑΡΟΥΣΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ
MD, EDiNR, Επιμελήτρια Αξονικού Τομογράφου, 251 Γ.Ν.Α., Συνεργάτης, Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΜΠΑΡΣΑΚΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ
Μοριακός Βιολόγος, Ιατρός, Υποψήφιος Διδάκτωρ

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΜΠΟΓΔΑΝΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Π.
MSc, MBA, MPA, LLM, MD, PhD(London), Αντιπρύτανης Οικονομικών, Διεθνοποίησης και Συνεργασιών, Διευθυντής Ξενόγλωσσου Προγράμματος Σπουδών, Τμήμα Ιατρικής, ΣΕΥ, ΠΘ, Καθηγητής Παθολογίας & Αυτοάνοσων Νοσημάτων, Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου, Π.Γ.Ν. Λάρισας, Διευθυντής Παθολογικού Τομέα Α', Π.Γ.Ν. Λάρισας, Διευθυντής Κλινικής Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Διευθυντής Σύνταξης Autoimmunity Reviews



ΜΠΟΖΙΚΗ ΜΑΡΙΝΑ-ΚΛΕΟΠΑΤΡΑ
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Νευρολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική, Α.Π.Θ.



ΝΙΚΟΛΑΪΔΟΥ ΜΑΡΙΑ
Επικουρική Παιδίατρος, Επιμελήτρια Β', Νευρολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα



ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΧΡΥΣΟΥΛΑ
Ομότιμος Καθηγήτρια Ιατρικής Βιοπαθολογίας – Ανοσολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γενική Γραμματέας Πανελλήνιας Ένωσης Ιατρικής Βιοπαθολογίας (ΠΕΙΒ)



ΝΤΙΝΟΠΟΥΛΟΣ ΑΡΓΥΡΙΟΣ
Καθηγητής Παιδιατρικής & Παιδιατρικής Νευρολογίας, Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής, Γ΄ Παιδιατρική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα

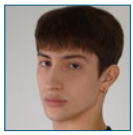


ΝΤΟΣΚΑΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΣ
MD, MSc, PhD, Νευρολόγος, Διευθυντής, Νευρολογικό Τμήμα, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών



ΞΙΞΗ ΝΙΚΟΛΕΤΑ-ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ
Ειδικευόμενη Παιδιατρικής Γ΄ Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΠΑΛΑΝΤΖΑΣ ΑΝΔΡΕΑΣ
Εκτοετής, Φοιτητής, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΣΩΚΡΑΤΗΣ Γ.
Καθηγητής Νευρολογίας και Νευροψυχολογίας, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΠΑΠΑΔΑΚΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ-ΗΛΙΑΝΑ
Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Επιστημονική Συνεργάτης, Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΠΑΤΑΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ
Μικροβιολόγος-Ανοσολόγος, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΠΑΤΡΙΝΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
Καθηγητής Φαρμακευτικής Βιοτεχνολογίας και Φαρμακογονιδιωματικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Φαρμακευτικής, Πάτρα



ΠΟΥΛΗΜΕΝΟΣ ΣΠΥΡΟΣ
Εικαστικός καλλιτέχνης



ΣΚΑΡΛΗΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ
Επίκουρος Καθηγητής Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Λευκωσίας, παράρτημα Αθηνών (UNIC ATHENS), Επιστημονικός Συνεργάτης, Εργαστήριο Ανοσογενετικής, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΣΠΗΛΙΟΠΟΥΛΟΥ ΔΑΝΑΗ
Ειδικευόμενη Νευρολογίας, Γ.Ν. Παίδων Πεντέλης, Αθήνα

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΣΠΥΡΙΔΩΝΙΔΗΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ
Καθηγητής Αιματολογίας Πανεπιστημίου Πατρών, Μ.Μ.Μ.Ο., Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα



ΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΣ ΠΑΝΟΣ
Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας-Νευροανοσολογίας, Α' Παν. Νευρολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΤΑΞΙΜΗ ΣΟΦΙΑ
Επικουρική Ιατρός, Νευρολογικό τμήμα, Γ.Ν. Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, Μέλος Ελληνικής Παιδονευρολογικής Εταιρείας



ΤΖΑΒΕΛΛΑΣ ΗΛΙΑΣ
Ψυχίατρος, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα



ΤΟΥΛΑΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Δ.
Νευροακτινολόγος, Σύμβουλος Ακτινολογίας, Συνεργάτης, Τμήμα Έρευνας Ακτινολογίας, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΤΟΥΡΝΗ ΦΩΤΕΙΝΗ
Εκτοετής Φοιτήτρια, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΤΣΑΓΚΑΡΟΠΟΥΛΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ
Νευρολόγος, Διευθυντής, Νευρολογική Κλινική, Υπεύθυνος, Ιατρείο Απομυελινωτικών Νοσημάτων, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα



ΤΣΙΑΜΑΚΗ ΕΙΡΗΝΗ
MD, PhD, Νευρολόγος, Επιμελήτρια Β', Παν. Νευρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ



ΤΣΙΜΟΥΡΤΟΥ ΒΑΪΑ
MD, PhD, Διευθύντρια ΕΣΥ Νευρολογίας, Νευρολογική κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας, Λάρισα



ΦΩΤΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
Φοιτητής (Πρόεδρος της Αγγλόφωνης Φουρνιάς του 2031), Αγγλόφωνο Πρόγραμμα Σπουδών Ιατρικής, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα, Πρεσβευτής Νεολαίας της Ελληνικής Διασποράς, Υπουργείο Εξωτερικών, Κυβέρνηση της Ελληνικής Δημοκρατίας



ΧΑΤΖΗΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ
Ιατρός Βιοπαθολόγος – Κλινικός Μικροβιολόγος, Καθηγητής Ιατρικής Βιοπαθολογίας - Ταξιδιωτικής και Διεθνούς Ιατρικής, Διευθυντής Βιοπαθολογικού Εργαστηρίου, «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α



ΧΡΟΥΣΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
MD, MACP, MACE, FRCP, Ομότιμος Καθηγητής Παιδιατρικής και Ενδοκρινολογίας, Διευθυντής, Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Υγείας Μητέρας, Παιδιού και Ιατρικής Ακριβείας, Επικεφαλής, Έδρα UNESCO Εφηβικής Υγείας και Ιατρικής, Μονάδα Κλινικής και Μεταφραστικής Έρευνας στην Ενδοκρινολογία, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα



ΨΥΡΡΗ ΑΜΑΝΤΑ
Καθηγήτρια Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Διευθύντρια, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα



ΩΡΟΛΟΓΑΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ
Ομότιμος Καθηγητής Νευρολογίας Α.Π.Θ., Επιστημονικά Υπεύθυνος, Κέντρο Πολλαπλής Σκλήρυνσης, Κλινική «Άγιος Λουκάς», Θεσσαλονίκη





Γενικές Πληροφορίες

Οργάνωση:

Ελληνικό Ινστιτούτο Παιδικής, Εφηβικής και Ενηλίκων Σκλήρυνσης κατά Πλάκας (Ε.Ι.Π.Ε.Ε.Σ.)

Αιγίδες:
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Ιατρική Σχολή Αθηνών

Συνεργαζόμενοι Φορείς:
- Ινστιτούτο Βιολογίας και Ιατρικής του Στρες (Ι.Β.Ι.Σ.)
- Ινστιτούτο Αυτοάνοσων Συστηματικών και Νευρολογικών Νοσημάτων (Ι.Α.ΣΥ.Ν.Ν.)
- Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Υγείας Μητέρας Παιδιού & Ιατρικής Ακριβείας
- Έδρα της UNESCO της Εφηβικής Υγείας και Ιατρικής, του Ε.Κ.Π.Α.

Ημερομηνία & Τόπος διεξαγωγής:
19-21 Νοεμβρίου 2026
Ξενοδοχείο Royal Olympic - Αίθουσα Καλλιρόη
Αθανασίου Διάκου 28, Τ.Κ. 11743, Αθήνα
Τηλ.: 21 0928 8400

Εγγραφές:
Η εγγραφή και η παρακολούθηση επιτρέπεται αποκλειστικά σε επαγγελματίες υγείας καθώς και σε προπτυχιακούς και μεταπτυχιακούς φοιτητές.
Οι συμμετέχοντες, κατά την είσοδό τους στο χώρο της γραμματείας, οφείλουν να πιστοποιήσουν την ιδιότητά τους, προσκομίζοντας τα αντίστοιχα αποδεικτικά έγγραφα (όπως η ταυτότητα ιατρικού ή φαρμακευτικού συλλόγου, νοσηλευτική ή φοιτητική ταυτότητα).

Τα κόστη εγγραφών είναι ως εξής:

Ειδικοί	140€
Νέοι ειδικοί*	70€
Ειδικευόμενοι	50€
Φαρμακοποιοί	50€
Λοιποί επαγγελματίες υγείας	50€
Νοσηλευτές	Δωρεάν
Βιολόγοι	Δωρεάν
Προπτυχιακοί/Μεταπτυχιακοί/ Διδακτορικοί/Μεταδικτατορικοί Φοιτητές**:	Δωρεάν

Οι παραπάνω τιμές συμπεριλαμβάνουν ΦΠΑ 24%.

* **Νέοι ειδικοί:** έως και 5 χρόνια μετά τη λήψη τίτλου ειδικότητας
** **Προπτυχιακοί φοιτητές** με την επίδειξη φοιτητικής ταυτότητας





Σ Υ Μ Μ Ε Τ Ε Χ Ο Ν Τ Ε Σ

Παραλαβή Πιστοποιητικού:
Η εκδήλωση έχει πιστοποιηθεί με 22 Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME – CPE), σύμφωνα με τα κριτήρια της EACCME-UEMS.

Το πιστοποιητικό παρακολούθησης θα αποσταλεί ηλεκτρονικά, μετά το πέρας των εργασιών του Συνεδρίου, σε όσους συμμετέχοντες έχουν εγγραφεί και παρακολουθήσει τουλάχιστον το 60% των συνολικών ωρών του επιστημονικού προγράμματος.
Για την παραλαβή του πιστοποιητικού, απαραίτητη προϋπόθεση είναι η ηλεκτρονική συμπλήρωση του ερωτηματολογίου αξιολόγησης. Ο αριθμός των Μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (ECMECs by the EACCME), θα υπολογιστεί βάσει του χρόνου παρακολούθησης που θα καταγραφεί στο σύστημα καταμέτρησης, κατά την είσοδό σας στην αίθουσα.

Σημείωση: Τα πιστοποιητικά θα είναι διαθέσιμα για λήψη έως 12 μήνες από τη λήξη της εκδήλωσης.

Εικαστικό έργο εξωφύλλου:
Σπύρος Πουλημένος

Γραμματεία:

ets Events & Travel Solutions

Ελ. Βενιζέλου 154, 171 22 Ν. Σμύρνη, Τηλ.: 210 98 80 032
Website: www.events.gr • E-mail: ets@events.gr

Απαγορεύεται ρητά η αναπαραγωγή, αναδημοσίευση, αντιγραφή, αποθήκευση, πώληση, μετάδοση, διανομή, έκδοση, εκτέλεση, λήψη (download), μετάφραση, τροποποίηση με οποιονδήποτε τρόπο, χωρίς τη ρητή προηγούμενη έγγραφη συναίνεση της Εταιρίας, του συνόλου ή μέρους του περιεχομένου του Προγράμματος. Η E.T.S. Events & Travel Solutions επιφυλάσσεται ρητώς παντός νομίμου δικαιώματός της για τη διαφύλαξη των δικαιωμάτων πνευματικής και βιομηχανικής ιδιοκτησίας. Για αναλυτικότερες πληροφορίες επισκεφθείτε το www.events.gr.

STUDENTS' ABSTRACTS

(In alphabetical order, due to first author's last name)

AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS IN ADULTS AND CHILDREN

Evgenia Evgeniou[1], Maria Anagnostouli[2]

1. Medical Degree English Program, School of Medicine, NKUA, Athens, Greece
2. Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases Unit, Center of Expertise for Rare Demyelinating and Autoinflammatory Diseases, Immunogenetics-Neuroimmunology Laboratory, First Department of Neurology, School of Medicine, NKUA, "Eginition" University Hospital, Athens, Greece

Autoimmune encephalitis (AE) comprises a heterogeneous group of immune-mediated inflammatory disorders of the brain directed against neuronal or other central nervous system antigens. It may present with rapidly evolving cognitive or memory impairment, psychiatric or behavioural change, seizures, movement disorders, speech dysfunction, autonomic instability, sleep disturbance, and altered consciousness. Recognition is challenging because manifestations vary with age and antibody subtype and may resemble infectious, metabolic, seizure-related, psychiatric, neurodegenerative, or paraneoplastic disorders.

This presentation explores the recognition, pathophysiology, diagnosis, and management of AE across adult and paediatric populations. Particular emphasis is placed on the early exclusion of infectious encephalitis, especially herpes simplex virus, which may both mimic AE acutely and later trigger post-infectious autoimmune encephalitis. Pathophysiology is considered through the distinction between cell-surface or synaptic antibody-mediated disease, which often causes potentially reversible neuronal dysfunction, and classical intracellular-antigen syndromes, where cytotoxic T-cell-mediated injury is more prominent.

Antibody-associated phenotypes, tumour associations, and genetic susceptibility are reviewed, including HLA associations involving LGI1, CASPR2, and anti-NMDAR encephalitis. Anti-NMDAR encephalitis is used as a clinical model to illustrate characteristic neuropsychiatric progression, ovarian teratoma association, extreme delta brush on EEG, and the importance of cerebrospinal fluid antibody testing. Diagnostic evaluation integrates MRI, EEG, cerebrospinal fluid analysis, and paired serum–CSF antibody testing, together with the Graus adult and Cellucci paediatric diagnostic frameworks. Particular attention is given to antibody-negative disease, false-positive results, diagnostic mimics, and malignancy screening.

Management includes early first-line immunotherapy, escalation to second-line or rescue treatment when required, and prompt treatment of associated tumours. ICU complications, relapse, rehabilitation, and persistent cognitive and neuropsychiatric sequelae are also addressed, emphasizing that functional independence does not necessarily indicate complete neurological recovery.



STUDENTS' ABSTRACTS

OPTOGENETICS IN MS THERAPEUTICS. REMYELINATION AND MORE

Demetrios Fotopoulos[1], Maria Anagnostouli[2]

1. Medical Degree English Program (2031 Cohort President), School of Medicine, NKUA, Athens, Greece; Greek Youth Diaspora Ambassador, Ministry of Foreign Affairs, Hellenic Republic
2. Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases Unit, Center of Expertise for Rare Demyelinating and Autoinflammatory Diseases, Immunogenetics-Neuroimmunology Laboratory, First Department of Neurology, School of Medicine, NKUA, "Eginition" University Hospital, Athens, Greece

Modern optogenetics is a biological technique which combines genetic engineering and blue light stimulation to control cellular, particularly neuronal, activity through light-sensitive proteins called opsins. The use of optogenetics offers a promising experimental approach to investigating the mechanisms underlying multiple sclerosis (MS) and identifying potential therapeutic targets to produce pioneering health outcomes, especially as current MS therapies and treatment strategies to prevent neurodegeneration and promote functional recovery via remyelination remain limited.

This presentation explores the potential applications of optogenetics in experimental models of MS, with particular emphasis on the cuprizone model, experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE), neuronal activity, neuronal stimulation, and myelin repair. The presentation will also question potential MS research applications for optogenetics. These applications may improve our understanding of neuronal signaling pathways, inflammatory processes, and oligodendrocyte differentiation in demyelinating disease.

Although optogenetics is not currently an established treatment for MS, its ability to precisely manipulate neural activity makes it a valuable tool for research and preclinical therapeutic exploration. The presentation will also address the methodological challenges associated with translating optogenetic findings into clinically relevant insights and give special attention to applications for pediatric-onset MS (POMS) patients.

Ultimately, the discoveries concerning light-gated ion channels and optogenetics—which were awarded with the 2026 Nobel Prize in Physiology or Medicine—may provide new insights into the pathophysiology of MS and support the development of strategies aimed at preserving neuronal function, promoting remyelination, and improving neurological outcomes for MS patients of diverse populations.



STUDENTS' ABSTRACTS

CURRENT AND FUTURE IMMUNOPHARMACOLOGY: FOCUS ON DEMYELINATING DISEASES

Anastasia Karapanagou[1], Charalampos Skarlis[1,2]

1. Department of Basic and Clinical Sciences, Medical School, University of Nicosia, Athens (UNIC Athens), Greece
2. Research Immunogenetics Laboratory, First Department of Neurology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, "Eginition" University Hospital, Athens, Greece

Background: Multiple sclerosis (MS), aquaporin-4 antibody-positive neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD) are immune-mediated demyelinating disorders of the central nervous system (CNS). Once considered variants of MS, NMOSD and MOGAD are now recognised as distinct entities with divergent immunopathogenesis: T- and B-cell-mediated inflammation in MS, complement-dependent astrocytopathy in NMOSD, and antibody-mediated demyelination in MOGAD. These differences require disease-specific, mechanism-targeted therapies, several of which are approved or in development.

Aim: To summarise the mechanisms of action and clinical effects of current and emerging immunotherapies in each disease.

Methods: PubMed was searched up to October 2026 for reviews, randomised trials and real-world studies of immunotherapies (monoclonal antibodies, Bruton's tyrosine kinase [BTK] inhibitors, chimeric antigen receptor [CAR] T cells) and remyelinating agents in MS, NMOSD and MOGAD, plus regulatory announcements.

Results: First-line immunomodulators and lymphocyte migration blockers reduce relapses in MS but are ineffective in NMOSD and MOGAD, and some may worsen NMOSD. B-cell depletion is effective in MS and NMOSD but less so in MOGAD. Complement C5 inhibitors, interleukin-6 (IL-6) receptor blockade, and anti-CD19 therapy are approved for NMOSD. In a real-world cohort (n=176), C5 inhibitors lowered relapse risk versus rituximab (hazard ratio 0.12). No therapy is yet approved for MOGAD; satralizumab (anti-IL-6 receptor) reduced relapse risk by 68% in a phase III trial and is under regulatory review. Among CNS-penetrant BTK inhibitors, tolebrutinib slowed disability progression in non-relapsing secondary progressive MS and gained EU approval in 2026; fenebrutinib was non-inferior to ocrelizumab in primary progressive MS. Emerging approaches include CAR T-cell therapy, antigen-specific immunotherapy to restore tolerance, and remyelinating agents, which have not yet shown clinical benefit.

Conclusion: Treatment response depends on the underlying disease mechanism, making accurate diagnosis essential. Current therapies control relapses well in MS and NMOSD, but progression and repair remain unmet needs.



STUDENTS' ABSTRACTS

HLA ALLELES IN NEUROAUTOIMMUNE CNS AND PNS DISEASES

Chrysovalandia Menicou[1], Maria Anagnostouli[2]

1. Medical Degree English Program, School of Medicine, NKUA, Athens, Greece
2. Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases Unit, Center of Expertise for Rare Demyelinating and Autoinflammatory Diseases, Immunogenetics-Neuroimmunology Laboratory, 1st Department of Neurology, School of Medicine, NKUA, "Eginition" University Hospital, Athens, Greece

Autoimmune neurological disorders arise when misdirected immune responses breach specialized vascular barriers to target neural, glial, or synaptic antigens. Despite distinct underlying immunopathologies across the central and peripheral nervous systems, these conditions frequently manifest as overlapping clinical phenotypes that complicate diagnosis. Variations within the Human Leukocyte Antigen (HLA) region on chromosome 6p21.3 serve as the essential bridge, translating misleading clinical presentations into their precise underlying immunopathologies.

This bridge operates across three physically linked blocks: Class II acts as the susceptibility engine that presents to CD4+ T cells to license autoreactive B-cell responses; Class I directs tissue targeting and microenvironmental remodeling; and Class III executes physical tissue destruction via complement activation and Membrane Attack Complex assembly. Rather than acting as passive risk markers, HLA molecules function as the decisive "molecular switch": their stereochemical binding grooves provide the precise affinity required to present universal viral triggers like Epstein–Barr virus (EBNA1) in conformations that cross-react against neural self-antigens (GlialCAM).

Integrating landmark genome-wide association studies (IMSGC), functional mimicry benchmarks (Lanz et al.), subtype stratifications (Renton et al.), and Greek cohort analyses from Aeginition Hospital (Anagnostouli et al.), this immunogenetic framework resolves diagnostic boundaries across the central nervous system, the neuromuscular junction, and synaptic encephalitis. Because the nervous system possesses a limited vocabulary to express injury, clinical phenotypes frequently deceive at the bedside. Immunogenetic mapping provides the definitive missing link to resolve this clinical convergence.

By demonstrating that disease subtypes are genetically distinct entities, an individual's HLA architecture guides bedside therapeutic selection, averts catastrophic misdirection, such as treating NMOSD with standard MS disease-modifying therapies, and establishes the foundation for mechanism-targeted precision medicine.



STUDENTS' ABSTRACTS

REMYELINATION IN MULTIPLE SCLEROSIS, AN UNMET NEED WITH INCREASED FUTURE THERAPEUTIC POTENTIAL

Fotini Tourni[1], Maria Anagnostouli[2]

1. Medical Degree Program, School of Medicine, NKUA, Athens, Greece

2. Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases Unit, Center of Expertise for Rare Demyelinating and Autoinflammatory Diseases, Immunogenetics-Neuroimmunology Laboratory, 1st Department of Neurology, School of Medicine, NKUA, "Eginition" University Hospital, Athens, Greece

Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory disease of the central nervous system characterized by demyelination and axonal damage. Current therapies primarily manage symptoms and slow disease progression but they do not achieve remyelination.

Remyelination represents one of the most accessible strategies for achieving neuroprotection in MS and therefore complements the anti-inflammatory action of the currently used disease-modifying therapies (DMTs). By generating new myelin sheaths around axons, remyelination can restore nerve conduction properties and recover neurological function. While it occurs spontaneously in many lesions in MS , this process becomes increasingly inadequate due to the inflammatory microenvironment and eventually fails in most lesions and patients. There are two theories regarding the mechanism of remyelination. The leading theory supports that remyelination is the result of the recruitment of OPCs (Oligodendrocyte Precursor Cells) to the lesion, whereas the alternative theory emphasizes the re-enlistment of pre-existing mature oligodendrocytes.

Proof-of-concept studies, such as those evaluating clemastine fumarate, successfully demonstrated biological myelin repair and multiple other Phase II trials have offered promising new evidence. However, these positive initial trials are sometimes followed by studies with mixed or negative results. Frequently, trials fail to meet their primary clinical endpoints while still showing positive neuroprotective effects in secondary outcomes or long-term follow-up studies. A possible explanation is that capturing signs of true biological repair in remyelination trials might require highly sensitive outcome measures, longer trial duration and better screening criteria targeting patients with functionally intact axons.

The question remains; are these trials the result of true lack of drug efficacy or is active remyelination being obscured by suboptimal trial design?

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΜΕΛΕΤΗ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΩΣ ΔΕΙΚΤΩΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αγγελή Μ.[1], Γιώργη Μ.[1], Κορώνα Α.[2], Βούδρης Κ.[2], Γκούγκα Δ.[3], Γόντικα Μ.[3], Πονς Ρ.[4], Ζιάκα Β.[4], Κατσαλούλη Μ.[5], Σαρειδάκη Δ.[5], Γώγου Μ.[6], Παύλου Ε.[6], Βοργιά Π.[7], Ευαγγελίου Α.[8], Μπεχλιβάνη Β.[8], Τζάρτος Ι.[9], Σκαρλής Χ.[10], Αναγνωστούλη Μ.[10], Ντινόπουλος Α.[1]

1. Γ΄ Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα
2. Νευρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
3. Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν. Παίδων Πεντέλης, Αθήνα
4. Ειδική Μονάδα Παιδιατρικής Νευρολογίας, Α΄ Παιδιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα
5. Νευρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα
6. Β΄ Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη
7. Παιδιατρική Κλινική Πα.Γ.Ν.Η., Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο
8. Κλινική «Άγιος Λουκάς», Θεσσαλονίκη
9. Β΄ Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα
10. Α΄ Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η θεραπευτική αντιμετώπιση της παιδιατρικής πολλαπλής σκλήρυνσης (ΠΠΣ) έχει βελτιωθεί σημαντικά με τη χρήση θεραπειών υψηλής αποτελεσματικότητας, οι οποίες έχουν μειώσει τη συχνότητα υποτροπών και την απεικονιστική ενεργότητα. Ωστόσο, η παρακολούθηση βασίζεται κυρίως στην κλινική αξιολόγηση και τη μαγνητική τομογραφία, οι οποίες ενδέχεται να μην αποτυπώνουν πλήρως τη συνεχιζόμενη υποκλινική φλεγμονώδη δραστηριότητα και ιστική βλάβη. Η διερεύνηση πρόσθετων βιοδεικτών και η καλύτερη κατανόηση της μακροχρόνιας πορείας της νόσου απαιτούν συστηματική συλλογή διαχρονικών δεδομένων, ιδιαίτερα στην Ελλάδα, όπου απουσιάζει οργανωμένο πανελλαδικό μητρώο ασθενών με ΠΠΣ.

Σκοπός: Η δημιουργία ενός πανελλαδικού, πολυκεντρικού μητρώου παιδιών και εφήβων με ΠΠΣ από τα παιδιατρικά κέντρα της χώρας, σε συνδυασμό με τη μελέτη απεικονιστικών και ορολογικών βιοδεικτών ώστε να χρησιμοποιηθούν ως πρακτικά εργαλεία παρακολούθησης της νόσου.

Μέθοδοι: Η μελέτη θα είναι πολυκεντρική, αναδρομική και προοπτική, με κεντρικό συντονισμό από το ΠΓΝ «Αττικόν» και θα περιλαμβάνει αναδρομική καταγραφή δεδομένων έως δέκα έτη και τριετή προοπτική παρακολούθηση ήδη διαγνωσμένων και νέων περιστατικών ΠΠΣ που πληρούν τα ισχύοντα διαγνωστικά κριτήρια. Θα συλλέγονται δημογραφικά, κλινικά, και απεικονιστικά δεδομένα. Οι βιοδείκτες NfL, GFAP και CHI3L1 θα μετρούνται σε δείγμα ορού κατά την αρχική αξιολόγηση, 6 μήνες μετά την έναρξη ή αλλαγή θεραπείας, σε υποτροπή της νόσου και ετησίως σε φάση σταθερότητας

της. Παράλληλα θα πραγματοποιούνται κλινική αξιολόγηση, EDSS και SDMT ανά έξι μήνες, και MRI εγκεφάλου με ογκομετρική ανάλυση στην έναρξη και στους 12, 24 και 36 μήνες.

Αποτελέσματα (Αναμενόμενα): Η μελέτη αναμένεται να προσφέρει συστηματική αποτύπωση των κλινικών, θεραπευτικών και απεικονιστικών χαρακτηριστικών της ΠΠΣ στην Ελλάδα. Παράλληλα, θα διερευνηθεί η συσχέτιση των ορολογικών βιοδεικτών NfL, GFAP και CHI3L1 με τις υποτροπές, την απεικονιστική ενεργότητα και την υποκλινική εξέλιξη της νόσου, όπως αυτή αξιολογείται μέσω ογκομετρικής MRI εγκεφάλου και γνωστικής αξιολόγησης με SDMT.

Συμπεράσματα: Η δημιουργία εθνικού μητρώου ασθενών με ΠΠΣ θα συμβάλει στη συστηματική καταγραφή και καλύτερη κατανόηση της νόσου στον ελληνικό παιδιατρικό πληθυσμό. Παράλληλα, η διαχρονική αξιολόγηση των βιοδεικτών και η συσχέτισή τους με την πορεία της νόσου θα μπορούσαν να συμβάλουν στην πρώιμη αναγνώριση ασθενών με αυξημένο κίνδυνο ενεργότητας νόσου, μελλοντικής αναπηρίας ή υποκλινικής εξέλιξης. Τα ευρήματα αυτά ενδέχεται να προσφέρουν συμπληρωματική πληροφορία στην κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση, υποστηρίζοντας πιο εξατομικευμένες αποφάσεις θεραπευτικής αντιμετώπισης.





Η ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ SARS-COV-2 ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΤΥΠΟ ΟΡΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΟΥ ΙΟΥ EPSTEIN-BARR ΣΤΟ ΠΡΩΤΟ ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Gouzouasis V.[1,2], Sarrigeorgiou I.[3], Mpekoulis G.[4], Korakidis E.[4], Anastasiadi C.[1], Spyropoulos C.[2], Markoglou N.[5], Tsifintaris M.[6], Kambas K.[2], Vassilaki N.[4], Lymberi P.[3], Anagnostouli M.[5], Probert L.[2], Giannakakis A.[1]

1. Τμήμα Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, Ελλάδα
2. Εργαστήριο Μοριακής Γενετικής, Τμήμα Ανοσολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα, Ελλάδα
3. Εργαστήριο Ανοσολογίας, Τμήμα Ανοσολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα, Ελλάδα
4. Εργαστήριο Μοριακής Ιολογίας, Τμήμα Μικροβιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα, Ελλάδα
5. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων και Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α' Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Αιγινήτειο» Νοσοκομείο, Αθήνα, Ελλάδα
6. Κέντρο Υπολογιστικής Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Thomas Jefferson, Φιλαδέλφεια, Πενσυλβάνια, Η.Π.Α.

Εισαγωγή: Ο ιός Epstein-Barr (EBV) εμπλέκεται στην πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ), αλλά η αλληλεπίδρασή του με άλλες λοιμώξεις στο πρώτο κλινικό επεισόδιο παραμένει ασαφής.

Μέθοδοι: Η μελέτη περιέλαβε 68 ασθενείς με πρώτο επεισόδιο ΠΣ χωρίς προηγούμενη θεραπεία (2021-2024), 69 άτομα με λοίμωξη SARS-CoV-2 χωρίς ΠΣ και 21 μάρτυρες. Με ELISA μετρήθηκαν αντισώματα έναντι EBV και SARS-CoV-2 και δίκλωνο RNA (dsRNA) πλάσματος. Αξιολογήθηκαν αντιιικές κυτταροκίνες, υποπληθυσμοί ουδετερόφιλων και εξωκυττάριες παγίδες ουδετερόφιλων (NETs). Πραγματοποιήθηκαν αλληλούχηση ολικού RNA και dsRNA μετά από ανοσοκατακρήμνιση με J2 (dsRIP-seq, n=10) και πρωτεωμική ανάλυση μικρών εξωκυττάριων κυστιδίων πλάσματος (n=19).

Σκοπός: Διερεύνηση της σχέσης μεταξύ ορολογικών δεικτών SARS-CoV-2, άτυπης ενεργοποίησης του EBV και ανοσοενεργοποίησης σχετιζόμενης με dsRNA στην έναρξη της ΠΣ.

Αποτελέσματα: Αντισώματα IgM έναντι της νουκλεοκαψιδικής πρωτεΐνης (anti-N) ανιχνεύθηκαν σε 13/68 ασθενείς με ΠΣ, ενώ 11/68 εμφάνισαν άτυπο ορολογικό προφίλ EBV, με ταυτόχρονη θετικότητα anti-EBNA1 IgG/IgM. Σε αυτούς, η θετικότητα anti-N IgM ήταν συχνότερη (7/11 έναντι 6/57, p=0,0004). Τα επίπεδα anti-N και anti-EBNA1 IgM παρέμειναν συσχετισμένα μετά την προσαρμογή για ηλικία και IgM έναντι τρινιτροφαινυλίου (p=0,012). Οι διπλά θετικοί ασθενείς είχαν υψηλότερα επίπεδα dsRNA και anti-dsRNA IgM συγκριτικά με τους διπλά αρνητικούς (p=0,0055 και p=0,0006). Το dsRNA συσχετιζόταν με το ποσοστό ανώριμων ουδετερόφιλων (r=0,621), ενώ η απελευθέρωση NETs ήταν υψηλότερη στους οροθετικούς για SARS-CoV-2 ασθενείς με ΠΣ έναντι υγιών μαρτύρων. Μεταγραφήματα γονιδίων επαγόμενων από την ιντερφερόνη συσχετίζονταν αρνητικά με τα επίπεδα anti-EBNA1 IgM. Το dsRIP-seq ανέδειξε 2.088 εμπλουτισμένα γονίδια με υπερεκπροσώπηση αντιιικών μονοπατιών. Το πρωτεϊνικό προφίλ κυστιδίων διέφερε ανά ορολογική κατάσταση SARS-CoV-2. Μεταξύ ατόμων με λοίμωξη SARS-CoV-2, το άτυπο ορολογικό προφίλ EBV ήταν συχνότερο στην ΠΣ (7/13 έναντι 7/69).

Συμπεράσματα: Στην έναρξη της ΠΣ, οι ορολογικοί δείκτες SARS-CoV-2 συνδέονται με άτυπη ενεργοποίηση του EBV και ανοσοενεργοποίηση σχετιζόμενη με dsRNA.



Ε Ρ Ε Υ Ν Η Τ Ι Κ Ε Σ Ε Ρ Γ Α Σ Ι Ε Σ

ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΛΑΦΡΩΝ ΑΛΥΣΙΔΩΝ ΝΕΥΡΟΙΝΙΔΙΩΝ ΟΡΟΥ (sNFL) ΣΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ, CIS ΚΑΙ RIS, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Δεγαΐτης Φώτης[1], Σκαρλής Χαράλαμπος[2,3], Δημακοπούλου Κωνσταντίνα[2], Σοφία Κάννα[1], Παπαδάκη Ευαγγελία-Ηλιάνα[1], Μουσούλης Χρήστος[4], Πάτας Κωνσταντίνος[4], Ντάσης Ιωάννης[5], Νικολάου Χρυσούλα[4], Παπαπαρασκευάς Ιωσήφ[5], Χατζηπαναγιώτου Στυλιανός[4], Αναγνωστούλη Μαρία[1,2]

1. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
2. Τμήμα Βασικών και Κλινικών Επιστημών, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Λευκωσίας, Αθήνα (UNIC Athens)
3. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
4. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα
5. Εργαστήρια Βιοπαθολογίας, «Ωνάσειο» Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ελαφριά αλυσίδα νευρονηματίων ορού (sNfL) είναι βιοδείκτης νευροαξονικής βλάβης και ενεργότητας της Πολλαπλής Σκλήρυνσης (ΠΣ). Εξετάσαμε τα sNfL ανά διάγνωση και τη συσχέτισή τους με μαγνητική τομογραφία (MRI), εγκεφαλική ατροφία, ολιγοκλωνικές ζώνες (OKZ), φύλο και ηλικία σε ΠΣ, κλινικά (CIS) και ακτινολογικά μεμονωμένο σύνδρομο (RIS) και άλλα νευρολογικά νοσήματα.

Μέθοδοι: Τα sNfL μετρήθηκαν με **Atellica IM NfL (Siemens Healthineers)** σε **215 ασθενείς** (ΠΣ 102, CIS/RIS 52, άλλα νευρολογικά νοσήματα [ANN] 61). Οι ομάδες συγκρίθηκαν με Kruskal–Wallis και Dunn test (Holm). Στους 154 ασθενείς με ΠΣ ή CIS/RIS, τα sNfL (διάμεσος [Q1–Q3], pg/mL) συγκρίθηκαν ως προς ευρήματα και ενεργότητα στη MRI εγκεφάλου, αυχενικού και θωρακικού μυελού, εγκεφαλική ατροφία, τύπο OKZ και φύλο (Mann–Whitney U)· συγκρίθηκαν το κατώτερο (n = 17) και το ανώτερο (n = 16) δεκατημόριο και το ln(sNfL) αναλύθηκε με γραμμική παλινδρόμηση ως προς διάγνωση, ηλικία και φύλο.

Αποτελέσματα: Τα sNfL διέφεραν μεταξύ ομάδων (ΠΣ 14,95, CIS/RIS 11,40, ANN 16,30 pg/mL· p = 0,014) και ήταν χαμηλότερα στο CIS/RIS έναντι ΠΣ (p = 0,008) και ANN (p = 0,019). Σε ΠΣ και CIS/RIS ήταν υψηλότερα με θετική (έναντι αρνητικής) MRI εγκεφάλου (13,9 έναντι 8,1 pg/mL· p = 0,004), ενεργή (έναντι ανενεργής) νόσο (17,6 έναντι 12,3 pg/mL· p = 0,003) και εγκεφαλική ατροφία (25,2 έναντι 12,7 pg/mL· p = 0,005), όχι όμως με MRI νωτιαίου μυελού, τύπο OKZ ή φύλο (όλα p ≥ 0,094). Με προσαρμογή για ηλικία και φύλο, ήταν 27,7% υψηλότερα στη ΠΣ έναντι CIS/RIS (95% ΔΕ 1,2–61,2%· p = 0,040) και αυξάνονταν 1,7% ανά έτος ηλικίας (p < 0,001). Το ανώτερο δεκατημόριο είχε μεγαλύτερη ηλικία (44,5 έναντι 31 έτη· p = 0,011) και ηλικία έναρξης (43,5 έναντι 31· p = 0,009) και συχνότερα ενεργή MRI εγκεφάλου (50,0% έναντι 0%· p = 0,001).

Συμπεράσματα: Τα sNfL είναι χαμηλότερα στο CIS/RIS από ό,τι στην ΠΣ και σχετίζονται με βλάβες, ενεργότητα και ατροφία στη MRI εγκεφάλου, όχι όμως με τη MRI νωτιαίου μυελού. Αυξάνονται με την ηλικία ανεξάρτητα από διάγνωση και φύλο, γι' αυτό πρέπει να ερμηνεύονται σε σχέση με την ηλικία.





ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ HLA ΑΛΛΗΛΙΩΝ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ. Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΙΚΟΣΙΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Παπαδάκη Ευαγγελία-Ηλιάνα[1], Δεγαίτης Φώτιος[1], Λάντζη Μυρτώ[1], Πράπας Πέτρος[1], Κότσαρη Μαρία[1], Γόντικα Μαρία[2], Μαρκόγλου Νικόλαος[1,3], Σκαρλής Χαράλαμπος[1,4], Αναγνωστούλη Μαρία[1,5]

1. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
2. Νευρολογική Κλινική, Γ. Ν. Παίδων Πεντέλης, Αθήνα
3. Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α «Ευαγγελισμός», Αθήνα
4. Τμήμα Βασικών και Κλινικών Επιστημών, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημίου Λευκωσίας, Παράρτημα Αθηνών
5. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ, (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η *Πολλαπλή Σκλήρυνση Παιδιατρικής Έναρξης (POMS)* αφορά περίπου το 3-5% του συνόλου των περιστατικών πολλαπλής σκλήρυνσης και χαρακτηρίζεται από αυξημένη φλεγμονώδη δραστηριότητα και υψηλότερο ετήσιο ρυθμό υποτροπών συγκριτικά με τη νόσο των ενηλίκων. Η εν λόγω παρουσίαση αποσκοπεί στη συνοπτική αποτύπωση της δημοσιευμένης ελληνικής ερευνητικής και κλινικής εμπειρίας στην POMS, με έμφαση στην ανοσογενετική προδιάθεση, τα κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά καθώς και τη θεραπευτική αντιμετώπιση, από το Κέντρο μας.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση των δημοσιεύσεων της ελληνικής ερευνητικής ομάδας του κέντρου μας που αφορούν σε ασθενείς με Παιδιατρικής Έναρξης Πολλαπλή Σκλήρυνση. Συμπεριλήφθηκαν μελέτες σχετικά με τα αλληλόμορφα HLA-DRB1 και HLA-DPB1, τους γονότυπους και τα αλληλόμορφα του γονιδίου APOE καθώς και τη χρήση θεραπειών τροποποιητικών της νόσου (disease-modifying therapies). Επιπροσθέτως, καταγράφηκαν τα βασικά χαρακτηριστικά των μελετών, τα κύρια αποτελέσματα και οι μεθοδολογικοί περιορισμοί τους.

Αποτελέσματα: Οι ανοσογενετικές μελέτες ανέδειξαν επαναλαμβανόμενη συσχέτιση του HLA-DRB1*03 με αυξημένη προδιάθεση για POMS στον ελληνικό πληθυσμό, ενώ διερευνήθηκαν επιπλέον πιθανές προδιαθεσικές ή προστατευτικές συσχετίσεις άλλων αλληλομόρφων HLA. Η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης του αλληλόμορφου APOE2 στους ασθενείς με POMS υποδεικνύει έναν νέο πιθανό παράγοντα γενετικής προδιάθεσης εκτός του συστήματος HLA (non-HLA susceptibility finding). Αναφορικά με το θεραπευτικό σκέλος, οι θεραπείες πρώτης γραμμής συσχετίστηκαν με μείωση των υποτροπών, χωρίς ωστόσο να εξασφαλίσουν επαρκή έλεγχο της νόσου σε όλους τους ασθενείς. Μελέτες που διενεργήθηκαν για το *fingolimod* και το *natalizumab* παρείχαν - βάσει της καθημερινής κλινικής πρακτικής - ευνοϊκά δεδομένα για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια, ιδιαίτερα σε ασθενείς με υψηλή ενεργότητα της νόσου. Οι θεραπείες πρώτης γραμμής φαίνεται να είναι περισσότερο αποτελεσματικές στα παιδιά που ξεκινούν έγκαιρα την θεραπεία τους.

Συζήτηση: Η ελληνική εμπειρία αναδεικνύει την ερευνητική αξία της ανοσογενετικής προσέγγισης της νόσου και τη σημασία της έγκαιρης διαμόρφωσης ενός εξατομικευμένου θεραπευτικού πλάνου. Ωστόσο, η ερμηνεία των αποτελεσμάτων απαιτεί προσοχή καθώς τα διαθέσιμα δεδομένα προέρχονται κυρίως από αναδρομικές και μονοκεντρικές μελέτες, χωρίς ομάδες σύγκρισης.

Συμπέρασμα: Η πολυετής και συστηματική δραστηριότητα του κέντρου μας έχει δημιουργήσει μία σημαντική βάση γνώσης για την POMS στην Ελλάδα, συμβάλλοντας ουσιαστικά στην κατανόηση της γενετικής προδιάθεσης και την τεκμηρίωση των θεραπευτικών επιλογών. Η εμπειρία αυτή αποτελεί ισχυρή αφετηρία για μελλοντικές έρευνες και πολυκεντρικές συνεργασίες με στόχο την ακριβέστερη εκτίμηση της πρόγνωσης και την περαιτέρω εξατομίκευση της θεραπείας.





ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

REAL-OCRE-ATH: ΚΛΙΝΙΚΑ, ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ OCRELIZUMAB ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ, ΣΕ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΞΗΣ

Παπαδάκη Ευαγγελία-Ηλιάνα[1], Σκαρλής Χαράλαμπος[2,3], Δεγαίτης Φώτης[1],
Δημακοπούλου Κωνσταντίνα[2], Αναγνωστούλη Μαρία [1,3]

1. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
2. Τμήμα Βασικών και Κλινικών Επιστημών, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Λευκωσίας, Αθήνα (UNIC Athens)
3. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Το ocrelizumab, αντι-CD20 μονοκλωνικό αντίσωμα, προκαλεί εξάντληση των Β λεμφοκυττάρων και έχει έγκριση για υποτροπιάζουσα και πρωτοπαθώς προϊούσα σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ). Περιγράφουμε ακτινολογικά, ανοσοφαινοτυπικά και κλινικά αποτελέσματα σε κοορτή πραγματικών συνθηκών.

Μέθοδοι: Από το σύνολο **660 ασθενών** υπό θεραπεία με ocrelizumab, αναλύθηκε υποομάδα **106 ασθενών**, με πλήρη κλινικοεργαστηριακά διαθέσιμα δεδομένα παρακολούθησης· Τα ευρήματα MRI εγκεφάλου, αυχενικής και θωρακικής μοίρας ταξινομήθηκαν ως αμετάβλητα, νέες βλάβες/ενίσχυση ή υποστροφή· η ενίσχυση με γαδολίνιο (Gd) εκτιμήθηκε χωριστά. Απόλυτοι αριθμοί (cells/μL) και ποσοστά CD3+, CD4+, CD8+, CD19+ λεμφοκυττάρων και υποπληθυσμών NK (CD56bright, CD56dim), καθώς και η EDSS, καταγράφηκαν κατά την έναρξη και στους 6, 12 και 36 μήνες. Οι μεταβολές ελέγχθηκαν με Friedman test.

Αποτελέσματα: Η MRI εγκεφάλου παρέμεινε αμετάβλητη σε 94/106 ασθενείς (88,7%), της αυχενικής μοίρας σε 96 (90,6%) και της θωρακικής σε 100 (94,3%)· νέες βλάβες ή ενίσχυση παρατηρήθηκαν σε 10 (9,4%), 9 (8,5%) και 5 (4,7%), αντίστοιχα. Σε καμία περιοχή δεν καταγράφηκαν νέες βλάβες με ενίσχυση Gd. Ο διάμεσος αριθμός CD19+ Β κυττάρων μειώθηκε από 179 cells/μL (IQR 126–311) στην έναρξη σε 8 (2–38) στους 6 μήνες και 2 (0,65–9) στους 12 μήνες, ενώ ήταν 7 (0,63–78) στους 36 μήνες ($p = 0,010$)· το ποσοστό CD19+ μειώθηκε από 3,80% σε 0,05% στους 12 μήνες ($p = 0,015$). Οι αριθμοί Τ κυττάρων μεταβλήθηκαν ελάχιστα (π.χ. CD3+ 1.338 έναντι 1.197 cells/μL στην έναρξη και στους 36 μήνες), αν και οι διαφορές ήταν σημαντικές ($p < 0,001$). Τα CD56bright NK κύτταρα μειώθηκαν από 11 σε 3 cells/μL στους 36 μήνες ($p = 0,048$) και ο λόγος CD56bright/dim από 0,339 σε 0,056 ($p = 0,064$). Η διάμεση EDSS ήταν 2,5 (1,5–4,5) στην έναρξη, 2,0 (1,5–4,0) στους 12 μήνες και 2,5 (1,5–3,5) στους 36 μήνες ($p < 0,001$).

Συμπεράσματα: Στην ομάδα μελέτης, το ocrelizumab συσχετίστηκε με ακτινολογική σταθερότητα στους περισσότερους ασθενείς, απουσία νέων βλαβών με ενίσχυση Gd, έντονη απομείωση των Β κυττάρων, ουσιαστική διατήρηση των Τ κυττάρων και απουσία επιδείνωσης της διάμεσης αναπηρίας στους 36 μήνες. Η μείωση των CD56bright NK κυττάρων χρήζει περαιτέρω μελέτης.





ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΚΥΣΤΙΔΙΑ ΤΟΥ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΓΑΛΑΚΤΟΣ ΣΕ ΘΗΛΑΖΟΥΣΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΠΟΛΥ-ΟΜΙΚΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ MILKEVS-MS

Παπακωνσταντίνου Ε.[1], Χρούσος Γ.Π.[2], Αναγνωστούλη Μ.[3], Βλαχάκης Δ.[1]

1. Εργαστήριο Γενετικής, Τμήμα Βιοτεχνολογίας, Σχολή Εφαρμοσμένης Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιερά Οδός 75, 11855 Αθήνα, Ελλάδα
2. Έδρα UNESCO για την Υγεία των Εφήβων, Πανεπιστημιακό Ερευνητικό Ινστιτούτο Μητρικής και Παιδικής Υγείας και Ιατρικής Ακριβείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών και Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα, Ελλάδα
3. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων και Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α' πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Τα εξωκυττάρια κυστίδια του μητρικού γάλακτος (milk-derived extracellular vesicles, milkEVs) μεταφέρουν μικρά ρυθμιστικά RNA (miRNAs), πρωτεΐνες, λιπίδια και μεταβολίτες, τα οποία εμπλέκονται στην ανάπτυξη του βρέφους και στην ωρίμανση του ανοσοποιητικού του συστήματος. Το ερευνητικό ενδιαφέρον για τα milkEVs έχει αυξηθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, αναδεικνύοντας τον ρόλο τους στην υγεία και τη νόσο, καθώς και τις δυνατότητες αξιοποίησής τους ως φυσικών νανοφορέων. Ωστόσο, εξ όσων γνωρίζουμε μέχρι σήμερα, το μοριακό προφίλ των milkEVs από θηλάζουσες γυναίκες με Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) δεν έχει διερευνηθεί. Η έρευνα στον συγκεκριμένο πληθυσμό έχει επικεντρωθεί κυρίως στην ασφάλεια του θηλασμού κατά τη χορήγηση τροποποιητικών θεραπειών της νόσου (disease-modifying therapies, DMTs), με τα διαθέσιμα δεδομένα να υποδεικνύουν ότι αρκετές από αυτές είναι συμβατές με τον θηλασμό, χωρίς να παρατηρείται αυξημένος κίνδυνος ανεπιθύμητων εκβάσεων στα βρέφη.

Στο πλαίσιο της μελέτης θα συλλεχθούν δείγματα μητρικού γάλακτος από θηλάζουσες γυναίκες με ΠΣ. Μετά την απομάκρυνση του λίπους και της καζεΐνης, τα εξωκυττάρια κυστίδια θα απομονωθούν μέσω βελτιστοποιημένου πρωτοκόλλου που συνδυάζει εμπορικό κιτ απομόνωσης και χρωματογραφία αποκλεισμού μεγέθους (size-exclusion chromatography, SEC). Ο χαρακτηρισμός των milkEVs θα πραγματοποιηθεί με τη μέθοδο ανάλυσης παλμών ρυθμιζόμενης ηλεκτρικής αντίστασης (tunable resistive pulse sensing, TRPS· Exoid, Izon), ηλεκτρονική μικροσκοπία διέλευσης (transmission electron microscopy, TEM) και ανοσοαποτύπωση (immunoblotting) για την ανίχνευση θετικών (CD9, CD63, CD81, TSG101) και αρνητικών (calnexin) δεικτών. Η ανάλυση του μοριακού φορτίου των κυστιδίων θα περιλαμβάνει αλληλούχηση μικρών RNA (small RNA sequencing), πρωτεωμική ανάλυση με LC-MS/MS και μεταβολομική ανάλυση. Τα παραγόμενα δεδομένα θα υποβληθούν σε ολοκληρωμένη βιοπληροφορική επεξεργασία, η οποία θα περιλαμβάνει ανάλυση διαφορικής έκφρασης, ανάλυση εμπλουτισμού βιολογικών μονοπατιών και ενοποίηση πολυ-ομικών δεδομένων, με διαστρωμάτωση βάσει της ενεργότητας της νόσου, της βαθμολογίας στην κλίμακα αναπηρίας EDSS, της χορηγούμενης θεραπείας DMT και του σταδίου της επιλόχειας περιόδου.

Στόχος της μελέτης είναι ο ολοκληρωμένος χαρακτηρισμός του πολυ-ομικού προφίλ των εξωκυττάριων κυστιδίων του μητρικού γάλακτος σε γυναίκες με ΠΣ και η ταυτοποίηση μορίων του φορτίου τους που σχετίζονται με την ανοσορρύθμιση, τη φλεγμονώδη απόκριση και τη διακυτταρική επικοινωνία. Η μελέτη milkEVs-MS φιλοδοξεί να προσφέρει την πρώτη ολοκληρωμένη πολυ-ομική χαρτογράφηση των εξωκυττάριων κυστιδίων του μητρικού γάλακτος στην ΠΣ, συμβάλλοντας στην επιστημονικά τεκμηριωμένη συμβουλευτική για τον θηλασμό και στη μελλοντική ανάπτυξη εξατομικευμένων παρεμβάσεων προς όφελος της μητέρας και του βρέφους.



ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

ΑΛΛΗΛΕΠΙΚΑΛΥΨΗ HLA ΓΟΝΙΔΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑ ΚΑΙ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΤΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Σιδηρά Δέσποινα[1], Παλατζάς Ανδρέας [1], Αναγνωστούλη Μαρία[1,2]

1. Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
2. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Απομυελινωτικών και Αυτοφλεγμονωδών Νοσημάτων του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογεννητικής, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Τα αλλήλια του ανθρώπινου λευκοκυτταρικού αντιγόνου (HLA) διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στην αντιγονοπαρουσίαση, την ανοσορρύθμιση και τη διατήρηση της ανοσολογικής ανοχής, επηρεάζοντας την προδιάθεση για αυτοάνοσα νοσήματα και κακοήθειες. Στη Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ), οι πολυμορφισμοί HLA τάξης ΙΙ αποτελούν τους ισχυρότερους προδιαθεσικούς γενετικούς παράγοντες, ενώ η λοίμωξη από τον ιό Epstein–Barr (EBV) αναδεικνύει τις σύνθετες αλληλεπιδράσεις μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Τα μόρια HLA είναι επίσης απαραίτητα για την αναγνώριση των καρκινικών αντιγόνων και την ανοσολογική επιτήρηση των όγκων. Ωστόσο, ο βαθμός αλληλεπικάλυψης της HLA-σχετιζόμενης προδιάθεσης μεταξύ αυτοανοσίας και κακοήθειας παραμένει ασαφής.

Σκοπός και Αντικείμενο της Ανασκόπησης: Η παρούσα αφηγηματική ανασκόπηση διερευνά τις συσχετίσεις των HLA πολυμορφισμών με αυτοάνοσα νοσήματα και κακοήθειες, με έμφαση στη ΠΣ. Αναδεικνύει πώς οι παραλλαγές HLA μπορούν να ευνοήσουν την αυτοανοσία, την αντικαρκινική ανοσοεπιτήρηση ή την ανοσολογική διαφυγή των όγκων, μέσω τροποποιημένης αντιγονοπαρουσίασης, ενεργοποίησης των Τ-λεμφοκυττάρων και ρύθμισης των φυσικών φονικών κυττάρων (NK). Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στους κοινούς ανοσολογικούς μηχανισμούς έναντι της προδιάθεσης που σχετίζεται με συγκεκριμένα HLA αλληλόμορφα. Στη ΠΣ, αναδυόμενα δεδομένα υποδεικνύουν γενετική αλληλεπικάλυψη με συγκεκριμένες κακοήθειες, ιδιαίτερα το λέμφωμα Hodgkin και τους όγκους του εγκεφάλου, αν και τα δεδομένα παραμένουν περιορισμένα. Επιπλέον, εξετάζονται οι EBV-σχετιζόμενες ανοσολογικές αποκρίσεις, ο κίνδυνος κακοήθειας και η σημασία της HLA ποικιλομορφίας στη θεραπευτική ανταπόκριση και τις ανοσοδιαμεσολαβούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες, αναδεικνύοντας τη δυνητική συμβολή της στην εξατομικευμένη ιατρική.

Συμπεράσματα και Μελλοντικές Προοπτικές: Οι HLA πολυμορφισμοί αποτελούν μέρος ενός πολυπαραγοντικού πλαισίου προδιάθεσης, στο οποίο συμμετέχουν περιβαλλοντικοί, λοιμώδεις, επιγενετικοί και άλλοι γενετικοί παράγοντες. Τα υπάρχοντα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η αλληλεπικάλυψη μεταξύ αυτοανοσίας και κακοήθειας αφορά κυρίως κοινούς ανοσολογικούς μηχανισμούς και όχι συγκεκριμένα HLA αλληλόμορφα. Ωστόσο, η ετερογένεια των ευρημάτων περιορίζει την εξαγωγή οριστικών συμπερασμάτων σχετικά με την κοινή προδιάθεση. Μελλοντικές μελέτες που θα συνδυάζουν HLA γονοτύπηση υψηλής ανάλυσης, λειτουργικές ανοσολογικές μελέτες και εκτενή χαρακτηρισμό ασθενών με συνυπάρχοντα αυτοάνοσα νοσήματα και κακοήθειες είναι απαραίτητες για την αποσαφήνιση αυτών των συσχετίσεων. Η βαθύτερη κατανόηση της HLA-διαμεσολαβούμενης ανοσορρύθμισης ενδέχεται να συμβάλει στην εξατομικευμένη εκτίμηση κινδύνου, την πρόβλεψη της θεραπευτικής ανταπόκρισης και των ανεπιθύμητων ενεργειών, καθώς και στην ανάπτυξη εξατομικευμένων θεραπευτικών στρατηγικών στη ΠΣ.



Ε Ρ Ε Υ Ν Η Τ Ι Κ Ε Σ Ε Ρ Γ Α Σ Ι Ε Σ

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΜΑΘΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΒΑΘΜΙΣΗ ΤΩΝ HLA- ΤΥΠΟΠΟΙΗΣΕΩΝ ΜΕ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΤΙΣ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ

Κεπεντζής Σταύρος[1], Χατζησταματίου Θεοφάνης[2], Διγαλάκης Ιάσων[1], Πετροπούλου Ουρανία[1], Ματσόπουλος Γεώργιος[1], Κουτσούρης Δημήτριος[1]

1. Σχολή Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο,
2. Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής «Σισμανόγλειο»

Εισαγωγή/Σκοπός: Το σύστημα των Ανθρώπινων Λευκοκυτταρικών Αντιγόνων (Human Leukocyte Antigen, HLA) εμπλέκεται σε κάθε πτυχή της φυσιολογικής ανοσιακής απόκρισης και η μελέτη του έχει προσφέρει πολύτιμες γνώσεις στη θεραπευτική. Χρησιμοποιείται συχνά ως βιοδείκτης για τη διάγνωση, την πρόγνωση και τη θεραπεία αυτοάνοσων και νοσημάτων σχετιζόμενων με το ανοσιακό σύστημα ή στη φαρμακογονιδιωματική. Καθώς οι μέθοδοι και τα πρότυπα τυποποίησης HLA εξελίσσονται με την πάροδο του χρόνου, τα παλαιότερα δεδομένα ασθενών είναι συχνά ελλιπή ή αποτελούνται από τυποποιήσεις χαμηλής ανάλυσης. Στην παρούσα μελέτη εφαρμόζουμε τις τρέχουσες εξελίξεις της βιοπληροφορικής και ιδίως των αλγορίθμων Μηχανικής Μάθησης, με σκοπό την εκτίμηση (imputation) ελλιπών δεδομένων και/ή την αναβάθμιση αποτελεσμάτων χαμηλής ανάλυσης.

Μέθοδοι: Ένα πλαίσιο Μηχανών Ακραίας Μάθησης (Extreme Learning Machine, ELM) ειδικό ανά γονιδιακό τόπο (locus), εκπαιδευμένο στο Ελληνικό Εθνικό Μητρώο Δοτών (n = 117.345), αναβαθμίζει γονοτύπους χαμηλής/ενδιάμεσης ανάλυσης και συμπληρώνει μη τυποποιημένους γονιδιακούς τόπους· τα βάρη εξόδου επιλύονται αναλυτικά. Η μέθοδος επικυρώθηκε σε δύο ανεξάρτητες ελληνικές κοόρτες (n = 20.100· 4.353) έναντι του GRIMM και δύο μεθόδων αναφοράς βασισμένων στη μεγιστοποίηση προσδοκίας (expectation maximization), στους ίδιους δότες.

Αποτελέσματα: Η ακρίβεια εξαρτήθηκε από το διαθέσιμο πλαίσιο υψηλής ανάλυσης (94% για τον HLA-A με τέσσερις γονιδιακούς τόπους αγκύρωσης, 19–22% χωρίς κανέναν) και από το κατώφλι της εκ των υστέρων πιθανότητας (78–91% ORAM, 70–84% GRPT), ενώ το ποσοστό κλήσεων (call rate) μειώθηκε από 98,1% σε ~41% (οι δύο δείκτες δεν μπορούν να μεγιστοποιηθούν ταυτόχρονα). Το παρήγαγε κλήσεις για λιγότερους δότες (1,8–47,9%) με συγκρίσιμη ή υψηλότερη ακρίβεια. Η περιστολή του λεξιλογίου αλληλομόρφων απέκλεισε το 14–47% των κλήσεων αλληλομόρφων των εξωτερικών κοορτών. Με διαστρωμάτωση ανάλογα με τη συμμετοχή στο λεξιλόγιο, η ακρίβεια ORAM ήταν 94,2% για τους δότες εντός λεξιλογίου και 73,7% για τους υπόλοιπους. Η διαδικασία εκπαίδευσης δεν παρέχει εγγύηση σύγκλισης.

Συμπεράσματα: Η αναβάθμιση μέσω ELM μετατρέπει τα παλαιά δεδομένα HLA σε πιθανοτικές κλήσεις υψηλής ανάλυσης, με την εκπαίδευση σε κλίμακα μητρώου να ολοκληρώνεται σε λίγα λεπτά. Οι κλήσεις αυτές μπορούν να αυξήσουν τη χρησιμότητα των παλαιότερων δεδομένων σε μελέτες βιοδεικτών και ανάλυσης μεγάλου όγκου δεδομένων που αφορούν τον Ελληνικό πληθυσμό.



ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

ΚΡΙΤΗΡΙΑ McDONALD 2024 ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΚΛΙΝΙΚΑ, ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΟΥ ΑΛΛΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Βλάχου Ελένη [1], Βελισσαρίου Ηλίας[1], Γιόφτσης Μάρκος[1], Βερνέζος Ιωάννης[1], Αναγνωστούλη Μαρία[2]

1. Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα
2. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Παν. Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) είναι ένα πολυπαραγοντικό, νευροφλεγμονώδες και νευροεκφυλιστικό απομυελινωτικό νόσημα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), για το οποίο υπήρξαν νέα κριτήρια κατά McDonald, το 2024, που δημοσιεύθηκαν το 2025.

Αποτελέσματα: Συνοπτικά τα κυριότερα νέα δεδομένα είναι τα εξής:

1.Ενοποίηση της διαγνωστικής προσέγγισης

2.CVS, PRLs, και Kflc στο ΕΝΥ μπορούν να χρησιμοποιηθούν υποστηρικτικά για την διάγνωση

3. Σε συγκεκριμένες περιπτώσεις, το απεικονιστικά μεμονωμένο σύνδρομο (RIS) μπορεί να πληροί κριτήρια για την ΠΣ

4. Παροχή ανανεωμένων οδηγιών σε ειδικές πληθυσμιακές ομάδες, όπως παιδιά και ενήλικες και σε ασθενείς με συννοσηρότητες.

Συζήτηση: Τα αναθεωρημένα κριτήρια McDonald επεκτείνουν και επαναπροσδιορίζουν την διάγνωση της Πολλαπλής Σκλήρυνσης, με διατήρηση της ειδικότητας





ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ, ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΕΚΠΛΗΡΩΤΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ

Ρέλλος Β.[1], Σκαρλής Χ.[2,3], Αναγνωστούλη Μ.[1,2]

1. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπάνιων Απομυελινωτικών και Αυτοφλεγμονωδών Νοσημάτων του ΚΝΣ, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, 115 28 Αθήνα, Ελλάδα
2. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, 115 28 Αθήνα, Ελλάδα
3. Τμήμα Βασικών και Κλινικών Επιστημών, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Λευκωσίας, Αθήνα (UNIC Athens), Ελλάδα

Εισαγωγή: Στην προϊούσα Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ), αλληλεπικαλυπτόμενοι φλεγμονώδεις και νευροεκφυλιστικοί μηχανισμοί δυσχεραίνουν τη θεραπεία και την αξιολόγηση των εκβάσεων.

Σκοπός: Αξιολόγηση των θεραπευτικών εξελίξεων, των μεθοδολογικών προκλήσεων και των ανεκπλήρωτων αναγκών.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε στοχευμένη αφηγηματική ανασκόπηση πέντε τυχαιοποιημένων μελετών στην πρωτοπαθώς και δευτεροπαθώς προϊούσα , εξετάζοντας κριτήρια ένταξης, καταληκτικά σημεία, αποτελεσματικότητα και ασφάλεια.

Αποτελέσματα: Η οκρελιζουμάμπη (ORATORIO, πρωτοπαθώς προϊούσα ΠΣ και η σιπονιμόδη (EXPAND, δευτεροπαθώς προϊούσα ΠΣ) μείωσαν την επιβεβαιωμένη εξέλιξη της αναπηρίας, με λόγους κινδύνου (HR) 0,76 (επιβεβαίωση στις 12 εβδομάδες) και 0,79 (στους 3 μήνες), αντίστοιχα. Στην HERCULES, η τολεμπρουτινίμπη μείωσε την επιβεβαιωμένη στους 6 μήνες εξέλιξη της αναπηρίας στη δευτεροπαθώς προϊούσα ΠΣ, χωρίς υποτροπές (HR 0,69· 95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,55-0,88). Η τολεμπρουτινίμπη εγκρίθηκε στην ΕΕ τον Ιούνιο του 2026 για ενήλικες χωρίς υποτροπές κατά την προηγούμενη διετία, με υποχρεωτική παρακολούθηση της ηπατικής λειτουργίας. Η απουσία υποτροπών δεν συνεπάγεται απουσία δραστηριότητας στη μαγνητική τομογραφία. Η ORATORIO-HAND διεύρυνε τα δεδομένα για την οκρελιζουμάμπη σε ασθενείς με πρωτοπαθώς προϊούσα ΣΚΠ μεγαλύτερης ηλικίας ή με μεγαλύτερη αναπηρία, χρησιμοποιώντας σύνθετο καταληκτικό σημείο επιβεβαιωμένης στις 12 εβδομάδες επιδείνωσης στη Διευρυμένη Κλίμακα Κατάστασης Αναπηρίας (EDSS) ή στη δοκιμασία Nine-Hole Peg Test (HR 0,70· 95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,57-0,86). Όφελος καταδείχθηκε και στην υποομάδα με δραστηριότητα στη μαγνητική τομογραφία. Η MS-STAT2 δεν έδειξε στατιστικά σημαντικό όφελος της σιμβαστατίνης στην εξέλιξη της αναπηρίας, παρά τα προηγούμενα ευνοϊκά ευρήματα για την εγκεφαλική ατροφία. Οι διαφορές στα κριτήρια ένταξης, τα καταληκτικά σημεία και τα διαστήματα επιβεβαίωσης περιορίζουν τις συγκρίσεις μεταξύ μελετών.

Συμπεράσματα: Οι θεραπευτικές επιλογές έχουν διευρυνθεί, αλλά παραμένουν ανεκπλήρωτες ανάγκες, ιδίως για τα περιστατικά ασθενών χωρίς εμφανή φλεγμονώδη δραστηριότητα. Οι μελλοντικές μελέτες πρέπει να συνδυάζουν κλινικά ουσιαστικές εκβάσεις αναπηρίας με επικυρωμένους βιοδείκτες και αξιολόγηση της ασφάλειας.





ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ, ΣΕ ΣΕΙΡΑ 11 ΑΣΘΕΝΩΝ, ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Σκαρλή Ν.[1], Βακράκου Α.[1], Σταράκη Ε.[1], Αγοράνος Γ.[1], Γιαλούρης Α.[1], Χασούρας Ν.[1], Ζέης Ε.[1], Τζωρτζακάκης Μ.[1], Παπαθανασίου Ε.[1], Ακρίβου Σ.[2], Ψημένου Ε.[3], Ραυτογιάννη Φ.[1], Αρκούδης Ν.[4], Ευθυμίου Ε.[4], Μπαρμπαρούση Β.[4], Τούλας Π.[4], Καραθανάσης Α.[1], Σταθόπουλος Π.[1], Κούτσης Γ.[1], Δαλάκας Μ.[2], Βελονάκης Γ.[4], Στεφανής Λ.[5], Ευαγγελοπούλου ΜΕ[1], Αναγνωστούλη Μ.[1,6]

1. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
2. Μονάδα Νευροανοσολογίας, Παθολογική Φυσιολογία, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α, Γουδί, Αθήνα
3. Μονάδα Νεφρού, Θεραπευτική Πανεπιστημιακή Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα
4. Ερευνητική Μονάδα Ακτινολογίας και Απεικόνισης, 2ο Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «ΑΤΤΙΚΟΝ» Νοσοκομείο, Αθήνα
5. Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
6. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ογκόμορφη πολλαπλή σκλήρυνση (ΟΠΣ) αποτελεί σπάνια εκδήλωση πολλαπλής σκλήρυνσης, με μεγάλη ετερογένεια ως προς τις κλινικές εκδηλώσεις και τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά που ενδέχεται να προσομοιάζουν με ενδοκράνιες νεοπλασματικές εξεργασίες. Η διάκρισή της από άλλες παθολογικές καταστάσεις αποτελεί διαγνωστική πρόκληση και είναι καθοριστική για την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας, βραχυ-μακροπρόθεμα.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση 11 ασθενών με ογκόμορφη MS που νοσηλεύτηκαν στο τμήμα ΝΔ Απομυελινωτικών και Αυτοάνοσων νοσημάτων του ΚΝΣ, της Α΄ Νευρολογικής Κλινικής, κατά το χρονικό διάστημα 2/2025 έως και 9/2025, με βάση τα καταγεγραμμένα κλινικά, εργαστηριακά και θεραπευτικά δεδομένα. Εξετάστηκαν η ηλικία, το φύλο, η κλινική εικόνα, τα νευροαπεικονιστικά ευρήματα, οι δείκτες του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, η κλίμακα EDSS και η θεραπευτική αντιμετώπιση.

Σκοπός: Η περιγραφή των κλινικών, απεικονιστικών και εργαστηριακών χαρακτηριστικών, της διερεύνησης και της θεραπείας των ασθενών μας, καθώς και της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης στην καθημερινή κλινική πράξη, και για την έγκαιρη και πληρέστερη αντιμετώπιση των ασθενών.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 11 ασθενείς, 7 γυναίκες και 4 άνδρες, με μέση ηλικία διάγνωσης 38 ετών (26–57). Ως προς τις κλινικές εκδηλώσεις διαπιστώθηκε ετερογένεια με 2 ασθενείς με διαταραχές νοητικών λειτουργιών, 1 ασθενή με επιληπτικές κρίσεις, 1 ασθενή με κεφαλαλγία ενώ από τους υπόλοιπους 7, οι 2 είχαν αισθητικά συμπτώματα και 5 από αυτούς συνοδό διαταραχή βάδισης. Η διάμεση EDSS ήταν 2,0 (0–3,5, n=10) Σε ΜΤ εγκεφάλου απεικονίστηκαν σε 5 ασθενείς βλάβη >2 cm (έως 6,5 cm), ενώ σε επαναληπτικό απεικονιστικό έλεγχο με ΜΤ εγκεφάλου διαπιστώθηκε βελτίωση απεικονιστικών ευρημάτων σε 2, σταθερή απεικονιστικά ευρήματα σε 5, παρουσία νέων εστιών σε 3 και επιδείνωση με πρόσληψη παραμαγνητικής ουσίας της ογκόμορφης βλάβης σε 1 ασθενή. Από

τον απεικονιστικό έλεγχο του ΝΜ εστίες απεικονίστηκαν σε 5 ασθενείς. Υποβλήθηκαν 2 ασθενείς σε βιοψία της βλάβης με ευρήματα υπέρ απομυελινωτικού νοσήματος. Από τον εργαστηριακό έλεγχο του ΕΝΥ (10 ασθενείς) παρατηρήθηκε πλειοκυττάρωση (>5/μL) σε 6, ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 2, σε 8, αυξημένο IgG index σε 6 και αυξημένο kappa index σε 4 ασθενείς . Αντισώματα έναντι MOG και AQP4 ήταν αρνητικά στους 9 με καταγεγραμμένο έλεγχο, αυτοαντισώματα ανιχνεύθηκαν σε 4 ασθενείς (anti-SOX1, ANA/anti-SSA, Pm/Scl-100/AMA-M2, ANA). Στην οξεία φάση χορηγήθηκε ενδοφλέβιο σχήμα μεθυλπρεδνιζολόνης (10) και έγιναν συνεδρίες πλασμαφαίρεσης (2). Όλοι οι ασθενείς λαμβάνουν anti-CD20 θεραπεία (ocrelizumab 8, ofatumumab 2, rituximab 1).

Συμπεράσματα: Η ογκόμορφη πολλαπλή σκλήρυνση αποτελεί διαγνωστική πρόκληση λόγω της ετερογένειας των κλινικών εκδηλώσεων και των απεικονιστικών χαρακτηριστικών της. Στη σειρά των 11 ασθενών μας, η συνδυαστική αξιολόγηση της κλινικής εικόνας, των ευρημάτων της μαγνητικής τομογραφίας και των δεικτών ΕΝΥ συνέβαλε στη διαγνωστική προσέγγιση, ενώ σε επιλεγμένες περιπτώσεις κρίθηκε απαραίτητη η βιοψία της βλάβης. Λόγω της ετερογένειας της κλινικής και απεικονιστικής εικόνας, κρίνεται απαραίτητη η τακτική κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση των ασθενών. Η χορήγηση θεραπείας anti-CD20 στο σύνολο των ασθενών αντανακλά τη θεραπευτική στρατηγική που υιοθετήθηκε στη συγκεκριμένη σειρά περιστατικών, καθώς και η ενδονοσοκομειακή χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής προσφέρει παράλληλα το πλεονέκτημα της στενότερης ιατρικής παρακολούθησης. Παρά τους περιορισμούς του μικρού αριθμού ασθενών και της αναδρομικής καταγραφής, τα ευρήματα αναδεικνύουν τη σημασία της εξατομικευμένης, πολυπαραγοντικής διαγνωστικής προσέγγισης, με στόχο την έγκαιρη αναγνώριση της νόσου.





ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΩΣΗ ΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ ΣΕ ΜΗΤΕΡΑ ΚΑΙ ΚΟΡΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ, ΥΠΟ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Χατζηνικολάου Χαριτωμένη[1], Γονίδης Θεόδωρος[1], Βασιλειάδη Εβελίνα[1], Παπαδάκη Ευαγγελία-Ηλιάνα[2], Αναγνωστούλη Μαρία[2,3]

1. Digital Prosthodontics Club, Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα
2. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, ΕΚ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
3. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ) είναι χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική νόσος του ΚΝΣ. Η μακροχρόνια ανοσοτροποποιητική και ανοσοκατασταλτική αγωγή, όπως και η χρήση κορτικοστεροειδών, εγείρουν ερωτήματα για την επούλωση και την οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων. Τα σχετικά δεδομένα είναι περιορισμένα.

Περιγραφή περιστατικών: Η ασθενής Α (49 ετών) έχει υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα ΠΣ από το 2008 (EDSS 2.5) και θυρεοειδεκτομή λόγω θυρεοειδίτιδας Hashimoto. Τον 04/2021, υπό ναταλιζουμάμπη, έλαβε δύο υπερβραχέα εμφυτεύματα (copaSKY, 5,2 mm) στις θέσεις 26 και 27. Το εμφύτευμα στη θέση 27 τοποθετήθηκε άμεσα μετά την εξαγωγή. Η επιλογή των υπερβραχέων εμφυτευμάτων απέφυγε την ανύψωση του εδάφους του ιγμορείου. Στη συνέχεια έλαβε κορτικοστεροειδή για περίπου ένα έτος.

Η ασθενής Β (73 ετών), μητέρα της, έχει δευτεροπαθώς προϊούσα ΠΣ από το 1997 (EDSS 6.5) και ιστορικό σαρκοείδωσης που αντιμετωπίστηκε με κορτιζόνη. Τον 02/2022, υπό κυκλοφωσφαμίδη, έλαβε δύο εμφυτεύματα (blueSKY) στις θέσεις 16 και 15. Το εμφύτευμα στη θέση 16 τοποθετήθηκε άμεσα μετά την εξαγωγή. Τον 10/2024, υπό ριτουξιμάμπη και δέκα μήνες μετά την τελευταία έγχυση, έλαβε δύο άμεσα μετεξακτικά εμφυτεύματα στις θέσεις 22 και 23 μετά από περιοδοντική κατάρρευση. Τα εμφυτεύματα της ασθενούς Β φορτίστηκαν άμεσα.

Σε όλες τις περιπτώσεις η τελική αποκατάσταση ολοκληρώθηκε στους 3 μήνες. Καμία ασθενής δεν παρουσίασε κλινική υποτροπή περιεγχειρητικά.

Αποτελέσματα: Και τα έξι εμφυτεύματα οστεοενσωματώθηκαν επιτυχώς. Σε παρακολούθηση έως 5,5 ετών, η κλινική και ακτινογραφική εικόνα παραμένει σταθερή, χωρίς επιπλοκές.

Συμπεράσματα: Η ΠΣ και η χρόνια ανοσοτροποποιητική αγωγή, ακόμη και με ισχυρούς ανοσοκατασταλτικούς παράγοντες, δεν αποτελούν απαραίτητα αντένδειξη για εμφυτευματική αποκατάσταση. Ο προσεκτικός σχεδιασμός, οι λιγότερο επεμβατικές λύσεις και η συνεργασία με τον θεράποντα νευρολόγο συμβάλλουν σε προβλέψιμο αποτέλεσμα.

ΣΠΑΝΙΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

EFGARTIGIMOD ALFA ΣΤΗΝ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΗ ΝΕΑΝΙΚΗ ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ GRAVIS: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γόντικα Μ.[1], Αδαμάκη Α.[1], Τσιμακίδη Χ.[1], Σπηλιοπούλου Δ.[1], Βουτσά Β.[1], Κοντού Α. Δ.[1], Τζεμπετζής Χ.[1], Τοπούλλι Ε.[1], Γκούγκα Δ.[1]

1. Νευρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παίδων Πεντέλης, Αθήνα

Εισαγωγή: Η οροαρνητική νεανική μυασθένεια gravis (sn-JMG) αποτελεί σπάνια νόσο με διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις. Το efgartigimod alfa, ανταγωνιστής του νεογνικού υποδοχέα Fc, μειώνει τα επίπεδα IgG στον ορό. Τα διαθέσιμα δεδομένα για τη χρήση του σε παιδιατρικούς ασθενείς παραμένουν περιορισμένα.

Μέθοδοι: Αναδρομική αξιολόγηση της διαγνωστικής διερεύνησης, της θεραπείας και της κλινικής πορείας έφηβης με τριπλά οροαρνητική JMG, καθώς και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Σκοπός: Παρουσίαση του πρώτου, εξ όσων γνωρίζουμε, δημοσιευμένου παιδιατρικού περιστατικού τριπλά οροαρνητική JMG υπό θεραπεία με efgartigimod alfa.

Αποτελέσματα: Έφηβη παρουσίασε το 2021 διπλωπία και εσωτροπία, που αντιμετωπίστηκαν αρχικά ως στραβισμός, με χειρουργική διόρθωση το 2024. Ακολούθησε υποτροπή της διπλωπίας με νευρολογική επανεκτίμηση, που ανέδειξε κυμαινόμενη βλεφαρόπτωση, γενικευμένη μυϊκή αδυναμία και εύκολη κόπωση, αριστερόπλευρης επικράτησης. Παρά τον αρνητικό έλεγχο μυασθενικών αντισωμάτων και τη φυσιολογική δοκιμασία επαναληπτικής νευρικής διέγερσης, το ηλεκτρομυογράφημα μονήρους μυϊκής ίνας ανέδειξε αυξημένο jitter, υποστηρίζοντας τη διάγνωση. Η χορήγηση ενδοφλέβιας ανοσοσφαιρίνης επέφερε παροδική βελτίωση, ενώ η πλασμαφαίρεση σημαντικότερη ανταπόκριση. Λόγω βαρύτητας της νόσου και ανεπιθύμητων ενεργειών της κορτικοθεραπείας, χορηγήθηκε efgartigimod alfa το 2025, με καλή απάντηση. Ήπια επιδείνωση στις κλίμακες QMG και MG-ADL, οδήγησε σε δεύτερο κύκλο το 2026. Μία έγχυση μετατέθηκε λόγω λοίμωξης αναπνευστικού. Έναν μήνα μετά την ολοκλήρωση του κύκλου, η ασθενής παρουσίασε σοβαρή λοιμώδη εντερίτιδα, που αντιμετωπίστηκε συντηρητικά. Λόγω βελτίωσης στις κλίμακες αξιολόγησης, ξεκίνησε σταδιακή μείωση των συγχορηγούμενων κορτικοστεροειδών και πυριδοστιγμίνης. Σε μεταγενέστερη επανεκτίμηση, ανέφερε την καλύτερη κλινική της κατάσταση από την έναρξη της νόσου, ιδιαίτερα ως προς τη διπλωπία.

Συμπεράσματα: Το περιστατικό αναδεικνύει το δυνητικό όφελος του efgartigimod alfa στην τριπλά οροαρνητική JMG. Ενδέχεται να αποτελέσει πρόσθετη θεραπευτική επιλογή για συγκεκριμένους παιδιατρικούς ασθενείς, αν και απαιτούνται περισσότερα δεδομένα.



Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΕΠΙΜΗΚΟΥΣ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗΣ ΕΓΚΑΡΣΙΑΣ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ, ΩΣ ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ (NMOSD) ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ AQP4

Αποστολάκης Α.[1], Γεωργοπούλου Ε.[1], Γκολιομύτη Δ.[1], Τουμάσης Α.[1], Πασχαλίδης Ι.[1], Μιχόπουλος Χ.[1], Ψημένου Ε.[1], Ακρίβου Σ.[2], Ραυτογιάννη Φ.[1], Καραθανάσης Α.[1], Σταθόπουλος Π.[1], Ευαγγελοπούλου ΜΕ[1], Αναγνωστούλη Μ.[1,3]

1. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
2. Μονάδα Νεφρού, Θεραπευτική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, Ε.Κ.Π.Α., Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα
3. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού με επιμήκη εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα (LETM) ως αρχική εκδήλωση NMOSD, με ισχυρά θετικά αντισώματα έναντι AQP4.

Υλικό/Μέθοδοι: Θήλυ 44 ετών, με ιστορικό βρογχικού άσθματος, αρθραλγιών από την εφηβεία και φαινομένου Raynaud, προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης διαταραχής βάδισης από 3ημέρου. Είχε προηγηθεί προ 4ημέρου οξύ άλγος στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα και τη ράχη και δυσχέρεια ούρησης. Από το πρόσφατο ιστορικό της ανέφερε λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού προ 10ημέρου. Η αντικειμενική εξέταση ανέδειξε εικόνα Brown-Séquard, με αδυναμία και υποπαλλαισθησία ΔΕ κάτω άκρου και υπαισθησία ΑΡ ημίσεος κορμού-κάτω άκρου (EDSS =6). Από την 1η ημέρα νοσηλείας παρουσίασε ταχεία επιδείνωση, με εγκατάσταση παραπληγίας και καθήλωση στην κλίνη, αισθητικό επίπεδο Θ3, έντονο άλγος και συχνούς παροξυσμικούς τονικούς σπασμούς κάτω άκρων (EDSS = 8).

Αποτελέσματα: Η MRI ΑΜΣΣ-ΘΜΣΣ ανέδειξε εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα από το ύψος του Α2 έως το Θ9, με ασθενή περιφερική σκιαγραφική ενίσχυση, ενώ η MRI εγκεφάλου έδειξε μικρές μη ειδικές εστίες στη λευκή ουσία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Το ΕΝΥ είχε 92 κύτταρα/mm³ (80% λεμφοκύτταρα), πρωτεΐνη 94 mg/dl, φυσιολογικό IgG index και k-index και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 2. Στον ορό ανευρέθηκε ισχυρά θετικός τίτλος anti-AQP4 IgG, με αρνητικά anti-MOG IgG. Ο επιπλέον ανοσολογικός έλεγχος ανέδειξε ANA 1:160 και αντισώματα έναντι ιστονών σε υψηλό τίτλο. Βάσει των ευρημάτων αυτών, του ιστορικού αρθραλγιών και Raynaud της ασθενούς, καθώς και της διαπίστωσης μικρού-μέτριου βαθμού περικαρδιακής συλλογής στο υπερηχογράφημα καρδιάς διενεργήθηκε ρευματολογική εκτίμηση που έθεσε ως πιθανή τη συνύπαρξη συστηματικού ρευματολογικού νοσήματος. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με σχήμα ενδοφλέβιας κορτιζόνης και συνεδρίες πλασμαφαίρεσης. Ακολούθησε ήπια μόνο κλινική βελτίωση μετά την 6η συνεδρία πλασμαφαίρεσης και σημαντική μείωση της έκτασης της βλάβης στην επαναληπτική MRI (Α6-Θ2).

Συμπεράσματα: Πρόκειται για ασθενή με οξεία εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα και θετικά anti-AQP4 αντισώματα, που πληροί τα διαγνωστικά κριτήρια του 2025 για NMOSD, με συνυπάρχον συστηματικό νόσημα του συνδετικού ιστού. Μετά τις θεραπείες της οξείας φάσεως με κορτιζόνη και πλασμαφαίρεση, έγινε γρήγορη μετάβαση στη μακροπρόθεσμη θεραπεία με ραβουλιζουμάμπη, αφού προηγήθηκαν οι πρώτες δόσεις των εμβολίων έναντι μηνιγγιτιδόκοκκου και η έναρξη χορήγησης της κατάλληλης για αναστολείς του συμπληρώματος χημειοπροφύλαξης με αζιθρομυκίνη. Το περιστατικό αυτό υπογραμμίζει εκ νέου την αξία της μετατόπισης της θεραπευτικής χρήσης των αναστολέων του συμπληρώματος από τη χρόνια στην οξεία φάση, καθώς και τις προκλήσεις ανθεκτικών περιπτώσεων, για τις οποίες ερευνώνται νέες καινοτόμες επιλογές, όπως η αυτόλογη μεταμόσχευση βλαστοκυττάρων και οι θεραπείες με CAR-T cells.



Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ, ΔΙΠΛΑ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΟΥ ΓΙΑ ΤΑ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΚΑΤΑ AQP4 ΚΑΙ MOG: ΜΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ

Γεωργοπούλου Ε.[1], Αποστολάκης Δ.[1], Γκολιομύτη Δ.[1], Τουμάσης Α.[1], Πασχαλίδης Ι.[1], Μιχόπουλος Χ.[1], Ψημένου Ε.[1], Ακρίβου Σ.[2], Ραυτογιάννη Φ.[1], Καραθανάσης Α.[1], Σταθόπουλος Π.[1], Κούτσης Γ.[1], Ευαγγελοπούλου Μ.Ε.[1], Αναγνωστούλη Μ.[1,3]

1. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α, «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
2. Μονάδα Νεφρού, Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα
3. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η εκτεταμένη εγκάρσια μυελίτιδα (Longitudinally Extensive Transverse Myelitis – LETM) σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα πιθανών αιτιολογιών, συμπεριλαμβανομένων φλεγμονωδών, αυτοάνοσων, λοιμωδών, αγγειακών, παρανεοπλασματικών και νεοπλασματικών νοσημάτων. Η διερεύνηση της υποκείμενης αιτιολογίας αποτελεί πρόκληση, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 77 ετών εισήχθη με ιστορικό προοδευτικά επιδεινούμενης παραπάρεσης διάρκειας δύο μηνών, η οποία εξελίχθηκε σε παραπληγία, συνοδευόμενη από νευροπαθητικό άλγος του κορμού αριστερά και επίσχεση ούρων και κοπράνων. Κατά τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν αμφοτερόπλευρη αισθητική διαταραχή με επίπεδο ~ Θ6 και παραπληγία με ελαττωμένα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά στα κάτω άκρα, καθώς και παρουσία ετερόπλευρου αντανακλαστικού των προσαγωγών (crossed adductor reflex). Η μαγνητική τομογραφία του νωτιαίου μυελού ανέδειξε εκτεταμένη σκιαγραφικά ενισχυόμενη βλάβη (Α4-Θ4), χωρίς ενδείξεις αγγειακών δυσπλασιών του νωτιαίου μυελού. Η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού έδειξε ήπια αύξηση του λευκώματος (100 mg/dL), φυσιολογική γλυκόζη (63 mg/dL) και τρία κύτταρα, τύπου 4 ολιγοκλωνικές ζώνες, με φυσιολογικό kappa και IgG index. Τα AQP4-IgG και MOG-IgG ήταν αρνητικά. Ο λοιμωξιολογικός και παρανεοπλασματικός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένης της PCR έναντι πολλαπλών παθογόνων, των IgM αντισωμάτων έναντι του ιού του Δυτικού Νείλου και των αντισωμάτων έναντι παρανεοπλασματικών νευρολογικών συνδρόμων, των CT θώρακος και κοιλίας, και του PET-CT, ήταν αρνητικός. Ο έλεγχος για συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα ανίχνευσε anti-PM/Scl100 και anti-histone αντισώματα. Η ανοσοκαθήλωση ανέδειξε μονοκλωνική γαμμαπάθεια IgM. Η ACE ορού και η ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών ήταν αρνητικές. Ο ασθενής έλαβε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη 1g ημερησίως για πέντε ημέρες με επακόλουθο σχήμα σταδιακής μείωσης και στη συνέχεια υποβλήθηκε σε πέντε συνεδρίες πλασμαφαίρεσης, με περιορισμένη ανταπόκριση.

Συζήτηση: Η διαφορική διάγνωση της LETM στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι ευρεία. Η οροαρνητική οπτική νευρομυελίτιδα (NMOSD) αποτελεί πιθανή διάγνωση, ενώ τα ευρήματα του αυτοάνοσου ορολογικού ελέγχου χρήζουν συσχέτισης με τον κλινικό φαινότυπο. Λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία του ασθενούς και τη διαγνωστική πολυπλοκότητα της περίπτωσης, στη διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνονται νεοπλασματικές αιτιολογίες, όπως το πρωτοπαθές ενδομυελικό λέμφωμα του νωτιαίου μυελού, καθώς και η μονοκλωνική γαμμαπάθεια IgM αδιευκρίνιστης σημασίας.

Συμπέρασμα: Η LETM στους ηλικιωμένους ασθενείς απαιτεί συστηματική και, ενίοτε, επαναλαμβανόμενη διαγνωστική διερεύνηση. Η θεραπευτική αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών αναδεικνύει τα σύγχρονα κλινικά διλήμματα τόσο ως προς την οξεία παρέμβαση, όσο και ως προς την επιλογή της μακροχρόνιας θεραπευτικής στρατηγικής.





Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΕΜΜΕΝΟΥΣΕΣ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ: ΜΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γιώργη Μελπομένη[1], Αγγελή Μαρία[1], Ζούβελου Βασιλική[1], Σπανού Μαρία[1], Στεφανίδη Άρτεμις[2], Ντινόπουλος Αργύριος[1]

1. Γ΄ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα
2. Department of Clinical Epileptology, Sleep Disorders and Functional Neurology in Children, Hôpital Femme Mère Enfant (HFME), Hospices Civils de Lyon, Lyon, France.

Εισαγωγή: Η διαφορική διάγνωση των επίκτητων απομυελινωτικών νοσημάτων του ΚΝΣ στην παιδική ηλικία αποτελεί συχνά πρόκληση, ιδιαίτερα όταν τα κλινικά, απεικονιστικά και ανοσολογικά ευρήματα δεν επιτρέπουν σαφή νοσολογική ταξινόμηση.

Μέθοδοι: Αναδρομική περιγραφή της κλινικής πορείας, των διαδοχικών μαγνητικών τομογραφιών (MRI) και του ανοσολογικού ελέγχου παιδιού 12 ετών σήμερα, με υποτροπιάζουσα οπτική νευρίτιδα, με έναρξη συμπτωματολογίας σε ηλικία 7 ετών.

Σκοπός: Η ανάδειξη των διαγνωστικών και θεραπευτικών διλημμάτων σε παιδί με υποτροπιάζουσα οπτική νευρίτιδα και εμμένουσες απομυελινωτικές αλλοιώσεις του ΚΝΣ.

Αποτελέσματα: Κορίτσι 7 ετών παρουσίασε τον Μάρτιο-2022, μετά από λοίμωξη COVID-19, οξεία αμφοτερόπλευρη οπτική νευρίτιδα, με φυσιολογική αρχική MRI εγκεφάλου και ολιγοκλωνικές ζώνες (OCBs) τύπου 3 στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ). Τον Δεκέμβριο-2023 εμφάνισε δεύτερο επεισόδιο αμφοτερόπλευρης οπτικής νευρίτιδας, ξανά μετά από λοίμωξη COVID-19. Η νέα MRI εγκεφάλου ανέδειξε πολλαπλές απομυελινωτικές αλλοιώσεις στην περικοιλιακή και υποφλοιώδη λευκή ουσία και στο μεσολόβιο, χωρίς σκιαγραφική ενίσχυση. Ο επανέλεγχος ανέδειξε OCBs τύπου 4 και αρνητικά αντισώματα έναντι MOG και AQP4. Ο λοιπός έλεγχος για λοιμώδη, συστηματικά αυτοάνοσα και μεταβολικά νοσήματα ήταν αρνητικός. Και τα δύο επεισόδια αντιμετωπίστηκαν με ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη, με πλήρη αποκατάσταση της οπτικής οξύτητας. Οι διαδοχικές MRI έως τον Σεπτέμβριο 2025 κατέδειξαν παραμονή των εγκεφαλικών αλλοιώσεων, με μικρή αύξηση διαστάσεων 2 εστιών, χωρίς εμφάνιση νέων, ενώ η MRI νωτιαίου μυελού ήταν φυσιολογική. Λόγω της επιμονής των απεικονιστικών αλλοιώσεων, η ασθενής διερευνήθηκε διεξοδικά εκ νέου τον Φεβρουάριο-2026: διαπιστώθηκαν OCBs τύπου 1, αρνητικές ελεύθερες ελαφρές αλυσίδες κ (κ-FLC) ΕΝΥ και ασθενώς θετικά anti-MOG ορού. Η ασθενής παραμένει χωρίς νέες κλινικές υποτροπές, με σταθερά απεικονιστικά ευρήματα έως τον Σεπτέμβριο 2026 και χωρίς χρόνια ανοσοτροποποιητική αγωγή.

Συμπεράσματα: Η συνύπαρξη υποτροπιάζουσας οπτικής νευρίτιδας, εμμενουσών απομυελινωτικών αλλοιώσεων και μεταβαλλόμενων ανοσολογικών βιοδεικτών δημιουργεί διαγνωστική αβεβαιότητα μεταξύ πολλαπλής σκλήρυνσης, MOG-σχετιζόμενης νόσου ή άλλης απομυελινωτικής παθολογίας. Η διαχρονική πολυπαραμετρική επανεκτίμηση είναι καθοριστική για την ορθή διαγνωστική ταξινόμηση και την εξατομίκευση της θεραπευτικής προσέγγισης.





Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ANTI-NMDAR ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙ: ΑΠΟ ΤΙΣ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΣΟΒΑΡΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Εξαδακτύλου Αναστασία[1], Γιώργη Μελπομένη[1], Αγγελή Μαρία[1], Σπανού Μαρία[1], Ζούβελου Βασιλική[1], Μαρτάκης Κυριάκος[1], Ντινόπουλος Αργύριος[1]

1.Γ΄ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Εισαγωγή: Η εγκεφαλίτιδα έναντι του υποδοχέα N-methyl-D-aspartate (anti-NMDAR) χαρακτηρίζεται από ποικίλες νευροψυχιατρικές, επιληπτικές και κινητικές εκδηλώσεις, με ενδεχόμενη σοβαρή επιδείνωση και ανάγκη εντατικής ανοσοθεραπείας.

Μέθοδοι: Αναδρομική περιγραφή της κλινικής πορείας, του διαγνωστικού ελέγχου, της θεραπευτικής αντιμετώπισης και της έκβασης αγοριού 8 ετών με anti-NMDAR εγκεφαλίτιδα.

Σκοπός: Η ανάδειξη της προοδευτικής εξέλιξης της νόσου και της κλινικής ανταπόκρισης σε συνδυαστικό πρωτόκολλο ανοσοθεραπείας.

Αποτελέσματα: Αγόρι 8 ετών παρουσίασε υποξεία μεταβολή συμπεριφοράς από τους θερινούς μήνες με σημαντική επιδείνωση τον Σεπτέμβριο, με φοβίες, αποδιοργανωμένο λόγο και έντονη αυπνία, ενώ στη συνέχεια εμφάνισε και εστιακές επιληπτικές κρίσεις. Η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου ήταν φυσιολογική, ενώ το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα κατέγραψε κρισική δραστηριότητα αριστερά κροταφικά. Στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) διαπιστώθηκαν ήπια πλειοκύττωση και ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 3. Η ανίχνευση anti-NMDAR αντισωμάτων σε ορό και ΕΝΥ επιβεβαίωσε τη διάγνωση. Ο έλεγχος για λοιμώδεις παράγοντες, συστηματικές αυτοάνοσες και νεοπλασματικές καταστάσεις ήταν αρνητικός. Παρά την αρχική χορήγηση ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης και υψηλών δόσεων μεθυλπρεδνιζολόνης (30mg/kgr επί πέντε ημέρες), παρατηρήθηκε περαιτέρω επιδείνωση με προσωπογλωσσικές δυσκινησίες, υποτονία και σοβαρή διαταραχή βάδισης. Αποφασίστηκε άμεση κλιμάκωση της ανοσοτροποιητικής θεραπείας με την εφαρμογή συνδυαστικού πρωτοκόλλου PLEX–IVIG–rituximab (6 συνεδρίες πλασμαφαίρεσης, χορήγηση ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης και 2 δόσεις rituximab μετά την πρώτη και τελευταία πλασμαφαίρεση) στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παίδων. Ακολούθησε σημαντική βελτίωση της νευροψυχιατρικής εικόνας, του ύπνου και σταδιακή αποκατάσταση της κινητικότητας, με παράλληλη φυσιοθεραπεία και συμπτωματική αγωγή με κλονιδίνη, κλομπαζάμη, κουετιαπίνη και λακοσαμίδη. Η νοσηλεία επιπλέχθηκε από εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση του δεξιού κάτω άκρου λόγω κεντρικού φλεβικού καθετήρα, που αντιμετωπίστηκε με αντιπηκτική αγωγή. Κατά την έξοδο παρατηρήθηκε σημαντική νευρολογική και λειτουργική βελτίωση.

Συμπεράσματα: Η anti-NMDAR εγκεφαλίτιδα μπορεί να παρουσιάζει σοβαρή εξέλιξη παρά την αρχική ανοσοθεραπεία. Η άμεση εφαρμογή συνδυαστικού πρωτοκόλλου ανοσοθεραπείας, με παράλληλη υποστηρικτική αντιμετώπιση, μπορεί να συνοδεύεται από σημαντική νευρολογική και λειτουργική αποκατάσταση.



ΟΞΕΙΑ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΗ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΜΕ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΜΕ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΠΟΥ ΕΓΕΙΡΟΥΝ ΥΠΟΨΙΑ ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗΣ ΤΥΠΟΥ BALÓ

Κατερέλος Αδαμάντιος[1], Μανωλάκης Ηλίας[2], Αναστασόπουλος Μάριος[2], Αναγνωστούλη Μαρία[3]

1.Παιδονευρολογικό Τμήμα, «Καραμανδάνειο» Γενικό Νοσοκομείο Παίδων Πατρών, Πάτρα

2. Παιδιατρικό Τμήμα, «Καραμανδάνειο» Γενικό Νοσοκομείο Παίδων Πατρών, Πάτρα

3.Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι επίκτητες φλεγμονώδεις απομυελινωτικές παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος στην παιδική και εφηβική ηλικία παρουσιάζουν σημαντική κλινική και απεικονιστική ετερογένεια. Η οξεία εμφάνιση σοβαρού πολυεστιακού νευρολογικού ελλείμματος σε συνδυασμό με εκτεταμένες αλλοιώσεις της εγκεφαλικής λευκής ουσίας θέτει σημαντικές διαγνωστικές προκλήσεις, ιδιαίτερα όταν ορισμένες αλλοιώσεις παρουσιάζουν μορφολογικά χαρακτηριστικά που εγείρουν την υποψία απομυελίνωσης τύπου Baló.

Μέθοδοι: Παρουσιάζεται η κλινική εικόνα εφήβου ηλικίας 13 ετών, τα ευρήματα της αρχικής και της επαναληπτικής μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου, ο εργαστηριακός και ανοσολογικός έλεγχος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και του ορού, καθώς και η θεραπευτική αντιμετώπιση και η κλινική έκβαση.

Σκοπός: Η ανάδειξη της διαγνωστικής σημασίας της οξείας και σοβαρής πολυεστιακής νευρολογικής σημειολογίας σε συνδυασμό με ασυνήθη απεικονιστικά χαρακτηριστικά, στο πλαίσιο της διερεύνησης παιδιατρικών απομυελινωτικών συνδρόμων.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής εμφάνισε οξεία δυσαρθρία, δεξιά κεντρικού τύπου πάρεση προσωπικού νεύρου, μυϊκή αδυναμία του αριστερού άνω άκρου (3/5 κατά MRC) και αριστερόπλευρο σπαστικοαταξικό πρότυπο βάδισης με δρεπανισμό του αριστερού κάτω άκρου. Η αρχική μαγνητική τομογραφία ανέδειξε πολλαπλές αμφοτερόπλευρες αλλοιώσεις της λευκής ουσίας με περικοιλιακή, εν τω βάθει και υποφλοιώδη εντόπιση, καθώς και συμμετοχή του μεσολοβίου και της μεσολοβίου-διαφραγματικής συμβολής. Ορισμένες αλλοιώσεις εμφάνιζαν χαρακτηριστικά τύπου Dawson fingers, ενώ η μορφολογία επιμέρους βλαβών εγείρει την υποψία απομυελίνωσης τύπου Baló. Σε μία δεξιά περικοιλιακή αλλοίωση παρατηρήθηκε περιορισμός της διάχυσης. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ανέδειξε ήπια πλειοκυττάρωση, θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες τύπου 3 και αυξημένο IgG index (1,100), ενώ τα anti-MOG και anti-AQP4 ήταν αρνητικά. Χορηγήθηκαν ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη και ανοσοσφαιρίνη, με σημαντική κλινική βελτίωση.

Συμπεράσματα: Η οξεία και σοβαρή πολυεστιακή νευρολογική σημειολογία, σε συνδυασμό με τις εκτεταμένες απομυελινωτικού τύπου αλλοιώσεις και τους δείκτες ενδοθηκικής ανοσολογικής δραστηριότητας, υποστηρίζει φλεγμονώδη απομυελινωτική διεργασία του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά που εγείρουν την υποψία απομυελίνωσης τύπου Baló καθιστούν απαραίτητη την προσεκτική αξιολόγηση της αρχικής μαγνητικής τομογραφίας. Η παιδιατρική πολλαπλή σκλήρυνση αποτελεί σημαντική διαγνωστική πιθανότητα, χωρίς να μπορεί να τεκμηριωθεί οριστική διάγνωση μόνο από τα διαθέσιμα ευρήματα. Απαιτείται συσχέτιση της κλινικής εικόνας, των απεικονιστικών δεδομένων και της διαχρονικής πορείας





Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΦΑΣΙΝΗΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ

Μούσκου Στέλλα[1], Τζώνη Γεωργία[2], Ταξίμη Σοφία[1], Νικολαΐδου Μαρία[1], Καραστάθη Χριστίνα[2], Μαστροναντωνάκη Νικολέττα[2], Σοΐλη Μαρία[2], Κορώνα Αναστασία[1], Κονιδάρη Αναστασία[2], Χάμψας Δημήτριος[1], Βάρτζελης Γεώργιος[3], Βούδρης Κωνσταντίνος[1]

1. Νευρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, Ελλάδα.
2. Β΄ Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα, Ελλάδα.
3. Β΄ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ελλάδα

Σκοπός: Η κομβοπάθεια που σχετίζεται με αντισώματα έναντι της νευροφασίνης (pan-neurofascin antibody-associated nodopathy) αποτελεί σπάνια αυτοάνοση διαταραχή, ιδιαίτερα στα παιδιά. Χαρακτηρίζεται από σοβαρή περιφερική νευροπάθεια και ενδέχεται να παρουσιάζει πτωχή ανταπόκριση στη συμβατική ανοσοθεραπεία.

Μέθοδοι: Κορίτσι 5 ετών, παρουσίασε προοδευτική μυϊκή αδυναμία των κάτω άκρων και κατάργηση των τενόντιων αντανακλαστικών. Στο ΕΝΥ διαπιστώθηκε λευκωματοκυτταρικός διχασμός, ενώ στη μαγνητική τομογραφία σκιαγραφική ενίσχυση των ιππουριδικών ριζών. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε απουσία των κυμάτων F, εύρημα ενδεικτικό πολυριζονευροπάθειας. Ως πιθανή διάγνωση συνδρόμου Guillain–Barré χορηγήθηκε ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη (IVIG, 2 g/kg), με παροδική κλινική βελτίωση. Η επακόλουθη επιδείνωση οδήγησε στη χορήγηση δεύτερου κύκλου IVIG, με περιορισμένη ανταπόκριση.

Αποτελέσματα: Ο εκτεταμένος ανοσολογικός έλεγχος ανέδειξε θετικά αντισώματα έναντι των NF155, NF186 και NF140, (με ανίχνευση των NF155 της υποτάξης IgG4), εύρημα που τεκμηρίωσε τη διάγνωση κομβοπάθειας σχετιζόμενης με αντισώματα έναντι της νευροφασίνης (pan-neurofascin polyradiculopathy) Παρά τη χορήγηση τριών δόσεων rituximab (375 mg/m²/εβδομάδα) και την πλήρη εξάλειψη των περιφερικών Β-λεμφοκυττάρων, η κλινική εικόνα συνέχισε να επιδεινώνεται, με απώλεια της ικανότητας βάδισης και εμφάνιση ήπιας αδυναμίας στα άνω άκρα. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε πρώιμη αξονική συμμετοχή. Ο ορολογικός έλεγχος ανέδειξε σημαντικά αυξημένους τίτλους αντισωμάτων, της υποτάξης IgG1.

Ακολούθησαν έξι συνεδρίες πλασμαφαίρεσης (PLEX) σε παρήμερο σχήμα, 5 ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης (30 mg/kg/ημέρα) και IVIG. Μετά την τρίτη συνεδρία PLEX παρατηρήθηκε κλινική βελτίωση. Με την ολοκλήρωση της θεραπείας, τα αντισώματα έναντι της νευροφασίνης κατέστησαν μη ανιχνεύσιμα. Κατά την τελευταία επανεκτίμηση, η ασθενής είχε ανακτήσει την ανεξάρτητη βάδιση, παρουσιάζοντας συνεχιζόμενη κλινική βελτίωση, ενώ βρίσκεται σε διαδικασία σταδιακής μείωσης της δόσης των κορτικοστεροειδών.

Συμπεράσματα: Η παρούσα περίπτωση αναδεικνύει τη σημασία της διερεύνησης για κομβοπάθεια σε παιδιά με άτυπη κλινική πορεία ή ανθεκτικότητα στη θεραπεία συνδρόμου Guillain–Barré. Η χορήγηση rituximab και ο συνδυασμός πλασμαφαίρεσης με κορτικοστεροειδή ενδέχεται να αποτελούν θεραπευτικές επιλογές διάσωσης σε σοβαρές περιπτώσεις παν-νευροφασινοπάθειας/πολυριζονευροπάθειας σχετιζόμενης με αντισώματα έναντι της νευροφασίνης.



Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΕΡΔΙΕΓΕΡΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (ΣΥΠΝΣ) – ΣΥΝΔΡΟΜΟ MORVAN ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΥΛΩΝ ΚΑΛΙΟΥ (VGKC), CASPR2 AND LGI1.

Νικολαΐδου Μ.[1], Καρβούνης Χρ.[2], Κορώνα Α.[1], Μπαχού Θ.[2], Λέφα Π.[2], Μεντεσίδου Λ.[2], Γεωργαλά Μ.[3], Δογάνης Δ.[4], Κελαϊδή Χ.[4] , Χάμψας Δ.[1], Ταξίμη Σ.[1], Βάρτζελης Γ.[5], Χατζηψάλτη Μ.[2], Βούδρης Κ.[1]

1. Νευρολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
2. Α' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
3. Νευροφυσιολογικό ιατρείο, NEUROLAB
4. Ογκολογική Μονάδα Παίδων «Μαριάννα Β. Βαρδινογιάννη – ΕΛΠΙΔΑ», Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»
5. Β' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»

Εισαγωγή: Τα ΣΥΠΝΣ αποτελούν μια σπάνια και υποδιαγνωσμένη οντότητα στον παιδιατρικό πληθυσμό. Η κλινική εικόνα κυμαίνεται από μεμονωμένη νευρομυοτονία στο σύνδρομο σπασμών-δεσμιδώσεων, συνυπάρχουσα δυσαυτονομία στο σύνδρομο Isaac, διαταραχή ύπνου, ευερεθιστότητα και διαταραχή μνήμης στο σύνδρομο Morvan και σπασμούς, διαταραχή επιπέδου συνείδησης και γνωσιακή έκπτωση σε μεταιχμιακή εγκεφαλίτιδα.

Μέθοδοι/Αποτελέσματα: Παρουσιάζουμε έναν έφηβο, 13 ετών, με άλγος στην οσφύ, σημαντική απώλεια βάρους, υπεριδρωσία, υπέρταση, αϋπνοία και γενικευμένες μυοκυμίες. Δεν εμφάνιζε μυϊκή αδυναμία, ούτε διαταραχή της αισθητικότητας. Αρχικά έγινε εκτεταμένος έλεγχος για αποκλεισμό ενδοκρινοπάθειας και υποκείμενης νεοπλασίας με ολόσωμη μαγνητική τομογραφία, αξονική πνευμόνων και κοιλίας, MIBG and PET-CT. Το ηλεκτρομυογράφημα ανέδειξε μυοτονικές εκφορτίσεις Η κρεατινική κινάση ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Η εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού(ΕΝΥ) δεν ανέδειξε κύτταρα , ούτε αυξημένο λεύκωμα. Τα αντισώματα έναντι του συμπλέγματος VGKC, CASPR2, and LGI1 ανευρέθησαν θετικά στο ορό, ενώ και τα τρία ήταν αρνητικά στο ΕΝΥ. Οι ολιγοκλωνικές ζώνες ήταν τύπου 1. Οι μυοκυμίες σε συνδυασμό με τη δυσαυτονομία , απουσία εγκεφαλοπάθειας, έθεσαν τη διάγνωση του συνδρόμου Morvan. Έγινε έναρξη αγωγής με καρβαμαζεπίνη με, εντός ολίγων ημερών, πλήρη υποστροφή των συμπτωμάτων. Όταν τα αποτελέσματα των αντισωμάτων ήταν διαθέσιμα ο ασθενής ήταν ήδη ασυμπτωματικός και αποφασίστηκε να μη δοθεί ανοσοτροποποιητική αγωγή. Ο τίτλος των αντισωμάτων VGKC, CASPR2, and LGI1 έξι μήνες μετά τον αρχικό έλεγχο ήταν μη ανιχνεύσιμος στον ορό.

Συμπεράσματα: Το περιστατικό αυτό υπογραμμίζει την διαγνωστική πολυπλοκότητα των ΣΥΠΝΣ στα παιδιά. Παρά την παρουσία πολλαπλών θετικών αντισωμάτων, ο ασθενής υπό θεραπεία με καρβαμαζεπίνη, έναν μεμβρανοσταθεροποιητικό παράγοντα, παρουσίασε πλήρη κλινική ύφεση σε βάθος χρόνο, χωρίς την ανάγκη ανοσοθεραπείας.





Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΑΤΥΠΗ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙ: ΦΛΕΓΜΟΝΗ Η ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ; ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ξιξή Νικολέτα-Αικατερίνη[1], Γιώργη Μελπομένη[1], Αγγελή Μαρία[1], Ζούβελου Βασιλική[1], Περδικάρη Αλίκη[1], Ντινόπουλος Αργύριος[1]

1. Γ΄ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα

Εισαγωγή: Η οπτική νευρίτιδα αποτελεί σημαντική αιτία οξείας έκπτωσης της όρασης στην παιδική ηλικία. Ωστόσο, ορισμένες νεοπλασματικές βλάβες του οπτικού νεύρου μπορεί να εμφανίζουν παρόμοια κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά, δημιουργώντας διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις.

Μέθοδοι: Αναδρομική περιγραφή της κλινικής πορείας, των οφθαλμολογικών και απεικονιστικών ευρημάτων και της θεραπευτικής αντιμετώπισης κοριτσιού 6 ετών με άτυπη οπτική νευροπάθεια.

Σκοπός: Η ανάδειξη της σημασίας της διαχρονικής κλινικοαπεικονιστικής επανεκτίμησης στη διαφορική διάγνωση μεταξύ φλεγμονώδους και νεοπλασματικής οπτικής νευροπάθειας.

Αποτελέσματα: Κορίτσι 6 ετών παρουσίασε τον Μάρτιο 2026 ανώδυνη, προοδευτική έκπτωση της οπτικής οξύτητας του δεξιού οφθαλμού (1/10), με σχετική προσαγωγό κορική διαταραχή (RAPD). Η μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου και οπτικών κόγχων ανέδειξε διόγκωση και σκιαγραφική ενίσχυση του δεξιού οπτικού νεύρου, αρχικά συμβατή με οπτική νευρίτιδα. Ο εκτεταμένος έλεγχος για απομυελινωτικά, αυτοάνοσα και λοιμώδη νοσήματα δεν ανέδειξε συγκεκριμένη αιτιολογία, με αρνητικά αντισώματα anti-MOG και anti-AQP4. Χορηγήθηκε ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη με αρχική βελτίωση της οπτικής οξύτητας (6/10), ακολουθούμενη από per os κορτικοθεραπεία. Με τη διακοπή της αγωγής παρατηρήθηκε εκ νέου έκπτωση της οπτικής οξύτητας (1/10), με οίδημα και ωχρότητα της οπτικής θηλής δεξιά. Παρά τη χορήγηση δεύτερου κύκλου μεθυλπρεδνιζολόνης και κλιμάκωση της ανοσοτροποποιητικής αγωγής με ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη και rituximab, παρέμεινε σοβαρή έκπτωση της όρασης. Οι διαδοχικές MRI ανέδειξαν επίμονη διόγκωση, διεύρυνση του ελύτρου, αυξημένο σήμα T2 και έντονη σκιαγραφική ενίσχυση της ενδοκογχικής μοίρας του δεξιού οπτικού νεύρου. Η άτυπη κλινικοαπεικονιστική πορεία οδήγησε σε υποψία οπτικού γλοιώματος και έναρξη χημειοθεραπείας.

Συμπεράσματα: Η μη διατηρήσιμη κλινική ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία και η εμμονή της απεικονιστικής αλλοίωσης επιβάλλουν επανεξέταση της αρχικής διάγνωσης οπτικής νευρίτιδας φλεγμονώδους αιτιολογίας. Η έγκαιρη διερεύνηση νεοπλασματικής αιτιολογίας είναι καθοριστική για την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση.





Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ, ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗ ΣΕΙΡΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ

Παπαδάκη Ευαγγελία-Ηλιάνα[1], Δεγαίτης Φώτιος[1], Αναγνωστούλη Μαρία[1,2]

1. Ερευνητικό Εργαστήριο Ανοσογενετικής, Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα
2. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ, (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η συνύπαρξη σαρκοείδωσης και Πολλαπλής Σκλήρυνσης (ΠΣ) παρουσιάζει ιδιαίτερο κλινικό ενδιαφέρον, καθώς εγείρει ερωτήματα σχετικά με τη διαγνωστική προσέγγιση, την πιθανή ανοσοπαθογενετική συσχέτιση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στην παρουσίαση δύο ασθενών του Κέντρου μας με διαφορετική χρονική αλληλουχία διάγνωσης των δύο νοσημάτων.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανασκόπηση των διαθέσιμων κλινικών και απεικονιστικών δεδομένων των ασθενών. Καταγράφηκαν η χρονική αλληλουχία των διαγνώσεων, οι κλινικές εκδηλώσεις, η θεραπευτική πορεία και η εξέλιξή τους, με συνεκτίμηση της σχετικής βιβλιογραφίας για τη συννοσηρότητα και τις συσχετίσεις HLA.

Αποτελέσματα: Η πρώτη ασθενής, γυναίκα 73 ετών, είχε ιστορικό σαρκοείδωσης με πνευμονικές και δερματικές εκδηλώσεις από το 1992, για την οποία έλαβε κορτικοστεροειδή, χωρίς αναφερόμενη ανάγκη περαιτέρω ειδικής θεραπείας. Το 1997 διαγνώστηκε με ΠΣ, με αρχικές εκδηλώσεις αστάθεια, αιμωδίες και βλεφαρόπτωση, με μετέπειτα δευτεροπαθώς προϊούσα πορεία. Μετά από διαδοχικές θεραπευτικές παρεμβάσεις, λαμβάνει ριτουξιμάμπη, με EDSS 6,5 και απουσία απεικονιστικής ενεργότητας στον τελευταίο διαθέσιμο επανέλεγχο. Ο δεύτερος ασθενής, άνδρας 54 ετών, διαγνώστηκε με ΠΣ το 1999, με θάμβος όρασης και διπλωπία. Έλαβε διαδοχικά ιντερφερόνες και φινγκολιμόδη και από το 2022 λαμβάνει οκρελιζουμάμπη. Η τυχαία ανεύρεση μεσοθωρακικής λεμφαδενοπάθειας το 2024 οδήγησε σε περαιτέρω διερεύνηση και διάγνωση σαρκοείδωσης το 2025, υπό παρακολούθηση χωρίς ειδική θεραπεία. Στην τελευταία αξιολόγηση καταγράφηκαν EDSS 2,5 και σταθερό νευροαπεικονιστικό φορτίο.

Συζήτηση: Η διαφορετική χρονική αλληλουχία των διαγνώσεων αναδεικνύει τη σημασία της αναγνώρισης της συννοσηρότητας και της εξατομίκευσης της παρακολούθησης και της θεραπείας βάσει της ενεργότητας κάθε νοσήματος. Βιβλιογραφικά, το *HLA-DRB1*15:01* έχει συσχετιστεί με αυξημένη προδιάθεση και για τα δύο νοσήματα, ενώ προστατευτικές συσχετίσεις έχουν αναφερθεί για το *DRB1*01* στην ΠΣ και το *DRB1*01:01* στη σαρκοείδωση. Αντίθετα, το *DRB1*11:01* έχει συσχετιστεί με προστατευτική επίδραση στην ΠΣ και παράλληλα αυξημένη προδιάθεση για σαρκοείδωση. Οι ομόρροπες και αντίρροπες αυτές συσχετίσεις ενισχύουν το ενδιαφέρον για τη διερεύνηση της ανοσογενετικής βάσης της συννοσηρότητας.

Συμπέρασμα: Η εμπειρία του Κέντρου μας αναδεικνύει τη σημασία της εξατομικευμένης παρακολούθησης και ενισχύει το ενδιαφέρον για περαιτέρω μελέτη της ανοσογενετικής βάσης της συγκεκριμένης συννοσηρότητας και της διερεύνησης της ενδεχόμενης συμμετοχής των φαρμάκων για την ΠΣ στην εμφάνιση της σαρκοείδωσης.





Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΘΗΛΕΩΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ, ΜΕ ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (POMS) ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΗΣ ΝΕΟΠΛΑΣΙΑΣ (MEN2B). ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΑΝΟΣΟΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ, ΛΟΓΩ ΤΗΣ ΣΠΑΝΙΑΣ ΣΥΝΝΟΣΗΣΗΣ

Σημαιάκης Γεώργιος[1], Αναγνωστούλη Μαρία[2]

1. Κέντρο Προχωρημένου Καρκίνου Θυρεοειδούς, Ερρίκος Ντυνάν HC & Ενδοκρινολογικό Τμήμα, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών
2. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, ΕΚ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η συχνότητα εμφάνισης καρκίνου στην Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) αποτελεί αντικείμενο διερεύνησης εδώ και αρκετά χρόνια, καθώς όχι μόνο επηρεάζει τις τρέχουσες θεραπευτικές αποφάσεις, αλλά επιπλέον, ορισμένες τροποποιητικές της νόσου θεραπείες (DMTs) ενδέχεται να αυξάνουν τον κίνδυνο ογκογένεσης.

Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε, για πρώτη φορά, την περίπτωση μιας ασθενούς με ΠΣ παιδιατρικής έναρξης (POMS) και πολλαπλή ενδοκρινική νεοπλασία τύπου 2Β (MEN2B) και αναλύουμε τον ανοσολογικό αντίκτυπο αυτών των παθήσεων στη θεραπευτική επιλογή, μακροπρόθεσμα.

Αποτελέσματα: Α. Νευρολογικό ιστορικό: Μια 28χρονη γυναίκα ελληνικής καταγωγής παραπέμφθηκε στο Αιγινήτειο Νοσοκομείο με ζάλη, αστάθεια στη βάδιση και διπλωπία. Τα συμπτώματα αυτά υπήρχαν από την ηλικία των 14 ετών, ενώ στα 17 της χρόνια διαγνώστηκε με ΠΣ. Έλαβε θεραπεία με ενδοφλέβια χορήγηση κορτικοστεροειδών (pulse therapy). Δύο χρόνια νωρίτερα, είχε παρουσιάσει συμπτώματα δυσαρθρίας και παράλυσης του προσωπικού νεύρου (παράλυση Bell), οπότε και ξεκίνησε τη λήψη οξικής γλατιραμέρης (glatiramer acetate). Κατά τη διάρκεια των επόμενων δύο ετών, εμφάνισε εξάρσεις με οπτική νευρίτιδα, οι οποίες υποχώρησαν μετά από ενδοφλέβια χορήγηση γλυκοκορτικοειδών. Τρία χρόνια αργότερα, η θεραπεία της τροποποιήθηκε σε τεριφλουνομίδη (teriflunomide). Λόγω επανειλημμένων υποτροπών με διπλωπία και νέων, ενισχυόμενων με γαδολίνιο, απομυελινωτικών εστιών, τελικά της χορηγήθηκε οκρελιζουμάμπη (ocrelizumab). Β. Ενδοκρινολογικό ιστορικό: Η ασθενής διαγνώστηκε με πολλαπλή ενδοκρινική νεοπλασία τύπου 2Β (MEN2B) σε ηλικία 15 ετών. Έλαβε motesanib για 6 έτη (η θεραπεία διακόπηκε μετά την ολοκλήρωση της κλινικής μελέτης) και vandetanib για 11 έτη (η θεραπεία διακόπηκε λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών βαθμού II–III). Η θεραπεία με σελπερκατινίμπη ξεκίνησε σε μειωμένη δόση λόγω χαμηλού δείκτη μάζας σώματος. Κατά τη διάρκεια 18 μηνών θεραπείας, παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων καλσιτονίνης και καρκινοεμβρυϊκού αντιγόνου (CEA) (καλσιτονίνη:11.631 σε 2.000 pg/mL· CEA:463 σε 305 ng/mL), με παράλληλη δομική σταθεροποίηση νόσου. Η χρόνια διάρροια, απότοκος των αυξημένων επιπέδων καλσιτονίνης και της τοξικότητας της βανδετανίμπης, καθώς και οι δερματικές ΑΕ II–III υποχώρησαν πλήρως. Η ασθενής παρουσίασε αύξηση του σωματικού βάρους κατά 5 kg, γεγονός που της επέτρεψε να ασκείται πιο συστηματικά συμβάλλοντας στη βελτίωση της ΠΣ.

Συζήτηση: Η επιλογή φαρμακευτικών παραγόντων και για τις δύο παθήσεις αποτέλεσε ένα πραγματικά δύσκολο εγχείρημα, το οποίο απαίτησε εκτενή συζήτηση μεταξύ νευρολόγου και ενδοκρινολόγου, καθώς η διεθνής βιβλιογραφία σχετικά με τη συννοσηρότητα —και, κυρίως, με τις κοινές θεραπευτικές προσεγγίσεις— ήταν εξαιρετικά περιορισμένη. Πέραν της άμεσης αναστολής της RET-κινάσης, η σελπερκατινίμπη ενδέχεται να τροποποιεί το μικροπεριβάλλον του όγκου, αίροντας την καταστολή των αποκρίσεων της έμφυτης ανοσίας. Δεδομένου του ρόλου των Τ-λεμφοκυττάρων στην επίκτητη ανοσία, η



συγχορήγηση του παράγοντα anti-CD20 οκρελιζουμάμπη ενδέχεται να μην επηρεάζει άμεσα αυτόν τον προτεινόμενο μηχανισμό. Ωστόσο, οι εμπλεκόμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.

Συμπέρασμα: Ορισμένες σπάνιες συννοσηρότητες απαιτούν συνεχή συνεργασία μεταξύ διαφορετικών ιατρικών ειδικοτήτων, καθώς και βαθιά γνώση θεμάτων και πτυχών ανοσοφαρμακολογίας.





ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΙΚΗΣ ΑΤΑΞΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γόντικα Μ.[1], Σπηλιοπούλου Δ.[1], Τσιμακίδη Χ.[1], Κοντού Α.[1], Αδαμάκη Α.[1], Βουτσά Β.[1], Γκούγκα Δ.[1]

1. Νευρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παίδων Πεντέλης, Αθήνα

Εισαγωγή: Η παιδιατρική οροαρνητική ανοσοδιαμεσολαβούμενη παρεγκεφαλιδική αταξία (IMCA) παραμένει μια ανεπαρκώς καθορισμένη και συχνά μη αναγνωρισμένη διάγνωση, ιδιαίτερα σε μικρά παιδιά, όπου τα συμπτώματα αποδίδονται λανθασμένα σε αυτοπεριοριζόμενες μεταλοιμώδεις καταστάσεις.

Μέθοδος: Ανασκόπηση του ιστορικού και της σχετιζόμενης βιβλιογραφίας ενός κοριτσιού που σε ηλικία 2,5 ετών εμφάνισε οξεία εγκατάσταση παρεγκεφαλιδικής αταξίας (mSARA score κατά τη διάγνωση: 14), με σταδιακή υποχώρηση σε διάστημα διετίας.

Σκοπός: Παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης οροαρνητικής IMCA με εμφάνιση στην παιδική ηλικία, που ενδεχομένως διευρύνει το ηλικιακό εύρος της νόσου, καθώς έχει περιγραφεί κυρίως σε ενήλικες, δεδομένου ότι μέχρι σήμερα, έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία ελάχιστες παρόμοιες περιπτώσεις.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ανέδειξε πλειοκύττωση και παρουσία ολιγοκλωνικών ζωνών, ενώ οι διαδοχικές απεικονίσεις του εγκεφάλου και ο εκτενής έλεγχος για αυτοαντισώματα ήταν αρνητικά. Ωστόσο, ο έμμεσος ανοσοφθορισμός/ανοσοϊστοχημεία (TIIF/IHC) του εγκεφαλονωτιαίου υγρού κατέδειξε θετικό ενδοκυττάριο σήμα στα κύτταρα Purkinje της παρεγκεφαλίδας, γεγονός που υποστηρίζει τη διάγνωση της μεμονωμένης οροαρνητικής IMCA. Η ασθενής έλαβε ενδοφλεβίως γ-σφαιρίνη (IVIG) και κορτικοστεροειδή ενδοφλεβίως και peros και παρουσίασε σταδιακή κλινική βελτίωση σε διάστημα διετίας (mSARA score: 1). Η κλινική βελτίωση και η μείωση των βιοδεικτών ορού NfL και ιδίως GFAP συσχετίστηκε κυρίως με τα κορτικοειδή, γεγονός που υποστηρίζει την ενδοκυττάρια προέλευση του σήματος.

Συμπεράσματα: Η μεμονωμένη οροαρνητική IMCA παραμένει συχνά μη αναγνωρισμένη και μη ταξινομημένη στον παιδιατρικό πληθυσμό. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διαπιστωθεί εάν η πάθηση εντάσσεται στο φάσμα της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας (AIE) ή αποτελεί ξεχωριστή νοσολογική οντότητα, ανάλογη με την πρωτοπαθή αυτοάνοση παρεγκεφαλιδική αταξία (PACA) των ενηλίκων. Προτείνουμε την ενσωμάτωση της μεθόδου TIIF/IHC στον διαγνωστικό έλεγχο των συνδρόμων παρεγκεφαλιδικής αταξίας, καθώς μπορεί να συμβάλει στη διάγνωση οροαρνητικών περιπτώσεων και να κατευθύνει την εξατομικευμένη θεραπευτική προσέγγιση. Μεταξύ των αναδυόμενων βιοδεικτών, οι NfL και GFAP παρουσιάζουν προοπτικές για την παρακολούθηση της νόσου, γεγονός που υπογραμμίζει την ανάγκη επικύρωσής τους σε μεγαλύτερες ομάδες ασθενών.



Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗ: ΜΕΤΑΙΧΜΙΑΚΗ ΕΠΙΛΗΨΙΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ APECED

Ταξίμη Σ.[1], Κτενά Δ.[2], Κορώνα Α.[1], Βλαχοπαπαδοπούλου Ε.[3], Κόσσυβα Λ.[2], Πάνος Α.[2], Μούσκου Σ.[1], Νικολαΐδου Μ.[1], Χάμψας Δ.[1], Νίκας Ι.[4], Βάρτζελης Γ.[2], Βούδρης Κ.[1]

1. Νευρολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
2. Β΄ Παιδιατρική κλινική, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
3. Ενδοκρινολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
4. Ακτινολογικό τμήμα, Όμιλος Βιοϊατρική

Εισαγωγή: Η αυτοάνοση επιληψία χαρακτηρίζεται από κρίσεις που προκαλούνται άμεσα από ανοσολογικά διαμεσολαβούμενη φλεγμονή στον εγκέφαλο, αποτελώντας το 5-10% των ανεξήγητων παιδιατρικών περιστατικών. Η υποψία της πρέπει να είναι αυξημένη σε ασθενείς με προϋπάρχουσα πολυσυστηματική αυτοανοσία.

Σκοπός: Η περιγραφή περίπτωσης αυτοάνοσης μεταιχμιακής επιληψίας σε παιδί με γενετικά επιβεβαιωμένο Αυτοάνοσο Πολυενδοκρινικό Σύνδρομο Τύπου 1 (APECED).

Μέθοδοι: Αγόρι 8 ετών με αυτοάνοσο υποπαραθυρεοειδισμό, θυρεοειδίτιδα Hashimoto και λεύκη, εκδηλώσεις του συνδρόμου APECED, παρουσίασε υποτροπιάζουσες απύρετες εστιακές και γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις, ανθεκτικές στη λεβετιρακετάμη. Των κρίσεων προηγούνταν συμπτώματα αύρας, όπως κεφαλαλγία, ζάλη, κοιλιακό άλγος και έξαψη προσώπου.

Αποτελέσματα: Το αρχικό ΗΕΓ, η ανάλυση ΕΝΥ και η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ήταν χωρίς ευρήματα. Ωστόσο, τρεις διαδοχικές μαγνητικές τομογραφίες (MRI) σε διάστημα 10 μηνών έδειξαν προοδευτικές ασύμμετρες βλάβες του ιπποκάμπου, με αρχική διόγκωση του δεξιού ιπποκάμπου (αυξημένο σήμα FLAIR και αιματική ροή) και επακόλουθη απώλεια όγκου του αριστερού. Αυτό έθεσε την υποψία αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας. Το επαναληπτικό ΗΕΓ έδειξε αιχμηρά κύματα αριστερά, ενώ οι ολιγοκλωνικές ζώνες εμφάνισαν πρότυπο τύπου 4. Τα αντισώματα ορού ήταν θετικά για Ri/ANNA-2, anti-GAD και αυτοαντισώματα νησιδίων παγκρέατος, ενώ οι τίτλοι ειδικών για εμβόλια αντισωμάτων ήταν μειωμένοι. Διαγνώστηκε αυτοάνοση μεταιχμιακή επιληψία. Η χορήγηση ενδοφλέβιας μεθυλπρεδνιζολόνης και ριτουξιμάμπης για έξι μήνες επέφερε κλινική και απεικονιστική βελτίωση. Ο γενετικός έλεγχος (WES) ταυτοποίησε παθογόνο παραλλαγή του γονιδίου AIRE, επιβεβαιώνοντας το σύνδρομο APECED. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αναπτύχθηκε μετά το εξιτήριο. Δύο χρόνια αργότερα, οι κρίσεις υποτροπίασαν χωρίς νέες απεικονιστικές αλλοιώσεις και ελέγχθηκαν επιτυχώς με οξκαρβαζεπίνη.

Συμπεράσματα: Οι αυτοάνοσες νευρολογικές εκδηλώσεις πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σε παιδιά με πολυσυστηματική αυτοάνοση νόσο, όπως το σύνδρομο APECED. Τα νευρωνικά αυτοαντισώματα και οι εξελισσόμενες βλάβες στην MRI υποστηρίζουν τον αυτοάνοσο μηχανισμό, ακόμη και όταν οι αρχικές εξετάσεις είναι αρνητικές. Οι συνυπάρχουσες μεταβολικές διαταραχές λόγω υποπαραθυρεοειδισμού ή διαβήτη δεν πρέπει να αποκλείουν μια φλεγμονώδη αιτία.





Σ Π Α Ν Ι Α Κ Λ Ι Ν Ι Κ Α Π Ε Ρ Ι Σ Τ Α Τ Ι Κ Α

ΜΥΑΣΘΕΝΕΙΑ ΣΤΟΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ταξίμη Σ.[1], Μούσκου Σ.[1], Χάμψας Δ.[1], Νικολαΐδου Μ.[1], Κορώνα Α.[1], Βάρτζελης Γ.[2], Αναγνωστούλη Μ.[3], Βούδρης Κ.[1]

1. Νευρολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
2. Β' Παιδιατρική κλινική, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
3. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η νεανική μυασθένεια στα παιδιά είναι σπάνια αυτοάνοση διαταραχή, με κυμαινόμενα συμπτώματα από οφθαλμικά (διπλωπία, βλεφαρόπτωση) και γενικευμένα συμπτώματα (μάσηση, ομιλία, άκρα) έως βαριά αναπνευστική δυσχέρεια.

Σκοπός: Η περιγραφή δύο κλινικών περιστατικών που αναδεικνύουν τις προκλήσεις στη διάγνωση και τη θεραπευτική διαχείριση της νόσου.

Μέθοδοι / αποτελέσματα: Περιστατικό 1: Κορίτσι 7 ετών με αιφνίδιας έναρξης στραβισμό από 10ημέρου και ιστορικό κάκωσης κεφαλής, χωρίς βλεφαρόπτωση, με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό. Η απεικόνιση εγκεφάλου ήταν αρνητική για κάταγμα κόγχου ή εξεργασία και στη συνέχεια του ελέγχου ανευρέθησαν θετικά αντισώματα ακετυλοχολίνης ορού. Στο μεσοδιάστημα παρουσίασε επιδείνωση με οφθαλμοπληγία και κυμαινόμενη βλεφαρόπτωση με χαρακτηριστική επιδείνωση στο τέλος της ημέρας. Χωρίς συμπτώματα από άλλα συστήματα ή γενικευμένη κόπωση. Λόγω μερικής βελτίωσης με πυριδοστιγμίνη προστέθηκε πρεδνιζολόνη με 2 mg/kg με βελτίωση χωρίς πλήρη αποκατάσταση οφθαλμοκινητικότητας. Στα τρία έτη παρακολούθησης, παρουσιάζει εξάρσεις και υφέσεις μόνο από οφθαλμούς, χωρίς γενικευμένα συμπτώματα, και ρυθμίζεται με προσαρμογη δόσης πυριδοστιγμίνης και παρήμερο σχήμα πρεδνιζολόνης σε χαμηλή δόση.

Περιστατικο 2: Έφηβη 15,5 ετών με παχυσαρκία, στοιχεία αγχώδους διαταραχής και λοιπό ιστορικό ελεύθερο, αναφέρει αιμωδίες άνω άκρων με ήπιο γενικευμένο αίσθημα αδυναμίας από 3μήνου με επιδείνωση από μηνός και πρόσθετη αδυναμία κάτω άκρων, χωρίς διακύμανση μέσα στην ημέρα, χωρίς βλεφαρόπτωση ή άλλα συμπτώματα. Η κλινική εξέταση ήταν φυσιολογική πλην μειωμένης μυϊκής ισχύος (4/5). Στη διαφορική διάγνωση συμπεριλήφθηκαν και λειτουργικά (ψυχογενή) αίτια. Από τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, το τεστ παγου ήταν θετικό παρά την απουσία βλεφαρόπτωσης στην ηρεμία και ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ήταν ενδεικτικός για βλαβη νευρομυϊκής σύναψης. Τα θετικά αντισώματα έναντι υποδοχέα ακετυλοχολίνης έθεσαν τη διάγνωση της μυασθένειας Gravis. Ο απεικονιστικός έλεγχος για θύμωμα ήταν αρνητικός. Λόγω μη ελέγχου των συμπτωμάτων με πυριδοστιγμίνη, προστέθηκε πρεδνιζολόνη.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η παιδιατρική μυασθένεια παραμένει πρόκληση λόγω της σπανιότητάς της και των κυμαινόμενων συμπτωμάτων που δυσχεραίνουν τη διάγνωση, ενώ η θεραπεία απαιτεί σύνθετη, εξατομικευμένη διαχείριση.

ΑΛΛΑ ΘΕΜΑΤΑ

ΕΡΕΥΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΕΥΡΕΣΗ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ, ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΜΟΥΣΙΚΗΣ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΑΤΟΜΑ ΚΑΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ, ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Μακρή Ε.[1], Αναγνωστούλη Μ.[2]

1. Τμήμα Ψυχολογίας, Πάντειο Πανεπιστήμιο, Κοινωνικών και Πολιτικών Επιστημών, Αθήνα
2. Μονάδα Πολλαπλής Σκλήρυνσης και Απομυελινωτικών Νοσημάτων, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Σπάνια Απομυελινωτικά και Αυτοφλεγμονώδη Νοσήματα του ΚΝΣ (ERN-RITA), Α΄ Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, Ε.Κ.Π.Α., «Αιγινήτειο» Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μουσική αποτελεί ένα αναπόσπαστο κομμάτι της καθημερινότητάς μας έχοντας την ικανότητα να ενεργοποιεί πολλαπλές περιοχές του εγκεφάλου. Η μουσικοθεραπεία αποτελεί μια μη φαρμακολογική και πολυπαραγοντική θεραπευτική παρέμβαση που χρησιμοποιεί την μουσική για την αντιμετώπιση νοητικών, ψυχολογικών, κινητικών και κοινωνικών αναγκών. Για την διερεύνηση της επίδρασης της μουσικής, κρίνεται απαραίτητη η επιλογή κατάλληλων, ψυχομετρικά τεκμηριωμένων εργαλείων. Ωστόσο, η περιορισμένη διαθεσιμότητα μουσικών ελληνόγλωσσων ερωτηματολογίων, αναδεικνύει την ανάγκη διαπολιτισμικής προσαρμογής και ψυχομετρικής αξιολόγησης εργαλείων που έχουν αναπτυχθεί σε άλλες γλώσσες.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε στοχευμένη βιβλιογραφική αναζήτηση σε επιστημονικές βάσεις δεδομένων όπως το PubMed και μέσω της μηχανής αναζήτησης Google Scholar, με λέξεις-κλειδιά σχετικά με την επίδραση της μουσικής, την ψυχομετρική τεκμηρίωση εργαλείων, την ελληνική προσαρμογή και την Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ) . Εξετάστηκαν πολύ προσεκτικά η συνάφεια των μετρούμενων διαστάσεων, οι ψυχομετρικές ιδιότητες και η διαθεσιμότητα ελληνικής μετάφρασης.

Σκοπός: Μελετώντας την ευεργετική επίδραση της μουσικής τόσο σε υγιείς όσο και σε άτομα με ΠΣ, παρατηρήθηκε ερευνητικό κενό στην Ελλάδα για τον εν λόγω κλινικό πληθυσμό. Για τον λόγο αυτό είναι αναγκαία η επιλογή κατάλληλου ερωτηματολογίου για την μελλοντική αξιολόγηση διαστάσεων της μουσικής επίδρασης σε υγιείς συμμετέχοντες και άτομα με ΠΣ, για να διερευνηθεί εις βάθος η ευεργετική θεραπευτική ιδιότητα της μουσικής, ειδικότερα σε άτομα με ΠΣ.

Αποτελέσματα: Επιλέχθηκε το Brief Music Experience Questionnaire (Brief MEQ), αποτελούμενο από 53 ερωτήματα και έξι υποκλίμακες: Δέσμευση στην μουσική, Δημιουργική μουσική ικανότητα, Ενίσχυση κοινωνικών δεσμών, Συναισθηματικές αντιδράσεις, Θετικές ψυχολογικές επιδράσεις και Συμπεριφορικές αντιδράσεις στην μουσική. Διατίθεται ελληνική μετάφραση, χωρίς να έχει εντοπιστεί δημοσιευμένη ψυχομετρική επικύρωση.

Συμπεράσματα: Η παρούσα έρευνα αποσκοπεί στην βελτίωση της ελληνικής μετάφρασης του Brief MEQ και εν συνεχεία στη στάθμισή του σε δείγμα 100 συμμετεχόντων, εκ των οποίων 50 θα είναι υγιή άτομα και 50 ασθενείς με ΠΣ. Στόχος είναι να αποτελέσει την βάση για την περεταίρω αξιοποίησή του στον συγκεκριμένο κλινικό πληθυσμό.





Α Λ Λ Α Θ Ε Μ Α Τ Α

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ 32 ΧΡΟΝΙΑ ΠΡΙΝ

Παξιμάδη Ελένη[1]

1. BSc, MSc Κυτταρική και Μοριακή Βιολογία Πανεπιστήμιο του Essex, PhD Ιολογία Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ

Ήταν 15 ετών όταν όλα τα παιδιά έπαιζαν ανέμελα στο δρόμο. Ποδήλατο, περπάτημα εκείνη δεν έβγαινε έξω. Καθόταν στον καναπέ και παρακολουθούσε τηλεόραση. Άλλες φορές έπαιζε μόνη της φτιάχνοντας παζλ ή με δύο φίλες της απλά συζητούσαν. Ένιωθε τα μάτια της «βαριά» έλεγαν όλοι το παιδί είναι καλή μαθήτρια διαβάζει πολύ και κουράζεται. Μετά από εξέταση του οφθαλμιάτρου κανένα πρόβλημα μόνο φυσικά δάκρυα για να ξεκουραστούν τα μάτια. Αν και μελετούσε την επόμενη μέρα στο σχολειό η απόδοση της δεν αντιστοιχούσε πάντα με την προσπάθεια της τα ξεχνούσε η τα μπέρδευε!

Γύρω στα 16 ήταν τότε που και κάποιοι πονοκέφαλοι άρχισαν να εμφανίζονται. Η ακτινογραφία δεν έδειξε τίποτα σοβαρό μια κύστη στο ιγμόρειο.

Την ταλαιπωρούσε και μια χρόνια αμυγδαλίτιδα πυρετός και αντιβιοτικά πολύ συχνά.

Ο καλός της φίλος Δημήτρης είχε λοιμώδη μονοπυρήνωση άραγε κώλυσε ή αιτία ήταν οι αμυγδαλές; Ήταν άραγε δύσκολο να ξεχωρίσεις την ίωση από την αμυγδαλίτιδα με πύον;

Στα 17 έγινε αμυγδαλεκτομή.

Τα υπόλοιπα ήρθαν στα 18 έντονος πονοκέφαλος απώλεια όρασης από τον αριστερό οφθαλμό. Η διάγνωση ανακοινώθηκε μόνο στους γονείς.

Μην ξεχάσω να αναφέρω και το ότι είχε ξεσπάσματα γέλιου μέχρι δακρύων και γενικά μία ευχάριστη διάθεση. Ψυχολογικά δεν είχε πέσει πολύ γιατί πάντα προσπαθούσε να προχωρήσει και σε αυτό τη βοηθούσε πάρα πολύ η αγάπη για την επιστήμη και το διάβασμα. Πολλές φορές ως φοιτήτρια με το ένα μάτι με μηδέν όραση προσπαθούσε και διάβαζε μόνο με το άλλο. Είναι σημαντικό επίσης α στοιχειό όταν έκανε μαθήματα πιάνου στην ηλικία των 12 ετών πολλές φορές η καθηγήτρια της έλεγε όμορφα δάχτυλα στρογγυλά. Παρατηρούσε κάποιος φορές ανάλογα με το χέρι , το δεξί τα ή αριστερό ήτανε πιο βαρύ την ώρα που έπαιζε. Όπως επίσης της έλεγε και ο δάσκαλος από το δημοτικό δεν κάνεις καλά γράμματα είναι δυσανάγνωστα. Δυσκολεύεται ακόμα και τώρα με το δεξί χέρι δεν γράφει καλά. Νόμιζε πως έκανε στρογγυλά γράμματα αλλά τελικά ήτανε πάντα δυσανάγνωστα γιατί άραγε;

7ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

για την Παιδική, Εφηβική και Ενηλίκων - Υπερηλίκων Σκλήρυνση κατά Πλάκας

ΔΙΑΛΟΓΟΙ ΕΛΛΗΝΩΝ ΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΟΝΩΝ

Προηγμένες ανοσοθεραπευτικές προσεγγίσεις στη νευροαυτοανοσία

19-21 Νοεμβρίου 2026 - ΑΘΗΝΑ