

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ - E-POSTERS

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 10 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2023

1. ΟΞΕΙΑ ΕΠΩΔΥΝΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΑΧΕΙΑ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ

Α. Νήρου, Η. Δαλαμπέκης, Μ. Τζωρτζακάκης, Μ. Αρβανίτη, Ζ. Χατζηελευθερίου, Χ. Σιαφλάς, Π. Τσιαντή, Ε. Κορώνα, Μ. Σιδηροπούλου, Τ. Ράλλης, Σ. Κατσουλάκου, Α. Σκαφίδα
Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή - Σκοπός: Η επαγόμενη από τη θεραπεία νευροπάθεια του διαβήτη αποτελεί κλινική οντότητα σχετιζόμενη με την ταχεία διόρθωση των επιπέδων σακχάρου σε χρόνιους διαβητικούς ασθενείς. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό οξείας επώδυνης νευροπάθειας και δυσαισθησίας μετά από ταχεία γλυκαιμική ρύθμιση σε ασθενή με αρρυθμιστικό ΣΔ.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 56 ετών με ιστορικό ΣΔ τύπου II από 20ετίας, προσήλθε εξαιτίας υποξείας εγκατάστασης έντονου νευροπαθητικού άλγους άκρων και κορμού με ανιούσα πορεία από διμήνου, με έναρξη δύο εβδομάδες μετά από νοσηλεία για απορρύθμιση Σ.Δ. (HbA1c=15%) και έναρξη ινσουλινοθεραπείας. Ανέφερε, επίσης, ανορεξία με ναυτία και αίσθημα κορεσμού και συνοδό σημαντική απώλεια βάρους (~15kg). Από τη νευρολογική εξέταση παρουσίαζε υπεραλγησία και αλλοδυνία κάτω άκρων και κορμού με μηκοξεαρτώμενη κατανομή, με διατήρηση των μυοτενόντιων αντανακλαστικών και της εν τω βάθει αισθητικότητας και χωρίς αξιολογημένη μυϊκή αδυναμία.

Από το νευροφυσιολογικό έλεγχο, αναδείχθηκε αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια αξονικού τύπου με προσβολή κυρίως των κάτω άκρων. Από τον εργαστηριακό έλεγχο ορού, ούρων και εγκεφαλονωτιαίου υγρού και τον απεικονιστικό έλεγχο για αποκλεισμό υποκείμενης κακοήθειας, δεν προέκυψαν αξιολογικά παθολογικά ευρήματα, πλην παρουσίας μικροαλβουμινουρίας και τιμής HbA1c 8,6%.

Η ασθενής στην πορεία, παρουσίασε ορθοστατική υπόταση με πολλαπλά συγκοπτικά επεισόδια και δυσκοιλιότητα για την οποία χρειάστηκε να νοσηλευτεί σε παθολογική κλινική. Επιπλέον, συνέχισε να παρουσιάζει ανθεκτικό σοβαρού βαθμού νευροπαθητικό άλγος, παρά τη λήψη συνδυαστικής αγωγής με γκαμπαπεντίνη, πρεγκαμπαλίνη, ντουλοξετίνη και οπιοειδή.

Μετά τους πρώτους πέντε μήνες κλινικής παρακολούθησης, άρχισε να παρουσιάζει προοδευτική αλλά αργή βελτίωση των συμπτωμάτων της με σχεδόν πλήρη ύφεση περίπου ένα χρόνο αργότερα.

Συμπεράσματα: Η επαγόμενη από τη θεραπεία νευροπάθεια του διαβήτη θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαγνωστική μας σκέψη σε περιπτώσεις οξείας επώδυνης νευροπάθειας μετά από ταχεία διόρθωση των επιπέδων σακχάρου σε χρόνιους διαβητικούς ασθενείς. Για την αποφυγή της, η ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου σε ασθενείς με υψηλή τιμή HbA1c θα πρέπει να γίνεται σταδιακά. Παρά τη θορυβώδη κλινική εικόνα με ανθεκτικό άλγος και έντονη δυσαισθησία, είναι εν μέρει αναστρέψιμη με σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων 12-18 μήνες μετά.

2. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΝΟΣΟ HIRAYAMA

Ρενιέρη Βασιλική, Καραλής Φίλιππος, Λιάππη Ειρήνη, Δερετζή Γεωργία
Νευρολογική κλινική ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Η νόσος Hirayama ή μονομελική αμυατροφία αποτελεί μία σπάνια νόσο του κατώτερου κινητικού νευρώνα συνήθως στα κατώτερα επίπεδα του αυχενικού νωτιαίου μυελού. Εμφανίζεται κατά προτίμηση σε Ασιάτες με πολύ λιγότερη συχνότητα στον δυτικό κόσμο και αφορά συνήθως άνδρες ηλικίας 15-25 ετών. Χαρακτηρίζεται από την προοδευτική μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη ασύμμετρη προσβολή του α-σωματοκινητικού νευρώνα στα επίπεδα A7-Θ1 με την αντίστοιχη κλινική εικόνα στα άνω άκρα. Παθοφυσιολογικά, η βλάβη των προσθίων κεράτων στα επίπεδα αυτά, οφείλεται σε μικροϊσχαιμικές αλλοιώσεις εκ πίεσης της πρόσθιας επιφάνειας του νωτιαίου μυελού επί των σπονδυλικών σωματιών κατά την κάμψη του αυχένα. Γι' αυτό ακολουθεί μία καλοήγη πορεία, φτάνοντας ένα plateau εντός 3-5 ετών, σε σχέση με άλλες μορφές νόσου κινητικού νευρώνα που οφείλονται σε νευροεκφυλιστικές διεργασίες.

Παρακάτω αναφέρεται συνοπτικά μία περίπτωση ασθενούς μας με τυπική εικόνα της νόσου. Ασθενής 21 ετών με ατομικό αναμνηστικό πρόωρης γέννησης και περιγεννητικής υποξίας που οδήγησε σε δεξιά ημιπάρεση, με αποκατάσταση ως την πλήρη λειτουργικότητα και συγγενούς βράχυνσης του δεξιού κάτω άκρου. Προσήλθε αιτιώμενος από διαιτίας προοδευτικά επιδεινούμενης αδυναμίας και δυσχρησίας άκρας χειρός δεξιά. Με την πάροδο του χρόνου εμφάνισε ατροφία σε αυτόχθονες μύες άκρας χειρός και του αντιβραχίου ΔΕ. Κατά την νευρολογική εξέταση εισόδου δεν υπήρχαν ευρήματα από τις κρανιακές συζυγίες, την αισθητικότητα και τις παρεγκεφαλιδικές δοκιμασίες. Από το δεξί άνω άκρο η μυϊκή ισχύς ήταν επηρεασμένη στην έκταση/κάμψη της πηχεοκαρπικής, την έκταση/κάμψη και την απαγωγή/αντίθεση των δακτύλων. Παράλληλα ήταν έκδηλη η ατροφία των μυών θέναρους/υποθέναρους/ραχιαίων μεσόστεων και μυών αντιβραχίου με εξαίρεση του βραχιονοκερκιδικού μυός. Η μυϊκή ισχύς στα υπόλοιπα άκρα ήταν κατά φύση. Συνοπήρχε λεπτός τρόμος στο δεξί άνω άκρο σε θέση πρότασης του άκρου.

Λόγω της ηλικίας, της εγκατάστασης της αδυναμίας και της κλινικής σημειολογίας του ασθενούς τέθηκε η υποψία για προσθιοκερατική βλάβη σε μεμονωμένα αυχενικά/θωρακικά μυελοτόμια (μονομελική αμυατροφία).

Διενεργήθηκε νευροφυσιολογικός έλεγχος με ευρήματα συμβατά με ενεργό και χρόνια προσβολή του α-σωματοκινητικού νευρώνα στα μυοτόμια A7, A8 και Θ1 άμφω, κατά πολύ βαρύτερη δεξιά. Χωρίς προσβολή των μυοτομίων A5 και A6 ή προσβολή στο επίπεδο της θωρακικής και οσφυοϊεράς μοίρας του νωτιαίου μυελού.

Από την μαγνητική τομογραφία ΑΜΣΣ φάνηκε η απώλεια της φυσιολογικής καμπυλότητας της ΑΜΣΣ και λέπτυνση του μυελού στα A5-A6 επίπεδα, με ήπια διαταραχή του σήματος στο ύψος του A6 σπονδύλου και θετικό σημείο LOA στις εγκάρσιες τομές στο ίδιο επίπεδο. Τα προαναφερθέντα παθολογικά ευρήματα (αμφοτερόπλευρη ασύμμετρη προσβολή του α-σωματοκινητικού νευρώνα στα επίπεδα A7-Θ1), η διαφυγή του βραχιονοκερκιδικού μυ και των υπολοίπων μυών με εννεύρωση A5/A6, η εικόνα ατροφίας του αυχενικού ογκώματος του νωτιαίου μυελού στην MRI ΑΜΣΣ και η ηλικία και το φύλο του ασθενούς κατευθύνουν τη διάγνωση προς τη νόσο Hirayama.

3. ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN - BARRE ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΜΕ ΗΠΙΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΣΟΥΛΦΑΤΙΔΩΝ

Δ. Γκούγκα, Σ. Γιαμούρη, Χ. Τσιμακίδη, Μ. Γόντικα, Χ. Κότσαλης
Νευρολογική Κλινική, Γ. Ν. Παίδων Πεντέλης

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Guillain-Barre (GBS) είναι ένα σχετικά σπάνιο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από προοδευτική μυϊκή αδυναμία. Εμφανίζει παγκόσμια επίπτωση 1-2/100.000, με αυξημένη συχνότητα στις ηλικίες 5-9 ετών και άνω των 60 ετών και θνητότητα 1-18%. Το GBS θεωρείται μεταλοιμώδης, ανοσοεπαγόμενη νευροπάθεια. Αρκετά αντισώματα έναντι γαγγλιοσιδίων έχουν συσχετιστεί με το σύνδρομο, ενώ έχει παρατηρηθεί συσχέτιση του συνδρόμου και με αντισώματα έναντι σουλφατιδίων. Περιγράφεται η περίπτωση εφήβου με ήπια συμπτωματολογία, ταχεία κλινική αποκατάσταση, θετικά αντισώματα έναντι σουλφατιδίων και τυπικά ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα.

Περιγραφή περιστατικού: Έφηβος 14 ετών, προσήλθε λόγω δυσχέρειας βάδισης από ωρών. Το παιδί ανέφερε αίσθημα αιμωδίας σε μηρούς και γαστροκνημίες από 24ώρου, με σταδιακή εμφάνιση άλγους και αδυναμίας. Ο ασθενής ανέφερε ιογενή λοίμωξη με εμπύρετο και διαρροϊκές κενώσεις προ 15ημέρου. Η νευρολογική εξέταση ανέδειξε μειωμένη μυϊκή ισχύ, νωθρά τενόντια αντανακλαστικά και υπαισθησία στα κάτω άκρα. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου, ΑΜΣΣ και ΟΜΣΣ ήταν αρνητικός και ο έφηβος εισήχθη στη Νευρολογική Κλινική. Ακολούθησε αιματολογικός έλεγχος (γενική αίματος, βιοχημικός έλεγχος, έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας και ανοσολογικός έλεγχος), ο οποίος ανέδειξε θετικά αντισώματα έναντι σουλφατιδίων. Πραγματοποιήθηκε ΟΝΠ και ο έλεγχος του ΕΝΥ ήταν φυσιολογικός.

Λόγω κλινικής υποψίας GBS, ο έφηβος ετέθη σε αγωγή με ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη. Κατά τη δεύτερη ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής παρουσίασε σημαντική βελτίωση, με βελτιωμένη μυϊκή ισχύ και αποκατάσταση της βάδισης. Λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών και με δεδομένη την κλινική βελτίωση, έγινε διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής. Το τρίτο 24ωρο νοσηλείας, ο ασθενής ήταν ελεύθερος συμπτωμάτων με ήπια μείωση των τενόντιων αντανακλαστικών.

Πέντε ημέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων διενεργήθηκε ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος. Το ηλεκτρονευρογράφημα στα άνω άκρα ήταν φυσιολογικό. Στα κάτω άκρα καταγράφηκε σημαντική παράταση του τελικού λανθάνοντα χρόνου (ΤΛΧ), με μείωση της ταχύτητας αγωγής (ΚΤΑ) και παράταση του F-κύματος στο περνιαίο και κνημιαίο νεύρο άμφω. Το H-reflex δεν καταγραφόταν, ενώ η μετρήσεις από το γαστροκνημιαίο νεύρο ήταν φυσιολογικές. Το ηλεκτρομυογράφημα ήταν επίσης φυσιολογικό. Ακολούθησε νέος ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ένα μήνα μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων, ο οποίος είχε παρόμοια ευρήματα με τον αρχικό. Ο επαναλήπτικός έλεγχος 5 μήνες αργότερα εμφάνιζε βελτίωση, με μοναδικά ευρήματα την ήπια παράταση του ΤΛΧ και του F-κύματος.

Συμπέρασμα: Το περιστατικό που περιγράφεται, παρουσίαζε κάποιες ατυπίες. Σημαντικότερες από αυτές ήταν η ιδιαίτερα ήπια κλινική πορεία και η ανεύρεση των αντισωμάτων έναντι σουλφατιδίων. Παράλληλα όμως, αναδεικνύεται ο ρόλος του νευροφυσιολογικού ελέγχου στη διάγνωση του GBS, ο οποίος στην περίπτωση αυτή ήταν καθοριστικός.

4. ΥΠΟΞΕΙΑΣ ΕΓΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΕΠΩΔΥΝΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕΤΑ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΓΙΑ ΑΠΕΞΑΡΤΗΣΗ ΑΠΟ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΒΕΝΖΟΔΙΑΖΕΠΙΝΕΣ Δαλαμπέκης Ηλίας, Σιαφλός Χαράλαμπος, Κούτρης Κων/νος, Νήρου Αδαμαντία, Μ. Τζωρτζακάκης, Ζ. Χατζηελευθερίου, Ε. Κορώνα, Μ. Σιδηροπούλου, Τ. Ράλλης, Σ. Κατσουλάκου, Α. Σκαφίδα

Νευρολογική Κλινική, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή-Σκοπός: Η πολυνευροπάθεια από χορήγηση δισουλφιράμης σε ασθενείς που τη λαμβάνουν ως θεραπεία αποτοξίνωσης από το αλκοόλ αποτελεί μια σπάνια οντότητα με κλινικό ωστόσο ενδιαφέρον. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό ασθενούς με κατάχρηση αλκοόλ και βενζοδιαζεπινών, που ένα μήνα κατόπιν ψυχιατρικής νοσηλείας και έναρξης υψηλής δόσης δισουλφιράμης για αποτοξίνωση, εμφάνισε εγκεφαλοπάθεια, επιληπτικές κρίσεις και αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 42 ετών με ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ και βενζοδιαζεπινών, προσήλθε στο ΤΕΠ του νοσοκομείου μας με σύγχυση, υπνηλία και επιληπτικές κρίσεις υποξείας εγκατάστασης, ένα μήνα μετά από εκούσια ψυχιατρική νοσηλεία για αποτοξίνωση. Κατά τη νοσηλεία της εκεί, έγινε έναρξη αγωγής με υψηλή δόση δισουλφιράμης, λαμοτριγίνη, κουετιαπίνη και βενλαφαξίνη. Σημειώνεται ότι έκτοτε δεν έλαβε αλκοόλ ή βενζοδιαζεπίνες. Στο νευρολογικό ΤΕΠ παρουσίασε γενικευμένη επιληπτική κρίση με αναπνευστικό arrest και διασωληνώθηκε. Παρέμεινε στη ΜΕΘ για δύο 24ωρα και εν συνεχεία μεταφέρθηκε στη Νευρολογική κλινική σε σύγχυση, με συνοδό ψυχοκινητική ανησυχία, οπτικές ψευδαισθήσεις, και παραληρητικές ιδέες. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI εγκεφάλου και ο εργαστηριακός έλεγχος ορού και εγκεφαλονωτιαίου υγρού δεν ανέδειξε αξιόλογα παθολογικά ευρήματα.

Η ασθενής βελτιώθηκε γρήγορα, με πλήρη αποκατάσταση της επικοινωνίας της εντός λίγων ημερών ωστόσο με την κινητοποίησή της διαπιστώθηκε αστάθεια βάδισης με υπαισθησία κάτω άκρων μηκοεξαρτόμενης κατανομής, αισθητική αταξία, μυϊκή αδυναμία κυρίως περιφερικά και νωθρά μυοτενόντια αντανακλαστικά. Επιπλέον παρουσίασε νευροπαθητικό άλγος στα κάτω άκρα με αλλοδυνία και υπεραλγησία. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε αξονικού τύπου αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια και εστία περαιτέρω εργαστηριακός έλεγχος με επίπεδα βιταμινών, χαλκό, ΤΚΕ, ορμόνες θυρεοειδούς, ιολογικό, ανοσολογικό έλεγχο και ανοσοκαθήλωση ορού και ούρων όπου δεν παρατηρήθηκαν παθολογικές τιμές. Η κλινική εικόνα της ασθενούς αποδόθηκε σε τοξικότητα από τη λήψη δισουλφιράμης λόγω της χρονικής συσχέτισης των συμπτωμάτων με την έναρξη της θεραπείας, την αποχή από το αλκοόλ το ανωτέρω διάστημα και την κλινική βελτίωση μετά τη διακοπή. Λόγω ανθεκτικού νευροπαθητικού άλγους τέθηκε σε συνδυαστική θεραπεία με γκαμπαπεντίνη, ντουλοξετίνη, οπιοειδή και patch λιδοκαΐνης. Σταδιακά παρουσίασε σημαντική βελτίωση με αποκλιμάκωση της αναλγητικής αγωγής και ανεξάρτητη βάδιση. Ωστόσο, 4 μήνες μετά παραμένει περιφερική υπαισθησία, ήπια διαταραχή της παλλαιοσθησίας και ήπια περιφερική αδυναμία των κάτω άκρων, ενώ ο επαναλήπτικός νευροφυσιολογικός έλεγχος ανέδειξε περαιτέρω μείωση των σύνθετων μυϊκών προκλητών δυναμικών από τον έλεγχο των κάτω άκρων ως επί αξονικής εκφύλισης.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ιστορικό αλκοολισμού σε θεραπεία απεξάρτησης, θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαγνωστική μας σκέψη και η νευροπάθεια φαρμακευτικής αιτιολογίας μετά από έναρξη δισουλφιράμης καθώς αποτελεί κλινική οντότητα δυνητικά αναστρέψιμη. Κλινικά και νευροφυσιολογικά έχει παρόμοια χαρακτηριστικά με την αλκοολική νευροπάθεια και η διάγνωση θα πρέπει να βασίζεται στη χρονική συσχέτιση των συμπτωμάτων με την έναρξη λήψης της δισουλφιράμης με παράλληλα επιβεβαιωμένη αποχή από το αλκοόλ. Οι ασθενείς που τη λαμβάνουν θα πρέπει να υποβάλλονται τακτικά σε νευρολογική εξέταση για ενδεχόμενη ανάπτυξη πολυνευροπάθειας και συστήνεται να χρησιμοποιείται η χαμηλότερη θεραπευτική δόση καθώς φαίνεται να έχει δοσοεξαρτώμενη τοξικότητα.

5. SQUARE WAVE JERKS ΚΑΙ ΠΡΟΣΗΛΩΣΗ ΒΛΕΜΜΑΤΟΣ

Ι. Σταμέλος, Ε. Στρατηγάκου-Πολυχρονάκη, Γ. Αρμένης, Α. Ζάχου, Ε. Αναγνώστου

Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Οι σακκαδικές παρεμβολές (Saccadic Intrusions - SI) είναι ακούσιες, συζυγείς οφθαλμικές κινήσεις που παρεμβαίνουν στην εστίαση του βλέμματος. Αποτελούνται από μία σακκάδα που απομακρύνει το μάτι από το κέντρο της εστίασης και από την επιστροφή σε αυτό μέσω δεύτερης σακκάδας (σακκάδα επιστροφής) ή ολίσθησης. Ανάμεσα στις δύο αυτές κινήσεις δύναται να παρεμβάλλεται μεσοσακκαδικό χρονικό διάστημα (Intersaccadic Interval - ISI). Η παρουσία σακκαδικών παρεμβολών σχετίζεται με πληθώρα νευρολογικών διαταραχών, όπως η νόσος Alzheimer (AD) και η Προϊούσα Υπερπυρηνική Παράλυση (PSP). Στο παρόν poster παρουσιάζεται και αναλύεται ο συχνότερος τύπος SI, τα Square Wave Jerks (SWJ), που χαρακτηρίζονται από ISI και σακκάδα επιστροφής. Επίσης, αναπτύξαμε λογισμικό ("SaccMAT") ποσοτικοποίησης των SWJ, αξιολόγησης της εστίασης του βλέμματος μέσω υπολογισμού του BCEA (bivariate contour ellipse area) και οπτικοποίησης του main sequence των σακκάδων σε MATLAB, συνοδευόμενο από εύχρηστο Graphical User Interface.

6. SQUARE WAVE JERKS, ΣΑΚΚΑΔΕΣ & ΛΕΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΒΑΔΙΣΗΣ & ΠΤΩΣΕΙΣ

Ε. Στρατηγάκου-Πολυχρονάκη, Ι. Σταμέλος, Γ. Αρμένης, Α. Ζάχου, Ε. Αναγνώστου

Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή-Σκοπός: Η Προϊούσα Υπερπυρηνική Παράλυση (Progressive Supranuclear Palsy, PSP) αποτελεί ένα μετωποκροταφικό, Parkinson+ σύνδρομο με απαιτητική και ενδιαφέρουσα διαγνωστική διαδικασία. Παρακάτω περιγράφουμε τις διαγνωστικές δοκιμασίες σε ένα περιστατικό ασθενούς με επιδεινούμενη διαταραχή ισορροπίας, η οποία προσήλθε λόγω αυξημένου αριθμού πτώσεων εξ ιδίου ύψους.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 65 ετών με ιστορικό κατάθλιψης και προϊούσα διαταραχή ισορροπίας και βάδισης από έτους, προσήλθε για συχνές πτώσεις εξ ιδίου ύψους με τραυματισμούς. Στην αντικειμενική νευρολογική εξέταση παρουσιάζει υπομιμία, σπάνιο βλεφαρισμό, παθολογικό pull test και αργές κάθετες σακκάδες. Η ηλεκτροφυσιολογική καταγραφή των οφθαλμικών κινήσεων με βιντεονυσταγμογραφία ανέδειξε αυξημένη

συχνότητα Square Wave Jerks (SWJs) στο φως, μεγάλη επιβράδυνση των κάθετων σακκαδικών κινήσεων, μικρότερου βαθμού επιβράδυνση των οριζόντιων σακκαδικών κινήσεων, αυξημένο λανθάνοντα χρόνο έναρξης σακκαδικών κινήσεων και διαταραγμένη λεία παρακολούθηση. Ο συνδυασμός αυτός των ευρημάτων είναι χαρακτηριστικός της Προϊούσας Υπερπυρηνικής Παράλυσης (Σύνδρομο Richardson) και είναι πλέον συμβατός με το ιστορικό και τη λοιπή κλινική εξέταση της ασθενούς.

Συμπεράσματα: Η εξέταση της οφθαλμοκινητικότητας με μεθόδους βιντεονυσταγμογραφίας για την μελέτη των σακκαδικών κινήσεων (Random Saccade Test), των Square Wave Jerks (SWJs), καθώς και της λείας παρακολούθησης (Smooth Pursuit Test), έχει σημαντικό ρόλο στην διάγνωση διαταραχών ισορροπίας και αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την έγκαιρη αναγνώριση της Προϊούσας Υπερπυρηνικής Παράλυσης (PSP).