

# Българска Неврология Bulgarian Neurology

Издание на Българското дружество по неврология  
Official Journal of The Bulgarian Society of Neurology

## РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

Алексиев А.	София
Байкушев С.	Пловдив
Белопитова Л.	София
Божинов Ст.	Плевен
Василева Т.	Пловдив
Велева Ст.	София
Ганева Г.	София
Георгиев Д.	София
Герасимов Б.	София
Григорова О.	София
Делева Н.	Варна
Дренски В.	Варна
Захариев З.	Пловдив
Иванова Л.	София
Ишпекова Б.	София
Йотова Р.	София
Колев О.	София
Ключуков М.	София
Манчев И.	Ст. Загора
Миланов И.	София
Минчев Д.	Варна
Никоевски Н.	София
Петров И.	София
Попова М.	Плевен
Рашева М.	София
Хавезова Л.	Варна
Хаджиев Д.	София
Хаджипетрова Е.	Пловдив
Цанкова Ц.	София
Цветанова Е.	София
Чавдаров Д.	София
Чалманов В.	София
Чалъкова Н.	Пловдив
Шотеков П.	София
Янчева С.	София

## ГЛАВНИ РЕДАКТОРИ

Д. Чакъров, П. Стаменова, И. Велчева

## СЕКРЕТАР

М. Даскалов

## EDITORS

Alexiev A.	Sofia
Baykushev S.	Plovdiv
Belopitova L.	Sofia
Bojinov St.	Pleven
Vassileva T.	Plovdiv
Veleva St.	Sofia
Ganeva G.	Sofia
Georgiev D.	Sofia
Gerassimov B.	Sofia
Grigorova O.	Sofia
Deleva N.	Varna
Drensky V.	Varna
Zahariev Z.	Plovdiv
Ivanova L.	Sofia
Ishpekova B.	Sofia
Iotova R.	Sofia
Kolev O.	Sofia
Kyuchukov M.	Sofia
Manchev I.	St. Zagora
Milanov I.	Sofia
Minchev D.	Varna
Nikoevsky N.	Sofia
Petrov I.	Sofia
Popova M.	Pleven
Rasheva M.	Sofia
Havezova L.	Varna
Hadjiev D.	Sofia
Hadjipetrova E.	Plovdiv
Tzankova Tz.	Sofia
Tzvetanova E.	Sofia
Chavdarov D.	Sofia
Chalmanov D.	Sofia
Chalakova N.	Plovdiv
Shotekov P.	Sofia
Yancheva S.	Sofia

## EDITORS IN CHIEF

D. Chakarov, P. Stamenova, I. Velcheva

## SECRETARY

M. Daskalov

## УКАЗАНИЕ ЗА АВТОРИТЕ

Българска Неврология е официален орган на Българското дружество по неврология и публикува статии от всички области на неврологията. Списанието съдържа следните рубрики:

-Редакционна статия с текст до 3 страници. Възлага се от Регколлегията.

-Оригинални статии - до 8 страници, включително таблици, фигури, книгопис. Към тези статии се изисква резюме на български и английски език общо до 40 реда, отпечатани на отделни страници.

Резюмето трябва да съдържа заглавие, имената на авторите, информация за целта и обекта на проучването, методиките, получените резултати. Посочват се до 6 ключови думи.

Оригиналните статии включват кратък увод, контингент, методи, резултати, обсъждане и книгопис.

Заглавната страница съдържа пълно и съкратено заглавие, имената на авторите с инициалите им, техните академични степени и местоработата, адрес за кореспонденция с телефон, факс и e-mail.

-Кратки научни съобщения до 3 страници

-Обзорни статии до 10 страници

-Информации и рецензии на книги. Съдържа информация за конгреси и конференции, нови книги, актуална лекарствена информация, предстоящи събития.

-Страници на читателя. Поместват се писма до редактора, в които се коментират публикувани материали, кратки описания на случаи и дискусии по актуални проблеми.

Статиите трябва да бъдат представени на дискета, запусани на редакторска програма Word 6/Windows 96 или Word 7/ Windows 98, с един екземпляр разпечатка

Таблиците се представят на отделен лист, номерирани, като в текста се отбележи мястото им. Таблиците да имат кратко заглавие.

Илюстрациите / фигури, диаграми, формули/ трябва да са готови за непосредствено полиграфично възпроизвеждане. Текстове под фигурите се представят на отделен лист

Книгописът да се отпечата на отделен лист. Авторите да се подредят по азбучен ред, като в началото се изброяват източниците на кирилица, а след тях на латиница. Заглавията да се представят изцяло. В текста цитираните автори да се представят с пореден номер от книгописа. Данните в книгописа се представят по следния начин:

Статия от списание : Автор /и/. Заглавие на статията. Заглавие на списанието / съкратено по Index medicus/, том, година на издаване, номер на книжката, страница / от-го/. Пример : Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of post-stroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 25, 1994, 6, 1099-1104.

Книга : Автор /и/. Заглавие. Подзаглавни данни. Местопубликуване, издателство, година на издаване, страница /от-го/. Пример : Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York, Lippincott - Raven Publishers, 1997, 217.

Публикации от сборник : Автор /и/. Заглавие: - В: Заглавие на сборника. Издател /и/. Местопубликуване, година на издаване, страница / от-го/. Пример : Binnie, C., Jeavons, M. Photosensitive epilepsies. In : Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, eds. J.Roger, M. Bureau, Ch.Dravet, F.E. Dreifuss, A.Perret, P.Wolf. London, John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

Авторите подписват декларация, че предоставения материал не е предложен за печат на друго място.

Предоставените материали и описанията в тях изследвания трябва да отговарят на етичните стандарти

При съавторство утвърдената за печат статия трябва да бъде подписана от всички автори.

Ръкописите в два екземпляра (или един екземпляр и дискета) изпращайте на адрес :

София 1504, Ул. 4 Бяло море " № 8

МБАЛ " Царица Йоанна " - ЕАД Клиника по неврология

Проф. П.Стаменова

## INSTRUCTION FOR AUTHORS

Bulgarian Neurology is the official journal of the Bulgarian Society of Neurology. It will consider for publication papers in neurology and related areas in the following categories:

-Editorials, consisting of up to 3 pages, when approved by the Editorial Board

-Original papers - up to 8 pages, including tables, figures and references. An abstract in Bulgarian and English up to 40 rows on a separate sheet is required. The abstract should contain title, authors, objective, background, methods, results and conclusions plus up to 6 keywords.

The original papers include short introduction, material, methods results, discussion and references.

The title page should carry the full title, the short running title, the authors with their initials, academic degrees, institutional affiliations, address for correspondence, with telephone, fax and e-mail

-Short communications and case reports up to 3 pages

-Review articles up to 10 pages

-Book reviews and information. It includes information for new books, congresses and conferences, new drugs, future events in neurology

-Letters to the Editor with comments on previously published papers, short case reports and discussion on current problems

-The manuscripts should be submitted on diskette / 3.5 inch/ using Word 6/Windows 96 or Word7/Windows 98 with a printed copy.

The tables should be presented on separate sheets with a short heading

The illustrations /figures, diagrams, formulas/ should be ready for reproduction.

Explanatory legends should be provided on a separate sheet of paper .

References should be presented in alphabetic order on a separate sheet with all authors' names and full title of papers . In the text the authors should be indicated by the number from the reference list .

The reference should be presented as follows:

Journal paper : (1) author(s), (2)title, (3) journal name ( as abbreviated in Index Medicus ). (4) volume, (5) year of publication, (6) journal number , (7) inclusive pages. Example: Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 25, 1994, 6, 1099-1104.

Book : (1) author(s), (2) title, (3) city of publication, (4) publisher, (5) year of publication , (6) pages. Example : Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York, Lippincott - Raven Publishers, 1997, 217.

References to books : (1) authors(s), (2) chapter title, (3) title of book, (4) editor(s), (5) city of publication, (6) publisher, (7) year of publication, (8) specific pages. Example : Binnie, C. , Jeavons, M. Photosensitive epilepsies. In : Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence , eds. J.Roger, M. Bureau, Ch.Dravet, F.E. Dreifuss, A.Perret , P.Wolf. London, John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

The articles are considered for publication on the understanding that the presented material has not been published or is being submitted elsewhere before appearing in BULGARIAN NEUROLOGY.

Authors should indicate that ethical approval of the study was granted and that informed consent was given.

All authors should approve and sign the final manuscript.

Manuscript with one copy (or a diskette and a copy) should be sent to the following address:

Sofia 1504, Bulgaria, 8, Bialo more str.

Department of Neurology University Hospital „Queen Jovanna“ : Prof. P. Stamenova

IX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС  
ПО НЕВРОЛОГИЯ  
С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

8 – 10 СЕПТЕМВРИ 2005  
НДК, СОФИЯ

ПОД ЕГИДАТА НА:

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

БЪЛГАРСКИ ЛЕКАРСКИ СЪЮЗ

СЪЮЗ НА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИТЕ  
ДРУЖЕСТВА В БЪЛГАРИЯ

СЪЮЗ НА УЧЕНИТЕ В БЪЛГАРИЯ

## СЪДЪРЖАНИЕ

Програма .....	194
Резюмета на пленарните доклади .....	206
Резюмета от постерните сесии .....	215
Актуализация на Националния консенсус за профилактика, диагноза, лечение и рехабилитация на мозъчносъдовите заболявания .....	265

## CONTENTS

Programme .....	194
Abstracts of oral sessions .....	206
Abstracts of poster sessions .....	215
Actualization of the National Consensus for prophylaxis, diagnosis, treatment and rehabilitation of the cerebral vascular diseases .....	265



Уважаеми колеги и гости,

За мен е удоволствие и чест, като Председател на Организационния Комитет и председател на Българското Дружество по Неврология да ви приветствам с “Добре дошли” на IX Национален Конгрес по Неврология с международно участие, който ще се проведе в Националния Дворец на Културата в София от 8 до 10 септември 2005г.

Научната програма ще привлече вашето внимание с доклади и постери, третиращи актуални диагностични, профилактични и терапевтични въпроси по актуални теми на съвременната неврология - мозъчносъдови заболявания, двигателни нарушения и епилепсия.

Конгресът ще бъде съпътстван от сателитни симпозиуми на фармацевтични компании - лидери в нашата област, които допринасят за развитието на неврологичните науки.

Специализираната изложба ще покаже за пореден път най – новите достижения на фармацевтичните компании за лечение на неврологичните заболявания.

Надявам се, че предстоящият конгрес ще прерастне във форум, на който натрупаният професионален опит ще ни даде възможност да обменим мнения и идеи в приятна работна атмосфера в съчетание с разнообразна социална програма.

Изказвам благодарност на целия Организационен Комитет, на нашите гости, на участниците в конгреса, както и на всички фармацевтични компании, които със своето участие ще издигнат на по-високо организационно и научно ниво предстоящия форум.

Желая на всички ползотворно участие!

Искрено Ваша,

Проф. П. Стаменова  
Председател на Организационния  
Комитет  
Председател на Българското  
Дружество по Неврология

**IX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ**  
с международно участие  
8 - 10 септември 2005  
НДК, София

**ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ**

**Председател**

Проф. д-р П. Стаменова

**Заместник-председатели**

Проф. д-р И. Миланов

Проф. д-р П. Шотеков

**Научен секретар**

Доц. д-р И. Велчева

**Финансов секретар**

Доц. д-р М. Даскалов

**Членове**

Доц. д-р А. Алексиев	Проф. д-р Р. Москов
Доц. д-р Ст. Божинов	Доц. д-р И. Петров
Доц. д-р В. Божинова	Доц. д-р М. Рашева
Доц. д-р Т. Василева	Доц. д-р Б. Стаменов
Д-р Ст. Велева	Доц. д-р Е. Титянова
Доц. д-р Г. Ганева	Доц. д-р Л. Трайков
Доц. д-р Д. Георгиев	Доц. д-р И. Търнев
Доц. д-р Б. Герасимов	Доц. д-р Л. Хавезова
Доц. д-р О. Григоров	Доц. д-р Л. Хараланов
Доц. д-р Н. Делева	Доц. д-р Ц. Цанкова
Проф. д-р З. Захариев	Доц. д-р Д. Чакъров
Проф. д-р Л. Иванова	Доц. д-р Н. Чалъкова
Проф. д-р Б. Ишпекова	Доц. д-р С. Черникова
Доц. д-р И. Манчев	Проф. д-р С. Янчева
Доц. д-р Д. Минчев	

**Почетни членове**

Проф. д-р С. Байкушев	Проф. д-р Н. Узунов
Проф. д-р В. Боснев	Проф. д-р Д. Хаджиев
Проф. д-р М. Вантов	Проф. д-р Е. Хаджипетрова
Проф. д-р И. Георгиев	Проф. д-р Е. Цветанова
Проф. д-р Н. Килимов	Проф. д-р Д. Чавдаров
Проф. д-р Р. Райчев	

**Секретариат**

Д-р Д. Атанасова

Д-р Е. Ваврек

Д-р Е. Василева

Д-р М. Клисурски

Д-р Н. Колева

Д-р Н. Мурадян

Г-жа П. Несторова

# IX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

с международно участие  
8 – 10 септември 2005, НДК, София

## ПЛАТИНЕН СПОНСОР

SANOFI – AVENTIS

## ОСНОВНИ СПОНСОРИ

BOEHRINGER INGELHEIM

GENESIS PHARMA

GLAXOSMITHKLINE

MSD

PSD COMMERCE

SCHERING AG

SERONO PHARMA INTERNATIONAL

TEVA PHARMACEUTICAL

UCB

## ОСНОВНИ ТЕМИ

МОЗЪЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

ДВИГАТЕЛНИ НАРУШЕНИЯ

ЕПИЛЕПСИЯ

## ВИДОВЕ ПРЕЗЕНТАЦИИ

ОСНОВНИ ДОКЛАДИ 15 мин

ПОСТЕРНИ СЕСИИ

САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ 45 мин

САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ 30 мин

## ОФИЦИАЛНИ ЕЗИЦИ

БЪЛГАРСКИ

АНГЛИЙСКИ

Сборникът с резюмета е реализиран с подкрепата на

ZENTIVA INTERNATIONAL

8.09.2005 - Четвъртък		9.09.2005 - Петък		10.09.2005 - Събота	
9.00 - 19.00	Регистрация на участниците, вход А5	7.45 - 19.00	Регистрация на участниците, вход А5	7.45 - 19.00	Регистрация на участниците, вход А5
НАУЧНИ СЕСИИ		НАУЧНИ СЕСИИ		НАУЧНИ СЕСИИ	
ПЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАПА 3		ПОСТЕРНИ СЕСИИ - ЗАПА 3.2		ПЕНАРНИ СЕСИИ, САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ И ФИРМЕНИ ПРЕЗЕНТАЦИИ - ЗАПА 3	
8.00 - 9.30	Първа пленарна сесия "Мозъчносъдови заболявания"	8.00 - 14.00	Първа постерна сесия	8.00 - 9.30	Трета пленарна сесия "Епилепсия"
9.30 - 10.00	кафе-пауза - зали 3.1 и 10	9.30 - 10.00	кафе - пауза - зали 3.1 и 10	9.30 - 10.00	кафе - пауза - зали 3.1 и 10
10.00 - 10.45	Сателитен симпозиум на GLAXOSMITHKLINE	10.00 - 10.45	Сателитен симпозиум на UCB	10.00 - 10.45	Сателитен симпозиум на UCB
10.45 - 11.30	Сателитен симпозиум на MSD	10.45 - 11.30	Сателитен симпозиум на CYBERONICS	10.45 - 11.30	Сателитен симпозиум на CYBERONICS
11.30 - 12.00	Сателитен симпозиум на JANSSEN - CILAG	11.30 - 12.00	Сателитен симпозиум на JANSSEN - CILAG	11.30 - 12.00	Сателитен симпозиум на JANSSEN - CILAG
12.00 - 12.30	Сателитен симпозиум на LVBRA	12.00 - 12.45	Сателитен симпозиум на SCHERING AG	12.00 - 12.45	Сателитен симпозиум на SCHERING AG
12.30 - 13.00	Сателитен симпозиум на NATURA ПРОДУКТ	12.45 - 13.00	Фирмена презентация на WOERRMAG PHARMA	12.45 - 13.00	Фирмена презентация на WOERRMAG PHARMA
13.00 - 14.00	Работен обяд - зали 3.1 и 10	13.00 - 14.00	Обсъждане на Първа постерна сесия	13.00 - 14.30	Работен обяд - зали 3.1 и 10
14.00 - 15.30	Втора пленарна сесия "Двигателни нарушения"	14.00 - 20.00	Втора постерна сесия	14.30 - 15.15	Сателитен симпозиум на GENESIS PHARMA
15.00-17.00	Обучителен курс "Невропатична болка" Модератор: Проф. П. Шотков	15.30 - 16.00	кафе пауза - зали 3.1 и 10	15.15 - 15.30	Фирмена презентация на фармацевтичен завод MONTAVIT - Австрия
ЗАПА 3		16.00 - 16.45	Сателитен симпозиум на SANOFI - AVENTIS	15.30 - 16.15	Сателитен симпозиум на TEVA PHARMACEUTICAL
17.00 - 17.45	Предконтролен сателитен симпозиум на WOENRINGER INCELCEIM	16.45 - 17.30	Втори сателитен симпозиум на SANOFI - AVENTIS	16.15 - 16.45	Сателитен симпозиум на GEDEON RICHTER
17.45 - 18.30	Предконтролен сателитен симпозиум на SERONO PHARMA INTERNATIONAL	17.30 - 18.00	Сателитен симпозиум на NOVARTIS	16.45 - 17.15	кафе - пауза - зали 3.1 и 10
18.30	Отпътуване за Националния Исторически Музей	18.00 - 18.30	Сателитен симпозиум на PFIZER	17.15 - 19.30	Организационно събрание на Българското дружество по Неврология
19.30	ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ И КОКТЕЙЛ "ДОВРЕ НАЦИОНАЛЕН ИСТОРИЧЕСКИ МУЗЕЙ	18.30 - 19.00	Втори сателитен симпозиум на PFIZER КОКТЕЙЛ ЗАПА 6	19.30	Отпътуване за Интер Експо Център
		20.00	Обсъждане на Втора постерна сесия	20.00	ГАЛА ВЕЧЕРЯ ИНТЕР ЕКСПО ЦЕНТЪР
			19.00 - 20.00		
			Обсъждане на Втора постерна сесия		
			13.00 - 14.00		Обсъждане на Трета постерна сесия



**IX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ  
С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ  
8 - 10 СЕПТЕМВРИ 2005  
НДК, СОФИЯ**

**8 СЕПТЕМВРИ 2005г., ЧЕТВЪРТЪК  
ЗАЛА 3.1**

**15.00 – 17.00** Обучителен курс “Невропатична болка”  
**Модератор:** Проф. П. Шотеков

**ЗАЛА 3**

**17.00 – 17.45** Предконгресен сателитен симпозиум на BOEHRINGER INGELHEIM  
**17.45 – 18.30** Предконгресен сателитен симпозиум на SERONO PHARMA INTERNATIONAL  
**19.30** **ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ И КОКТЕЙЛ “ДОБРЕ ДОШЛИ”  
НАЦИОНАЛЕН ИСТОРИЧЕСКИ МУЗЕЙ**

**9 СЕПТЕМВРИ 2005г., ПЕТЪК**

**НАУЧНИ СЕСИИ  
ПЪРВА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ “МОЗЪЧНОСЪДОВИ  
ЗАБОЛЯВАНИЯ” – ЗАЛА 3**

**Председатели:** Проф. П. Стаменова, Проф. С. Янчева  
**Секретар:** Д-р И. Стайков

**8.00 – 8.15** П. Шотеков. Каротидна стеноза – оперативно лечение или стентирание  
**8.15 – 8.30** И. Велчева. Хронични съдови синдроми  
**8.30 – 8.45** Д. Масларов, П. Стаменова. Невропротекция при исхемичен мозъчен инсулт  
**8.45 – 9.00** В. Бусарски и сътрудници. Трансплантация на стволови клетки при увреждания  
на централната нервна система – възможности и ранни резултати  
**9.00 – 9.30** Дискусия  
**9.30 – 10.00** Кафе – пауза - **ЗАЛИ 3.1 и 10**

**САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ – ЗАЛА 3**

**10.00 – 10.45** Сателитен симпозиум на GLAXOSMITHKLINE  
**10.45 – 11.30** Сателитен симпозиум на MSD  
**11.30 – 12.00** Сателитен симпозиум на JANSSEN-CILAG  
**12.00 – 12.30** Сателитен симпозиум на LIBRA  
**12.30 – 13.00** Сателитен симпозиум на NATUR PRODUKT  
**13.00 – 14.00** Работен обяд - **ЗАЛИ 3.1 и 10**

**ВТОРА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ  
“ДВИГАТЕЛНИ НАРУШЕНИЯ” – ЗАЛА 3**

**Председатели:** Доц. Д. Георгиев, Доц. М. Даскалов  
**Секретар:** Д-р Д. Атанасова

**14.00 – 14.15** З. Захариев, Д. Христова. Епидемиология на Паркинсоновата болест  
**14.15 – 14.30** V. Kostic. Stroke - induced movement disorders

14:35 – 14:50	<i>D. Muresanu, F. Isai, D. Maslarov.</i> Neuroprotection and neuroplasticity in Parkinson's disease
14:50 – 15:05	<i>И. Миланов.</i> Неврологични прояви при HIV инфекция и СПИН
15:05 – 15:20	<i>И. Търнев.</i> Дистални миопатии – класификация, клинични характеристики и диагностични възможности
15:20 – 15:30	Дискусия
15:30 – 16:00	Кафе – пауза - <b>ЗАЛИ 3.1 и 10</b>

### САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3

16:00 – 16:45	Сателитен симпозиум на SANOFI-AVENTIS
16:45 – 17:30	Втори сателитен симпозиум на SANOFI-AVENTIS
17:30 – 18:00	Сателитен Симпозиум на NOVARTIS
18:00 – 18:30	Сателитен Симпозиум на PFIZER
18:30 – 19:00	Втори сателитен симпозиум на PFIZER

20:00  
**КОКТЕЙЛ**  
**ЗАЛА 6**

### ЗАЛА 3.2

#### 8.00 – 14.00 ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

**Председатели:** Доц. Е. Титянова, Доц. А. Хавезова, Доц. А. Хараланов, Доц. В. Дренски, Доц. Ц. Цанкова, Доц. Б. Герасимов

**Секретари:** Д-р Е. Василева, Д-р Д. Стоилова, Д-р С. Сарафов

13.00 – 14.00 Обсъждане на Първа постерна сесия

#### 14.00 – 20.00 ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

**Председатели:** Доц. Б. Стаменов, Доц. И. Петров, Доц. Н. Делева, Доц. Т. Василева, Доц. О. Григорова, Доц. И. Търнев

**Секретари:** Д-р Е. Ваврек, Д-р В. Гергелчева, Д-р Т. Петрова

19.00 – 20.00 Обсъждане на Втора постерна сесия

### 10 СЕПТЕМВРИ 2005г., СЪБОТА

#### НАУЧНИ СЕСИИ

#### ТРЕТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ “ЕПИЛЕПСИЯ” – ЗАЛА 3

**Председатели:** Проф. З. Захариев, Доц. А. Алексиев

**Секретар:** Д-р М. Радионова

8.00 – 8.15	<i>З. Захариев.</i> Критичен анализ на противоепилептичната помощ в България
8.15 – 8.30	<i>М. Раиева.</i> Новооткрита епилепсия. Диференциално-диагностично поведение и проблеми.
8.30 – 8.45	<i>В. Божинова.</i> Детски епилепсии и синдроми – принципи на лечение и прогноза
8.45 – 9.00	<i>А. Алексиев, Х. Белберова.</i> Ролята на ЕЕГ в диагностиката и лечението на епилепсията
9.00 – 9.15	<i>Г. Ганева.</i> Резистентна епилепсия
9.15 – 9.30	Дискусия
9.30 – 10.00	Кафе – пауза - <b>ЗАЛИ 3.1 и 10</b>

**САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3**

<b>10.00 – 10.45</b>	Сателитен симпозиум на UCB
<b>10.45 – 11.30</b>	Сателитен симпозиум на CYBERONICS
<b>11.30 – 12.00</b>	Сателитен симпозиум на JANSSEN-CILAG
<b>12.00 – 12.45</b>	Сателитен симпозиум на SCHERING AG
<b>12.45 – 13.00</b>	Фирмена презентация на WOERWAG PHARMA
<b>13.00 – 14.30</b>	Работен обяд - <b>ЗАЛИ 3.1 и 10</b>
<b>14.30 – 15.15</b>	Сателитен симпозиум на GENESIS PHARMA
<b>15.15 – 15.30</b>	Фирмена презентация на Фармацевтичен завод MONTAVIT – Австрия
<b>15.30 – 16.15</b>	Сателитен симпозиум на TEVA PHARMACEUTICAL
<b>16.15 – 16.45</b>	Сателитен симпозиум на GEDEON RICHTER
<b>16.45– 17.15</b>	Кафе – пауза - <b>ЗАЛИ 3.1 и 10</b>
<b>17.15 – 19.30</b>	Организационно събрание на Българското дружество по Неврология

**20.00****ГАЛА ВЕЧЕРЯ****ИНТЕР ЕКСПО ЦЕНТЪР****8.00 – 14.00****ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ - ЗАЛА 3.2**

**Председатели:** Доц. Д. Минчев, Доц. С. Божинов, Доц. В. Божинова,  
Доц. Г. Ганева, Доц. М. Даскалов, Доц. И. Манчев

**Секретари:** Д-р Н. Колева, Д-р П. Димова, Д-р Д. Атанасова

**13.00 – 14.00**

Обсъждане на Трета постерна сесия

# IX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС

## ПО НЕВРОЛОГИЯ

с международно участие

8 - 10 септември 2005

НДК, София

# Обучителен курс “Невропатична болка”

08.09.2005г

ЗАЛА 3.1

**Модератор:** *Проф. П. Шотеков*

15.00 – 15.05 – Откриване на курса

15.05 – 15.30 – “Патобиохимични основи на невропатичната болка”

*Проф. М. Власковска*

15.30 – 16.00 – “Невропатична болка – клинична характеристика и диференциална диагноза”

*Проф. П. Шотеков*

16.00 – 16.30 – “Изследване на невропатичната болка”

*Д-р Ю. Петрова*

16.30 – 17.00 – “Терапия на невропатичната болка”

*Проф. П. Шотеков*

## ПРОГРАМА ПОСТЕРНИ СЕСИИ

## ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

09.09.2005 – ПЕТЪК

ПОСТАВЯНЕ НА ПОСТЕРИТЕ: 8 ЧАСА НА 09.09.2005  
ДИСКУСИЯ: 13-14 ЧАСА НА 09.09.2005

## СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: Доц. Е. Титянова, Доц. А. Хавезова  
СЕКРЕТАР: г-р Е. Василева

## ПОСТЕРИ

**P101***Е. Енишейнова, Х. Димитрова, Р. Димова,  
С. Каракънева, Г. Митев, З. Рамшева, Е. Титянова*  
МОЗЪЧЕН ИНФАРКТ В МЛАДА ВЪЗРАСТ - ОЦЕНКА  
НА РИСКОВИТЕ ФАКТОРИ**P102***В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева,  
В. Томов, Т. Янков*  
ХАРАКТЕРИСТИКА НА МОЗЪЧНИТЕ ИНФАРКТИ  
ПРИ ДЕЦА С АНТИФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ**P103***П. Атанасова, М. Семерджиева, Н. Чалъкова,  
А. Джуркова*  
ПРОДЪЛЖИТЕЛНОСТ НА ПРОЦЕСА  
„ХОСПИТАЛИЗАЦИЯ” ВЪВ ВРЪЗКА С  
ФУНКЦИОНАЛНИЯ ИЗХОД НА ПАЦИЕНТИ С  
МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ**P104***П. Минева*  
СКРИНИНГ НА АСИМПТОМНИТЕ КАРОТИСНИ  
СТЕНОЗИ С УЛТРАЗВУКОВО ДУПЛЕКС СКЕНИРАНЕ**P105***П. Минева*  
МОНИТОРИРАНЕ НА АСИМПТОМНИТЕ  
КАРОТИСНИ СТЕНОЗИ С УЛТРАЗВУКОВО ДУПЛЕКС  
СКЕНИРАНЕ**P106***М. Станева, И. Петров, К. Карамфилов, Н. Димитров,  
Ал. Чирков*  
ЕПИДЕМИОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА ЧЕСТОТАТА  
НА КАРОТИДНАТА ПАТОЛОГИЯ ПРИ БОЛНИ С  
ИСКХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО**P107***М. Станева, Св. Гадева, К. Карамфилов, Н. Димитров,  
Ал. Чирков*  
ОЦЕНКА НА ДЕБЕЛИНА ИНТИМА - МЕДИЯ НА  
КАРОТИДНИ АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ С ИСКХЕМИЧНА  
БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО**P108***В. Симеонова, Б. Стаменов, В. Томова, М. Цекова,  
Х. Лилевски*  
КОМОРБИДНОСТ НА МОЗЪЧЕН И МИОКАРДЕН  
ИНФАРКТ**P109***П. Дамянов, Н. Дим. Димитров, А. Запрянова,  
В. Димитрова, Д. Богданова, И. Велчева*  
УЛТРАЗВУКОВО ДУПЛЕКС – СКЕНИРАНЕ НА  
СЪННИТЕ АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН  
ДИАБЕТ**P110***И. Велчева, Н. Антонова, Е. Титянова, П. Дамянов,  
Н. Дим. Димитров, И. Иванов*  
ВРЪЗКА НА ХЕМОРЕОЛОГИЧНИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ С  
РИСКОВИТЕ ФАКТОРИ ЗА КАРОТИДНА  
АТЕРОСКЛЕРОЗА**P111***С. Тодоров, С. Андонова*  
ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА  
ЧРЕЗ ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГ-  
РАФИЯ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ II ТИП  
И ХИПЕРХОЛЕСТЕРОЛЕМИЯ**P112***О. Колев, И. Велчева, П. Дамянов*  
ВЕСТИБУЛАРНО ВЪЗДЕЙСТВИЕ ВЪРХУ МОЗЪЧНИЯ  
КРЪВЕН ТОК**P113***М. Икономов*  
АКТУАЛНИ ПРОБЛЕМИ НА СКЕНЕРОВАТА  
ДИАГНОСТИКА И ОСТРИТЕ НАРУШЕНИЯ НА  
МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ**P114***А. Конова, А. Бочева, Р. Калпачки, Д. Стоилова,  
А. Андreeва, А. Попов, П. Шотеков, Б. Милев*  
КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА И  
НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩА НАХОДКА ПРИ ЧЕТИРИ  
СЛУЧАЯ СЪС СИНДРОМА НА ВАЛЕНБЕРГ**P115***Д. Минчев, С. Андонова, А. Хавезова, Д. Георгиева,  
Ст. Тодоров*  
ХРОНИЧНА ХИПЕРТЕНЗИВНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ -  
ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧНА КАРТИНА -  
КОРЕЛАЦИЯ С НАХОДКАТА ОТ МРТ**P116***И. Лисичков*  
ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКО ИЗСЛЕДВАНЕ НА BLINK  
REFLEX ПРИ ПАЦИЕНТ СЪС СТВОЛОВ ИСКХЕМИЧЕН  
ИНСУЛТ В БАСЕЙНА НА ПРЕДНА ДОЛНА  
МАЛКОМОЗЪЧНА АРТЕРИЯ (КЛИНИКО-  
ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКО - МРТ КОРЕЛАЦИИ)

**P117**

*П. Цветанов, Г. Николов, П. Янкова, Б. Стаменов, П. Христова, Г. Атанасова, Ю. Еребекан*  
ОПТИМИЗИРАН МЕТОД ЗА ОТКРИВАНЕ НА ЕЛАСТИНОВИ ПЕПТИДИ В ЦЕРЕБРОСПИНАЛНА ТЕЧНОСТ НА БОЛНИ С МОЗЪЧНИ ИНФАРКТИ

**P118**

*И. Велчева, Н. Антонова, В. Димитрова, Н. Дим.Димитров, И. Иванов*  
ПЛАЗМЕНИ ЛИПИДИ И КРЪВЕН ВИСКОЗИТЕТ ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС МОЗЪЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

**P119**

*М. Дановска, М. Александрова, Б. Стаменов, П. Бочев, В. Маркова*  
ОЦЕНКА НА АНТИОКСИДАНТНИЯ СТАТУС НА КРЪВТА И НИВОТО НА ЛИПИДНА ПЕРОКСИДАЦИЯ ПРИ БОЛНИ С ОСТЪР ХЕМОРАГИЧЕН ИНСУЛТ

**P120**

*Е. Димитрова, В. Делчев, С. Цанова, А. Хараланов*  
КОНСЕРВАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ИНТРАЦЕРЕБРАЛНИТЕ ХЕМАТОМИ С РАЗЛИЧНА ЛОКАЛИЗАЦИЯ

**P121**

*М. Икономов*  
МОЗЪЧНО СЪДОВА БОЛЕСТ И АРТЕРИАЛНАТА ХИПЕРТОНИЯ - АКТУАЛЕН НЕВРОЛОГИЧЕН ТЕРАПЕВТИЧЕН ПРОБЛЕМ

**СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ**

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: Доц.А.Хараланов, Доц.В.Дренски  
СЕКРЕТАР: г-р Д.Стоилова

**ПОСТЕРИ****P122**

*В. Андонова, И. Мильотев, П. Чаушева, Р. Георгиева, А. Молев*  
ПЪРВИ СЛУЧАЙ В БЪЛГАРИЯ НА ТРОМБОЛИЗА В ОСТРАТА ФАЗА НА ИСХЕМИЧНИЯ МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

**P123**

*И. Петров, М. Станева, К. Карамфилов, П. Симеонов, П. Шотеков, И. Стайков, Ал. Чирков*  
СТЕНТИРАНЕ НА ЕКСТРАКРАНИАЛНИ МОЗЪЧНИ АРТЕРИИ

**P124**

*Д. Масларов, D. Muresanu*  
НЕВРОТРОФИЧНИ ФАКТОРИ И НЕВРОПРОТЕКЦИЯ

**P125**

*Д. Масларов, П. Стаменова*  
НЕВРОПРОТЕКТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧНИТЕ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ

**P126**

*С. Тодоров, С. Андонова*  
ДОПЛЕР-СОНОГРАФСКИ ПАРАМЕТРИ НА

МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА ПРИ ПАЦИЕНТИ ПРЕЖИВЕЛИ ИСХЕМИЧНИ МОЗЪЧНИ НАРУШЕНИЯ ВЪВ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛАРНАТА СИСТЕМА, ЛЕКУВАНИ С ARLEVERT

**P127**

*О. Колев*  
ВИНПОЦЕТИН ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ОСТЪР ПЕРИФЕРЕН ВЕСТИБУЛАРЕН ДЕФИЦИТ

**P128**

*Е. Хаджитетрова, П. Първанова, Г. Гозманов, П. Павлов, Д.Йоргова, С.Данева, А.Нанев, Н.Николова, Ц. Анева, Е. Ненчев, Т. Ярославова*  
ПАРЕНТЕРАЛНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА SAVINTON ВЪВ ВИСОКИ ДОЗИ ПРИ БОЛНИ С ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ

**P129**

*Д. Минчев, П. Йорданова, А. Хавезова, В. Митев, Р. Колева, Т. Василева*  
MILD COGNITIVE IMPAIRMENT /МСI / ПРИ ВБСН И ТЕРАПЕВТИЧНОТО МУ ПОВЛИЯВАНЕ С SAVINTON FORTE

**P130**

*Р. Икономов, И. Петров, К. Костов, К. Цаловски*  
ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЛИЯВАНЕ НА ВЕСТИБУЛАРНА ДИСФУНКЦИЯ С ЦЕНТРАЛЕН ПРОИЗХОД С БЕТАХИСТИН

**P131**

*Д. Минчев, С. Андонова, А. Хавезова*  
КАЧЕСТВО НА ОБГРИЖВАНЕТО НА БОЛНИ С ОСТРО РАЗСТРОЙСТВО НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ

**P132**

*И. Търнев, Х.Ключуков*  
ПАТЕРНИ НА ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ НА АФАЗИИ ПРИ РОМСКО - БЪЛГАРСКИ БИЛИНГВАЛИ

**P133**

*И. Колева, Р. Йошинов, Е. Кирилова*  
ПОДОБРЯВАНЕ САМОСТОЯТЕЛНОСТТА В ЕЖЕДНЕВИЕТО И КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ НА ПАЦИЕНТИТЕ СЪС СЛЕДИНСУЛТНИ ХЕМИПАРЕЗИ ЧРЕЗ КОМПЛЕКСНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ

**P134**

*С. Цанова, Е. Димитрова, В. Делчев, А. Хараланов*  
НЕЖЕЛАНИ КРЪВОТЕЧЕНИЯ В ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНИЯ ТРАКТ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА МОЗЪЧНО – СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

**P135**

*S. Radulovik-Bekaravska, N. Baneva, N. Bekarovski*  
SEIZURES AFTER ISCHEMIC STROKE

**P136**

*В. Несторова, Д. Петкова, А. Димитрова, И. Джекджев, К. Кисьова, М. Пенева*  
ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГРАФИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС СЪННА АПНЕЯ

**P137**

*М. Икономов*  
ПРОМЕНИ НА МОЗЪЧНО СЪДОВАТА

**ХЕМОДИНАМИКА ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН  
ДИАБЕТ – 2 ТИП**

**P138***З. Стойнева*

ВАЗОМОТОРНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ  
ПРОФЕСИОНАЛНА ДИСТАЛНА АВТОНОМНА  
НЕВРОПАТИЯ

**P139**

*А. Запрянова, П. Дамянов, В. Божинова, И. Велчева,  
П. Димова*  
НАРУШЕН ОРТОСТАТИЧЕН ТОЛЕРАНС В ДЕТСКА  
ВЪЗРАСТ

**P140***Н. Дос. Димитров*

ДИАГНОСТИЧНИ ВЪЗМОЖНОСТИ НА  
МОЩНОСТНИЯ СПЕКТЪР НА СПОНТАННАТА  
КРАТКОВРЕМЕННА ВАРИАБИЛНОСТ НА  
СЪРДЕЧНИЯ РИТЪМ ПРИ ПОКОЙ

**P141***Д. Минчев, Д. Димова*

РЕТРОСПЕКТИВНО КОМПЛЕКСНО ПРОУЧВАНЕ НА  
МОЗЪЧНАТА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЗАБОЛЯВАНИЯТА  
НА ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ

**P142***Д. Минчев, Д. Димова*

РЕТРОСПЕКТИВНО КОМПЛЕКСНО ПРОУЧВАНЕ НА  
МОЗЪЧНАТА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЗАБОЛЯВАНИЯТА  
НА ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ С МЕЗЕНХИМЕН ПРОЗХОД

**ТУМОРИ, ИНФЕКЦИИ**

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: *Доц. Ц. Цанкова, Доц. Б. Герасимов*  
СЕКРЕТАР: *g-p С. Сарафов*

**ПОСТЕРИ**

**P143**

*К. Цаловски, И. Петров, К. Костов, Р. Икономов*  
ДИАГНОСТИЧНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ  
НИСКОСТЕПЕННИ ГЛИОМИ НА ГЛАВНИЯ МОЗЪК

**P144**

*В. Спасова, А. Тунев, Д. Димитрова*  
СЛУЧАЙ НА ИДИОПАТИЧНА ЕПИДУРАЛНА  
ЛИПОМАТОЗА ПРИ МЛАД МЪЖ

**P145**

*Ю. Петрова, В. Бусарски, К. Романски*  
ИНТРАОПЕРАТИВНА ЕХОГРАФИЯ ПРИ МОЗЪЧНИ  
ТУМОРИ (ПРЕДВАРИТЕЛНИ РЕЗУЛТАТИ)

**P146**

*А. Антимов, А. Чингарска, Б. Жабински, Т. Любенова,  
Е. Николов*  
БАКТЕРИАЛЕН МЕНИНГИТ ОТ РЯДЪК  
ПРИЧИНИТЕЛ – GRYSSEOBACTERIUM INDOLOGENES

**P147**

*К. Костов, И. Петров, Р. Икономов, К. Цаловски*  
РАДИОЛОГИЧНА ДИАГНОЗА НА ТУБЕРКУЛОЗНИЯ  
СПОНДИЛИТ

**P148**

*В. Божинова, П. Димова, А. Белопитова*  
ЕПИДЕМИОЛОГИЧНА И КЛИНИЧНА  
ХАРАКТЕРИСТИКА НА СУБАКУТНИЯ  
СКЛЕРОЗИРАЩ ПАНЕНЦЕФАЛИТ В БЪЛГАРИЯ

**P149**

*П. Димова, В. Божинова, В. Гергелчева*  
НЕВРОЛОГИЧНИ УСЛОЖНЕНИЯ ОТ VARICELLA-  
ZOSTER ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЯ В ДЕТСКА  
ВЪЗРАСТ

**P150**

*Ц. Цанкова, М. Орозова, В. Тончева, Д. Атанасова,  
Н. Тотева, М. Даскалов, И. Стайков*  
КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ НА НЕВРОБОРЕЛИОЗА –  
ЗАКОНОМЕРНОСТИ В РАЗНООБРАЗИЕТО

**P151**

*Ц. Цанкова, М. Миланова, М. Радева, Е. Ваврек*  
СЛУЧАИ НА МОЗЪЧНА ГРАНУЛОМАТОЗА  
С КРИПТОКОКОВА ЕТИОЛОГИЯ

**ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ**  
**09.09.2005 – ПЕТЪК**

ПОСТАВЯНЕ НА ПОСТЕРИТЕ: 14 ЧАСА НА 09.09.2005  
ДИСКУСИЯ: 19-20 ЧАСА НА 09.09.2005

**ДВИГАТЕЛНИ РАЗСТРОЙСТВА**

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: *Доц. Б. Стаменов, Доц. И. Петров*  
СЕКРЕТАР: *g-p Е. Ваврек*

**ПОСТЕРИ**

**P101**

*И. Търнев, В. Гергелчева, Б. Иштекова, М. Рашиева,  
А. Йорданова, М. Кунева, Ю. Петрова, О. Кълев,  
В. Михайлова, Н. Никоевски, П. Шотеков*  
КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА  
ДИСТАЛНИТЕ МИОПАТИИ В БЪЛГАРИЯ

**P102**

*И. Търнев, И. Петрова, Б. Георгиева, В. Гергелчева,  
И. Литвиненко, В. Божинова, Б. Иштекова, Б. Бужов,  
И. Кременски, А. Тодорова*  
КЛИНИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПОЯС-КРАЙ-  
НИК ПРОГРЕСИВНАТА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ  
ТИП 2А – КАЛПАИНОПАТИЯ

**P103**

*Б. Бужов, И. Търнев, Б. Иштекова, Н. Никоевски,  
П. Шотеков, Р. Лемерс, С. ван дер Маарел*  
ГЕНОТИП – ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИИ ПРИ  
БЪЛГАРСКИ ПАЦИЕНТИ С  
ФАЦИОСКАПУЛОХУМЕРАЛНА МУСКУЛНА  
ДИСТРОФИЯ

**РП04**

*В. Божинова, В. Томов, П. Димова*  
**ФАМИЛНА СПАСТИЧНА ПАРАПЛЕГИЯ (БОЛЕСТ НА STRUMPELL) В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ - ОСОБЕНОСТИ В КЛИНИЧНОТО ПРОТИЧАНЕ**

**РП05**

*А. Андреева, И. Търнев, И. Литвиненко, П. Шотеков, Н. Иванова*  
**АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНИ НАСЛЕДСТВЕНИ СПАСТИЧНИ ПАРАПАРЕЗИ – КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНИ АСПЕКТИ**

**РП06**

*И. Търнев, Б. Ишијекова, А. Йорданова, И. Кременски, Р. De Jonghe, V. Timmerman, J. Irobi*  
**ДИСТАЛНА МОТОРНА НЕВРОПАТИЯ С АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТЕН ТИП НА УНАСЛЕДЯВАНЕ ПРИ БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ, ПРИЧИНЕНА ОТ МУТАЦИЯ В HSP 22 ГЕНА**

**РП07**

*В. Гергелчева, И. Търнев, Б. Ишијекова, И. Литвиненко, F. Thomas, С. Rao, В. Божинова, П. Шотеков, И. Кременски, V. Timmerman, Р. De Jonghe, А. Йорданова*  
**АВТОЗОМНО – ДОМИНАТНА НАСЛЕДСТВЕНА МОТОРНО-СЕТИВНА НЕВРОПАТИЯ С МЕЖДИННИ СКОРОСТИ НА ПРОВЕЖДАНЕ ПРИ ГОЛЯМА БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ**

**РП08**

*В. Гергелчева, С. Черникова, А. Шмаров, В. Божинова, Е. Цолова, Р. De Jonghe, V. Timmerman, А. Йорданова, И. Търнев*  
**АТРОФИЯ НА ЗРИТЕЛНИЯ НЕРВ ПРИ ПАЦИЕНТКА С БОЛЕСТ НА ШАРКО-МАРИ-ТУТ ТИП 2А И МУТАЦИЯ В MFN2 ГЕНА**

**РП09**

*В. Михайлова, Т. Тодоров, И. Търнев, С. Черникова, Н. Никоевски, М. Райчева, И. Петрова, П. Янкова, А. Савов, И. Кременски*  
**ТЕЖКА НЕВРОПСИХИЧНА СИМПТОМАТИКА ПРИ ПАЦИЕНТКА С БОЛЕСТ НА WILSON, АСОЦИИРАНА С НОВА МУТАЦИЯ В ATR7B**

**РП10**

*В. Михайлова, И. Търнев, С. Черникова, В. Синигерска, Н. Никоевски, Х. Желев, М. Райчева, Р. Петков, И. Петрова, П. Янкова, Т. Тодоров, П. Шотеков, И. Кременски, А. Калайджиева*  
**ИНТЕРМЕДИЕРЕН ТИП НА БОЛЕСТ НА НИМАН-ПИК ПРИ БРАТ И СЕСТРА, ХОМОЗИГОТИ ПО TRP391GLY МУТАЦИЯ В ГЕНА ЗА ЛИЗОЗОМНАТА КИСЕЛА СФИНГОМИЕЛИНАЗА, ПОГРЕШНО ДИАГНОСТИЦИРАНИ И ДЪЛГО ВРЕМЕ ЛЕКУВАНИ ЗА БОЛЕСТ НА WILSON**

**РП11**

*А. Андреева, Р. Калтачки, А. Попов, П. Шотеков*  
**STIFF PERSON SYNDROME-ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ  
 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ**

**РП12**

*И. Петрова, П. Шотеков, Н. Никоевски, И. Търнев,*

*С. Черникова, Е. Цолова, С. Желязкова*  
**ПОЛИЕНЦЕФАЛОПАТИЯ НА ВЕРНИКЕ ПРИ ПАТОЛОГИЧНА БРЕМЕННОСТ С ПРОДЪЛЖИТЕЛЕН ХИПЕРЕМЕЗИС ГРАВИДАРУМ**

**РП13**

*А. Оскар, С. Черникова*  
**ДИНАМИКА НА КОМПЮТЪРНО-ПЕРИМЕТРИЧНАТА НАХОДКА ПРИ ПАЦИЕНТИ С ОПТИЧЕН НЕВРИТ В АКУТЕН И РЕКОНВАЛЕСЦЕНТЕН СТАДИИ.**

**РП14**

*В. Станев, Д. Петрова, Х. Василев*  
**СЛУЧАЙ НА ПАРЕЗА НА ЛИЦЕВИЯ НЕРВ И ХОМОЛАТЕРАЛЕН ЛИНГВАЛЕН HERPES ZOSTER В ЗОНАТА НА CHORDA TYMPANI**

**РП15**

*С. Новачкова, П. Богданова, Д. Атанасова*  
**ПРОКСИМАЛНО ПРОВОДНО ВРЕМЕ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ШИЙНИ РАДИКУЛЕРНИ СИНДРОМИ ОТ ВЕРТЕБРОГЕНЕН ПРОИЗХОД**

**ДВИГАТЕЛНИ РАЗСТРОЙСТВА**

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: Доц. Н. Делева, Доц. Т. Василева  
 СЕКРЕТАР: д-р В. Гергелчева

**ПОСТЕРИ****РП16**

*М. Караджова, И. Димитров, Б. Павлов, В. Мълчанова*  
**КЛИНИКО-КОМПЮТЪР-ТОМОГРАФСКИ КОРЕЛАЦИИ ПРИ БОЛНИ СЪС СИНДРОМ НА ТОРАКО-ЛУМБАЛНИЯ ПРЕХОД**

**РП17**

*М. Караджова, И. Трайкова, А. Христова, А. Косев, В. Мълчанова*  
**ДИНАМИКА НА КЛИНИЧНИТЕ И ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКИ СИМПТОМИ СЛЕД ИМПУЛСНА МАНИПУЛАЦИЯ В ТОРАКО-ЛУМБАЛНИЯ ПРЕХОД**

**РП18**

*К. Костов, И. Петров, И. Иванова*  
**СЕП ОТ Н. ТИБИАЛИС И ДСЕП В ОЦЕНКАТА НА ЛУМБОСАКРАЛНАТА СПИНАЛНА СТЕНОЗА**

**РП19**

*Ю. Петрова, П. Шотеков, И. Търнев, Б. Бужов*  
**ЕХОГРАФСКА ОЦЕНКА НА ПЕРИФЕРНИ НЕРВИ**

**РП20**

*В. Костова, З. Стойнева, Г. Ончева*  
**СЪВРЕМЕННИ АСПЕКТИ НА ВИБРАЦИОННАТА БОЛЕСТ ОТ ЛОКАЛНО ВИБРАЦИОННО ВЪЗДЕЙСТВИЕ**

**РП21**

*Д. Атанасова, В. Тончева, М. Радева, М. Миланова, Ц. Цанкова, Е. Ваврек*  
**ФАРИНГО-ЦЕРВИКО-БРАХИАЛЕН ВАРИАНТ НА СИНДРОМА НА ГИЛЕН-БАРЕ**



**РП22**

*В. Томов, В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева,  
Д. Богданова*  
ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА  
ПОЛИНЕВРОПАТИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

**РП23**

*И. Петров, Р. Икономов, К. Костов*  
ПЕРИФЕРЕН ИЛИ ЦЕНТРАЛЕН ПАТОГЕНЕТИЧЕН  
МЕХАНИЗЪМ ПРИ БОЛНИ С АТАКСИЧНИ ФОРМИ  
НА ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА  
ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ?

**РП24**

*N. Bekarovski, S. Radulovik-Bekarovska, D. Caparoska,  
N. Veljanovska, L. Meloska*  
CHRONIC NEUROLOGICAL SEQUELS AFTER ACUTE  
ORGANOPHOSPHATE POISONING

**РП25**

*М. Миланова, М. Рагева, Д. Атанасова*  
ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ КРИТИЧНО БОЛНИ  
ПАЦИЕНТИ

**РП26**

*Н. Мурадян, А. Александров, Б. Иштекова*  
КОМПРЕСИОННА НЕВРОПАТИЯ НА N. ULNARIS В  
ОБЛАСТТА НА КУБИТАЛНИЯ КАНАЛ ПРИ БОЛНИ  
СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ

**РП27**

*С. Новачкова, Д. Попова*  
МОНОНЕВРОПАТИИ ПРИ DIABETES MELLITUS  
II ТИП

**РП28**

*Б. Иштекова, Н. Мурадян, А. Александров, В. Ванкова,  
Д. Драганов*  
КЛИНИЧНО И ЕЛЕКТРОНЕВРОГРАФСКО  
ИЗСЛЕДВАНЕ НА БОЛНИ С ДИАБЕТНА  
ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

**РП29**

*А. Александров, Н. Мурадян, М. Даскалов, Б. Иштекова*  
ЕДИНИЧНИ И МНОГОКРАТНИ А-ВЪЛНИ ПРИ  
ПАЦИЕНТИ С ДИАБЕТНА НЕВРОПАТИЯ

**РП30**

*И. Трайкова, И. Петрова*  
СИНДРОМ “НЕСПОКОЙНИ КРАКА” ПРИ БОЛНИ  
С ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

**РП31**

*И. Колева*  
ФИЗИКАЛНО-ТЕРАПЕВТИЧНИ АЛГОРИТМИ В  
НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯТА И  
НЕВРОРЕДУКАЦИЯТА (БЪЛГАРСКАТА ШКОЛА)

**ДВИГАТЕЛНИ РАЗСТРОЙСТВА**

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: Доц. О. Григорова, Доц. И. Търнев  
СЕКРЕТАР: г-р Т. Петрова

## ПОСТЕРИ

**РП32**

*В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, Р. Петков,  
А. Белопитова*  
МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ –  
ЧЕСТОТА, КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА,  
ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗА, ЛЕЧЕНИЕ

**РП33**

*V. Daskalovska, V. Bojkovski, T. Petkovska-Boskova,  
A. Dimova*  
BILATERAL ONE-AND-A-HALF SYNDROME, RESULT-  
ING FROM DEMYELIZATION DUE TO MULTIPLE  
SCLEROSIS

**РП34**

*М. Манова, И. Костадинова, А. Тренова*  
АНАЛИЗ НА КЛИНИЧНИ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПАЦИ-  
ЕНТИ С ПРИСТЪПНО-РЕМИТЕНТНА И ВТОРИЧНО  
ПРОГРЕСИВНА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

**РП35**

*T. Petkovska-Boskova, V. Daskalovska, V. Bojkovski*  
SCHIZOPHRENIA AND MULTIPLE SCLEROSIS

**РП36**

*И. Колева, Н. Лишев, Е. Кирилова*  
ТЕРАПЕВТИЧЕН АЛГОРИТЪМ ЗА МЕДИЦИНСКА  
РЕХАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ  
С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

**РП37**

*Й. Велчева, С. Божинов, М. Михайлова, В. Симеонова*  
ПЕТГОДИШЕН КЛИНИЧЕН ОПИТ В  
ПРИЛОЖЕНИЕТО НА ИНТЕРФЕРОН БЕТА-1А  
И ИНТЕРФЕРОН БЕТА-1В ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА  
ПРИСТЪПНО-РЕМИТЕНТНА ФОРМА НА  
МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

**РП38**

*Д. Богданова, И. Миланов*  
ЛЕЧЕНИЕ НА УМОРАТА С РК MERZ® ПРИ БОЛНИ  
С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

**РП39**

*А. Андreeва, А. Попов*  
РЕЗУЛТАТИ ОТ ЛЕЧЕНИЕТО НА БОЛНИ С  
ВТОРИЧНО-ПРОГРЕДИЕНТНА ФОРМА НА  
МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА С МИТОКСАНТРОН

**РП40**

*Д. Христова, З. Захариев*  
ЗАБОЛЕВАЕМОСТ ПРИ ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ

**РП41**

*А. Трайков, А. Гало, Е. Ити, А. Батистин, П. Цезаро,  
П. Реми*  
РОЛЯТА НА [123I]-IOFLUPANE SPЕСТ ЗА  
ДИАГНОЗАТА НА ПАЦИЕНТИ С КЛИНИЧНО  
НЕСИГУРЕН ПАРКИНСОНОВ СИНДРОМ

**РП42**

*П. Димова, В. Божинова, Д. Георгиев, И. Миланов*  
ОСТЪР ПАРКИНСОНОВ СИНДРОМ С ОБРАТНО  
РАЗВИТИЕ ПРИ ДЕТЕ С EPSTEIN-BARR ВИРУСЕН  
ЕНЦЕФАЛИТ С ДВУСТРАННИ ПУТАМЕННИ ЛЕЗИИ

**РП43**

*М. Михайлова, П. Божинев, Д. Пейчинска, С. Божинев, Й. Велчева*

ТЕРАПЕВТИЧЕН ПОДХОД ПРИ БОЛНИ С  
НАПРЕДНАЛА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ

**РП44**

*Я. Христов, М. Орозова, Ц. Цанкова, М. Радева*  
СЛУЧАЙ НА МУАГИСИСТЕМНА АТРОФИЯ ПРИ 38  
ГОДИШНА ЖЕНА

**РП45**

*М. Петрова, М. Райчева, И. Търнев, О. Григорова,  
С. Черникова, А. Трайков*  
КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРОГРЕСИВНА  
СУПРАНУКЛЕАРНА ПАРАЛИЗА

**РП46**

*О. Кълев, Ш. Мехрабиан, М. Райчева, А. Трайков*  
ТРУДНОСТИ ПРИ ПОСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧНАТА  
И ДЕФИНИТИВНАТА ДИАГНОЗА НА  
НЕВРОДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ  
ПРОТИЧАЩИ С ДЕМЕНЦИЯ

**РП47**

*М. Райчева, Ш. Мехрабиан, А. Трайков*  
ДИФЕРЕНЦИРАНЕ НА ЛЕКО КОГНИТИВНО  
НАРУШЕНИЕ И БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР С  
БЪЛГАРСКА ВЕРСИЯ НА НЕВРОПСИХОЛОГИЧНАТА  
ТЕСТОВА БАТЕРИЯ CERAD

**РП48**

*Ш. Мехрабиан, А. Йорданова, М. Райчева, О. Кълев,  
С. Начев, К. Ванброкховен, А. Трайков*  
ГЕНОТИП-ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИЯ ПРИ ФАМИЛНА  
БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО И  
НЕВРОПАТОЛОГИЧНА ВЕРИФИКАЦИЯ

## ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

10.09.2005 – СЪБОТА

ПОСТАВЯНЕ НА ПОСТЕРИТЕ: 8 ЧАСА НА 10.09.2005  
ДИСКУСИЯ: 13-14 ЧАСА НА 10.09.2005

**ЕПИЛЕПСИЯ**

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: Доц. Д. Минчев, Доц. Ст. Божинев  
СЕКРЕТАР: г-р Н. Колева

## ПОСТЕРИ

**РП01**

*П. Божинев, С. Александрова*  
ЕПИЛЕПСИЯ И КОНФИДЕНЦИАЛНОСТ

**РП02**

*П. Божинев, Г. Панов, С. Божинев*  
МЕДИЦИНСКИ РИСК И ЕПИЛЕПСИЯ

**РП03**

*Т. Маркова, Е. Витева, Д. Димитрова, Р. Масалджива*  
ПЕРИВЕНТРИКУЛАРНА НОДУЛАРНА ХЕТЕРОТОПИЯ  
(ПРИНОС НА ЕДИН СЛУЧАЙ НА ПЛЮС ФОРМА)

**РП04**

*Н. Колева, М. Рашева, В. Тончева, И. Стайков*  
УСПЕШНО ЛЕЧЕНИЕ НА EPILEPSIA PARTIALIS CON-  
TINUA /EPC/ АСОЦИИРАНА С PLEDS

**РП05**

*Д. Минчев, В. Йолова, Ц. Цветков*  
АНТИФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ ПРИ  
РЕЗИСТЕНТНИ ФОРМИ НА ЕПИЛЕПСИЯ

**РП06**

*П. Димова, В. Божинова*  
CSWS: ДИАГНОСТИЧНИ, ТЕРАПЕВТИЧНИ И  
ПРОГНОСТИЧНИ ПРОБЛЕМИ

**РП07**

*М. Радионова*  
ИКТАЛНА БЕГ ЗА ДИФЕРЕНЦИРАНЕ НА  
ЕПИЛЕПТИЧНИ И ПСЕВДОЕПИЛЕПТИЧНИ  
ПРИСТЪПИ

**РП08**

*В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, В. Томов,  
А. Белопитова, Р. Йотова Т. Янков*  
ТЕРАПЕВТИЧНИ ПОДХОДИ И ПРОГНОЗА ПРИ  
РАЗЛИЧНИ ФОРМИ НА ДЕТСКИТЕ ЕПИЛЕПСИИ

**РП09**

*П. Димова*  
ХИРУРГИЯ НА ЕПИЛЕПСИЯТА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ:  
ОПТИМАЛНА ПРЕЦЕНКА НА КАНДИДАТИТЕ ПРИ  
МУЛТИДИСЦИПЛИНАРЕН ПОДХОД

**РП10**

*Н. Колева, М. Рашева*  
УСПЕШЕН МЕДИКАМЕНТОЗЕН КОНТРОЛ НА  
ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ С МИОКЛОНИЧНИ  
ПРИСТЪПИ

**РП11**

*П. Балабанов, З. Захариев*  
ФАРМАКОИКОНОМИЧЕСКО СРАВНЕНИЕ НА  
МОНОТЕРАПИЯ С КАРБАМАЗЕПИН, ВАЛПРОАТ И  
ОКСКАРБАЗЕПИН ПРИ ПАЦИЕНТИ С ФОКАЛНА И  
ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ.

**РП12**

*В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, Т. Янков,  
В. Томов*  
ТОРРАМАТЕ - ЕФЕКТИВНОСТ ПРИ ДЕТСКИ  
ЕПИЛЕПТИЧНИ ЕНЦЕФАЛОПАТИИ

**РП13**

*Р. Калпачки, А. Конова, А. Бочева, А. Андреева,  
Д. Стоилова, А. Попов, П. Шотеков*  
ТОРАМАХ – КЛИНИЧНА ЕФЕКТИВНОСТ И  
ПОНОСИМОСТ ПРИ БОЛНИ С ПАРЦИАЛНА И  
ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ – РЕЗУЛТАТИ ОТ  
ДВЕГОДИШНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ

**РП14**

*Р. Калпачки, А. Конова, А. Бочева, Д. Стоилова,  
А. Андреева, А. Попов, П. Шотеков*

КЛИНИЧЕН ОПИТ В ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАРЦИАЛНА  
ЕПИЛЕПСИЯ С NEURONTIN

### ЕПИЛЕПСИЯ

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: Доц. В. Божинова, Доц. Г. Ганева  
СЕКРЕТАР: г-р П. Димова

#### ПОСТЕРИ

##### РП15

З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова  
ЕФЕКТИВНОСТ НА ГАВАРЕНТИН ПРИ ЛЕЧЕНИЕ  
НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

##### РП16

А. Бочева, А. Конова, Р. Калтачки, А. Андреева,  
Д. Стоилова, А. Попов, П. Шотеков, П. Попов  
ЛЕЧЕНИЕ НА ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНИ  
ЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ ПРИ ЕДИН СЛУЧАЙ  
С АГЕНЕЗИЯ НА КОРПУС КАЛОЗУМ

##### РП17

Д. Димова, Р. Кузманова, Г. Ганева  
СЛУЧАЙ НА ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНА  
ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ DOUBLE CORTEX SYNDROME,  
ПОВЛИЯНО ОТ ДОБАВЪЧНА ТЕРАПИЯ С КЕРРА.

##### РП18

П. Димова, В. Божинова  
LEVETIRACETAM (КЕРРА) В ЛЕЧЕНИЕТО НА  
ТЕРАПЕВТИЧНО-РЕЗИСТЕНТНИТЕ ЕПИЛЕПСИИ В  
ДЕТСКА И ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ

##### РП19

Р. Калтачки, А. Бочева, А. Конова, А. Андреев, А. Попов,  
Д. Стоилова, П. Шотеков, Д. Свинаров  
ВЛИЯНИЕ НА ДОБАВЯНЕТО НА КЕРРА ВЪРХУ  
СЕРУМНИТЕ КОНЦЕНТРАЦИИ НА ДРУГИ  
ПРОТИВОЕПИЛЕПТИЧНИ СРЕДСТВА

##### РП20

З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова  
ЕФЕКТИВНОСТ НА LAMOTRIGINE ПРИ ЛЕЧЕНИЕ  
НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

##### РП21

Г. Ганева, Д. Димова, Р. Кузманова  
ЕФЕКТИВНОСТ НА TIAGABINE ПРИ ПАЦИЕНТИ,  
ЛЕКУВАНИ С ЕДИН АНТИЕПИЛЕПТИЧЕН  
МЕДИКАМЕНТ

##### РП22

З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова  
ЕФЕКТИВНОСТ НА TIAGABINE ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА  
ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

##### РП23

З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова  
ЕФЕКТИВНОСТ НА OXCARBAZEPINE ПРИ  
ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

##### РП24

Г. Гозманов, Ст. Байкушев  
РЕПЕТИТИВНА ТРАНЗКРАНАЛНА МАГНИТНА  
СТИМУЛАЦИЯ В ЛЕЧЕНИЕТО НА НЯКОИ  
НЕВРОЛОГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

##### РП25

Г. Панов, П. Божинов  
ТРЕВОЖНИ РАЗСТРОЙСТВА ПРИ БОЛНИ  
С ЕПИЛЕПСИЯ

##### РП26

С. Божинова, П. Божинов  
ПРИЛОЖЕНИЕ НА UTROGESTAN ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА  
СПОНТАННИТЕ АБОРТИ И УСЛОЖНЕНИЯ НА  
КЛИМАКТЕРИУМА ПРИ ЖЕНИ С ЕПИЛЕПСИЯ

##### РП27

Р. Кузманова, Г. Ганева, Д. Димова  
КЛИНИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИ  
С ЕПИЛЕПСИЯ И ГЛАВОБОЛИЕ

### БОЛКА

ПРЕДСЕДАТЕЛИ: Доц. М. Даскалов, Доц. И. Манчев  
СЕКРЕТАР: г-р Д. Атанасова

#### ПОСТЕРИ

##### РП28

Ю. Петрова, П. Шотеков, Д. Стоилова  
ТОPIRAMATE ПРИ ПРОФИЛАКТИКА НА  
МИГРЕНАТА

##### РП29

Д. Минчев, А. Хавезова, Д. Георгиева, С. Андонова  
КЛИНИЧНА ЕФЕКТИВНОСТ НА ГАБАПЕНТИН  
ПРИ ПАЦИЕНТИ С НЕВРОПАТНА БОЛКА

##### РП30

М. Караджова, П. Шотеков  
ГАВАРЕНТИН ПРИ ПАЦИЕНТИ С НЕВРОПАТИЧНА  
БОЛКА

##### РП31

С. Божинов, Й. Велчева, П. Божинов, М. Михайлова,  
Д. Маринова, Б. Сагързанска  
ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ С НЕВРОПАТИЧНА  
БОЛКА – МЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ

##### РП32

Г. Гозманов, В. Теменлиева, Н. Николова, С. Данева,  
А. Нанев, А. Велев  
СЕТИВНОСТ И ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

##### РП33

И. Колева  
КЛИНИЧНИ ФИЗИКАЛНО-ТЕРАПЕВТИЧНИ  
АЛГОРИТМИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ДИАБЕТНА  
ПОЛИНЕВРОПАТИЯ И ДИАБЕТНО СЪПАЛО

##### РП34

В. Теменлиева, Т. Василева, Н. Чалъкова, П. Атанасова  
КЛИНИКО-ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧНИ АСПЕКТИ НА  
БОЛЕЗНЕНАТА ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

##### РП35

З. Захариев, В. Дошева, Т. Василева, В. Теменлиева  
ТНЮСТАЦИД В ЛЕЧЕНИЕТО НА ДИАБЕТНАТА  
ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

## РЕЗЮМЕТА ПЛЕНАРНИ ДОКЛАДИ

**D01***П. Шотеков*

УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по неврология  
КАРОТИДНА СТЕНОЗА – ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ  
ИЛИ СТЕНТИРАНЕ

Съвременната профилактика на острият исхемичните нарушения на мозъчното кръвообращение е в основата на борбата с тези тежки заболявания на ЦНС. Ранната диагноза, по-възможност още в асимптомния стадий на каротидните стенози, е важна предпоставка за съвременната профилактика с прилагане на каротидна ендартеректомия или на перкутанна транслуминална ангиопластика. Дискутабилен е въпросът коя от двете техники е за предпочитане в клиничната практика. Доскоро каротидната ендартеректомия се смяташе за метод на избор при каротидната стеноза поради няколко причини: Тя е най-отдавна прилаганата техника и в света, както и у нас и има натрупан значителен опит, уточнени са индикациите, най-подходящите за интервенция и по тежест стенози, както и критериите за подбор на хирургичните центрове. Освен това няколко значителни международни проучвания, като European Carotid Surgery Trial (ECST), North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) са показали безспорно добри резултати от тази процедура. Обратно, перкутанната транслуминална ангиопластика е сравнително нова техника (от 1980) и сравнително трудно си проби път в клиничната практика поради няколко причини: Значителен период на развитие на процедурата от транслуминална ангиопластика до прилагане на защитна система срещу емболизация от компримиранията атеросклеротична плака, както и включване на stent – система за подържане на дилатираната плака. Проведените през тези етапи на развитието на методиката проучвания, като Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) (2001) показаха значителни компликации, по-висок риск за развитие на инсулт или смърт от проучванията NASCET и ECST, при еднакъв резултат с ендартеректомията, до 30 ден от процедурата. Последващо въвеждане на нови системи за катетеризация, протекция от емболизация, stent, както и на съвременна антиагрегантна терапия значително подобриха възможностите на тази техника. Последните проучвания, като Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPHIRE)(2004) показаха по-добри резултати в сравнение с ендартеректомията. Тези резултати бяха потвърдени и от Cochrane systematic review на 5 рандомизирани проучвания при болни с каротидни ендоваскуларни процедури и ендартеректомии. Данните показват отсъствие на някакви разлики в крайните резултати. Въпреки, че още е рано да се реши коя техника е с предимство – ендовакуларната или оперативната, не може да се отхвърлят и предимствата на стентирането, като по-малко травматизираща и перспективна методика. В момента протичат 5 нови проучвания, които може би ще дадат ясен отговор на въпроса кой метод е по-безвреден? Но дотогава решението за ендартеректомия или ендовакуларна манипулация е въпрос на предпочитане и избор на всеки лекар.

**D02***И. Велчева*

УСБААНП "Св. Наум"  
ХРОНИЧНИ СЪДОВИ СИНДРОМИ

Мозъчностъдовата болест е често свързана с появата на общоневрологични синдроми с голямо клинично значение: болка, епилептичен, когнитивен, паркинсонов. Те се развиват непосредствено или до няколко месеца след прекаран мозъчен инсулт, имат различна честота и отражение върху хода на основното заболяване, а тяхното диагностициране понякога създава сериозни затруднения.

Централната постинсултна болка се появява до няколко месеца след прекаран мозъчен инсулт предимно в дялната голямомозъчна хемисфера, честотата ѝ е около 5%, интензитетът висок, а терапевтичното повлияване трудно.

Появата на епилептични пристъпи около месец след мозъчен инсулт е свързана с неговата тежест и локализация. Честотата им варира от 2,3% до 43%.

Въпреки добре формулираните критерии диагнозата на съдовата демения изисква внимателна интерпретация на проведените невропсихологично и невроизобразяващи изследвания с оглед доказване на връзката ѝ с мозъчен инсулт.

Диагностицирането на съдов паркинсонизъм налага доказване на увреждане на базалните ганглии от основното съдово заболяване. Паркинсоновият синдром може да се развие остро или подостро, заангажира предимно долните крайници.

Доброто познаване на хроничните съдови синдроми ще допринесе за тяхното адекватно лечение и ефективна профилактика.

**D03**

*В. Бусарски, А. Хагжиянев, К. Романски, Ч. Ботев,  
Н. Мирчев, В. Хрисчев*

УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника  
по неврохирургия

Национален център по хематология и трансфузиология  
- София, Лаборатория по клетъчна и генна терапия  
ТРАНСПЛАНТАЦИЯ НА СТВОЛОВИ КЛЕТКИ ПРИ  
УВРЕЖДЕНИЯ НА ЦЕНТРАЛНАТА НЕРВНА  
СИСТЕМА – ВЪЗМОЖНОСТИ И РАННИ РЕЗУЛТАТИ

Трансплантацията на стволови клетки е сравнително нов и даващ надежди лечебен метод при заболявания на различни органи и системи - кръвни заболявания, дефектна остеегенеза, мускулни заболявания, а напоследък и нервни увреждания. Стволовите клетки благодарение на своята плурипотентност могат да се диференцират в по-примитивни глцални или нервни клетки, както и да стимулират и подобрят функциите на частично увредени или нефункциониращи неврони. В експериментални условия както и в клинични проучвания са потвърдени възможностите за неврорепарация и трансформация на стволовите клетки. Съвременните направления за трансплантация на стволови клетки са: клетъчни култури - генетично модифицирани, ембрионални стволови клетки и хемопоеични стволови клетки.

Метод и материали: Извършено е клинично проучване на 11 пациенти с увреждания на трансплантация на автоложни стволови клетки за месеци Април - Май 2005

година. Подходящи за трансплантация са пациенти с травматични лезии на главен и гръбначен мозък, по възможност с минимална давност на травмата, мозъчни инсулти, паркинсонизъм, множествена склероза, амиотрофична латерална склероза и детска церебрална парализа с възрастова граница до 65 години.

Методика: I етап: експлантира се костен мозък от илиачната кост. След допълнителна обработка на костния мозък в лабораторни условия се отделят мастната тъкан, плазмата и формените елементи и се оформя суспензия съдържаща млади плурипотентни стволови клетки. Осъществява се маркиране на клетки със специален флуоресциращ маркер. Следва изброяване на клетките на апарат флуориметър и установяване на точната им бройка.

II етап: в зависимост от заболяването суспензията съдържаща млади стволови клетки може да бъде трансплантирана директно с откритата неврохирургична интервенция: ламинектомия, краниотомия, безрамкова навигирана стереотаксия, КТ навигирана стереотаксия или под рентгенов контрол, както и интраартериално, интраартериално и интравенозно.

Резултати: След трансплантирането на стволовите клетки на мястото на прехода лезионна/здрава тъкан част от стволовите клетки загиват, други започват миграция, като посоката на миграция е в направление от границата на перилезионната тъкан към болната. Част от клетките се свързват с увредени неврони, като постепенно се трансформират в астроглия (10 %) и олигодендроглия (30 %). Останалите млади стволови клетки подпомагат възстановяването на увредените неврони или стимулират започването на функциониране на така наречените "спящи" неврони.

Заклучение: На този етап положителните резултати са очаквани, но не могат да се гарантират. Очаква се подобрение по отношение на двигателната и сетивната функция, повишен контрол на тазовите резервоари. Първоначалните клинични резултати показват подобрение на дихателната дейност и силата за някои мускулни групи, разширяване на сетивните зони.

#### D04

З. Захариев, Д. Христова

МУ-Пловдив, Катедра по неврология

#### ЕПИДЕМИОЛОГИЯ НА ПАРКИНСОНОВАТА БОЛЕСТ

Епидемиологичните изследвания проучват разпространението на Паркинсоновата болест /ПБ/ и детерминантите на заболяването, което е от огромно значение за практическото здравеопазване. Дескриптивната епидемиология дава данни за основните епидемиологични показатели – болестност, заболяемост, смъртност, разпределение по възраст и пол и др. Те се анализират от аналитичната епидемиология, която е насочена и към причините за ПБ. Основните проблеми на дескриптивните проучвания при ПБ са: изборът на методиката и диагностичните критерии, както и диагностичните грешки, които могат да обяснят големите вариации в резултатите. Установено е, че ако диагнозата ПБ е поставена от невролози, потвърждението е 65-70%, а от общопрактикуващи лекари - само 50% /W.Oertel et al, 1995/. У нас в проучвания на Миланов и съавт. /2002 / и Христова и Захариев /2003/ се установяват грешки в първичната диагноза ПБ, съответно в 38 и в 59%. Съществено отражение върху резултатите оказват диагностичните, включващи и изключващи критерии, както и годината на проучването. От голямо значение е от

епидемиологията на ПБ да са изключени вариантите на паркинсонизъм: постенцефалитен, лекарствен /АП/, атеросклеротичен, съдов, атипичен /паркинсон плюс/ и др. Това обаче не винаги е лесно. ПБ съставлява около 75-80% от случаите с паркинсонизъм /П/. По данни на Rajput проследена от 1935-79 г. честотата на ПБ се увеличава стабилно. Според автора стабилно нарастващата честота на ПБ се дължи на застаряването на населението и по-дългата преживяемост на пациентите с ПБ.

В проучването "Европаркинсон" /1997 г./, ПБ съставлява от 70-94% от общия Паркинсонизъм в Италия, Испания и Холандия, а само във Франция е 48%, където ЛП е по-висок, и в област Памплона, където ПБ е 59%. У нас според Ганев /1961/ ПБ не е самостоятелна нозологична единица. В проучванията на Ганев, Карамалаков /1973/ идеопатична паркинсонова болест /ИПБ/ е около 30%, а според Чалманов /1990 / - 32,8%.

Ниска болестност е установена в: Кумаи - 14-57/100000 /Li SC; Schoenberg BS; Wang CE, 1991/, Сардиния - 65,6/100000 /Rossaty et al./, Япония - 80,6-101/100000 /Harada, 1983/, Корея - 44,61/100000 /1995 / и 96,22/100000 /2000/ /In Soo Kim, Yaung Hsohn/, Боливия - 50,2/100000 /Nicoltti et al, 2003/, Нигерия - 10/100000 /Igbo-ora Nigeria, Zhany ZX, 1993/. Данни за висока болестност се съобщават в проучвания за Бомбай - 328,3/100000 /Bhargha et al, 1988/. Стандартизирана към американското население през 1970 г. болестността в Бомбай, се равнява на 148/100000. За висока болестност до 291/100000 се съобщава за Минесота /Rajput and Birs, 1998/, 347/100000 - за Мисисипи /Schoenberg et al, 1985/, 357/100000 - за о.Сицилия /Morgante et al, 1992/, 669/100000 - за Буенос Айрес /Mellon et al, 1997/.

За средно висока болестност се съобщава в две проучвания в Бавария сред население над 65 г. - 183/100000 /Oertel et al, 1995/.

Срезово проучване в Северен Лондон /A.Schray et al., 1997/ открива: болестност от ПБ – 109-150/100000 след стандартизация 142-195/100000 и за Паркинсонизъм. – 169-220/100000 след стандартизация 222-287/100000. Заклучението е, че болестността е стабилна от 30 години, въпреки намаляващата смъртност при пациентите над 75 години.

Допуска се, че ИПБ остава недиагностицирана в 10-20% от случаите, така че действителната болестност е около 200/100000. "Европаркинсон", 1997 г. дава средно високи данни за – 230/100000, а за ПБ - 160/100000. У нас през 1969 г. болестността варира от 41,9 до 147/100000 по обобщени данни от шест окръга /Ганев, Карамалаков, 1969/. Подобни резултати съобщават и други автори по-късно: Дойчинов /1970/ за Софийски окръг Иванчев, Иванова /1973/ за Видински окръг и др. През периода 1987-90 г. за София-град Чалманов /1990/ съобщава за болестност от 165/100000, а за Ловешки регион - 101/100 000. Според Миланов и съавт. по данни от 2001 год. болестността от ПБ в два региона /Троян и Велико Търново/ варира от 164,2 до 169,8/100000. За Пловдивски окръг според Ганев, Карамалаков /1969/ болестността е около 28,5/100000, но няма данни, че проучването е приключило. Заболеваемостта се приема за по-информативен показател относно здравния статус на населението. Заболеваемостта от ПБ варира от 5-24/100 000 в общата популация /Martilla et al; Koller et al, 1987/. Най-ниска заболеваемост е регистрирана в: Сардиния - 4,9/100 000 /Rosati G et al, 1980/, Холандия - 11/100 000 за мъже и 12/100 000 за жени /Hoffman et al, 1989/ и Япония - 10,2/100 000 /Harada et al, 1983/. Още по-ниска - 4,5/100 000 за Либия /Ashok PP et al, 1988/.

Проследена през годините заболяемостта от П В Минесота е: за периода 1945-54 г. е 20/100000 отнесена към населението от 1950 г., за 1935-66 г. - 18,5/100000 отнесена към населението от 1960 г., а за периода от 1967-79 г. - 20,5/100000 към населението от 1970 г. В Северен Манхатън проучване върху смесена расова популация, показва заболяемост 13/100000 /Maуех R et al,1988-93/. За Олмстет, САЩ е била изчислена за 15-годишен период средна годишна заболяемост на 10,8/100000 /Tanner SM,1992/, а за Финландия на 17,8/100000. По отношение на възрастово-половата структура на инцидентността данните са противоречиви, но двете проучвания в Олмстет и Финландия потвърждават увеличаване на инцидентността с нарастване на възрастта. В Олмстет с около 20-30% преобладава заболяемостта при мъжете, а във Финландия не е установена подобна разлика.

Смъртността, леталитетът и преживяемостта са много специфични показатели, характеризиращи здравната и социална тежест на заболяването. Маганог /1999/ в Олмстет, Минесота показва, че смъртността при ПБ е подобна на съществуващата преди въвеждането на леводопа терапията. Хоен и Яр също намират смъртност близка до тази преди леводопа. Танер /2000/ потвърждава тези данни. Pall A.P./1999 г./ твърди, че продължителността на живота се е увеличила след въвеждането на леводопа. Лонгитудинален Гомперциан анализ на смъртността при ПБ в Япония за периода 1950-1993 г. показва, че тя е нараснала значително във възрастта между 45-75 год. /Imaizumi, Y et al,1995/, съответно за мъжете от 2,45 до 3,34/100 000 и за жените от 2,12 до 2,41/100 000.

Подобни данни за мъже се докладват в Дания /Kurtzke,1990/, а за двата пола в Норвегия и Италия /Flaten TR,1991; Bonifati,1993/.

Duglas I., Lanska /1997/ в САЩ са направили карта на смъртността, стандартизирана по пол и възраст и доказват, че между бялото население има по-голяма смъртност на север, по-ниска на юг и за двата пола. Не е установена такава зависимост между живеещите на изток и запад. Преди Л-допа ера, установената средна преживяемост е била 10,8 години, а при изключени и случаите с ПЕП е била 9,40 г. /Hoehn MM; Jahr DM,1967/. След въвеждането на Л-допа е било установено, увеличаване на средната продължителност на живота /Uitti et al,1993/. Изчислено е, че пациентите с Л-допа през 80-те години живеят с пет години повече от тези през 70-те /Kurtzke,1991/. Средната преживяемост преди Л-допа е била 9,42 г., а след Л-допа 14,2 г.

Болезнестостта при ПБ нараства с възрастта. Всички проучвания потвърждават това. Kurland през 1958 г. установява, че от П страда 1% от населението над 60 г. възраст и 2,4% над 85 г. De Rijk /1995/ съобщава за болестност 1,4% над 55 г. и 4,3% над 85 г. Moghal S; Rajput AN /1994 г./ установяват болестност 3% над 65 г. и 9% над 85 г., а в гериатрични отделения установяват честота на паркинсонизма - 17%, от която 15% за ПБ и около 2% ЛП. Изследвания в Канада в последните години показват, че болестността над 85 г. се е удвоила. Според обобщените данни в "Европаркинсон" /1997 г./ болестността нараства линейно след 65 г. и това нарастване продължава и над 85 г. до 3,5%. Заболяемостта нараства също с годините прогресивно /Kurland; Nobrega, по Rajput,1998/, както следва: за възрастова група 0-39 г. е 1/100000, 40-49 г. - 5/100000 и 70-79 - 17,4/100000. В твърдението, че болестност и заболяемост при П и при ПБ нарастват с възрастта всички автори са един-

ни. У нас в проучванията на Ганев, Карамалаков и тези на Чалманов се съобщава за линейното нарастване на болестността до 80-85 г., след което се наблюдава спагане. Проучвания на заболяемостта и нейната възрастова характеристика у нас не са правени.

По отношение на половата предопределеност на ПБ данните са противоречиви. Около 60% от проучвания установяват преваляване на мъжкия пол и 40% - на женския.

Популяционни проучвания съобщават за леко преваляване на П и ПБ при мъжете /Schoenberg,1985; Bhargucha,1988; Kurland,1958/, подобно на Morgante и Роса /1992/.

Според Ганев, Карамалаков /1969/ болестността при мъжете е два пъти по-висока. За преобладаване на болестност и заболяемост при жените се съобщават в Япония Nagada,1983; Okada,1990. За европейското население според De Rijk et al,1997 няма убедителна пола детерминираност. У нас Чалманов /1990/ установява подобни резултати. Трудно може да се прецизира влиянието на географския фактор. Данните за честотата на П и ПБ в различните части на света варират в много широки граници от 57/100000 в Китай, 67/10000 на о. Сардиния до 371,5/100000 в Сицилия и дори 669/100000 в Буенос Айрес. De Rijk и съвм. обобщават за четири европейски страни, че няма географски различия в разпространението на П и ПБ.

Svenson,1991; Svenson /1993/ в различни части на света, установяват данни не само за географски различия, но дори различия в регионите на една съща канадска провинция. Такива изследвания в САЩ са установили градиент от север на юг /Lux WE, Kurtzke,1987/ по-късно това е опровергано от /Lilienfeld DE,1990/. Други изследвания съобщават за установен градиент в болестността от запад на изток /Betemps,1993/.

По въпроса за расовите различия данните също са противоречиви. Още през 1983 г. Nagada в Япония прави извод, че ПБ е по-честа сред бялата раса и по-рядка при жълтата и черна раса. Schoenberg и съвм. са установили, че бели и черни в САЩ имат сходна болестност, но болестността при американките негри е по-голяма от тази при нигерийските / Schoenberg,1985; Schoenberg,1988/. Milanov et al. /2000 г./ у нас доказва при циганите в сравнение с българите по-ниска болестност /16/100 000/. Не са убедителни различията в болестността свързани с начина на живот /град-село/. Според едни автори рискът на село да се заболее от ПБ е по-голям //Rajput,Stern,1984; Rajput, Uitti,1987; Hetzman,1990; Buterfield,1993/. Според други по-малък /Tanner,1989/, а според трети няма разлика /Semchuk,1991; Seidler,1996; Европаркинсон,1997/. Има изследвания, установяващи висок риск в зеленчуковото -производство /Barbeau,1987/ и сред население близо до големи индустриални центрове /Rybicki,1993/.

Сред професионалните рискове се сочат: контакт с торове, хербициди, инсектициди и фунгициди, контакт с дървесина, бои и лакове за дърво /Herzman,1990; Koller,1990; Semchuk,1991; Seidler,1996/. Допуска се, че ПБ е по-рядка сред пушачите.

След отделянето на групата на Фамилния Паркинсонизъм от ИПБ остана открит въпроса за наследствеността при огромния брой болни с типична, спорадична ПБ.

Приема се, че не малко фактори влияят с различна тежест върху епидемиологичните показатели. Такива са: продължителен и не летален характер на заболяването, удължаването на преживяемостта, емиграцията на

млади и здрави лица от популацията, приток на лица със заболяване или в риск, усъвършенстване на диагностиката и промяна в терапията, осигурена достъпност на здравните услуги, промяна на средата и рисковите фактори и др. През последните години много от тези фактори претърпяха съществени промени в България и доведоха до промени в епидемиологията на ПБ, за това е крайно необходимо провеждането у нас на актуално, съвременно епидемиологично проучване и сравнение на резултатите от него със световните.

#### D05

*V.Kostic*

*Institute of Neurology CCS, Belgrade, Serbia*

#### STROKE-INDUCED MOVEMENT DISORDERS

Literally all types of movement disorders may be acute or delayed consequence of stroke. We have identified 16 patients with acute or delayed movement disorders among 1169 consecutive patients who had their first-ever acute stroke (1.4%). In this lecture we will focus on our own results in two types of stroke-induced dyskinesia: ballism and dystonia.

Hemiballism is a relatively rare hyperkinetic disorder. Stroke is the most common cause of hemiballism, responsible for the disorder in 50% to 100% of cases. We studied the incidence of vascular hemiballism in the population of Belgrade. The annual incidence rate varied from 0.14 to 0.87/100,000 (average 0.45/100,000) of general population and this is according to our knowledge first data on the topic (Pekmezovic et al. *Mov Disord* 2004;19:1469-1472). Also, we prospectively evaluated the long-term prognosis of vascular hemiballism in a cohort of 27 patients followed for a mean period of 30 months. The survival rate was 85% (95% CI, 71%-99%) at 6 months, 81% (95% CI, 65%-97%) at 15 months, 51% (95% CI, 24%-78%) at 36 months, and only 32% (95% CI, 4%-60%) at 150 months. The conclusion was that the long-term prognosis of vascular hemiballism was similar to that of other stroke patients, ie, it followed the etiologic pattern of hemiballism (Ristic et al. *Stroke* 2002;33:2109-2111).

Symptomatic dystonia due to structural vascular lesion provides significant "window" for, at least indirect, perception of aetiopathogenesis and pathomorphological substrate of idiopathic dystonia. Our study included 57 patients (7 with generalized dystonia, 18 with hemidystonia, 6 with segmental dystonia, 7 with torticollis, 6 with blepharospasm, 7 with hand dystonia, etc. Generalized dystonia was most frequently associated with bilateral lesion of the putamen, hemidystonia with lesion of contralateral putamen, torticollis with damage of the caudate nucleus, hand dystonia with the lesion of the thalamus, and blepharospasm with lesion of the upper brainstem.

#### D06

*D. Muresanu, Fl. Isai, D. Maslarov<sup>1</sup>*

*Medical University, Cluj Napoca – Romania, Neurology Clinic*

*<sup>1</sup>First City Hospital – Sofia, Neurology Dept*

#### NEUROPROTECTION AND NEUROPLASTICITY IN PARKINSON'S DISEASES

The current therapies available in the Parkinson disease are symptomatic and, in time, they become less efficient, due to the progression of the subiacent pathological process. The discovery of certain agents that contribute to the protection of neurons from cellular injuries, induced by different biochemical elements, associated with diseases pathogenesis, and that cause the illness to slow or to stop, becomes thus a priority.

The progresses in understanding the pathogenetic mechanisms that bring along the death of the nigric cells, offer new data, suggesting that the intervention possibilities in the oxidative stress, in the processes of mitochondrial disfunction, in the processes of excitotoxicity, of degrading the proteins and apoptosis, could be beneficial.

The studies in vitro and on animals, attribute to the monoaminoxidase inhibitors (selegiline and rasagiline), to medications with anti-toxic excitating effect (riluzoles), bioenergetic factors (Q10 coenzyme), trophic factors and anti-apoptotic medication, the role of potential neuroprotection agents. In spite of all these, the final proofs of a neuroprotection are missing.

As our clinical knowledge on Parkinson's disease is far to be completed, the probability of identifying a neuroprotection medication increases, but this aspect raises the need for new studies.

#### D07

*И. Миланов*

*УСБААНП "Св. Наум" - София*

#### НЕВРОЛОГИЧНИ ПРОЯВИ ПРИ HIV ИНФЕКЦИЯ И СПИН

Нервната система, както и имунната е основна цел на HIV вирусът. Мозъкът се засяга поради комбинацията от възпалителни промени, увреждане на гендритите и синапсите, загуба на неврони, увреждане на бялото мозъчно вещество и увреждане на малките кръвоносни съдове. Някои от вирусните протеини (gp 120 и Tat) са токсични, поради потискане на тирозин хидроксиллазната експресия. ДНК на HIV-1 вирусът се установява в макрофагите и микроглията, както и в астроцитите и невроните на базалните ганглии. HIV инфекцията засилва апоптозата на астроцитите в базалните ганглии, активира астроцитите и нарушава функцията на астроцитно-невронната мрежа. Неврогенерацията засяга големите пирамидни клетки на неокортекса, островърхите неврони на putamen, средно-големите неврони на globus pallidus и интерневроните на хипокампа. Nucleus caudatus, putamen и мостът се засягат по-рано от коровите структури с развитие на глиоза и микроглиални нодули. Възниква субклинична загуба на допаминергични неврони в стриатума. Количеството на допамин в ликвора е намалено, особено при пациенти с неврологични усложнения и намалено количество на CD4 лимфоцитите. При пациенти с HIV-1 (човешки имунодефицитен вирус тип 1) инфекция, или с развит СПИН се проявяват различни неврологични симптоми. Неврологичните усложнения (енцефалопатия, невропатия и миелопатия) се развиват при около 43 до 70% от пациентите със СПИН, а патологично се установяват при 90% от тях. Двигателни нарушения се установяват при 2,7% от пациентите.

Обикновено Паркинсонов синдром е налице при тези, които са развили HIV енцефалопатия, пациенти приемали невролептици, или вследствие на опортюнистични инфекции.

По-често се установява субклиничен паркинсонов синдром, изразен с много леки двигателни нарушения, които е част от когнитивно-двигателния комплекс свързан с HIV-1. Треморът в покой и забавеността на движенията се развиват паралелно със забавеността в мисловния процес, свързана с HIV-1 деменцията. С прогресирането на деменцията се засилва и изразеността на двигателните нарушения, добавят се постурални нарушения и затруднения в походката. Двигателните нару-

шения се установяват средно 5 месеца след поставянето на диагнозата HIV-позитивен, но по-чести са хорейните синдроми, миоклонии и постуралния тремор. Много рядко паркинсоновият синдром може да се прояви в началото на HIV инфекцията.

Клинично паркинсоновият синдром, изразен с брадикинезия, ригидност, нарушена походка, постурална нестабилност, хипомимия, хипофония и брадифрения се проявява само при около 1% от пациентите. Синдромът се развива по-често при нелекувани пациенти, защото антиретровирусното лечение има профилактичен ефект по отношение на развитието на когнитивно-двигателния комплекс свързан с HIV-1.

Пациентите със СПИН имат необичайна чувствителност към невротоптици и много бързо развиват невротоптичен паркинсонов синдром. Това се дължи на субклинична загуба на допаминергични неврони в стриатума. Прогресивната мултифокална енцефалопатия представлява демиелинизиращо заболяване на централната нервна система вследствие на инфекция на олигодендрцитите с вируса на Яacob-Creutzfeldt. Заболяването се развива при около 5% от всички пациенти инфектирани с вируса на HIV. Въпреки че 70% от възрастната популация е инфектирана с вируса, който персистира в бърбреците, за реактивиране на вируса и възникване на заболяване е необходимо да възникне супресия на имунната система поради лимфопрлиферативни заболявания, СПИН, лимфома на Hodgkin, или антинеопластична терапия. Демиелинизацията засяга мултифокално подкоровото бяло мозъчно вещество. При пациенти с прогресивна мултифокална левкоенцефалопатия също е описан паркинсонов синдром, с брадикинезия и ригидност. Описани са и случаи с дистония.

Сравнително рядко паркинсонов синдром може да възникне вследствие на фокални лезии на базалните ганглии от опортюнистични инфекции, токсоплазмоза или туберкулоза. Токсоплазмозата е най-честата опортюнистична инфекция, предизвикваща неврологични симптоми при пациенти с HIV инфекция. Обикновено наличието на токсоплазмоза без HIV инфекция не предизвиква двигателни нарушения, което показва, че HIV инфекцията предразполага към възникване на двигателни нарушения. Токсоплазмозата при пациенти с HIV инфекция може да предизвика и дистония, пароксизмални дискинезии, хорей, миоклонии, атетоза и хемибализъм, особено когато се локализира в базалните ганглии.

Паркинсонов синдром свързан с HIV инфекция трябва да се подозира предимно при по-млади пациенти, без данни за наследственост. В някои случаи двигателните нарушения могат да бъдат първи симптом на инфекцията. В тези случаи на първо място трябва да се проведе ELISA тест за HIV-1 инфекция. При пациенти, за които е известно, че са серопозитивни е полезно да се изследва броя на CD4 клетките в кръвта. Вероятността за развитие на когнитивно-двигателния комплекс свързан с HIV-1 е голяма при пациенти с брой на CD4 клетките под 100 в мм<sup>2</sup>. При всички случаи е необходимо да се извърши СТ или MRT изследване на мозъка, за отграничаване на структурни лезии. Основната, но неспецифична находка при СТ и МРТ е мозъчната атрофия с разширение на вентрикулите. В някои случаи се установява и атрофия на nucleus caudatus. При МРТ се установяват хиперинтензивни зони в бялото мозъчно вещество при T2 и FLAIR изобразяване. Тези зони могат да бъдат отграничени, или конфигурирани и не засягат коровите U влакна. В някои случаи могат да засягат и базалните ганглии. Тези промени в МРТ се установяват не само при

пациенти с неврологични симптоми, но в някои случаи и при асимптомни пациенти, които са вирусоносители. При пациенти с токсоплазмоза се установяват пръстеноподобни лезии в мозъка. При лумбална пункция се установява лимфоцитна плеоцитоза.

Паркинсоновият синдром при пациенти с HIV инфекция се повлиява слабо от леводопа. С въвеждането на съвременната, високо активна антиретровирусна терапия се очаква броят на пациентите с енцефалопатия да намалее. Лечението със съвременната антиретровирусна терапия може да подобри паркинсоновите симптоми. От друга страна по-дългата преживяемост на пациентите, по-дългото прилагане на антиретровирусна терапия, която може да уврежда мозъчния ендотел и бялото мозъчно вещество, могат да доведат до нарастване на броя на пациентите с HIV енцефалопатия. Невротоптично индуцираният паркинсонов синдром се повлиява от clozapine. Много важно е лечението на опортюнистичните инфекции и особено на токсоплазмозата с подходящи антибиотици.

## D08

*И. Търнев*

*МУ – София, Катедра по неврология*

### ДИСТАЛНИ МИОПАТИИ – КЛАСИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ДИАГНОСТИЧНИ ВЪЗМОЖНОСТИ

Дисталните миопатии представляват група от заболявания, при които предилекционно се засягат дисталните мускули. Диагнозата и класификацията на дисталните миопатии се основава на клинични, морфологични и генетични критерии. До сега са известни седем различни форми:

1. Дисталната миопатия тип Welander е автосомно доминантно заболяване с късно начало, засягащо екстензорните мускули на ръцете и краката. Описано е за първи път през 1951 от Лиза Веландер, чийто доклад включва 249 засегнати индивиди от 72 фамилии. Началото настъпва най-често след 40 годишна възраст, а клиничният ход на заболяването е доброкачествен. Първите симптоми са треморност на палеца и показалеца, затруднено извършване на движението смяна на пронация със супинация в ръцете, което се засилва при студено време. Постепенно слабостта прогресира и довежда до пълна невъзможност за екстензия, но остава ограничена до дисталните мускули при повечето пациенти. Само при 14% от пациентите с дистална миопатия тип Веландер се установява и проксимална мускулна слабост. Няколко години след дебюта на заболяването се развива и дистална мускулна слабост в ходилата като по-тежко се засягат предните тибиялни мускули, затруднява се походката, която става степенна. Дисталната мускулна слабост в краката обаче винаги е по-късна и по-лека в сравнение с тази в ръцете. Стойностите на креатинфосфокиназата са нормални или леко повишени. Не са установени данни за сърдечно засягане. Прогресията е много бавна и не скъсява продължителността на живота. Заболяването е картирано върху 2p13 хромозома.

2. Тибиялната дистална миопатия тип Markesbery-Griggs-Udd е автосомно-доминантно заболяване. Началните симптоми възникват след 35 годишна възраст /от 4 до 7 декада/ с намалена горзифлексия на ходилата. Прогресията е много бавна без значителна инвалидизация. Хистологичните изследвания показват неспецифични промени в клинично засегнатите мускули, в предните тибиялни мускули се открива тежка мастна дегенера-



ция. При част от пациентите се открива и вакуоларна дегенерация. ЕМГ показва значителни миогенни промени в *m.tibialis ant.*, но *m.extensor brevis* е добре запазен. Стойностите на креатинфосфокиназата са нормални или леко повишени. КАТ на мускули демонстрира значително засягане на тибиялните екстензорни мускули и фокални огнища на мастна дегенерация в различни асимптомни мускули. Причинява се от мутации в гена, кодиращ мускулния протеин титин, експресиран в сърцето и скелетните мускули, локализиран върху 2q31 хромозома.

3. Дистална миопатия *тип Laying*. *Laying* и *сътр*. (1995) картират автосомно-доминантна дистална миопатия в генетичен locus 14q11-q13 при австралийска фамилия с 9 живи засегнати индивиди и фенотип, подобен на този, описан от Gowers. Началото на заболяването е между 4 и 25 години, с поява на мускулна слабост, преобладаващо засягаща екстензорите на пръстите и ходилата и флексорите на шията. На напредналите стадии в развитието на болестта се засягат и проксималните мускули. Пациентите са в състояние да ходят, но не могат да стоят изправени. Прогресията е бавна. Стойностите на креатинфосфокиназата са нормални или леко повишени. Хистологичните промени са вариабилни, но не се откриват rimmed вакуоли.

4. Автосомно-рецесивна дистална миопатия с ранно начало в задните мускули на подбедриците – *тип Miyoshi*. Заболяването започва обикновено между 15 и 30 години с оплаквания от затруднено изкачване на стъби. Мускулната атрофия е изразена в дисталните мускулни групи на долните крайници, особено в *m.gastrocnemius* и *m.soleus*. По-късно се засягат и проксималните мускули на краката и мускулите на предмишниците, докато малките мускули на дланите остават относително запазени. Заболяването прогресира като пълната инвалидизация настъпва след около 10 години от началото на заболяването. Стойностите на креатинфосфокиназата са повишени до 100 пъти над нормата. Хистологичните изследвания показват тежки миопатни промени със сегментна некроза. Дисталната миопатия на Мийоши е картирана в генетичен locus 2p13, а генът, отговорен за болестта, кодира белтъка дисферлин.

5. Автосомно-рецесивна дистална миопатия с ранно начало в предните мускулни групи на подбедриците – *тип Nonaka*. Възрастта на началото е между 20 и 30 години, типичните симптоми са слабост в ходилата с невъзможност за стъпване на пети и степенна походка. Най-рано се засягат предните тибиялни мускули. Лицевите, външните очни, булбарните, интеркосталните мускули и диафрагмата не се засягат дори и на напредналите стадии на заболяването. Често се засягат флексорните мускули на шията. Заболяването прогресира като слабостта обхваща и проксималната мускулатура. Пълна инвалидизация настъпва до 12 години след началото на заболяването. Стойностите на креатинфосфокиназата са нормални или от 2 до 5 пъти повишени над нормата. Хистологичните изследвания показват, че значителна част от мускулните влакна са с типични rimmed вакуоли, липсват данни за некротични или регенеративни процеси. Заболяването се причинява от мутации в *GNE* гена, локализиран върху 9p-q1 и кодиращ ензими, участващи в биосинтетичния път на сиаловата киселина.

6. Дистална миопатия с гласова пареза и фарингеална слабост – автосомно-доминантно заболяване с възраст на начало от 35 до 57 г., средна възраст 46 г., често започва асиметрично с перонеална мускулна слабост, м.

гастрокнемиус е относително запазен. Наблюдава се вариабилна слабост в екстензорите на пръстите на ръцете. По-късно се развива дисфония и дисфагия. Серумната КФК е повишена до 8 пъти, но може да бъде и нормална. Хистологичното изследване установява rimmed vacuoles. Заболяването е картирано върху 5q31 хромозома.

7. Дистална миопатия с респираторна недостатъчност – автосомно-доминантно заболяване с възраст на начало от 32 до 65 г., с предилекционно засягане на предните тибиялни мускули, и с бавна прогресия. При 75 % от случаите се развива респираторна недостатъчност. Серумната КФК е нормална или леко повишена. Заболяването е картирано върху 6q27 хромозома.

## D09

*З.Захариев*

*МУ-Пловдив, Катедра по неврология*

### КРИТИЧЕН АНАЛИЗ НА ПРОТИВОЕПИЛЕПТИЧНАТА ПОМОЩ В БЪЛГАРИЯ

Епилепсията е социално значимо заболяване. Не добротото познаване на нейната характеристика и особености създават предпоставки за неправилен диагностичен и терапевтичен подход, изразяващ се в поредица от ежедневни грешки, които трябва да бъдат анализирани критично. Напоследък в световен мащаб бяха положени големи усилия за промяна на отношението и поведението на обществото, лекарите и болните към епилепсията и бяха създадени по-оптимални алгоритми на организацията на противоепилептичната помощ включително и в България след приемането на няколко национални консенсуса. Въпреки това обслужването на епилептично болните в България определено страда и не е на необходимото ниво.

За създаване на оптимален вариант на национална система на противоепилептичната помощ е необходимо от една страна всестранно познаване на епилепсията и от друга – отчитане на грешките на практическото здравеопазване и съобразяване с тях. Епилепсията е заболяване с голямо разпространение и нарастваща честота, за голямо съжаление обаче в България липсват прецизни епидемиологични данни. Поради тази причина не може да се направи нито прогноза, нито да се планират прецизно ресурси с правилно разпределение за борба с епилепсията. Това в известна степен е и причина за наличие на стихийност в организацията на противоепилептичната помощ и липсата на фармакоикономически подход. За това са виновни от една страна българската наука, а от друга – институциите МЗ и НЦЗ, както и НЗОК.

Какъв е пътят на епилептично болния и какви са проблемите по неговото предвиждане до достигане на адекватно лечение? Кои са лекарите, структурите и институциите, ангажирани в този процес? У нас те са много променливи и конюнктурни, а това пречи на утвърждаването на адекватни и оптимални механизми на обслужване. До сега този въпрос не е решен задължително, нито е стоял някога на дневен. Всяка година е различно и това се отразява на подготовката на кадрите и най-вече обслужването на болните.

В България не е ясна ролята и йерархията на лекарите и институциите в обслужването на болните и все още не е потърсено мястото на психолозите и социалните работници, както и групи специалисти. Нарушен е принципът на комплексност в обслужването. Има нерешени и множество правни и законодателни въпроси. Поставянето на диагнозата епилепсия е много отговор-

на работа, тъй като това има тежки последици – здравни, икономически, експертни и др.

Първият въпрос, който стои пред лекарите е какъв е съответният пристъп – епилептичен или не? Много често отговорът е погрешен.

Основна роля в диагностиката на епилепсията играе анамнезата. Тя обаче най-често не е прецизна или липсват в нея обективни данни поради това че: пристъпът не е бил наблюдаван, станал е през нощта, очевидците са се изплашили и не могат да го опишат, болният няма спомен и др. Много рядко пристъпът може да бъде наблюдаван от лекар. В този случай много голямо значение има неговата компетентност. Но и в този случай има не малко трудности, особено в ранната детска възраст.

Първата среща на болния с пристъп най-често е с лекар от Бърза или от Неотложна помощ или случаен лекар. Още в този момент най-често с категоричност се поставя диагнозата епилепсия върху някакъв медицински документ без да са спазени приетите диагностични критерии и тя се превръща в етикет за пациента, който никога не се опитва да отмени. Обикновено в медицинските документи липсва описанието на пристъпа, т.е. липсват обективни данни, липсва доказателството, което е много необходимо, има експертна стойност и понякога забързано за диагнозата. Разнообразието на клиничните прояви на епилепсията, както и не доброто им познаване от пациенти и лекари е друг източник на диагностични грешки. Това както и стигматизиращия характер на заболяването са причина за ниската обръщаемост към лекар, което забавя и затруднява диагностиката. От друга страна драматичния характер на клиничните прояви, особено в детската възраст и повишената загриженост на родителите подобряват обръщаемостта и диагностиката. Очевидна е необходимостта от разяснителна дейност сред обществеността и повишаване на ролята на неформалните организации.

В повечето случаи болният стига до кабинета на ОПА и по-рядко до невролог и в двата случая най-често се започва прибързано лечение на базата на добре аргументирана диагноза. Най-често първичната диагноза е погрешна. Това се обяснява с недостатъчната квалификация и редица обективни обстоятелства. Процентът на лекуваните пациенти без достатъчно аргументирана диагноза - епилепсия у нас е много висок. Всеки ден в специализираните центрове попадат болни лекувани на базата на само с един случаен епилептичен или неепилептичен пристъп особено в детската възраст. Отнемането обаче на това лечение е много труден и продължителен процес и то обикновено остава непроменено с години. Българската здравна система не предвижда достатъчно ефективни механизми позволяващи корекция на диагнозата и спиране на лечението. Препоръчва се въздържане от недобре мотивирано лечение.

Погрешната и прибързана диагноза има тежки последици защото се прилага без нужда едно дългогодишно, не безвредно и скъпоструващо лечение, а към пациента мерки ограничаващи гражданските му права. По-рядко в практиката се наблюдава отхвърляне на диагнозата епилепсия. Малко са лекарите поемащи тази отговорност. В тези случаи болният живее с повишен риск. При неувереност би трябвало да се търси помощ от по-високо в йерархията звено. Това обаче изисква съответни регламенти от системата, добра колаборация и утвърдени механизми.

Вторият диагностичен проблем, който стои пред лекаря е определянето на формата на епилепсията и вида на епилептичните пристъпи. Отговорът на този

въпрос е много съществен, тъй като той е определящ за избора на АЕМ. У нас най-често тук се греши поради ниска подготовка и недоброто техническо оборудване и неадекватното прилагане на инструменталните методи от първичните нива на системата. Ако диагнозата се решава в специализиран център, грешката значително намалява. За това е много важно новооткритите епилепсии лесно и бързо да достигат до такива центрове. От друга страна у нас организацията и обема на работа в тези центрове също не е на необходимото ниво. Почти никъде не се прилагат съвременните диагностични методи като ЕЕГ мониториране, видео ЕЕГ, полисомнография и др. Нашата система не регламентира и не обезпечава, а пречи на извършването на тези изследвания. Епилепсията е заболяване, което започва най-често в детската възраст. Тук диагностиката е много по-трудна, особено в най-ранната възраст. Причини за това са бедната анамнеза, голямата честота и разнообразие на различни епилептични или не пароксизмални състояния, бледите клинични прояви, както и липсата на достатъчна корелация между клиничните и ЕЕГ прояви и др. Липсата на обезпеченост с подготвени кадри, материални ресурси и законното регламентиране са причини за слабостта на електрофизиологичната диагностика. Съществен източник на диагностични грешки е недоброто познаване на индикациите и възможностите на различните инструментални методи, особено ЕЕГ. Често ЕЕГ се надценява и се лекува така да се каже ЕЕГ-то, като се забравя, че диагнозата е предимно клинична. Не всяка находка в ЕЕГ потвърждава диагнозата епилепсия. Потвърдителните възможности на рутинното ЕЕГ са около 50%. Значително по-прецизна е диагностиката, ако един и същи лекар прави клиничната интерпретация и ЕЕГ. Друг източник на грешки е прилагането и интерпретацията на мозъчната картография, която няма съществено значение в епилептологията. Не е регламентирана у нас и кратката хоспитализация /24 часа, 36 часа и др./ с диагностична цел, което е голяма слабост.

Лечението на епилепсията в сравнение с много други заболявания показва висока ефективност. В този смисъл грешките са недопустими. От друга страна много бързо се отчитат ефективността и поносимостта, което дава възможност за корекция на терапията. За съжаление не винаги лекарите се възползват от тези особености.

Грешките в лечението на епилепсията са много често до голяма степен те са свързани с не спазването на някои основни и съвсем елементарни терапевтични принципи, като: 1. АЕМ се дават само при сигурна диагноза епилепсия. Ако съществува диагностично съмнение, препоръчва се въздържане; 2. Не всеки пристъп, дори и епилептичен особено в детската възраст, е равнозначен на епилепсия и налага лечение; 3. Не трябва да се надценява ролята на ЕЕГ и да се започва лечение, обосновано само на ЕЕГ находка; 4. Лечението трябва да се базира върху прецизна диагностика на специфичния епилептичен синдром и неговите конкретни прояви; 5. Препоръчва се въздържане от профилактика с АЕМ; 6. Винаги да се проверява съдействието на пациента; 7. Клиниката е водеща при индициране на изследване на серумната концентрация на АЕМ и за евентуално модифициране на лечението.

Най-честите грешки са неоснователното започване на лечението, както и неадекватният избор на медикамент, свързано с грешки в диагнозата. В началния

период на лечението основен източник на грешки е липсата на добър контакт между лекаря и болния. Най-често болният излиза от кабинета на лекаря с много неизяснени въпроси и това е причина за недостатъчно съдействие от негова страна. Болният не знае прогнозата и ограниченията на заболяването, нито как да прилага лечението, не му е обяснено, че АЕМ се титрира и в този период е възможен нов пристъп. Това нарушава взаимоотношенията между лекар и пациент и последният сменя лекаря, като следващият най-често прави същите грешки. Друга често срещана грешка е прилагането на субтерапевтични дози, което е причина за лош контрол на пристъпите и при не добра подготовка на лекаря се стига до преждевременна и немотивирана политерапия в субтерапевтични или във високи дози. Съществена грешка е много честата смяна на АЕМ, без да се достигне до терапевтична доза и без да се изчака необходимия период за проявяване на ефекта на медикамента. Основен определящ терапевтичното поведение понастоящем принцип е монотерапията, особено важен в детската, старческата възраст, при бременност, при коморбидитет и др. У нас разпространението на немотивирана политерапия е огромно и има много тежки последици. Много са причините за нарушение на този принцип: наследство от “психиатричната ера”, не добра подготовка на лекарите, не прилагане в практиката на принципите на националните консенсуси, лъжливото чувство, че повече АЕМ са по-ефективни и др. Независимо от ефекта с години терапията на много болни остава не коригирана и не адаптирана. Голям брой са болните, които получават много продължително и така наречените “паразитни медикаменти”, които само “замърсяват” терапията и нямат съществено значение. Най-често такъв медикамент е клоназепамът. В много случаи той е излишен, само създава зависимост и нарушава принципите на монотерапията или усложнява взаимодействията на медикаментите при политерапия и излишно оскъпява лечението. Продължителността на лечението е много важен въпрос, който има както медицинска, така и икономическа страна. Епилепсията е обобщаващо понятие. Правилно е да говорим за епилепсии. Няма общовалиден срок на продължителност на лечението, но след прецизиране на диагнозата и отчитане на терапевтичния отговор може да се прогнозира. Квалификацията на българските лекари не е достатъчна за разграничаване на отделните форми на епилепсията

Много често попадаме на случаи, при които терапията е “забравена” с години без промяна и без идея за спиране. Това не само е във вреда за пациента от медицинска и експертна гледна точка, но и изчерпва ресурсите на системата. Понякога лекарите пропускат да отчетат съдействието на пациентите и това най-често е причина за лош контрол на пристъпите, което всъщност е псевдорезистентност. Част от тези грешки се дължат на небрежност и на не спазване на правилата за добра медицинска практика, както и че се забравя, че АЕМ имат съществено отражение върху организма, особено детския. Много често в ежедневната практика, особено от неврохирурзите, се започва абсолютно немотивирана профилактика с АЕМ, а това може да се прави само при много строги индикации. Друга грешка е преждевременното и не постепенно спиране на лечението. Това най-често е свързано с желанието на пациента или с незнанието на лекаря, но може да предизвика възстановяване на пристъпите. В България процентът на болните с псевдофармакорезис-

тентност вследствие на неправилно лечение е много голям. Познаването на критериите за резистентност е от съществено значение, тъй като го голяма степен наличието ѝ определя както включването на политерапия, така продължителността на лечението.

Много често грешка е определянето на контролните прегледи, което основно е функция на ефективността на лечението, но и на терапевтичния период, в който се намира болния, насищане, стабилизация или спиране на медикамента. Често се констатира непознаване на фармакокинетиката и потенциала на медикаментозно взаимодействие при политерапия или коморбидитет. Много съществена слабост на протиепилептичната помощ в България е липсата на възможност за прилагане на хирургическо лечение, Вагусова стимулация и др. В България, нито от институциите, нито от лекарите, никога не се съобразява с фармакоикономическите принципи на лечение.

Друга много съществена насока на протиепилептичната помощ е експертизата – трудова, военна, учебна и др. В момента в България връзката между отделните институции е нарушена. Какви са правата и какви са ограниченията на болните? Не е ясно. Не се знае добре и какви са задълженията на лекарите и институциите. От правна гледна точка законово ограничените права на болните не са адаптирани към тези в Европейския съюз, а и няма кой да повдигне този въпрос пред Законодателя.

В това изложение аз се спрях само на най-честите грешки от медицинска гледна точка без да анализирам грешките и слабостите на институциите – МЗ, НЗОК и други, които са общоизвестни и които разстройват напълно системата, водейки я към стихийно функциониране. Този анализ има смисъл, само ако бъде последван от създаване с колаборацията на неврологичната общност, МЗ, НЗОК, юристи, неформални организации и др. на единна, стройна и ефективна система на организация на протиепилептичната помощ в България, в която да бъде планиран, регламентиран и финансово обезпечен всеки един елемент. В тази система трябва не само да залегнат “стандартите”, “консенсусите” и световния опит, но тя трябва да има определящ характер, а не да бъде зависима от конюнктурни фактори.

## D10

*М. Раешева*

*УМБАЛ “Царица Йоанна”, Неврологична клиника  
НОВООТКРИТА ЕПИЛЕПСИЯ – ДИФЕРЕНЦИАЛНО-  
ДИАГНОСТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ И ПРОБЛЕМИ*

Около 200 000 пациенти с нов открит епилепсия се регистрират ежегодно в Европа. При 2/3 от тях в първата година се наблюдава пълна ремисия с първа или втора монотерапия (Sillanpaa, 2000). При 30% ще се развие рефрактерна епилепсия, а бъдещите изследвания ще докажат, че 9 до 25% от тези болни не са с епилепсия и при тях е провеждано неоправдано продължително протиепилептично лечение, обикновено политерапия. Налице е хипердиагностика, въпреки че преди повече от 2000 г. Хипократ подробно описва клиниката на епилептичните пристъпи, а във втората половина на 19 век, Джаксън даде физиологично обяснение на тяхната генеза, близко до съвременното.

Първата стъпка в диагностичния процес е дефинирането на пристъпите като епилептични или неепилептични. Трудности в диференциално-диагностично

отношение създават синкопите, особено конвулсивните, които се придружават от миоклонични потрепвания, инконтиненция, кратки автоматизми (Карог, 2000). Тези синкопи са 2.3% от случаите, като 1/2 от пациентите със синкоп са имали поне един конвулсивен синкоп (Jing-Jane Tsaj, 2003). Регистрирани са и случаи, при които синкопът индуцира истински епилептичен пристъп (Stephenson и съавт., 2004). Само пълни функционални изследвания на сърдечно-съдовата система и видео-ЕЕГ и ЕКГ мониториране могат в тези случаи да уточнят диагнозата. Неепилептичните психогенни пристъпи създават също диференциално-диагностичен проблем с епилептичните фронтални пристъпи (Lerik, 2001), а в 50% от случаите епилептичните пристъпи асоциират с неепилептични. Автозомно-доминантната фронтална епилепсия с разнообразни пароксизмални епизоди по време на сън трудно се отличава от пароксизмалните неепилептични феномени на съня (Tinner, 2000, Wieser, 2000) / без видео-ЕЕГ-полисомнографско изследване. Паническите атаки, мигрената, а при децата цианотичните пристъпи със задръжка на дишането, също често погрешно се разпознават и лекуват като епилепсии.

Втора стъпка в диагностичния процес е разпознаването на вида на епилептичния пристъп, уточняването на синдрома и етиологията. Характеристиката на новодиагностицираните случаи може с голяма степен на точност да определи риска от неуспех в лечението. Прогнозата е лоша при наличие на неврологичен дефицит от раждането, при генерализирана криптогенна или симптомна епилепсия, наличие на умствена изостаналост, фамилна обремененост, на голям брой пристъпи преди поставянето на диагнозата, висока честота на пристъпите, неуспешен контрол с началното противоепилептично лечение, психиатрична коморбидност, алкохолна зависимост (Hauser, 2004, Brodie, 2004). С оглед превенция на бъдеща рефрактерност при този контингент болни следва да се приеме нова стратегия на лечение от самото начало – агресивна и комбинирана терапия, базирана включително и на механизмите на епилептогенезата.

## D11

*В. Божинова*

*УСБААНП “Св.Науи” – София, Детска неврологична клиника*

### ДЕТСКИ ЕПИЛЕПСИИ И СИНДРОМИ - ПРИНЦИПИ НА ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗА

Прогресът в съвременната епилептология е свързан с точното диагностициране и класифициране на епилепсиите и синдромите и адекватното патологично обосноваване. Значителната честота на детските епилепсии (до 4% от детската популация), наличието на специфични възрастово обусловени синдроми, високата честота на епилептичните енцефалопатии и генетичните форми в детската възраст налагат своевременно диагностициране, етиологично изясняване и правилно класифициране на епилептичния синдром. За кърмаческа възраст са характерни бенигни миоклонични епилепсии и идиопатични и симптоматични епилептични енцефалопатии (с-м на West, Dravet, Otahara; за детската възраст - генерализирани епилепсии (детска абсансна, миоклонично-астатична, с миоклонични абсанси), идиопатични парциални бенигни епилепсии с центро-

темпорални спайкове и окципитални пароксизми (с-м на Papayotopoulos и Gastaut), симптоматични парциални епилепсии и епилептичните енцефалопатии (с-м на Lennox-Gastaut и епилептични синдроми с продължителни пароксизми от комплекси острие-бавна вълна по време на бавновълнов сън (CSWS) - електричен статус по време на бавновълнов сън (ESES), с-м на Landau-Kleffner и атипичната детска бенигна парциална епилепсия (ABPE), протичащи със значителен когнитивен регрес. С начало в юношеска възраст са парциални или идиопатични генерализирани епилепсии (епилепсия с ГТКП при събуждане, ювенилна абсансна или ювенилна миоклонична епилепсия). Когнитивните нарушения в детската възраст при епилепсията са свързани с функционални нарушения при епилептичните енцефалопатии при ранно начало, честоти припадъци, конвулсивни и неконвулсивни епилептични статуси, ESES и кортикалните дисфункции при интериктални ЕЕГ разряди (с-м на Landau-Kleffner и ABPE). Когнитивен дефицит е възможен като страничен ефект на някои АЕМ и продължителна политерапия. Преценката за начало на антиепилептично лечение при деца новодиагностицирана детска епилепсия се базира на комплексното характеризиране на възрастовото начало, типът на епилептичните пристъпи и честотата им, икталната и интериктална ЕЕГ и промени при неврообразяващите и метаболитни изследвания. При изборът на антиепилептичен медикамент (АЕМ) при децата се оценява различната фармакокинетика (висок метаболизъм и кратък полуживот) и фармакодинамика (парадоксални ефекти на бензодиазепини и барбитурати) в сравнение с възрастните, възможното “влошаване” на абсансите и миоклоничните пристъпи и синдроми при децата от неподходящи АЕМ. Цел на съвременното антиепилептично лечение в детската възраст е контролиране на епилептичните припадъци при бенигните епилептични синдроми или значима редукция при енцефалопатиите, съхраняване на когнитивните функции и постигане на добро качество на живот. Своевременно и адекватно антиепилептично лечение определя и прогнозата на епилепсията в редица случаи. Монотерапията, адекватна за типа пристъпи при новооткритите епилепсии, ефективна при около 55 % от децата, за генерализираните епилепсии е с валпроати, при ГТКП- и с карбамазепин, а при парциалните - карбамазепини или валпроати. Широкоспектрни АЕМ и политерапия в “удачни” според механизма на действие комбинации, включително на “новите” АЕМ се прилага при редица терапевтично резистентни парциални и генерализирани епилепсии и при епилептичните енцефалопатии (синдром на West, Dravet, Lennox-Gastaut, ESES).

## D12

*А. Алексиев, Х. Белберова*

### РОЛЯТА НА ЕЕГ В ДИАГНОСТИКАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ЕПИЛЕПСИЯТА

## D13

*Г. Ганева*

### РЕЗИСТЕНТНА ЕПИЛЕПСИЯ

## РЕЗЮМЕТА ПОСТЕРНИ СЕСИИ

## ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

## P101

*Е. Енишейнова<sup>1</sup>, Х. Димитрова<sup>1</sup>, Р. Димова<sup>1</sup>,  
С. Каракънева<sup>1</sup>, Г. Митев<sup>1</sup>, З. Рамиева<sup>2</sup>, Е. Титянова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Военномедицинска академия – София, Клиника по неврология,

<sup>2</sup>Военномедицинска академия – София, Централна клинична лаборатория

## МОЗЪЧЕН ИНФАРКТ В МЛАДА ВЪЗРАСТ - ОЦЕНКА НА РИСКОВИТЕ ФАКТОРИ

Цел: С проучването се цели да се да извърши комплексна оценка на рисковите фактори за мозъчен инфаркт в млада възраст.

Материал и методи: Изследвани са 43 болни (28 мъже и 15 жени на възраст от 31 до 59 години, средна възраст 52,9 години) посредством щателен неврологичен преглед, хематологични и биохимични изследвания, дуплекс-скениране на магистралните артерии на главата, ехокардиография, КТ и /или МРТ.

Резултати: Всички болни са с неврологичен дефицит съответен на страната на инфаркта, като само при 31 от тях (72,1 %) с КТ се обективират исхемични лезии на мозъчния паренхим в първите 24 часа след началото на инцидента. Основните рискови фактори за появата на мозъчния инфаркт са: артериална хипертония (72,1%), хиперлипидемия (44,2%), кардиологични заболявания (25,6%), захарен диабет (18,6%), антифосфолипиден синдром (6,9%) и мозъчна атеросклероза (6,9 %). Каротидни обструкции се откриват при 9 болни (20,9 %) - преобладават нискостепенните стенози и само при 3 пациенти се установява тромбоза на вътрешната сънна артерия на страната на инфаркта.

Обсъждане: Проучването показва, че мозъчният инфаркт в млада възраст не е необичаен. Самостоятелен рисков фактор (артериална хипертония) се открива едва при 4,6% от болните. При всички останали е налице съчетание на няколко рискови фактора. Високостепенните обструкции на магистралните артерии на главата са по-рядко срещана патология при болни с мозъчен инфаркт в млада възраст.

## P102

*В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, В. Томов, Т. Янков*  
УСБАЛНП "Св.Наум" - София, Детска неврологична клиника,

## ХАРАКТЕРИСТИКА НА МОЗЪЧНИТЕ ИНФАРКТИ ПРИ ДЕЦА С АНТИФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ

Изследването цели характеризирани клиниката, еволюцията и промените в невроизобразяващите изследвания на мозъчните исхемии при деца с антифосфолипиден синдром и мозъчни инсулти.

Клиничен контингент: 10 деца с мозъчни инфаркти с диагностициран антифосфолипиден синдром при наличие на серумни антикардиолипинови антитела (aCL) от клас IgG или IgM. При 5 деца са установени само IgG, при 3- само IgM, при 2- едновременно IgG и IgM. При 3 от децата се установяват и антигладкомускулни, антимитохондриални антитела, а при 2- и антинуклеарни антитела и LE клетки, но без пълна констелация за поставяне на диагнозата Lupus erythematoses. Пациентите са

проследени неврологично, с КТ и/или МРТ изследване от 1 до 6 г.

Резултати. Мозъчните инфаркти и ПИНМК са с начало между 9 месеца и 13 г. При 8 деца те са с остро, а при 2- с хронично-прогресиращо развитие, при 6 деца - с рецидивиращ ход. Предшестват се от 1 месец до 4 г. от фокални епилептични пристъпи (2 деца) или "мигреноподобно" главоболие (3 деца). В хода на мозъчния инфаркт се наблюдава хемипареза (4 деца), хореоатетоза (3 деца, при 2- двустранна), хемипанопсия (2 деца), амавроза (1 дете), афазия (1 дете), церебеларен синдром (1 дете). При всички пациенти се установяват исхемични лезии при началното КТ и/или МРТ изследване, като при 7 (70%) те са множествени. При едно от децата се установяват и ангиографски белези за тоуа-тоуа. При проследяването при 2 деца неврологичният дефицит и множествените лезии в МРТ претърпяват пълно обратено развитие, при 2 лезиите са стационарни; при 6 деца, 5 от които с рецидивиращ мозъчен инфаркт и едно с псевдотуморно протичане, се установяват нови огнищни лезии при СТ, при 3 - и прогресираща мозъчна атрофия. При 5 от 6-те деца с рецидивиращи мозъчни инфаркти в остра фаза са налице aCL от IgG клас (при 3 само IgG, при 2- IgG и IgM клас), а при 2 от тях те персистират при 3 годишно проследяване; aCL от IgM клас персистират при 2 деца с хронично-прогресиращо развитие.

Заклучение: При децата с антифосфолипиден синдром мозъчните инфаркти са често множествени, в различни съдови басейни, с рецидивиращ ход или прогресиращо развитие на нов неврологичен дефицит, а при невроизобразяващите изследвания - с множествени исхемични лезии и прогресираща мозъчна атрофия. Обсъжда се ролята на aCL от IgG клас за рецидивиращите мозъчни инсулти при деца.

## P103

*П. Атанасова<sup>1</sup>, М. Семерджиева<sup>2</sup>, Н. Чалъкова<sup>1</sup>,  
А. Джуркова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Медицински Университет – Пловдив, Катедра по неврология

<sup>2</sup>Медицински Университет – Пловдив, Катедра по социална медицина и здравен мениджмънт

## ПРОДЪЛЖИТЕЛНОСТ НА ПРОЦЕСА „ХОСПИТАЛИЗАЦИЯ” ВЪВ ВРЪЗКА С ФУНКЦИОНАЛНИЯ ИЗХОД НА ПАЦИЕНТИ С МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

Ранният прием в болница за активно лечение на пациентите с мозъчен инсулт е важно условие за навременна диагноза и ефективно лечение на остро настъпващ неврологичен дефицит. Продължителността на процеса „хоспитализация” е многофакторно обусловен от голям брой количествени и качествени променливи, които са трудно съпоставими, но значими за функционалния изход на пациентите с мозъчен инсулт.

Цел: Характеристика на процеса „хоспитализация” при пациенти с различни по вид мозъчни инсулти и клинична дискусия във връзка с изходния неврологичен дефицит.

Материал и методи: Клиничното наблюдение обхваща 2040 пациента (мъже - 1239, жени - 801, на средна възраст 66,5±4,9 год.), лекувани в Клиниката по съдови заболявания на мозъка на УМБАЛ „Св. Георги” – Пловдив, за период от 5 години (1999-2003), които

покриват критериите на СЗО за мозъчен инсулт (исхемични – 1585; хеморагични – 455). Използвани са анкетен, клиничен и статистически методи на проучване.

Резултати: С ранна хоспитализация (до 3 час от началото на инцидента) са само 13,2 % от пациентите с исхемичен инсулт, при които би могла да се обсъжда тромболитична терапия, и 11,6 % от пациентите с хеморагичен инсулт, при които е възможно да се индуцира неврохирургична намеса. Между 3 и 12 час по-често са хоспитализирани пациенти с хеморагични инсулти (65 %), най-вероятно във връзка с по-драматичното развитие на инцидента. След 12 час са хоспитализирани повече пациенти с исхемични инсулти (50 %). Тежестта и честотата на установения в проучването изходен неврологичен дефицит (при 65,8 % - тежка пареза и плегия) и леталитет (18,9 %) трябва да акцентират вниманието върху множеството медицински, социални и личностови фактори, които биха съкратили сроковете за ранна хоспитализация на мозъчните инсулти и при много повече пациенти биха позволили навременно прилагане на всички диагностични и терапевтични възможности за един по-лек, а не инвалидиращ изход от това социално значимо заболяване за страната.

**Ключови думи:** мозъчен инсулт, хоспитализация, функционален изход

#### PI04

*П. Минева*

*Тракийски университет, Медицински факултет, Стара Загора*

#### СКРИНИНГ НА АСИМПТОМНИТЕ КАРОТИСНИ СТЕНОЗИ С УЛТРАЗВУКОВО ДУПЛЕКС СКЕНИРАНЕ

Целта на проучването е да се определят подгрупи от лица с много висока вероятност за наличие на асимптомни каротисни стенози, стесняващи съдовия лумен с 50% и повече (АКС  $\geq$  50%), при които скринингът с ултразвуково дуплекс скениране (УДС) е обоснован.

В проучването са включени 500 лица, 200 мъже и 300 жени, на възраст 50-79 години, без анамнезни и клинични данни за мозъчносъдови заболявания, при които са проведени УДС на каротисните артерии, соматичен и неврологичен статус и батерия от лабораторни тестове.

Проведен е анализ на резултатите за значимостта на връзките (ORs) на АКС  $\geq$  50% с други съдови рискови фактори (РФ), за определяне на подгрупи от лица с висока вероятност за наличие на АКС  $\geq$  50%.

Дефинирани са три подгрупи от лица с висока вероятност за наличие на АКС  $\geq$  50%: с много висока вероятност (кумулятивно OR  $\geq$  16) – лица с множествени РФ, при които се срещат едновременно исхемична болест на сърцето (ИБС), тютюнопушене и периферна артериопатия (ПАП); с висока вероятност (кумулятивно 11 < OR < 16) - лица, при които се срещат едновременно ИБС и тютюнопушене или ИБС и ПАП; с умерено висока вероятност (кумулятивно 8 < OR  $\leq$  11) - лица, при които се срещат едновременно тютюнопушене и ПАП.

Препоръчва се селективен скрининг с УДС за лица на възраст 50-79 години, с множествени съдови РФ, с комбинации от ИБС, тютюнопушене и ПАП, при които има много висока вероятност за наличие на АКС  $\geq$  50%.

#### PI05

*П. Минева*

*Тракийски университет, Медицински факултет, Стара Загора*

#### МОНИТОРИРАНЕ НА АСИМПТОМНИТЕ КАРОТИСНИ СТЕНОЗИ С УЛТРАЗВУКОВО ДУПЛЕКС СКЕНИРАНЕ

Целта на проучването е да се определят подгрупи от лица с асимптомни каротисни стенози, стесняващи съдовия лумен 50% и повече (АКС  $\geq$  50%), при които е необходимо мониториране с ултразвуково дуплекс скениране (УДС).

В проучването са включени 500 лица, 200 мъже и 300 жени, на възраст 50-79 години, без анамнезни и клинични данни за мозъчносъдови заболявания, при които са проведени УДС на каротисните артерии, соматичен и неврологичен статус и батерия от лабораторни тестове.

Проведен е анализ на резултатите за разпространението и прогресирането на АКС  $\geq$  50%, както и за връзката им – самостоятелно или в комбинация, с други съдови рискови фактори (РФ), с възникването на исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение (ИНМК) – транзиторни исхемични атаки и исхемични инсулти.

Установено е, че при АКС  $\geq$  50%, когато те прогресират в по-висока степен, или са в комбинация с повишение на LDL-холестерол или с алкохолна злоупотреба значимо по-често възникват ИНМК.

Препоръчва се селективно мониториране на АКС  $\geq$  50% с УДС, при лица на възраст 50-79 години, при които стенозата прогресира, при наличие на множествени РФ, или комбинации на АКС  $\geq$  50% с повишение на LDL-холестерола или с алкохолна злоупотреба.

#### PI06

*М. Станева, И. Петров, К. Карамфилов, Н. Димитров,*

*Ал. Чирков*

*УНМБАЛ "Св.Екатерина" – София, Клиника по кардиология*

#### ЕПИДЕМИОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА ЧЕСТОТАТА НА КАРОТИДНАТА ПАТОЛОГИЯ ПРИ БОЛНИ С ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

Целта на нашето проучване бе да се установи честотата на атеросклеротичната каротидна патология при пациенти, с исхемична болест на сърцето (ИБС) и корелация на рисковите фактори, свързани предимно с екстракраниалната каротидна болест при пациенти с ИБС.

Материал и метод: В проучването са включени 784 пациента, постъпили в клиниката за осъществяване на селективна коронарна ангиография (СКАГ) за периода от м.юни до м.декември 2004 година, при които се дока за ИБС. От тях 490 (62.5%) са мъже и 294 (37.5%) са жени, на възраст от 42 до 76 години (ср.-64.3 г.). При болните се определиха: демографска характеристика; сърдечно-съдов рисков профил; анамнеза за транзиторна исхемична атака (ТИА) или мозъчен инсулт; дифузност и тежест на ИБС. При всички болни беше осъществен скрининг на каротидна патология посредством Дуплекс - Цветна Доплерсонография на екстракраниални мозъчни артерии по протокол на УМБАЛ "Св.Екатерина", преди осъществяването на СКАГ. Каротидните лезии бяха класифицирани по North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) критериите (леко, средно, високостепенна стеноза и оклузия).

Резултати: При 673 (85.84%) от изследваните пациенти имат комбинирана – коронарна и каротидна пато-

логия. При 563 (71.82%) имат несигнификантни изменения (пог 50% стеноза) на каротидните артерии. Средностепенни стенози бяха наблюдавани при 135 (17.22%) болни, високостепенни стенози – при 62 (7.9%) и оклузия – при 24 (3.06%) от болните. Най-често атеросклеротичните промени са локализиращи в а.каротис интерна – при 548 (84%). Установихме сигнификантна корелация между тежестта на ИБС и наличието на хемодинамично значима каротидна лезия. Възрастта, артериалната хипертония, захарен диабет, хронична артериална недостатъчност на крайниците (ХАНК) и преходни ТИА или мозъчен инсулт са сигнификантно свързани с комбинирани атеросклеротични лезии на екстракраниални каротидни и коронарни артерии.

Извод: Направеното проучване показва значителен процент на засягане на екстракраниалните каротидни артерии при болни с ИБС. Болните със захарен диабет, артериална хипертония, ХАНК, ТИА и мозъчен инсулт по-често имат комбинирана патология.

#### Р107

М.Станева, Св.Гадева, К.Карамфилов, Н.Димитров, Ал.Чирков

УНМБАЛ "Св.Екатерина" - София, Клиника по кардиология

#### ОЦЕНКА НА ДЕБЕЛИНА ИНТИМА-МЕДИЯ НА КАРОТИДНИ АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ С ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

Цел на настоящето проучване е оценка на дебелина интима-медия (intima-media thickness- ИМТ) на каротидни артерии като предиктор за исхемична болест на сърцето (ИБС).

Метод: За определяне на ИМТ на каротидни артерии се използва ултразвук с висока разделителна способност. Изследвахме 333 болни, постъпили в клиниката с клинични данни, суспектни за ИБС преди осъществяване на селективна коронарна ангиография. От тях 230 (69%) са мъже и 103 (31%) са жени на възраст от 40 до 75 години (ср.- 58.9±9.51 год.). Пациентите бяха разделени в три групи: група А – без ИБС; група Б – с остър коронарен синдром (ОКС) и група В – със стабилна стенокардия (САП). При всички болни се определяха демографски характеристики, сърдечно-съдов риск профил и дифузност и тежест на ИБС.

Заклучение: При болните с ИБС се наблюдава прогресия на ИМТ на бифуркацията на общата каротидна артерия. Нарастването на ИМТ е свързано с тежестта и дифузността на ИБС.

#### Резултати

	Група А - (без ИБС)	Група Б (ОКС)	Група В (САП)
<b>Брой болни</b>	<b>51</b>	<b>87</b>	<b>195</b>
<b>A.carotii communis</b>			
ИМТ dextra, mm	0.75 (±0.12)	1.0 (±0.33)	1.03 (±0.27)
ИМТ sinistra,mm	0.76 (±0.14)	0.99 (±0.34)	1.02 (±0.24)
ИМТ средно, mm	0.76 (±0.13)	0.99 (±0.34)	1.03 (±0.25)
<b>A.carotii communis - бифуркация</b>			
ИМТ dextra, mm	0.88 (±0.17)	1.39 (±0.45) #	2.32 (±0.78) **
ИМТ sinistra,mm	0.84 (±0.15)	0.99 (±0.48) #	1.29 (±0.82) **
ИМТ средно, mm	0.86 (±0.16)	1.19 (±0.47) #	1.88 (±0.81) **
Стандартно отклонение (SD);			

\*P<0.05, value гр.А , спрямо гр.Б; \*\*P<0.05 value група А, спрямо гр.В; # p<0.05 value група Б, спрямо гр.В

#### Р108

В. Симеонова<sup>1</sup>, Б. Стаменов<sup>1</sup>, В. Томова<sup>2</sup>, М. Цекова<sup>2</sup>, Х. Лилевски<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ "Д-р Г. Странски" – Плевен, Втора неврологична клиника

<sup>2</sup>УМБАЛ "Д-р Г. Странски" – Плевен, Интензивно кардиологично отделение

#### КОМОРБИДНОСТ НА МОЗЪЧЕН И МИОКАРДЕН ИНФАРКТ

През последните пет години авторите наблюдават 49 болни със съчетание на мозъчен и миокарден инфаркт: 10 (4.9%) с предшестващ инсулт; 9 (4.41%) с инсулт в острия и 30 (14.7%) – с инсулт в хроничния стадий на миокардния инфаркт. Със синдроми на огнищно засягане на голямомозъчните хемисфери бяха 46 болни, двама със ствол алтерниращ синдром и един с малкомозъчен инсулт, верифицирани компютър томографски. Бяха систематизирани конвенционалните рискови фактори за възникване на мозъчен и миокарден инфаркт. Разпределението на преживелите 43 болни според Ранкин скалата показва възстановяване без инвалидизиращи симптоми при 21 пациенти, лека или умерена инвалидност с възможности за самообслужване при 17, а при 13 тежка инвалидност. С прогностично най-голямо значение за изхода на заболяването се очертаха: възрастта, наличието на ритъмни и проводни сърдечни нарушения, сърдечната недостатъчност, възникването на мозъчен инсулт в острия стадий на миокардния инфаркт, обемът на миокардната лезия и скенеграфски визуализираните размери на мозъчния инфаркт.

#### Р109

П. Дамянов, Н. Дим. Димитров, А. Запрянова, В. Димитрова, Д. Богданова, И. Велчева

УСБАЛНП "Св. Наум" - София, II неврологична клиника  
УЛТРАЗВУКОВО ДУПЛЕКС – СКЕНИРАНЕ НА СЪННИТЕ АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ

Известно е, че захарният диабет е рисков фактор за развитие на атеросклероза на каротидните и мозъчните артерии и на мозъчни инсулти. Доказването на ранни атеросклеротични промени на каротидните артерии при болни със захарен диабет създава възможности за започване на ранна профилактика на мозъчните инсулти.

Цел на проучването е посредством дуплекс – скениране да се потвърдят атеросклеротични промени на каротидните артерии при болни със захарен диабет .

Изследвани са 60 болни (36 жени и 27 мъже, средна възраст 63,11год) със захарен диабет 2 тип и 3 болни с 1 тип. При всички болни е извършено клинично изследване, неврологичен статус, определяне на серумните липиди и кръвноразхарен профил. Посредством цветно дуплекс – скениране на общата (ОСА) и вътрешната сънна артерия (ВСА) са оценявани наличието и вида на атеросклеротични плаки, дебелината на интима - медиа комплекса (ИМК), скоростните параметри на кръвния ток. Резултатите от ултразвуковото изследване са сравнени с тези на контролна група от 20 клинично здрави лица в същия възрастов диапазон.

При болните със захарен диабет преобладават нискостепенните стенози на ВСА, които са наблюдавани при 44 болни (73%). Стенозите са двустранни при 27 болни, локализиращи са в левите ВСА при 5 болни и в десните ВСА при 12 болни. При 2 болни стенозите са високостепенни. Атеросклеротичните плаки са предимно хетерогенни (22 болни) и хиперехогенни (12 болни). Из-

мерването на ИМК при 20 от болните със захарен диабет показва задебеляването му в сравнение с контролите.

### Р110

*И. Велчева<sup>1</sup>, Н. Антонова<sup>2</sup>, Е. Титянова<sup>3</sup>, П. Дамянов<sup>1</sup>, Н. Дим.Димитров<sup>1</sup>, И. Иванов<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>УСБААНП "Св. Наум" – София

<sup>2</sup>БАН, Институт по механика и биомеханика

<sup>3</sup>ВМА - София

#### ВРЪЗКА НА ХЕМОРЕОЛОГИЧНИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ С РИСКОВИТЕ ФАКТОРИ ЗА КАРОТИДНА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Целта на проучването е да се проследи връзката между някои хемореологични показатели и основните рискови фактори за каротидната атеросклероза (КА). Каротидната атеросклероза е доказана с цвятно дуплекс скениране на сънните артерии при 20 пациента с рискови фактори (РФ) за мозъчносъдова болест (МСБ), 20 пациента с транзиторни исхемични атаки (ТИА) и 20 пациента с хронични едностранни мозъчни инфаркти (ХЕМИ). Изследваните хемореологични показатели са кръвен и плазмен вискозитет, хематокрит и фибриноген. Те са корелирани с дебелината на интима – медия комплекса (ИМК) на общата сънна и вътрешната сънна артерия и с други основни рискови фактори за каротидна атеросклероза: артериална хипертония, захарен диабет, коронарна болест на сърцето, хиперлипидемия. Изследвани са и 20 здрави лица без рискови фактори за каротидна атеросклероза.

Хемореологичното изследване разкрива повишаване на кръвния и плазменния вискозитет при различни скорости на деформацията, което е по-изразено в групата с ХЕМИ. Неврозонографното изследване показва задебеляване на ИМК и стенози на сънните артерии при групата болни с исхемична МСБ. Тези находки се наблюдават често и при болните с ХЕМИ. Установени са различни корелации между хемореологичните показатели, дебелината на ИМК на сънните артерии и други РФ за КА. В групата с ХЕМИ хематокритът и кръвният вискозитет корелират значимо с ИМК, артериалното кръвно налягане и стойностите на холестерола. Тези данни потвърждават зависимостите между хемореологичните параметри, стените на кръвоносните съдове и кръвния ток при болните с исхемична МСБ.

### Р111

*С. Тодоров, С. Антонова*

*МУ-Варна, Катедра по Неврология*

#### ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА ЧРЕЗ ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГРАФИЯ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ II ТИП И ХИПЕРХОЛЕСТЕРОЛЕМИЯ

Цел: Хиперхолестеролемията е важен рисков фактор при болни с мозъчно-съдова болест. Проучването чрез Транскраниална Доплерова Сонография на мозъчната хемодинамика (скорост - линейна, обемна, систолна, диастолна, резистентност на съдовата стена) и отчитането на когнитивния дефицит на болни с хиперхолестеролемия и захарен диабет тип II, с ранни и късни прояви на мозъчно-съдова болест са обект на настоящото изследване.

Методи: Чрез Транскраниална Доплерова Сонография се проследява мозъчната хемодинамика при 32 болни - 21 жени и 11 мъже при средна възраст 44,5±1,6г., от които

28 с тежка степен хиперхолестеролемия и 4 с умерена степен. Контролна група на случаи с 30 здрави лица (18 жени и 12 мъже).

Резултати: Отчетоха се следните Доплеросонографски параметри - максимална систолна скорост, максимална диастолна скорост см/сек, съдова резистентност, индекс на Пурсело, обемна скорост мл/сек. При всички болни със захарен диабет тип II и хиперхолестеролемия, без данни за хипертонична болест и шийна остеохондроза и спондилоартроза, в динамика са проследени серумни липиди, MMSE, КТ/МРТ. Доказва се повишена съдова резистентност при 24 болни (80%) според индекса на Пурсело, промени в систолната и диастолна скорост при 22 болни (72%) и когнитивни нарушения при 23 болни (76%).

Заклучение: Доказаната чрез Транскраниална Доплерова Сонография Латентна Каротидна и Вертебро-базиларна съдова недостатъчност при болни със захарен диабет тип II и хиперхолестеролемия налага да се търсят при този тип нарушения на липидната обмяна ранни и късни прояви на Мозъчно-съдова болест, както и да се профилактират по отношение на атеросклеротични мозъчно-съдови промени.

### Р112

*О. Колев, И. Велчева, П. Дамянов*

*УСБААНП „Свети Наум” - София*

#### ВЕСТИБУЛАРНО ВЪЗДЕЙСТВИЕ ВЪРХУ МОЗЪЧНИЯ КРЪВЕН ТОК

За оценка на вестибуларния ефект върху мозъчния кръвен ток във вертебробазиларната съдова система бе използвана транскраниална Доплерова сонография. Бяха изследвани 10 здрави лица. Вестибуларният стимул бе предизвикан калорично. Отчитани бяха нистагмената реакция както и вертижния ефект. Транскраниалната Доплерова сонография по време на вестибуларното възбуждение регистрира сигнификантни промени в мозъчния кръвоток (увеличение на скоростта в средната мозъчна артерия и намаление на скоростта в задната мозъчна артерия). Тази находка позволява да се обяснят някои зрителни феномени предизвикани от вестибуларна стимулация (установени в предходни наши проучвания) с функционални промени на зрителната кора.

### Р113

*М. Икономов*

*А.И.П.С.М.П. – Хасково*

#### АКТУАЛНИ ПРОБЛЕМИ НА СКЕНЕРОВАТА ДИАГНОСТИКА И ОСТРИТЕ НАРУШЕНИЯ НА МОЗЪЧНО-ТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ

Внедряването на КАТ и ЯМР в ежедневната клинична неврологична практика допринесе изключително много за реалната обективизация на диагностичните възможности в съвременната клинична неврология.

С оглед на актуалността на проблема – за скенеровата обективизация на клинично диагностицираните – остри мозъчно съдови патологични процеси си поставихме за цел – проучване в динамика – на болни с О.Н.М.К. с първоначални негативни скенерови находки – но позитивирали се в динамичното им скенерографско проследяване в протичането на клиничните им картини.

Проучени са 10 болни от н. отд. на МБАЛ – Хасково за периода – 01.09 -31.12.2004 г. с О.Н.М.К. При първоначалното им скенерово изследване – извършено от часове до – 24 часа и при едно до – 4 ден – от началото на



О.Н.М.К. – при налична обективна отпадна огнищна неврологична симптоматика – хемиперези респ. хемиплегии – при болните скенеграфските находки са негативни! При пет от болните са установени скенеграфски картини на прекарани в миналото – О.Н.М.К. – поренцефални кисти, изразени корови атрофии. Контролните КАТ изследвания са извършени в различни срокове от време до – седми ден от началото на клиничния инцидент, при персистиращата категорична обективна неврологична симптоматика. При пет от болните са се позитивирали – исхемични огнища, двама - с червени размекчения, а при трима - находките са били негативни.

Данните от извършените изследвания показват, че промените в структурите на главния мозък – в резултат на ново възникнало О.Н.М.К. – предимно при исхемичните мозъчно съдови процеси са били между 4-7 ден от началото на инцидента, при първоначални данни – в ранни периоди – от часовете до 24 часа – за негативни КАТ находки. Посочената КАТ динамика се развива независимо от остро клинично начало на О.Н.М.К.

Проблемът е актуален и във връзка с основните положения на ежедневното клинично мислене - за обективизацията на доказателствеността на острия мозъчно съдов процес – топка, същност, динамика.

#### Р114

*А. Конова, А. Бочева, Р. Калачки, Д. Стоилова, А. Андреева, А. Попов, П. Шотеков, Б. Милев<sup>1</sup>*  
УМБАЛ “Александровска” – София, Клиника по неврология  
<sup>1</sup>МУ – София, Катедра по рентгенология  
КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА И НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩА НАХОДКА ПРИ ЧЕТИРИ СЛУЧАЯ СЪС СИНДРОМА НА ВАЛЕНБЕРГ

Представени са четири случая на синдрома на Валенберг при остри нарушения на мозъчното кръвообращение. Описана е подробно тяхната клинична характеристика, находката от невроизобразяващите методи – компютърна томография, ядрено-магнитен резонанс, магнитно-резонансна ангиография, конвенционална мозъчна панангиография и доплерова сонография. Подчертани са индивидуалните особености, отличаващи всеки отделен случай от класическото описание на синдрома. Разгледан е ходът на болестта и резултатът от лечението. Направен е опит да се очертаят някои прогностични фактори.

**Ключови думи:** синдром на Валенберг, мозъчна ангиография, нарушения на мозъчното кръвообращение във вертебробазиларната система

#### Р115

*Д. Минчев, С. Андонова, А. Хавезова, Д. Георгиева, Ст.Тодоров*  
МУ-Варна, Катедра по Неврология  
ХРОНИЧНА ХИПЕРТЕНЗИВНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ - ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧНА КАРТИНА - КОРЕЛАЦИЯ С НАХОДКАТА ОТ МРТ

Цел: Цел на настоящото изложение е да представи клиничната характеристика и някои патогенетичните промени, които се наблюдават при пациенти с хронична хипертензивна енцефалопатия /ХХЕ/.

Материал и методи: Клинично бяха проследени 31 пациенти /20 жени и 11 мъже на средна възраст 52.5год. (от 43 до 64г.) с хипертонична болест - сърдечно-мозъчна форма - доказана клинично, електрокардиографски, доплеронографски, рентгенографски, проследени в динамика от

при до пет години. На всички болни бе проведена МРТ. Контролна група на случаи бе със здрави лица (30, от които 20 жени и 10 мъже). Отчетоха се хемореологични промени, промени в имунния статус (при 21 от пациентите антифосфолипидни антители), повишена съдова резистентност, промени в систолната и диастолната скорост при доплеронографското изследване, без наличие на хемодинамично значими стенози. На МРТ - хипо- и хиперинтенсни лезии перивентрикуларно, субкортикално, кортикално, дълбоко в двете голямо мозъчни хемисфери.

Резултати: При клиничното наблюдение развитието на болестта дебютира в най-ранните стадии на заболяването с картина на Асимптомно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение (АИНМК), изразяващо се в главоболие, световъртеж, леки паметови нарушения, установени чрез невропсихологични тестове и оценъчни скали. По-късно оплакванията се засилват и стават постоянни, наличие е огнищна неврологична симптоматика, която се манифестира с двигателен дефицит, когнитивни нарушения, зрителни, слухови промени, нарушение в координацията, свързани с трайна недостатъчност на мозъчното кръвообращение или т.нар. болест на малките съдове. Провежданото лечение с антиагреганти, невропротектори, съдоразширяващи не променя хода на заболяването.

Заклучение: Наблюдава се многообразие в клиничната картина на ХХЕ, което създава клинично-диагностични проблеми. Наличието на някои имунологични отклонения (антифосфолипидни антители) при 2/3 от случаите допуска аутоимунен механизъм в патогенезата на тези случаи. При динамично проследяване на пациентите не се намери значима корелация между болестта на малките съдове и появата на микроинфаркти в по-късни стадии на заболяването, което предполага различни особености в патогенетичните механизми. Провежданото лечение не повлиява хода на заболяването, проследен в динамика.

#### Р116

*И. Лисичков*  
МБАЛ - Русе, I Неврологично отделение  
ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКО ИЗСЛЕДВАНЕ НА BLINK REFLEX ПРИ ПАЦИЕНТ СЪС СТВОЛОВ ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ В БАСЕЙНА НА ПРЕДНА ДОЛНА МАЛКОМОЗЪЧНА АРТЕРИЯ (КЛИНИКО-ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКО - МРТ КОРЕЛАЦИИ)

Цел на изследването: Да се намерят още нови доказателства за локализацията на стволните структури, участващи в генерирането на отделните компоненти на Blink reflex.

Методи: клиничен неврологичен преглед, ЕМГ изследване на 3-ия и 70-тия ден от инцидента, МРТ

Задачи: Съпоставка на получените резултати при електромиографското изследване на "Orbicularis oculi reflex" с клиничните симптоми на ствол алтерниращ синдром с увреда на ростралните отдели на Nucleus sensorius princeps на троичния нерв вляво и МРТ верификация на локализацията на лезията.

Представеният клиничен случай е на 49 г. мъж, постъпил в отделението със загуба на усет около носа, бузата и устния ъгъл вляво, нарушен вкус в лявата половина на езика, смутена представа за разположението му в устната кухина.

От неврологичния преглед - наличие на спонтанен асоциран пендуларен хоризонтален нистагъм с бърза компонента надясно, с лека диплопия в крайно гясно положение на погледа. Липсва корнеален рефлекс двустранно при дразнене

вялво. Лицева екстерорецепторна хипестезия вялво по зоните на Зелдер - по-изразена около средната линия. Симетрични лицеве половини. Хипогеузия в лявата половина на езика. При фонация увулата леко отклонява надясно, при съхранен фарингеален рефлекс при гразнене двустранно.

Мускулна хипотония в левите крайници. Без парези. Повишени сухожилни рефлексии вялво. Бабински +/- двустранно. Без отпадни сетивни нарушения в крайниците и тялото. Хемиасинергия, статична и динамична атаксия вялво.

Основните клинични отлчия от класическия алтерниращ синдром на Wallenberg са очевидно:

1. Липса на дисоцирана контралатерална на огнището хемиаестезия в крайниците.

2. Липса на пареза на гласната връзка хомолатерално и наличието на съхранен фарингеален рефлекс двустранно.

3. Формата и посоката на Нистагъма, който е характерен за по-рострално разположени централни вестибуларни лезии за разлика от с-ма на задна долна малкомозъчна артерия и наличието в нашия случай на хармонични статокинетични отклонения.

4. Наличието в нашия случай на левостранна хипогеузия.

Електромиографското изследване на орбикуларис окули рефлекс е извършено на 3-тия ден от инцидента. В демонстрирания от нас случай липсва ранен и късен хомолатерални рефлекторни отговори, което може да се обясни с лезия около главното сетивно ядро на левия троичен нерв, а наличието на късните контралатерални отговори двустранно корелира със съхранените каудални части на спиналните тригеминални ядра както и на интактните, прекръстосващи средната линия интернуклеарни проекции в състава на булбарната ретикуларна формация.

Засега остава необяснима необичайно високата Амплитуда при значително удължена Латенция на късния контралатерален компонент при стимулация от страната на увредата, може би във връзка с дезинхибиран супрасегментен коров контрол. Извършената след няколко дни МРТ верифицира исхемична лезия в областта на лявото малкомозъчно крече.

Заклучение: електромиографското изследване на орбикуларис окули рефлекс предоставя надеждна информация за диференциране на латерални понтинни отдоролатерални булбарни лезии.

**Ключови думи:** Стволов алтерниращ синдром; Blink reflex; клинично-електромиографски съответствия; МРТ верификация

#### Р117

П. Цветанов<sup>1</sup>, Г. Николов<sup>2</sup>, П. Янкова<sup>3</sup>, Б. Стаменов<sup>1</sup>, П. Христова<sup>4</sup>, Г. Атанасова<sup>5</sup>, Ю. Еребекан<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Медицински университет - Плевен, Катедра по неврология и неврохирургия

<sup>2</sup>Медицински университет - Плевен, Катедра по Биология

<sup>3</sup>Медицински университет - София, Катедра по Неврология

<sup>4</sup>Медицински университет - Плевен, Катедра по кардиология

**ОПТИМИЗИРАН МЕТОД ЗА ОТКРИВАНЕ НА ЕЛАСТИНОВИ ПЕПТИДИ В ЦЕРЕБРОСПИНАЛНА ТЕЧНОСТ НА БОЛНИ С МОЗЪЧНИ ИНФАРКТИ**

Цел: Да се изследва нивата на еластиновите пептиди (ЕП) в цереброспинална течност и серум от болни с остър исхемичен инсулт.

Материал и методи: Настоящото проучване обхваща 50 болни (средна възраст: 61,5; SD: 10.8, 47-70 години, 22 жени) с КТ верифициран остър исхемичен инсулт, ле-

кувани в периода 2003-2004 в съдово неврологично отделение на Университетската болница и 15 контролни лица (средна възраст: 57,3; SD: 13.4; 50-65 години). След проведените диагностични изследвания болните се разпределят в три клинично определени групи: първи лакунарен инфаркт (n=17), нелакунарен инфаркт (n=17) и рецидивиращ инфаркт (n=16). Включените в контролната група са без анамнеза за неврологично заболяване или неврологични симптоми, с нормален брой на левкоцити и белтък в ликвора. ЕП в серума и ликвора са определени количествено чрез ELISA, а серумния и цереброспинален албумин чрез нефелометрия.

Резултати: Групата на инсултно болните показва незначително повишение на серумните и значимо на цереброспиналните концентрации на ЕП в сравнение с контролната група. В цереброспиналната течност най-високи нива на ЕП са установени при болни с рецидивиращи инфаркти. Цереброспиналните концентрации на ЕП при болни с първи лакунарен инфаркт са значимо по-ниски от групата с рецидивиращи и по-високи от тези с нелакунарни инфаркти и контролната група. Изводи: Острия исхемичен инсулт се последва от повишение на ЕП в ликвора. Най-изразена деструкция на еластинови влакна се наблюдава при болни с малки по размер инфаркти и най-вече при рецидивиращите инсулти.

**Ключови думи:** еластинови пептиди-рецидивиращи инсулти-лакунарни инфаркти

#### Р118

И. Велчева<sup>1</sup>, Н. Антонова<sup>2</sup>, В. Димитрова<sup>1</sup>, Н. Дим.Димитров<sup>1</sup>, И. Иванов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Медицински университет - София, Катедра по неврология  
<sup>2</sup>Българска академия на науките, Институт по механика ПЛАЗМЕНИ ЛИПИДИ И КРЪВЕН ВИСКОЗИТЕТ ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС МОЗЪЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Известно е, че повишението на плазмените липиди и свързаното с тях нарастване на кръвния вискозитет предизвиква покачване на риска от мозъчносъдови заболявания.

Целта на нашето проучване е да се анализира връзката между стойностите на кръвния вискозитет (КВ) и плазмените липиди при пациенти с рискови фактори за мозъчен инсулт и с исхемична мозъчносъдова болест. Проучването включва 41 болни с транзиторни исхемични атаки (ТИА), 86 болни с хронични мозъчни инфаркти (ХМИ) и 57 пациенти с рискови фактори (РФ) за мозъчен инсулт.

При всички пациенти, както и в контролна група от 56 клинично здрави лица са изследвани кръвен (КВ) и плазмен вискозитет (ПВ) при различни скорости на деформация с Couette ротационен вискозиметър Contraves Low Shear 30, ПВ с капиларен вискозиметър, хематокрит (ХТ), фибриноген (ФИБ), холестерол (ХОЛ), триглицериди (ТГ), HDL и LDL.

Резултатите от хемореологичните изследвания показва повишени стойности на ФИБ, КВ и ПВ при пациентите с ТИА и ХМИ, по-изразени при пациентите с ХМИ. Намерено е и леко повишение на ФИБ в групата с РФ за мозъчен инсулт. Повишението на ТГ преобладава при лицата с РФ за мозъчен инсулт. Установени са значими корелации между стойностите на ТГ и тези на ФИБ, КВ и ПВ при болните с ТИА.

Направена е заключението за значението на плазмените ТГ за влошаване на флаудитете на кръвта и нарушението на мозъчния кръвен ток при мозъчносъдова болест.

**Р119**

*М. Дановска<sup>1</sup>, М. Александрова<sup>2</sup>, Б. Стаменов<sup>1</sup>, П. Бочев<sup>2</sup>, В. Маркова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>УМБАЛ “Д-р Г.Странски” – Плевен, Втора неврологична клиника

<sup>2</sup>МУ – Плевен, Секция “Физика и биофизика”

**ОЦЕНКА НА АНТИОКСИДАНТНИЯ СТАТУС НА КРЪВТА И НИВОТО НА ЛИПИДНА ПЕРОКСИДАЦИЯ ПРИ БОЛНИ С ОСТЪР ХЕМОРАГИЧЕН ИНСУЛТ**

Целта на настоящето проучване е изследването на компоненти от антиоксидантния потенциал на кръвта и показатели за нивото на оксидативното увреждане в плазмата и кръвта на болни след прекаран хеморагичен инсулт.

За целта е проведен анализ на активността на супероксид-дисмутаза в еритроцити, каталазната и глутатион-пероксидазната активност на кръвта и общото съдържание на сулфхидрилни групи в кръвта. Изследвани са концентрацията на липидните хидропероксици в плазмата на пациентите и нивото на реактивните съединения на тиобарбитуровата киселина в кръвта. Проучването включва 11 болни с остър хеморагичен инсулт и 19 здрави лица.

Резултатите показват, че при болните е увеличена каталазната активност на кръвта и общото ниво на сулфхидрилни групи в кръвта. Няма значима промяна в активността на глутатион-пероксидазата и супероксиддисмутазата. Наблюдава се тенденция към снижаване на нивото на някои продукти на липидната пероксидация.

Получените резултати сочат възможно участие на свободно-радикални процеси в патофизиологичните механизми на хеморагичния инсулт. Очаква се продължаващите изследвания да изяснят ролята на оксидативно-медираните промени на кръвта при хеморагичен инсулт и да предложат възможности за невропротективно лечение.

**Ключови думи:** хеморагичен инсулт, активни форми на кислорода, липидна пероксидация, антиоксиданти

**Р120**

*Е. Димитрова, В. Делчев, С. Цанова, А. Хараланов*  
СБАЛСЗ-НКБ - София, Отделение по мозъчно-съдова патология

**КОНСЕРВАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ИНТРАЦЕРЕБРАЛНИТЕ ХЕМАТОМИ С РАЗЛИЧНА ЛОКАЛИЗАЦИЯ**

Целта на проучването е да се проучи смъртността при болни с различни по големина и локализация мозъчни кръвоизливи – капсуло-латерални; капсуло-медиални и лобарни - лекувани консервативно.

Клиничният материал включва общо 15 болни. Трима от тях са с големина на хематома под 30мл; шест - с големина между 30 и 60 мл и други шест с големина на хематома над 60 мл. По локализация са разпределени: 4 лобарни; 7 капсуло-латерални и 4 капсуло-медиални. Всичките 15 болни бяха разделени на две групи: преживяли мозъчния кръвоизлив - 8, починали - 7.

Резултати: Преживяли са 2-ма с лобарна локализация; 4-ма с капсуло-латерална и 2-ма са с капсуло-медиална. Трима от преживялите са с големина на хематома под 30мл; трима с големина между 30 и 60 мл и двама – над 60-мл. ИБВ е използвана при 1 от преживялите. Трима от преживялите болни бяха с високостепенна и трудно овладяваща се хипертония което наложи лечение с АСЕ инхибитор (Енап) на перфузор без ефект. Допълнително

бяха включени Фурантрил и Хлофазолин към лечението. При един преживялите болни с обем на хематома над 60 мл, използвахме Теветен с много добър ефект върху кръвното налягане, но се наложи да го спрем поради алергичен обрив. При друг преживял болен беше използван Дилзем с добър контрол на кръвното налягане. При починалите болни: двама с лобарна локализация на хематома, при трима с капсуло-латерална и двама - с капсуло-медиална. От тях трима са с обем на хематома между 30 и 60 мл и трима с обем повече от 60 мл. Приложената ИБВ на 4 пациенти, в по-късен етап, не повлия на изхода от заболяването. Ние установихме по-добра преживяемост при лобарните хематоми, следвани от капсуло-латералните. При хематомите с обем до 30 мл преживяемостта е почти 90%. При хематомите с обем между 30 и 60 мл преживяемостта е приблизително 50%. Преживяемостта при хематомите над 60 мл е около 30%.

**Р121**

*М. Икономов*

*А.И.П.С.М.П. – Хасково*

**МОЗЪЧНО СЪДОВА БОЛЕСТ И АРТЕРИАЛНАТА ХИПЕРТОНИЯ - АКТУАЛЕН НЕВРОЛОГИЧЕН ТЕРАПЕВТИЧЕН ПРОБЛЕМ**

Артериалната хипертония (АХ) е основен рисков фактор при мозъчно съдовата болест (МСБ). Прогнозираните увеличения на А. Х. в предстоящите десетилетия – на настоящия XXI век – поставят значимостта на съществуващия рисков фактор при МСБ. Актуален е терапевтическият неврологичен проблем за снижение стойностите на АХ при болните с МСБ – на стойности с изискванията на JNC – EU – 2003 г. доклади. В тях се разглеждат – подходите за снижаване на високите стойности на АХ – при остри нарушения на мозъчното кръвообращение. Подходите за снижението на АХ – при многообразните форми на хроничната мозъчно-съдова патология не са третираны – въпреки, че са съществени проблеми в съвременната невро-вазо-хипертензиология - при променената авторегулация на мозъчното кръвообращение. Проучени са – 50 болни с цел – установяване на реалните стойности на АХ от ежедневната антихипертензивна терапия при болни с АХ и МСБ – в хроничните им стадии.

Данните от извършеното проучване показват, че снижението на АХ – под определени индивидуални стойности – е свързано с възникване на подостри и предимно хронични форми на “обостряне” на мозъчно съдовата недостатъчност. Данните от снижените стойности на АХ – при болните с МСБ – не винаги са в оптимумите – посочени в 7 доклад – 2003 година, а се доближават до тези от EU – 2003 година.

Установените индивидуални стойности на снижението на АХ при болните с МСБ са свързани и с: генощния хронично-хипертензионния циркаден ритъм, атеросклеротичния процес, асимптомните стенози на мозъчните магистрала, захарен диабет – предимно 2 т., кардиологични – ритъмни и проводни нарушения и т.н. Най-целесъобразни са медикаментите за снижение на АХ при болни с МСБ – с церебро-вазо-протективен ефект – АСЕ инхибиторите.

Проблемите за терапевтическият подход при снижение на стойностите на АХ – при отделните форми на МСБ – са актуални и изискват индивидуален комплексен подход и съобразяване и с положениата залегнали в 7 и на EU доклади – 2003 г. в съвременната невро-кардио-вазо-хипертензиология.

**P122**

*В. Андонова, И. Мильотев, П. Чаушева, Р. Георгиева, А. Молев*

*МБАЛ "Св. Пантелеймон" Пловдив ЕООД, Неврологично отделение*

**ПЪРВИ СЛУЧАЙ В БЪЛГАРИЯ НА ТРОМБОЛИЗА В ОСТРАТА ФАЗА НА ИСХЕМИЧНИЯ МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ**

Представя се първият случай на приложение на тромболитично лечение в острата фаза на исхемичния мозъчен инсулт в нашата страна.

Касае се за 58 годишен пациент (Б.Х.А.), който до 13:30 часа бил в добро състояние, на работното си място и в 13.45 ч. е намерен от колегите си сомнолентен, с неподвижни десни крайници и невъзможен словесен контакт. При пациента са налице следните рискови фактори за мозъчносъдови заболявания: дългогодишна недовре контролирана артериална хипертония, постоянно предсърдно мъждене, обструктивна сънна апнея, митохондопатия, обезитас.

При прегледа бе установена следната неврологична симптоматика – централна лезия на 7 и 12 ЧМН в десно, тежкостепенна десностранна централна хемипареза, десностранна хемипареза, сензомоторна афазия. Болният бе оценен с 11 точки по NIHSS. Проведени бяха всички необходими параклинични и невроизобразителни изследвания, доплерова сонография. Компютърно-томографското изследване на главен мозък отхвърли възможността да се касае за интрацеребрална хеморагия. Не се установиха и ранни белези за мозъчен инфаркт. Болният отговаряше на всички критерии за приложение на тромболиза в острата фаза на исхемичен мозъчен инсулт. Не бе открито нито едно противопоказание. Два часа и половина след възникване на симптоматиката се започна приложение на Actilyse. Приложена е максималната доза 90 mg – 9 mg болусно i.v, след което 81 mg на перфузор за един час. Наблюдавана бе следната динамика на неврологичния дефицит, отчетен по NIHSS – от 11 точки преди започване на лечението до 6 т. - 30 минути след въвеждането на rTPA. 45 минути по-късно оценката по NIHSS бе 5 точки, като тази стойност остана до 15 – я час. До края на 24 час бе отчетено намаляване до 1 точка. Осъществен бе строг мониториран контрол на витални функции, артериално налягане, пулс, температура, дишане. Трикратно бе проведена транскраниална доплерова сонография. Поради регистриране на повишени стойности на артериалното налягане /до 185/115/ бе приложен допълнително Perglinanil i.v. с перфузор. Болният понесе отлично приложеното лечение. Не се регистрираха нежелани и странични ефекти. Пациентът бе изписан осем дни по-късно без неврологичен дефицит.

**P123**

*И.Петров<sup>1</sup>, М.Станева<sup>1</sup>, К.Карамфилов<sup>1</sup>, П.Симеонов<sup>1</sup>, П.Шотеков<sup>2</sup>, И.Стайков<sup>3</sup>, Ал.Чирков<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>УНМБАЛ "Св. Екатерина" - София

<sup>2</sup>УМБАЛ "Александровска" - София, Клиника по неврология

<sup>3</sup>УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология

**СТЕНТИРАНЕ НА ЕКСТРАКРАНИАЛНИ МОЗЪЧНИ АРТЕРИИ**

Мозъчният инсулт е една от основните причини за смърт и инвалидизация в съвременното общество. В 30% той се причинява от стеноза на каротидна артерия. Напоследък перкутанната ангиопластика и стентирание е един нов терапевтичен метод за третиране на

каротидните стенози-алтернатива на класическото хирургично лечение. Основни етапи в развитието на метода са въвеждането на системи за дистална протекция от емболизация на мозъчното кръвообращение и въвеждането на имплантация на стентове като рутинна практика. Основна предпоставка за успешно и без усложнения стентирание на мозъчните съдове е стриктно спазване на строг протокол, какъвто е въведен в нашата клиника.

Материали: Представяме резултатите от ангиопластика и стентирание на съдове на аортната дъга при 111 пациенти на средна възраст 60.7год. (119 лезии) за период от 4 години (07.02.2001г.-01.01.2005г.) Предпроцедурно пациентите бяха подложени на задължителен скрининг с цветно-кодиран Доплер и уточнени ангиографски. При 77% от пациентите бяха третираны и лезии и в друга съдова област. Симптоматични бяха 45% от пациентите. Мъже са 75% от третираните пациенти. Резултати: При всички пациенти стентиранието се проведе с дистална мозъчна протекция с филтър. Потенциално емболизационен депривен материал бе отгледен от филтъра в 63% от случаите. Процедурният успех е 99.05%. Процентът на големи остри усложнения е 2.9% (две ТИА и един инсулт), а смъртността е 0.9%. При проследяването(среден срок на проследяване 18.5 мес.) бяха регистрирани три случая на транзиторна исхемична атака (2.9%) и нито един мозъчен инсулт. Двама пациенти са починали поради причина несвързана с процедурата. С цветен Доплер и КТ ангиография не се установи тромбоза и се установи рестеноза при три (2.54%) от имплантираните стентове, два от които третираны успешно с повторна ангиопластика.

Заклучение: Стентиранието на съдове на аортната дъга е ефикасен и сигурен метод. В нашата серия резултатите от ендovasкулярно лечение са добри и метода е средство на избор особено при пациенти с висок риск от класическо хирургично лечение.

**P124**

*Д. Масларов<sup>1</sup>, D. Muresanu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Първа МБАЛ - София, Неврологично отделение

<sup>2</sup>Medical University, Cluj Napoca – Romania, Neurology Clinic

**НЕВРОТРОФИЧНИ ФАКТОРИ И НЕВРОПРОТЕКЦИЯ**

Последното десетилетие на миналия век бе наречено декада на невробиологията, през която бяха извършени редица значителни стъпки в тази много примамлива научна област.

През този период невротрофичните фактори станаха обект на значителни научни изследвания, което се дължи на теоретичната им важност и особено на потенциално многопосочните области на приложение. Невротрофичните фактори са естествено секретирани полипептиди от всички клетки на нервната тъкан, както и от други тъкани. Невротрофичните фактори играят роля в растежа и удължаване живота на невроните, подобряване на метаболизма, стимулиране на невроналната и синаптичната пластичност, както и стимулиране на неврогенезата. Очакванията от ефект при прилагане на лечение с невротрофични фактори при невродегенеративни заболявания са свързани със спиране или забавяне на невроналната дегенерация, нормализиране на невротрансмисивната синтеза, подобряване на клиничната симптоматология, забавяне прогресията на дегенеративните процеси, при незначителни и практически пренебрежими странични ефекти. Терапевтичен потен-

циал при различни заболявания притежават: невротрофините, фибробластните растежни фактори, инсулиноподобните, глукосилсвързаните и др. Значително по-голям ефект се крие в комбинираното прилагане на невротрофичните фактори с други фармакологични и нефармакологични въздействия.

За невропротекция при различни заболявания претендират редица фармакологично-активни вещества. За доказване на ефекта им обаче е необходимо да те притежават предпазващ ефект от ексцитотоксичност, от оксидативен стрес, от цитоскелетна деградация, от възпаление и в крайна сметка - от клетъчна смърт. В основата на ексцитотоксичността лежи значителното освобождаване на глутамат и свързването му с йонотропните глутаматни рецептори. Свободните радикали предизвикват клетъчна увреда, на която могат да се противопоставят прихващащите на свободни радикали и антиоксидантните ензими. Свърхактивацията на калпаин-продуциращата система може да бъде инхибирана, което от своя страна да доведе до стабилизиране на цитоскелетона. Стимулирането на микроглиалната активация противодейства на невродегенерацията. Клетъчната смърт е в основата на редица неврологични и невродегенеративни заболявания. "Физиологичната" клетъчна смърт – апоптоза, се характеризира с: ДНК кондензация и фрагментация, свиване на клетките и поява на апоптотични телца. За разлика от горната, "Патологичната смърт" – некрозата, се характеризира с: масивен йонен инфлукс, раздуване на митохондриите, неспецифично ДНК разкъсване, разрушаване на плазмените мембрани и възпаление. В по-широк смисъл на понятието към невропротекция при различните неврологични заболявания могат да се причислят и следните ефекти: намаляване образуването на инфаркт, намаляване на отока, намаляване размера на плаките, поведенчески ефекти, рехабилитационен ефект, намаляване на смъртността.

#### P125

*Д. Масларов, П. Стаменова<sup>1</sup>*

*Първа МБАЛ-София, ЕАД, Неврологично отделение*

*<sup>1</sup>УМБАЛ "Царица Йоанна", Клиника по неврология*

#### НЕВРОПРОТЕКТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧНИТЕ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ

България е на едно от първите места в света по заболеваемост и смъртност от мозъчни инсулти. Според стандартизирания показател на СЗО за честотата на починалите от мозъчно-съдови заболявания към възрастта на 100 000 души население – ASDR за 1998 год., България е на четвърто място в света.

Основните стратегии за лечение на острия исхемичен инсулт са насочени към: превенция, реперфузия, невропротекция и възстановяване. Целта на невропротекцията е да предпази от смърт невроните в зоната на пенамбра. Основните механизми, причиняващи невронална смърт в пенамбрата са: глутаматна ексцитотоксичност, перифарктни деполаризационни вълни, възпаление/реперфузия и апоптоза. Всеки един от тези механизми е експериментален и терапевтичен таргет за изследователи и клиницисти.

Невропротекторите могат да бъдат класифицирани в следните групи: модулатори на калциевите канали, модулатори на натриевите канали, антагонисти на NMDA рецепторите, агонисти на GABA рецепторите, антиоксиданти, прихващащи на свободни радикали, трофични фактори, растежни фактори, цитокини, слепващи моле-

кули, аденозинови агонисти и антагонисти, и хипотермия. Предпоставките за ефективна невропротекция са: лечение на подходящи пациенти (кортикални исхемични инсулти), начало на лечението не по-късно то 4 - 6 час, венозно прилагане в покачващи дози с цел осигуряване на достатъчно високи лекарствени нива в мозъка, добра толерантност и безопасност.

Допълнителни възможности могат да се осигурят със: скринингово ползване на невро-изобразителни методи, възможно най-ранно начало на прилагането, комбинаране на невропротекцията с rt-PA, при тежки инсулти прилагане на хипотермия и декомпресия, въвеждане на възстановителни механизми (растежни фактори и стволови клетки). Целта на прилагането на хипотермията – лека до умерена (32 °C-35 °C) или дълбока (<27 °C) е да утължи терапевтичния прозорец за подържане живота на клетките в зоната на пенамбра до прилагане на тромболитична терапия и/или невропротектори.

На сегашното ниво на развитие на познанието в тази област, се приема, че невропротективното лечение при исхемичния мозъчен инсулт може да бъде успешно само при комбинираното прилагане на различни медикаменти и интервенции, въздействащи на различни звена от крайно неблагоприятната хипоксично-исхемична каскада за невроните.

#### P126

*С. Тодоров, С. Андонова*

*МУ-Варна, Катедра по Неврология*

#### ДОПЛЕР-СОНОГРАФСКИ ПАРАМЕТРИ НА МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА ПРИ ПАЦИЕНТИ ПРЕЖИВЕЛИ ИСХЕМИЧНИ МОЗЪЧНИ НАРУШЕНИЯ ВЪВ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛАРНАТА СИСТЕМА, ЛЕКУВАНИ С ARLEVERT

Цел: При много заболявания световъртижът е симптом с по-голямо или по-малко значение. Цел на това проучване беше да проследи мозъчния кръвоток в екстра- и интракраниалните мозъчни артерии на Вертебро-базиларната система при пациенти преживели исхемични нарушения в тази територия, лекувани с Arlevert.

Метод: Изследвани са 52 пациенти преживели исхемични мозъчни нарушения във вертебро-базиларната система след първия месец. Пациентите получават доза една таблетка три пъти дневно за период от 3 месеца. Бяха проследени основните Доплерсонографски параметри: средна скорост см/сек, средна диастолна скорост см/сек, средна обемна скорост мл/сек, индекс на Пурсело. Хемодинамичните параметри бяха проследени на първия, третия и петия месец.

Резултати: Най-изразена е корелацията на промени в невросонографските скоростни параметри на екстра- и интракраниалните мозъчни артерии на вертебробазиларната система.

Заклучение: Лечението с Arlevert при пациенти, преживели исхемични мозъчни нарушения във вертебро-базиларната система води до редуциране на клиничната симптоматика от шестата седмица от началото на инцидента и стабилизиране на мозъчния кръвоток между третия и петия месец.

#### P127

*О. Колев*

*УСБАЛНП „Свети Наум” - София*

#### ВИНПОЦЕТИН ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ОСТЪР ПЕРИФЕРЕН ВЕСТИБУЛАРЕН ДЕФИЦИТ

Острият едностранен периферният вестибуларен дефицит (ОЕПД) е най-честата сред причините за световъртежа. Независимо от етиологията съществено в лечението е бързо овладяване на асиметрията на вестибуларната импулсация.

При 15 болни с ОЕПД (8 жени и 6 мъже) на бе приложен Винпоцетин (Savinton Forte). Ефектът от едномесечен прием на Винпоцетин в дневна доза от 30 мг бе оценяван с комплекс от обективни вестибулометрични тестове.

Резултатите от проучването показват, че значимо подобрение във вестибуларната функция бе регистрирана в 67 % от болните с ОЕПД (10 от 15 болни).

Заклучение – Винпоцетинът сигнификантно възстановява вестибуларния баланс причинен от ОЕПД.

## PI28

*Е. Хаджитетрова, П. Първанова<sup>1</sup>, Г. Гозманов<sup>2</sup>, П. Павлов<sup>2</sup>, Д. Йоргова<sup>2</sup>, С. Данева<sup>2</sup>, А. Нанев<sup>2</sup>, Н. Николова<sup>2</sup>, Ц. Анева<sup>2</sup>, Е. Ненчев<sup>2</sup>, Т. Ярославова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>МТБ - Пловдив Неврологично отделение

<sup>2</sup>ВМА ББАЛ - Пловдив, Клиника по Неврология и Психиатрия  
ПАРЕНТЕРАЛНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА SAVINTON ВЪВ ВИСОКИ ДОЗИ ПРИ БОЛНИ С ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ

Отворено клинично проучване с цел изследване ефекта и поносимостта на медикамента Savinton амн.10мг. в доза 1мг/кг тегло за 24 часа в рамките на 10 дни при болни с исхемичен инсулт.

След което лечението продължи 3 месеца със Savinton forte 3 x 1 табл. дневно per os.

Проучването включва група от 43 болни (19 мъже и 24 жени, средна възраст 65±7,62) с установена история на заболяването за исхемичен инсулт, включително и КАТ. Паралелно се проследи и втора контролна група болни-42 пациента (24 мъже и 18 жени, средна възраст 69±6,31), която не е пробела лечение със Savinton.

По време на лечението и в края на 3-я месец се проследяваха субективните оплаквания, неврологичния статус, някои параклинични изследвания и контрол на КАТ.

Получените резултати установиха, че парентерално приложен Savinton в доза 1мг/кг тегло се приема добре и не се наложи лечението да бъде прекъснато при нито един от болните.

Сравнителното проследяване на проведеното лечение в двете групи в рамките на трите месеца показва, че болните лекувани с Savinton се подобряват значимо по-добре и в по-голям процент, както по отношение на субективните оплаквания: главоболие, замаяност, световъртеж и други, така и по отношение на неврологичния статус касаещ най-вече дискоординационния синдром.

## PI29

*Д. Минчев, П. Йорданова, А. Хавезова, В. Митев<sup>1</sup>, Р. Колева, Т. Василева*

МБАЛ "Света Марина" ЕАД-гр. Варна, II неврологична клиника

<sup>1</sup>ВМА-ББАЛ-гр. Варна, неврологично отделение  
MILD COGNITIVE IMPAIRMENT /МСІ / ПРИ ВБСН И ТЕРАПЕВТИЧНОТО МУ ПОВЛИЯВАНЕ С SAVINTON FORTE

Цел и обект на проучване: Да се проследи честотата на МСІ и ефективността на Savinton Forte върху когнитивните функции при лица с доказана вертебро-базиларна съдова недостатъчност / ВБСН /.

Методика: Проучването включва 60 пациента /48 жени и 12 мъже/ с установена чрез клинични и ТДС из-

следвания ВБСН и наличие на субективни оплаквания от проблеми с паметта. Пациентите с данни за МСІ /42 души/ са разделени в две подгрупи. В експерименталната са включени 30 от тях, лекувани в продължение на една година с Savinton Forte, като 12 пациенти от контролната група са лекувани с други медикаменти. Оценката на когнитивните функции е извършена двукратно в рамките на указания времеви интервал и е проведена с помощта на набор от невропсихологични тестове-ММSE, вербална флуентност, Бостонски номинативен тест, конструктивен праксис, тест 10 думи, V субтест на Векслер и гр.

Резултати: При над 70% от болните с ВБСН и субективни данни за паметови проблеми се установяват данни за МСІ. След едногодишно лечение с Savinton Forte в експерименталната група се отчита значимо подобрение по отношение разпознаването на думите, V субтест на Векслер и Бостонски номинативен тест при по-слаба динамика по отношение на показателите на ММSE /остават в долна граница на нормата/ и вербална флуентност.

Заклучение: Появата на паметови нарушения се намира в генетична връзка с кръвоснабдяването на дълбоките мозъчни структури от вертебробазиларната система, поради което нарушенията на когнитивните функции представляват ранна проява на ВБСН. Оказва се, че те могат да бъдат значимо редуцирани чрез лечение с Savinton Forte.

## PI30

*Р. Икономов, И. Петров, К. Костов, К. Цаловски*  
Медицински институт на МВР, Неврологична клиника  
ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЛИЯВАНЕ НА ВЕСТИБУЛАРНА ДИСФУНКЦИЯ С ЦЕНТРАЛЕН ПРОИЗХОД С БЕТАХИСТИН

Цел: Медикаментозното повлияване на централно обусловените световъртеж и замаяност обикновено е трудно и недостатъчно ефективно. Цел на настоящото проучване е преценка на терапевтичния ефект на бетакхистин при вестибуларна дисфункция с централен произход при различни заболявания на ЦНС.

Материал и методи: Изследвахме 25 болни (18 мъже и 7 жени) на средна възраст 44,8 години с централно обусловени вестибуларни нарушения. От тях 13 бяха с различни форми на мозъчно-съдови заболявания, 9 с множествена склероза и 3 със стволов енцефалит. На фона на лечение на основното заболяване болните бяха третираны с Бетасерк 3x16 мг. За преценка на ефекта от лечението използвахме електроокулографския метод (ЕОГ), като в зависимост от състоянието на болния бяха проведени различни ЕОГ тестове.

Резултати: Получените резултати от ЕОГ показаха като цяло много добър ефект от провежданото комплексно лечение. При 1 болен ефектът бе преценен като много добър, при 11 като добър и 6 като незначителен. При 5 болни нямаше ефект от проведеното лечение, а при 2 имаше известно влошаване на обективната ЕОГ находка. При анализ на резултатите при различните заболявания се отчете, че най-добре се повлияват болните с мозъчно-съдови заболявания, а най-слабо – с енцефалитите. От отделните ЕОГ тестове най-голямо значение за преценка на ефекта от лечението имаха погледният, сакадичният и трекинг тестът.

Изводи: Проведеното проучване показва, че бетакхистинът има своето място в комплексното лечение на вестибуларната дисфункция при заболявания на ЦНС с

различен произход. Неговият ефект се дължи на комбинираното Н1 агонистично и Н3 антагонистично действие, които водят до подобряване на микроциркулацията в мозъчния ствол и имат невромодулиращо въздействие върху вестибуларните неврони. Лечението с бетахистин е симптоматично по своя характер и е необходимо да се комбинира с етио-патогенетично лечение на основното заболяване за постигане на по-бърз и пълен терапевтичен ефект.

### Р131

Д. Минчев, С. Андонова, А. Хавезова  
МУ - Варна, Катедра по Неврология

#### КАЧЕСТВО НА ОБГРИЖВАНЕТО НА БОЛНИ С ОСТРО РАЗСТРОЙСТВО НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ

Цел: Изработване на модел за системен анализ за дефиниране на организационните мероприятия.

Метод: Включва оценка на ситуацията, необходими лабораторни изследвания, други диагностични методи, терапия, хранене, рехабилитация, обучение на близки, обучение на обслужващ персонал. Необходимо е поставяне на най-добри изисквания, подчинени на добрата медицинска практика, като се базират на миналия и настоящ публикуван в специализирани издания или споделен на различни представителни форуми опит на водещите в това направление клиници.

Резултати: Бяха обсъдени различни модели на работа, като се прие долу приложеният, който е съобразен с European Stroke Initiative Recommendation for Stroke Management - Update 2003, медицинския стандарт по нервни болести, както и с нуждите на болния и неговите близки.

Профил на грижите за болния

1. Оценка на състоянието на пациента при постъпването (от лекар): неврологичен статус, определяне вида инсулт, попълване на скалите за оценка на неврологичния дефицит при хоспитализацията и при изписването на пациента, определяне нивото на мониториране, определяне консултативните прегледи и необходимите изследвания според състоянието на пациента.

2. Процедури и интервенции (от медицинската сестра) - сестринска анамнеза, рутинен преглед (в т.ч. оценка на храненето и регулярно следене за изпразване на тазови резервоари); следене на монитора; профилактични процедури срещу БТЕ, тромбофлебит, декубитус, пневмония - схема за раздвижване.

3. Консултации и диагностичен преглед (от лекар) – рехабилитатор (първите часове), логопед (при говорни нарушения), пулмолог, кардиолог.

4. Назначаване на необходими изследвания (от лекар) – кръвна картина и биохимия, КТ, ЯМР, УЗДСГ, ЕЕГ, КПП, МСПП, ангиография.

5. Определяне на терапия (от лекар).

6. Определяне начина на хранене (от лекар) - оценка на гълтателните способности, определяне на диетата, количеството течности.

7. Раздвижване (от мед. сестра и санитар) - обръщане в леглото, тоалет, рехабилитация.

8. Обучение на пациента и близките (от лекар и медицинската сестра) - даване на информация за клиничното състояние възможностите за по-нататъчно лечение, възможностите за социална реадaptация.

Заклучение: Изготвеният и въведен модел спомага за подобряване качеството на обгрижване на пациентите с остро нарушение на мозъчното кръвообращение - са-

мообслужване, комуникационни умения, включване на близките в мерките за подобряване на комуникацията, при раздвижването на пациента, храненето, тоалета.

### Р132

И. Търнев<sup>1</sup>, Х. Ключуков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по неврология  
<sup>2</sup>Катедра по начална училищна педагогика, Великотърновски университет

#### ПАТЕРНИ НА ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ НА АФАЗИИ ПРИ РОМСКО-БЪЛГАРСКИ БИЛИНГВАЛИ

Способността да се използват два или повече езици в ежедневната комуникация се определя като билингвализъм. Билингвалите могат да имат различни нива на познаване и генериране на двата езика, но се приема, че майчиният език се познава по-добре, отколкото вторият език. От невролингвистична перспектива мозъчните функции при билингвалите са организирани по различен начин от тези на монолингвалите. Билингвалите афазии от своя страна са ценен източник на информация за локализацията на граматиките на двата езика (Obler L. и K. Gjerlow, 1999). Paradis M. (2004) дефинира шест различни патерни на възстановяване на афатичните билингвали:

1/ паралелен, при който двата езика се възстановяват симултантно и в еднаква степен;

2/ диференциран, когато единият език се възстановява по-добре от другия;

3/ сукцесивен, когато единият език се възстановява напълно преди да започне да се възстановява другия;

4/ селективен, когато единият език изобщо не се възстановява;

5/ антагонистичен, при който първо се възстановява единият език, след което започва да регресира, а другият език започва да се възстановява;

6/ смесен, когато двата езика се смесват системно на фонологично, морфологично, синтактично и/или лексикално ниво.

Изследвано е възстановяването на двамата пациенти, ромско-български билингвали, с афазия. За целта са използвани Western Aphasia Battery (Kertesz, 1982) и Boston Diagnostic Aphasia Examination Booklet (Goodglass and E. Kaplan, 1995). Двата теста са адаптирани на български от Александрова и сътр., 1995 и на ромски език от Ключуков, 2004. Невропсихологичната оценка на афатичните разстройства е проведена симултантно на двата езика, в един и същи ден.

При първия пациент се наблюдава картината на кортикална моторна афазия (КМА) на Брока. Артикулацията е еднакво нарушена и на ромски, и на български; речта на пациента е неплавна и оскъдна. Генерирането, повторната и автоматичната реч са по-добре възстановени на ромски, отколкото на български. Номинацията е тежко засегната и на двата езика. Разбирането на по-сложни задачи е затруднено на български.

Вторият пациент е с картината на кортикална сензорна афазия на Вернике (КСА). Изследван е трикратно – на 5 ден, на 20 ден и на 3 месец след инсульта. При първото изследване пациентът говори само на ромски. Спонтанната му реч е плавна, изпълнена с множество литерални и вербални парафазии. Разбирането му е тежко нарушено и на двата езика. При преминаване на острия стадий на инсульта, болният започва да говори и да разбира преобладаващо български; съобщава, че не ползва ромски, че го е "забравил".

Заклучение: Описваме двамата ромско-български били-

нзвали афатичи с различни патерни на възстановяване. Първият пациент с КМА демонстрира паралелен патерн на възстановяване, при който двата езика се възстановяват приблизително в една и съща степен и по едно и също време, макар че съществува тенденция ромският език да се възстановява по-бързо от българския. Вторият пациент с КСА показва по-редкия антагонистичен патерн на възстановяване, при който ромският език се възстановява първи, но постепенно регресира за сметка на възстановяването на българския език. Двата патерна на възстановяване показват, че ромският и българският езици имат различни мозъчни репрезентации и тяхното функциониране е свързано с различни невронални системи.

### Р133

И. Колева<sup>1</sup>, Р. Йошинов<sup>2</sup>, Е. Кирилова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национална Специализирана Болница по Физикална терапия и рехабилитация (НСБФТР) – София

<sup>2</sup>Лаборатория по телематика при Българска академия на науките

#### ПОДОБРЯВАНЕ САМОСТОЯТЕЛНОСТТА В ЕЖЕДНЕВИЕТО И КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ НА ПАЦИЕНТИТЕ СЪС СЛЕДИНСУЛТНИ ХЕМИПАРЕЗИ ЧРЕЗ КОМПЛЕКСНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ

Цел: Целта на настоящето съобщение е количествена оценка на ефекта от проведен рехабилитационен курс върху двигателния дефицит и дейностите на ежедневието живот (ДЕЖ) при болни с мозъчно-съдова болест (МСБ).

Материал и методика: Клиничното наблюдение беше извършено върху група от 72 пациенти със слединсултни хемипарези, провели 15-дневен курс в Клиниката по неврологична рехабилитация на НСБФТР. Рехабилитационният комплекс включваше: индивидуална лечебна физкултура, масажни прийоми, криотерапия, трудотерапия. Болните бяха изследвани преди, по време (на V<sup>a</sup>, VII<sup>a</sup>, XII<sup>a</sup> и XV<sup>a</sup> процедура) и един месец след края на рехабилитационния курс – съгласно протокол, включващ историята на заболяването, клинични белези и симптоми на хемипарезата и съпътстващите кардиологични заболявания (ХИБС, артериална хипертония), оценка на функционалния статус и на капацитета в дейностите на ежедневието живот – ДЕЖ (вкл. и чрез Barthel-index), както и резултати от някои параклинични измервания (кръвни показатели – липиден профил, хемостаза, някои имунологични показатели; артериална крива, пулсова честота) и изследвания (електрокардиограма, очни дъна – наличие и степен на хипертонична ангиопатия на ретината; оценка на висшите корови функции, логопедична оценка и психологичен профил). За статистическата обработка на резултатите използвахме специално създаден за целта софтуерен модул.

Резултати: Сравнителният анализ на резултатите от соматичния, неврологичния, невроофтальмологичния, невропсихологичния и логопедичния, функционалния статус; както и от параклиничните проби, измервания и изследвания показва статистически значим благоприятен ефект върху хемипарезата при пациентите с МСБ. Обективизирано е и добро повлияване на капацитета в ДЕЖ (вкл. чрез Barthel-index).

Изводи: Неврорехабилитационните системи подпомагат сигнификантно самостоятелността в ДЕЖ и качеството на живот на пациентите със слединсултни хемипарези. Създаденият програмен продукт за нозометричен анализ на МСБ може да бъде използван за създаване на големи бази данни (за отделения, клиници, бол-

ници, области, в национален мащаб), което би подпомогнало научните изследвания и рехабилитацията на усложненията при болните с МСБ, а така също и обучението на медицинския персонал.

### Р134

С. Цанова, Е. Димитрова, В. Делчев, А. Хараланов  
СБАЛССЗ – НКБ - София, Отделение мозъчно – съдова патология

#### НЕЖЕЛАНИ КРЪВОТЕЧЕНИЯ В ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНИЯ ТРАКТ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА МОЗЪЧНО – СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Кръвотеченията от гастроинтестиналния тракт са нежелани усложнения при лечението на мозъчно – съдовите болести.

Целта на настоящото проучване е да се установи честотата и вида на кръвотеченията от гастроинтестиналния тракт при лечение на болни с исхемичен мозъчен инсулт, както и спонтанни кръвоизливи при хеморагичен мозъчен инсулт.

Клиничният контингент включва общо 375 болни с мозъчен инсулт за шест месеца, от тях с исхемичен мозъчен инсулт 310 болни, с хеморагичен мозъчен инсулт 65 болни. Болните с кръвотечения са разпределени на две групи: първата група – с исхемичен мозъчен инсулт, получаващи ноотропни, антиагрегантни и антикоагулантни медикаменти; втората група са болни с хеморагичен мозъчен инсулт, получаващи ноотропни медикаменти. Кръвоизливите бяха разделени на три вида: А/ само хематемеза, В/ само мелена, С/ хематемеза и мелена. Провели фиброгастроскопия са 6 болни /3 от А група и 3 от Б група/ с данни за ерозии на лигавицата на стомаха и дуоденума. Болните от първата група само с установена хематемеза бяха 11 на брой. Болните от втората група само с установена хематемеза са 2 броя. Болните само с мелена от първа група бяха 9 броя, а от втора група – 5 броя. Болните с хематемеза и мелена от първа група бяха 10 броя, от втора група бяха 5 броя.

На базата на получените резултати ние установихме, че честотата на кръвотеченията, зависими от съпътстващото лечение при исхемичен мозъчен инсулт е 9,67%, а при хеморагичен мозъчен инсулт с централен произход – стрес улкус е 18,46%, което налага задължителна гастропротективна терапия, гастроскопско изследване и ревизия на терапията.

### Р135

С. Radulovik-Bekarovska<sup>1</sup>, N. Baneva<sup>1</sup>, N. Bekarovski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clinic for Neurology, Clinic for Urgent Internal Medicine and Toxicology

<sup>2</sup>Clinic Center-Skopje, Republic of Macedonia  
SEIZURES AFTER ISCHEMIC STROKE

Introduction: Seizures occurring during the evolution of ischemic stroke can lead to many complications and bigger mortality.

Aims of the study are to diagnose the seizures developing after ischemic stroke, the time of appearance and does appropriate management improve the prognosis of stroke.

Material and methods: We analyzed 155 patients with ischemic stroke treated at the Clinic for Neurology and Clinic for Urgent Internal Medicine and Toxicology in Skopje, Macedonia. The following parameters were analyzed: age, sex, moment of onset of seizures, response of treatment, prognosis and mortality. Diagnosis of ischemic stroke and epilepsy was based on clinic examination, EEG, CT findings. We



defined as early-onset and late-onset of seizures those occurring during and after the first month after the ischemic stroke, respectively.

Results: average age of the group was 67,4 (42-87), 85 were males. 18 of them (12%) developed partial seizures of which 11 (61,1%) had early seizures. All of them, except one, who developed generalized epilepsy, status epilepticus, coma and death, improved after treatment with good prognosis.

Conclusions: More than 10% of patients with ischemic stroke developed seizures. Early seizures are more frequent. Treatment of seizures decreased mortality.

### Р136

*В. Несторова, Д. Петкова<sup>1</sup>, А. Димитрова, И. Дждеджев, К. Кисъова<sup>1</sup>, М. Пенева<sup>1</sup>*

*МБАЛ "Св.Марина" – Варна, Клиника професионални болести*

*<sup>1</sup>МБАЛ "Св.Марина"-Варна, Първа белодробна клиника*  
**ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГРАФИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС СЪННА АПНЕЯ**

Цел: При пациенти с обструктивна сънна апнея (ОСА) се проследиха показателите на церебралната хемодинамика чрез транскраниална ултразвукова доплерова сонография.

Материал и методи: Изследвани бяха 20 пациенти (15 мъже и 5 жени) на средна възраст 42.4±15.9г. и среден боди макс индекс 33.7±6.16. На десет души, при които е диагностицирана подсомнографски ОСА, бе проведена транскраниална УЗДС. Получените резултати са сравнени с контролна група с аналогично възрастово-полов състав. На всички пациенти бяха проследени систолна, диастолна и средна скорост на лява и дясна средно мозъчна артерия. Средните стойности по скалата за сънливост бяха 14.9 и индекс апнея/хипопнея 69.58±18.

Резултати: При проследените сонографски показатели се установиха отчетливо понижени стойности спрямо контролната група.

Заклучение: При пациентите с ОСА са установени данни за нарушено мозъчно кръвоснабдяване, което повишава риска за мозъчно съдови заболявания.

### Р137

*М. Икономов*

*А.И.П.С.М.П. – Хасково*

**ПРОМЕНИ НА МОЗЪЧНО СЪДОВАТА ХЕМОДИНАМИКА ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ – 2 ТИП**

Прогресиращото увеличение на болните със захарен диабет – 2 тип (ЗД – 2 т.) обуславя закономерната му значимост. Ранното откриване на ЗД – 2 т. има отношение към проблемите и на ранната диагностика и на диабетните – МАКРО и микро – ангиопатии обуславящи и мозъчно съдовите патологични промени.

С оглед установяване на ранните промени в мозъчната хемодинамика (МХ) – мозъчно-съдовото съпротивление (МСС) и хемисферният кръвен ток (ХКТ) в невро-електро-физиологичните им стадии – са проучени 190 болни със ЗД – 1 т. – 101 и 2 т. – 89. Изследвани са – основните клинични показатели – давност, възраст и тежест – в детайлни подгрупи – чрез импедансна методика – предоставяща информация за МСС и ХКТ – на мозъчно съдовите системи – каротисни и вертебробазиларни – на развитието на МАКРО и микро – ангиопатните диабетни процеси и при сравнимост и на двата типа – ЗД – 2 т. – спрямо 1-т.

Данните от извършените проучвания показват, че при ЗД – 2 т. настъпват ранни – сигнификантни промени – в основните параметри на мозъчно съдовата хемодинамика – МСС и ХКТ – в отделните детайлни подгрупи – на основните клинични показатели – и значимо доминиращи спрямо аналогичните при ЗД – 1 т., като най-ранни са в каротисните системи. Установените ранни сигнификантни промени в детайлните показатели – характеризирани – мозъчната хемодинамика – МСС и ХКТ – в основните мозъчно съдови системи – са реален израз - на субклиничната мозъчно съдова недостатъчност - асимптомните - форми на мозъчно съдова патология при ЗД – 2 т. – рисков фактор при възникването и развитието на патологията на мозъчното кръвообращение. Данните от извършените проучвания, поставят и значимостта и на проблемите за дължителната ранна профилактика и лечение във връзка с мозъчно съдовата патология. Проблемите са актуално реални поради прогнозираното увеличение на болните с ЗД – 2 т. в следващите десетилетия на настоящия XXI век. ЗД – 2 т. се очертава и за в бъдеще като безспорен съществен – невро-церебро-вакуларен рисков фактор при мозъчно съдовата болест.

### Р138

*З. Стойнева*

*УМБАЛ "Св.Иван Рилски" – София, Клиника по професионални заболявания*

**ВАЗОМОТОРНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРОФЕСИОНАЛНА ДИСТАЛНА АВТОНОМНА НЕВРОПАТИЯ**

Цел: Изследване на кожната вазомоторна реактивност при болни с професионална дистална автономна невропатия на ръцете.

Материал и методика: Изследвани са 32 болни и 20 контролни здрави лица чрез мониториране на кожната перфузия с лазер-доплерова флоуметрия в покой и по време на прилагани функционални провокационни тестове – топлинен, студов, вено-артериоларен и на реактивна хиперемия.

Резултати: Процентното нарастване на кожната перфузия при топлинно въздействие е снижено ( $351 \pm 257 \%$ , респ.  $651\% \pm 414 \%$ ,  $p < 0,01$ ), а постоклузионният реактивен хиперемичен отговор е по-малък ( $144 \pm 91 \text{ PU}$ , респ.  $198 \pm 102 \text{ PU}$ ,  $p < 0,05$ ) при болните с дистална автономна невропатия. Анализът на данните в зависимост от стадия на заболяването установява при болните в 4-та и 5-та степен по Fgu достоверно по-ниска изходна перфузия и снижени показатели на терморегулаторно обусловен, микроваскуларен, дилататорен капацитет при топлинния тест и на постоклузионен, предимно ендотелно-зависим, вазомоторен дилататорен отговор при теста на реактивна хиперемия ( $p < 0,01$ ).

Заклучение: Установени са микроциркулаторни нарушения при дистална автономна невропатия на горните крайници с нарастваща вазомоторна дисфункция в напредналите фази на заболяването. Лазерната Доплерова флоуметрия е ценен метод за функционална оценка на кожната микроциркулаторна реактивност.

### Р139

*А. Запрянова, П. Дамянов, В. Божинова, И. Велчева, П. Димова*

*УСБАЛНП "Св.Науи" - София*

**НАРУШЕН ОРТОСТАТИЧЕН ТОЛЕРАНС В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ**

В последните години зачестяват случаите на прилошавания в детската и юношеската възраст, чието диагностика в практиката е затруднено и налага специализирано изследване.

Проучването е проведено при 66 деца, 42 момичета и 24 момчета на средна възраст 13,4 г., хоспитализирани по повод пристъпни състояния: епилепсия, синкопи, автономна дисрегулация и световъртеж.

Цел на изследването е уточняването на честотата и патогенезата на ортостатичния интолеранс при деца с пристъпни състояния с различен произход.

Използвани са 4 стандартизирани теста за изследване на автономна НС: ортостатичен, очно-сърдечен, хипервентиляционен и велотест. Пулсовата честота и артериалното налягане се регистрират автоматично с монитор Colin 7000 на фирма Еерак. Резултатите са сравнени с контролна група от 20 здрави деца.

При изследване на ортостатичната реактивност се установяват нарушения при 44 деца (66%), проявени в прогресивно спадане на систолното и диастолното артериално налягане при прав стоеж, постурална тахикардия. Останалите автономни тестове показват повишена парасимпатикова реактивност. Най-голяма честотата на ортостатичния интолеранс при децата с начална клинична диагноза „Епилепсия“ – 80%. Във всички групи преобладават ваго-вазалните синкопи при момичета (54,5% спрямо 19% при момчетата).

Обсъжда се значението на различни вътрешни и външни фактори, водещи до развитие на синкопи.

Проучването показва необходимостта от изследване на автономната нервна система при деца с пристъпни състояния за диагностициране на синкопи и отхвърляне на началната диагноза „епилепсия“.

#### P140

*Н. Дос. Димитров*

*УСБААНП „Св. Наум“ - София*

**ДИАГНОСТИЧНИ ВЪЗМОЖНОСТИ НА МОЩНОСТНИЯ СПЕКТЪР НА СПОНТАННАТА КРАТКОВРЕМЕННА ВАРИАБИЛНОСТ НА СЪРДЕЧНИЯ РИТЪМ ПРИ ПОКОЙ**

Сърдечната автономна дисфункция е често усложнение на редица неврологични заболявания и причинява съществени затруднения в ежедневието на лицата, страдащи от тях. Ранната диагностика на тези състояния се извършва най-често с помощта на автономни тестове, част от които изискват скъпа техника, сътрудничество от страна на пациентите и са трудни за изпълнение и стандартизация. Ето защо през последните години методите за анализ на вариабилността на сърдечния ритъм са предпочитани за ранно откриване на автономна дисфункция.

Настоящото изследване има за цел да провери сравними ли са данните от мощностния спектър на спонтанната кратковременна вариабилност при покой, получени при здрави лица в различни лаборатории, използвайки един и същ метод и достатъчни ли са те за субклинична диагностика на сърдечна автономна дисфункция.

Изследвани са 40 здрави контроли, разделени в две групи с две различни системи за анализ, едната конструирана от нас (Biona cardio mini), а другата стандартно използвана в университета на Нюрнберг-Ерланген (Boston MS). И двете системи изчисляват мощностните спектрални данни чрез бързи трансформации на Фурие. В лаборатория със стандартни условия е провеждано неинвазивно мониториране на сърдечния ритъм

чрез ЕКГ система, снабдена с аналогово-цифров преобразувател, както и мониториране на кръвното налягане и дишането за 5 мин. В покой, след което данните са съхранявани в персонален компютър и анализирани с помощта на двете системи. Нискочестотните компоненти на спектъра (0,04- 0,15 Hz) се считат за продукт на симпатикови и парасимпатикови влияния, докато високочестотните (0,15- 0,40 Hz) се считат изключително за парасимпатикови. Общата мощност на спектъра отразява реактивността на системата като цяло. Получените данни са сравнени чрез t-тест на Стюдънт, като за статистически значими се приемат нива по-малки от 0,05.

По отношение на спектралните характеристики не открихме статистически значими разлики в резултатите, получени в двете лаборатории. Въпреки това широките граници на нормата не позволява на метода да се използва самостоятелно за диагностика на сърдечната автономна дисфункция. Комбинирането му със стандартните възбудни маневри, като метрономно 6/мин. дишане, метод на Валсалва, активно и пасивно изправяне и др. му дават възможност да се превърне в отлично стандартизиран и широко използван метод за оценка на автономните функции.

#### P141

*Д. Минчев, Д. Димова*

*МБАЛ „Св. Марина“ Варна, II-ра неврологична клиника*  
**РЕТРОСПЕКТИВНО КОМПЛЕКСНО ПРОУЧВАНЕ НА МОЗЪЧНАТА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЗАБОЛЯВАНИЯТА НА ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ**

Целта на настоящото проучване е изучаване на клинично – статистичната връзка между мозъчната атеросклероза, като основен фактор в развитието на мозъчносъдовата болест и дегенеративните заболявания на опорно – двигателния апарат. В хода на хистогенезата, опорно – двигателният апарат (съединителната тъкан) и съдовата система (мозъчните съдове) имат общ ембриогенетичен произход.

Включени бяха шестдесет и двама пациенти от двата пола (двадесет и седем жени и тридесет и пет мъже) на възраст от 23 до 52 години, постъпили на стационарно лечение в клиниката за периода 03.2003г.-05.2005г., с доказани заболявания на опорно-двигателния апарат (двадесет и трима) и мозъчносъдова болест (тридесет и девет). При всички болни е извършено комплексно изследване, включващо ангиография, ултразвукова Доплерова сонография, изследване на очни дъна и липиден профил, рентгенография на шийни и лумбални прешлени, на коленни и тазобедрени стави и рисковите фактори – диабет, затлъстяване, хиперлипидемии. В работата са потърсени корелационните зависимости в посочения контингент и статистична достоверност на получените данни с контролна група от здрави лица (25 случая).

В резултат на проведеното изследване, в 68% (г = 0,58) от случаите се установиха едновременно дегенеративни промени в опорно – двигателния апарат и атеросклеротични изменения в мозъчните съдове.

Получените резултати предлагат клинични ориентири за търсене на патогенетични взаимоотношения между дегенеративните заболяванията на опорно – двигателния апарат и атеросклеротичните изменения на мозъчните съдове, със своя общ мезенхимен произход в хода на ембриогенезата.

**Р142***Д. Минчев, Д. Димова***МБАЛ “Св. Марина” - Варна, II-ра неврологична клиника**  
**РЕТРОСПЕКТИВНО КОМПЛЕКСНО ПРОУЧВАНЕ НА**  
**МОЗЪЧНАТА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЗАБОЛЯВАНИЯ НА**  
**ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ С МЕЗЕНХИМЕН ПРОИЗХОД**

Целта на настоящото проучване е изучаване на връзката между мозъчната атеросклероза, като основен фактор в развитието на мозъчносъдовата болест и дегенеративните заболявания на опорно – двигателния апарат. В хода на хистогенезата, опорно – двигателният апарат (в частност съединителната тъкан) и съдовата система (в частност мозъчните съдове) имат общ ембриогенетичен произход. В костният мозък се съдържат две клетъчни популации стволови клетки – участващи в хемопоезата и мезенхимни. Човешките мезенхимни стволови клетки имат мезодермален произход и се диференцират *in vitro* и *in vivo* в различни клетъчни линии – хрущялни, костни, мускулни, мастни и клетки на съдовата стена.

В настоящото проучване бяха включени четиридесет и седем пациенти от двата пола (дваседем жени и дваседем мъже) на възраст 23 – 52 години. При всички болни е извършено комплексно изследване, включващо ангиография, ултразвукова Доплерова сонография, изследване на очни гъна и липиден профил, рентгенография на шийни и лумбални прешлени, на коленни и тазобедрени стави и рисковите фактори – диабет, затлъстяване, хиперлипидемии. Като контролна група бяха изследвани петнадесет пациенти – седем с доказани атеросклеротични изменения на мозъчните съдове и осем с дегенеративни заболявания на опорно – двигателния апарат.

В резултат на проведеното по посочения начин изследване, в 68% от случаите се установиха едновременно дегенеративни промени в опорно – двигателния апарат и атеросклеротични изменения в мозъчните съдове.

Получените резултати дават основание да се търси връзка между дегенеративните заболявания на опорно – двигателния апарат и атеросклеротичните изменения на мозъчните съдове, които имат общ мезенхимен произход в хода на ембриогенезата.

**Р143***К. Цаловски, И. Петров, К. Костов, Р. Икономов***Медицински институт – МВР, Неврологична клиника**  
**ДИАГНОСТИЧНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ НИСКОСТЕПЕНИ**  
**НИ ГЛИОМИ НА ГЛАВНИЯ МОЗЪК**

Нискостепенните глиални тумори на главния мозък представляват диагностичен проблем, с който нерядко се сблъсква неврологът. В началната им фаза на растеж, този вид тумори често остават клинично неразпознати. Като патоморфология те се характеризират с бавен растеж, минимален или липсващ перитуморен мозъчен оток, отсъстващи компресионни и дислокационни явления върху околната мозъчна тъкан. В клиничен аспект това се манифестира с оскъдна, неразгърната общомозъчна и огнищна неврологична симптоматика, предшествана от продължителен, “маскиран” от изяба период. За разлика от субтенториалното му предилекционно разположение в детската възраст, при възрастни пациенти този вид тумори има тенденция да се разполага супратенториално.

Представяме 3 клинични случая на болни с туморни формации на главния мозък с магнитно-резонансна картина на

нискостепенен глиом. Подробно се представят анамнезата, клиничния статус, КАТ и ЯМР находки. От историята на заболяванията прави впечатление оскъдните и непълни анамнестични и клинични данни навеждащи за туморен процес. От друга страна КАТ находките дават повече картината на исхемичен и дори на хеморагичен мозъчен инсулт отколкото тази на туморна формация. Магнитно-резонансното изследване има първостепенно значение в диагностичното изясняване на клиничния проблем.

Обсъждат се причините за неразпознаването и/или забавянето в ранното диагностициране на този вид тумори на главния мозък и се предлага начин за тяхното капаментно поведение и проследяване.

**Р144***В. Спасова, А. Тунев, Д. Димитрова***МБАЛ “Пловдив” АД, Отделение по Неврология**  
**СЛУЧАЙ НА ИДИОПАТИЧНА ЕПИДУРАЛНА ЛИПО-**  
**МАТОЗА ПРИ МЛАД МЪЖ**

Спиналната епидурална липоматоза (СЕЛ) е състояние, характеризиращо се с абнормно натрупване на мастна тъкан в спиналното епидурално пространство. Хипертрофията на мастната тъкан в спиналното епидурално пространство най-често се свързва с продължителна употреба на стероиди, но може да се наблюдава и при пациенти с други заболявания (ендокринопатии, синдром на Кушинг, затлъстяване и др.) и изключително рядко, като идиопатична форма. Засяга по-често мъже отколкото жени. Средната възраст на пациенти със СЕЛ, описани в литературата е 43 години, но се наблюдава тенденция да се появява и при по-млади пациенти от мъжки пол. По-голямата част от случаите, описани в световната литература, са били свързани с екзогенна употреба на стероиди. С увеличаването на мастната тъкан, тя “навлиза” в спиналния канал и компресира елементите на нервната система. В световен аспект са описани около 50 случая с идиопатична или свързана със затлъстяване СЕЛ.

Ние представяме случай на 22 годишен мъж с идиопатична спинална епидурална липоматоза в лумбален сегмент на гръбначен стълб, доказана с магнитно-резонансна томография, при когото не се установи друга причина за това състояние.

Макар и изключително рядко състояние, водещо до разнообразна неврологична симптоматика, то представлява интерес в диагностичен и терапевтичен аспект.

Основане за тази публикация ни дава изключително малкия брой случаи, описани в световната литература и липсата на такъв в българската.

**Ключови думи:** епидурално пространство, липоматоза, стероиди.

**Р145***Ю. Петрова, В. Бусарски, К. Романски***УМБАЛ “Александровска” – София, Клиника по неврология**  
**УМБАЛ “Александровска” – София, Клиника по неврохи-**  
**рургия****ИНТРАОПЕРАТИВНА ЕХОГРАФИЯ ПРИ МОЗЪЧНИ**  
**ТУМОРИ (ПРЕДВАРИТЕЛНИ РЕЗУЛТАТИ)**

Диагнозата на мозъчните тумори се основава на КТ, МЯР и ангиография. Интраоперативната оценка на мозъчните тумори е много важна във връзка с точната локализация и проблема за мозъчния оток.

Цел на настоящето изследване е оценка на възмож-

ностите на интраоперативната ехография съвместно с методиката на мозъчната навигация. За ехографското изследване се използваше апарат ATL-3 (Phillips). Системата за навигация е на Brain-lab. Изследвани са 8 болни, на средна възраст 47.5 години с предварително поставени диагнози: глиобластом - 4, астроцитом - 2, менингеом - 1, друг вид - 1. Изследването се проведе след отваряне на оперативното поле по известна интраоперативна ехографска методика. Използваше се Vi-mode, цветен Доплер и интензитетът на ехогеността туморите се оценяваше с непараметрична скала. Всички мозъчни тумори интраоперативно се изобразяват като хиперехогенни структури заобиколени от изехогенна тъкан. Наличието на мозъчен оток не може да се различи ехографски, което е предимство за оценка на локализацията на тумора.

Използването на интраоперативната ехография дава възможности за мониториране на операцията на различни етапи, безвредност при изследването. Едновременно използване на мозъчната навигация и интраоперативната ехография води до точната интраоперативна локализация на тумора, както и по-доброто неврохирургично повлияване.

#### Р146

*А. Антимов, А. Чингарска, Б. Жабински, Т. Любенова, Е. Николов*

*МБАЛ-АД – Кюстендил, Неврологично отделение*  
**БАКТЕРИАЛЕН МЕНИНГИТ ОТ РЯДЪК ПРИЧИНИТЕЛ –GRYSEOBACTERIUM INDOLOGENES**

Описва се случай на 13 годишно дете Г. С. от гр. Кюстендил с няколкодневни оплаквания от силно главоболие, световъртеж, болки в гърлото, отпадналост и повишена температура до 38.7 С, при предхождащо добро здраве. От неврологичния преглед при постъпване за стационарно лечение се маркира изразен синдром на повишен вътречерепен натиск, като при направената лумбална пункция се установява следната цитохимична картина: клетки 480/3, 80% цаб и сегмент, 20 % лимфоцити и моноцити, белтък - 48мг%, захар - 1,7ммол/л. От направеното микробиологично изследване се изолира *Gryseobacterium indologenes*. Това е Gram отрицателен, неферментативен индолразграждащ бактериален агент и рядък причинител на менингит. Силно чувствителен е на цефалоспоринови трето поколение, аминогликозиди, уреидопеницилини и карбапенеми.

Детето бе лекувано с Roserphin 2x2 гр., кортиокстероид, имуновенин, диуретик, водно-електролитни и въглехидратни разтвори. Настъпи бързо подобрене на общото състояние, неврологичният статус се нормализира за 5-6 дни, а лумбалният ликвор, взет 10 дни след първия, не показва патологични отклонения - клетки 2/3, общ белтък 20мг%, захар - 2,6ммол/л, негативен микробиологичен резултат.

Случаят буди интерес с оглед на факта, че единици са описаните болни от бактериален менингит причинен от *Gryseobacterium indologenes*. Изключително рядката честота на този агент, като причинител на бактериален менингит го прави силно чувствителен на антибиотично лечение, което обяснява бързия и ефективен резултат от приложеното лечение при този случай с цефалоспорин трета генерация.

#### Р147

*К. Костов, И. Петров, Р. Икономов, К. Цаловски*  
*Медицински институт – МВР, София, Неврологична клиника,*

**РАДИОЛОГИЧНА ДИАГНОЗА НА ТУБЕРКУЛОЗНИЯ СПОНДИЛИТ**

Туберкулозният спондилит е сравнително рядко заболяване и често се пропуска в диференциално диагностичния план на клинициста. С оглед на неспецифичните клинични симптоми и радиологични находки в ранните стадии на заболяването, поставянето на диагнозата е изключително трудно. От друга страна късната диагноза и неадекватна терапия могат да причинят необратими неврологични усложнения, инвалидност и смърт. Най-съществени за диагнозата на заболяването са радиологичните методи. С цел да се установи стойността на отделните радиологични методи в ранната диагноза, ретроспективно са анализирани радиологичните находки при 16 пациента (11 мъже и 5 жени) с това заболяване. При 8 от пациентите са осъществени ретативни рентгенографи, при всички е осъществена нативна КТ и при 9 ЯМР. В ранните стадии на заболяването ретативните рентгенографи в интервали от 10 до 14 дни установяват бързо стесняване на дисковото пространство, а в по-късните стадии прогресиращи ерозии в съседните вертебрални тела, костна деструкция с вертебрален колапс и деформитет. КТ е с малка диагностична стойност в ранните стадии на заболяването преди ангажирането на прешленните тела и оформянето на паравертебралната мекотъканна компонента. ЯМР показва абнормно повишен сигнал интензитет от съседните на ангажирания диск прешлени тела още в най ранните стадии на заболяването. Времето от изявата на първите клинични симптоми до пълния колапс на дисковото пространство и оформянето на костна деструкция в съседните прешлени е средно 55 дни при нашите пациенти. Ние установяваме, че в този период най-голяма диагностична стойност имат ЯМР и ретативните конвенционални рентгенографи.

#### Р148

*В. Божинова, П. Димова, А. Белопитова*  
*УСБАЛНП “Св.Наум” София, Детска неврологична клиника*  
**ЕПИДЕМИОЛОГИЧНА И КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НА СУБАКУТНИЯ СКЛЕРОЗИРАЩ ПАНЕНЦЕФАЛИТ В БЪЛГАРИЯ**

Приложението на противоморбилната ваксина промени епидемиологията на SSPE през последните десетилетия, описват се нови ранни симптоми и атипични случаи. За България за 50 годишен период са наблюдавани 176 случая със SSPE: описаните 133 от Г.Узунов, С.Божинов и Ив.Георгиев за периода 1953-1977 и 43 деца, наблюдавани в Детска неврологична клиника – МУ - София за периода 1978-2005.

се 7 наблюдения на деца с развитие на различен тип патологични процеси на ЦНС в резултат на VZV-инфекция:

- 1) Дисеминиран параинфекциозен енцефалит при 2 деца на 3 г.;
- 2) Рецидивиращ двустранен ретробулбарен неврит при момче на 10 г.;
- 3) Множествена склероза (МС) при момче на 13 г., чийто първи пристъп се развива непосредствено след варицела;
- 4) Ишемичен мозъчен инсулт при фокален мозъчен

васкулит при момиче на 7 г.;

5) Момиче на 14 г. с невроретиноваскулит;

6) Синдром на вродена варицела с изолирана мозъчна увреда и терапевтично-резистентна епилепсия, диагностизиран при момче на 8 г.

При децата с дисеминиран параинфекциозен енцефалит и постварицелна изява на МС ликворната електрофореза е с олигоклонал тип, а МРТ разкрива множествени хиперинтензни лезии при T2W измерване. При децата с прояви от страна на зрителната система промените са изолирани в очните дъна. При остро настъпилата паретична симптоматика при детето с исхемичен инсулт находката е с характерните белези в невроизобразяващите изследвания с последващо оформяне на киста. При пациента с изолирана мозъчна конгенитална увреда промените са масивни и засягат едната мозъчна хемисфера, която е атрофична и с хипопластични и вкалцени мозъчни съдове в задните отдели на хемисферата. При пациентите с пара- или постинфекциозно развитие на отпадна неврологична симптоматика, противовъзпалителното, специфично антивирусно и симптоматично лечение води до пълно обратно развитие на наблюдаваните симптоми, а при детето с вродена VZV-инфекция се провежда антиконвулсантно лечение на фокалната епилепсия.

**Заклучение:** Представените случаи демонстрират многообразието на възможните неврологични усложнения от VZV-инфекция в детството, принципите на диагнозата и целенасочената терапия, и необходимостта от обсъждане на VZV-етиология на патологични ЦНС-процеси, възникнали във връзка със заболяване от варицела.

#### PI49

*П. Димова, В. Божинова, В. Гергелчева*  
УСБААНП "Св.Наул" – София, Детска неврологична клиника

#### НЕВРОЛОГИЧНИ УСЛОЖНЕНИЯ ОТ VARICELLA-ZOSTER ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

Параинфекциозните и постинфекциозни енцефалопатии при varicella-zoster вирусна (VZV) са свързани директно с вирусната инфекция или с аутоимунен процес. Най-чести са церебеларна атаксия, пост- и параинфекциозен енцефалит, трансверзален миелит, синдром на Reye, неврит на зрителния нерв, ретинит, мозъчен васкулит с развитие на исхемични лезии, синдром на вродена варицела след интраутеринна VZV-инфекция в началните месеци на бременността.

**Клиничен контингент и резултати:** Представят се 7 наблюдения на деца с развитие на различен тип патологични процеси на ЦНС в резултат на VZV-инфекция: 1) Дисеминиран параинфекциозен енцефалит при 2 деца на 3 г.; 2) Рецидивиращ двустранен ретробуларен неврит при момче на 10 г.; 3) Множествена склероза (МС) при момче на 13 г., чийто първи пристъп се развива непосредствено след варицела; 4) Исхемичен мозъчен инсулт при фокален мозъчен васкулит при момиче на 7 г.; 5) Момиче на 14 г. с невроретиноваскулит; 6) Синдром на вродена варицела с изолирана мозъчна увреда и терапевтично-резистентна епилепсия, диагностизиран при момче на 8 г.

При децата с дисеминиран параинфекциозен енцефалит и постварицелна изява на МС ликворната електрофореза е с олигоклонал тип, а МРТ разкрива мно-

жествени хиперинтензни лезии при T2W измерване. При децата с прояви от страна на зрителната система промените са изолирани в очните дъна. При остро настъпилата паретична симптоматика при детето с исхемичен инсулт находката е с характерните белези в невроизобразяващите изследвания с последващо оформяне на киста. При пациента с изолирана мозъчна конгенитална увреда промените са масивни и засягат едната мозъчна хемисфера, която е атрофична и с хипопластични и вкалцени мозъчни съдове в задните отдели на хемисферата. При пациентите с пара- или постинфекциозно развитие на отпадна неврологична симптоматика, противовъзпалителното, специфично антивирусно и симптоматично лечение води до пълно обратно развитие на наблюдаваните симптоми, а при детето с вродена VZV-инфекция се провежда антиконвулсантно лечение на фокалната епилепсия.

**Заклучение:** Представените случаи демонстрират многообразието на възможните неврологични усложнения от VZV-инфекция в детството, принципите на диагнозата и целенасочената терапия, и необходимостта от обсъждане на VZV-етиология на патологични ЦНС-процеси, възникнали във връзка със заболяване от варицела.

#### PI50

*Ц. Цанкова, М. Орозова, В. Тончева, Д. Атанасова, Н. Тотева, М. Даскалов, И. Стайков*  
УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология  
КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ НА НЕВРОБОРЕЛИОЗА – ЗАКОНОМЕРНОСТИ В РАЗНООБРАЗИЕТО

Европейската Лаймска болест се причинява от три вида спирохети, пренасяни от кърлежа *Ixodes ricinus*. Увреждания на нервната система, възможно във всичките и участъци, са най-честата органна изява на нейните ранен дисеминиран и късен стадий.

Представени са 9 случая с невроборелиоза, лекувани в клиниката по неврология на МБАЛ "Царица Йоанна" през последните 15 години – 6 жени и 3 мъже на възраст от 14 до 68 години. При 7 от тях има анамнестични данни за ухапване от кърлеж различно време преди стационарирането, а един е заболял след масивно кръвопреливане по спешност. Клиничните случаи демонстрират подчертано разнообразие в неврологичната симптоматика. При 4 болни началото и е с увреждане на черепномозъчните нерви, при 3 са разгърнати различни синдроми от ПНС, един е само със симптоматика от ЦНС, а 5 са с генерализирано засягане нервната система. Преживяли са 6 болни и починали трима, като екзитусът е свързан с усложнения при тежък полиневритен синдром и прекарани хипоксични моменти, а при една болна – с пълна прострация при неотклонна прогресия на генерализирана невроборелиоза. Двама от преживялите са с пълно обратно развитие на симптоматиката. Установена е зависимост между изхода от заболяването и провежданото лечение. Неефективност е показала адекватна терапия късно след инфектирането и когато лечението в стадия на ранна Лаймска болест е било недостатъчно.

#### PI51

*Ц. Цанкова, М. Миланова, М. Радева, Е. Ваврек*  
УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология

## СЛУЧАЙ НА МОЗЪЧНА ГРАНУЛОМАТОЗА С КРИПТОКОКОВА ЕТИОЛОГИЯ

Класическата представа за криптококозата на ЦНС е криптококов менингит, развиващ се в условия на значителна имуносупресия.

Представеният клиничен случай е четиринадесет годишно момиче с оплаквания от главоболие, повръщане, световъртеж и нарушено равновесие. Обективният статус показва леко астеничен хабитус, субфебрилитет, акне, билатерален хоризонтален нистагъм с ротаторна компонента, дискоординационен и лек квадрипарамиген синдром. МРТ и КАТ с контрастна материя на главен мозък демонстрират огнищни супратенториални лезии с вид на абсцеси или сравнително големи грануломи. Ликворът е с незначителна моноцитарна плеоцитоза и лека хиперпротеиноракия. Чрез качествени проби в него двукратно се доказва криптококов антиген. Изключиха се паразити и бактериална инфекция. Тридесетдневно лечение с 400 mg i.v. Flucanazole има като резултат подобрение в клиничния статус и скенирафската картина.

Случаят е демонстрация на неврологична патология, различна от класическия хроничен менингит, най-вероятно с грануломатозен характер. Нормалната констелация на клетъчния и хуморален имунитет на болната, както и изключване на HIV – инфекция не потвърждават общоприетото схващане, че криптококозата на нервната система се развива на фона на тежка имуносупресия.

## ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

### РП01

*И. Търнев<sup>1</sup>, В. Гергелчева<sup>2</sup>, Б. Ишпекова<sup>3</sup>, М. Рашева<sup>3</sup>, А. Йорданова<sup>4</sup>, М. Кунева<sup>5</sup>, Ю. Петрова<sup>1</sup>, О. Кълев<sup>1</sup>, В. Михайлова<sup>1</sup>, Н. Никоевски<sup>1</sup>, П. Шотеков<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>УМБАЛ "Александровска" – София

<sup>2</sup>УСБАЛНП "Св. Наум" – София

<sup>3</sup>УМБАЛ "Царица Йоана" – София

<sup>4</sup>УСБАЛАГ "Майчин дом" – София

<sup>5</sup>невролог – гр. Шумен

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА ДИСТАЛНИТЕ МИОПАТИИ В БЪЛГАРИЯ

Дисталните миопатии представляват клинически и генетично хетерогенна група от заболявания, при които първоначално и предилекционно се засягат дисталните мускули на ръцете и/или краката. До сега са описани над 7 различни форми.

Цел на настоящето проучване е клинично фенотипизиране и генетично верифициране на дисталните миопатии в България. Идентифицирани са 59 засегнати индивиди от 24 фамилии с четири различни форми на дистални миопатии с автозомно-доминантен и автозомно-рецесивен тип на унаследяване.

Използвани са следните методи на изследване:

1. Клинични методи - неврологичен статус; мануално мускулно тестване чрез скала със стойности от 0 до 5; функционално изследване на двигателните функции по скалата на Уолтън;

2. Неврофизиологично изследване – ЕМГ; изследване на евокирани потенциали;

3. Биохимични методи – изследване на мускулни ензими;

4. Ултразвуково изследване на мускули и ехокардиогра-

фия;

5. Изобразяващи изследвания - КАТ/ЯМРТ на мускули;

6. Невропатологични изследвания – хистологични и имунохистохимични методи;

7. Родословен метод – генеалогично проучване с оглед установяване типа на унаследяване; 8. Молекулярно-генетични анализи за отделните форми.

Клиничното фенотипизиране идентифицира четири различни форми на дистални миопатии:

1/ Автозомно-рецесивна наследствена миопатия с телца на включвания (Дистална миопатия тип Нонака) и сърдечно засягане при българските роми. Средната възраст на началото е 24 г. Седемдесет и четири процента от пациентите се инвалидизират до 10 г. след началото на заболяването, а останалите – от 11 до 18 г. след началото. При прогресиране на заболяването се засяга и проксималната и туловищната мускулатура. Сърдечно засягане е установено при 12 от 28 пациенти. Тримата пациенти са починали внезапно, дължащо се вероятно на ритъмни нарушения. КФК е леко повишена при повечето пациенти, от 2 до 6 пъти. Хистологичните изследвания откриват rimmed vacuoles в мускулните биопсии, взети от м. гастрокнемус. Наскоро е идентифицирана мутацията I587T в GNE гена, отговорна за заболяването.

2/ Автозомно-доминантна дистална миопатия с преобладаващо засягане на ръцете: Възрастта на началото варира между 18 и 57 г. Повечето пациенти съобщават за първоначално засягане на малките мускули на ръцете, а по-късно и на краката. При по-напредналите случаи се установява и проксимална мускулна слабост в крайниците и флексионни контрактури на пръстите. КФК е леко повишена. ЕМГ показва миопатни промени. Молекулярно генетичното изследване отхвърли 2p13 локуса, отговорен за Веландеровия тип дистална миопатия, която е със сходен фенотип;

3/ Автозомно-доминантна дистална миопатия с гласова и фарингеална дисфункция: Идентифицирана е голяма българска фамилия в пет поколения. Възрастта на началото варира между 35 и 57 г., средна възраст 46 г. Заболяването започва с развитието на перонеална мускулна слабост, често асиметрична; по-късно се засягат и екстензорите на мускулите на ръцете, рано се засяга м. абд. пол.бревис. В хода на заболяването се появява дисфагия, дисфония с хиперназален резонанс КФК е нормална или леко повишена. ЕМГ показва миопатни промени.;

4/ Тибиаална мускулна дистрофия тип Udd: Характеризира се с начало от 2та до 4та декада; селективно засягане на м.тибиалис антериор; бавна прогресия; незасягане на ръцете; нормална или леко повишена КФК, ЕМГ миогенни промени.

### РП02

*И. Търнев<sup>1</sup>, И. Петрова<sup>1</sup>, Б. Георгиева<sup>2</sup>, В. Гергелчева<sup>1</sup>, И. Литвиненко<sup>3</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>, Б. Ишпекова<sup>1</sup>, Б. Бужов<sup>1</sup>, И. Кременски<sup>2</sup>, А. Тодорова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>МУ – София, Катедра по неврология

<sup>2</sup>МУ – София, Лаборатория по молекулярна патология

<sup>3</sup>МУ – София, Катедра по педиатрия

КЛИНИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПОЯС-КРАЙНИК ПРОГРЕСИВНАТА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ ТИП 2А – КАЛПАИНОПАТИЯ

Цел на настоящето изследване е да се проучат клиничните характеристики и генетичните дефекти на калпеинопатията в българската популация.

Идентифицирани и генетично доказани са 17 пациен-

ти с калпаинопатия, 13 жени и 4 мъже. Възрастта на началото варира от 1.5 г. до 28 г., средна възраст 15 г.

Проведени са подробни неврологични, биохимични, неврофизиологични и невроизобразяващи изследвания /ехография и КАТ на мускули/, както и мануално мускулно тестване. Стандартно клинично изследване е провеждано при всеки пациент, като се отчитат различни фактори – пол, възраст по време на изследване, кръвно родствено отношение между родителите, възраст на началото, възраст на инвалидизацията, когнитивни функции, функционална клинична скала на Walton, мануално мускулно тестване, наличие на макроглобулин, sарuлае alatae, псевдохипертрофия на m.triceps surae, лумбална хиперлордоза, контрактури, сколиоза. Western blot е осъществен при 5 от пациентите. Молекулярно-генетичното изследване включва анализ на всички 24 екзона на колени гена чрез предварително намножаване на подобрените участъци от гена с полимеразна верижна реакция от геномна ДНК и директно секвениране и/или анализ на конформацията на едноверижните ДНК фрагменти.

Заболяването се характеризира със симетрична и относително селективна мускулна слабост в пояската мускулатура и има специфична еволюция.

1/ В ранните стадии преобладаващо се засягат мускулите на тазовия пояс, gluteus maximus, adductorите и в по-малка степен gluteus medius, psoas, biceps crurii, semitendinosus, semimembranosus; в раменния пояс, latissimus dorsi, serratus magnus, rhomboideus, pectoralis major и в по-малка степен deltoideus, biceps и brachioradialis. Налице е също предилекционно засягане на коремните мускули на тронкуса с развитие на лека хиперлордоза.

2/ В по-напредналите стадии на болестта слабостта в долните крайници обхваща и quadriceps femoris и в малка степен tibialis anterior и triceps surae, а в горните крайници - triceps brachii и в малка степен - радиалните и кубиталните мускули. Спиналните мускули са също засегнати.

3/ Когато пациентите са напълно инвалидизирани, разпределението на мускулната слабост обхваща и дисталните мускули. При всички случаи обаче проксималната и туловищната мускулатура са преобладаващо засегнати. Лицевите мускули не се засягат. Не се наблюдава клинично засягане на очни или булбарни мускули.

Сърдечните и интелектуалните функции са нормални при всички пациенти. Серумната КФК е повишена до 20 пъти над нормалните стойности. Имуноблотингът дава негативен или патологично променен сигнал за калпаин 3. Най-честата мутация, която се открива в калпаин 3 гена е 550delA в екзон 4.

Заболяването има прогресиращ характер. Прогнозата е относително неблагоприятна. Наблюдава се постепенна инвалидизация и пациентите спират да ходят 10-20 години след появата на първите симптоми. Няма разлики в клиничния ход при мъже и жени.

Получените резултати показват, че калпаинопатията има относително специфичен клиничен фенотип и че е честа автосомно-рецесивна пояс-крайник ПМД сред българската популация. Поради наличието на широки клинични вариации в протичането на заболяването, то може да бъде неправилно диагностицирано като ПМД тип Бекер или дори спинална мускулна атрофия. При отчитането на специфичните клинични характеристики на заболяването обаче клиничната диагноза калпаинопатия може да се постави с голяма вероятност, което би насочило в правилна посока понататъшното генетично верифициране на болестта.

### РП03

Б.Бужов<sup>1</sup>, И.Търнев<sup>1</sup>, Б.Иштеева<sup>2</sup>, Н.Никоевски<sup>1</sup>, П.Шотеков<sup>1</sup>, Р.Лемерс<sup>3</sup>, С.ван дер Маарел<sup>3</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по Неврология

<sup>2</sup> УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по Неврология

<sup>3</sup>Медицински Университетски Център - Лайден, Холандия, Катедра по Човешка и Клинична Генетика

### ГЕНОТИП – ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИИ ПРИ БЪЛГАРСКИ ПАЦИЕНТИ С ФАЦИОСКАПУЛОХУМЕРАЛНА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ

Фациоskapулохумералната мускулна дистрофия (ФСХД 1А) е автосомно – доминантно заболяване, което се характеризира с прогресивно и десцендентно ангажиране на скелетната мускулатура. Тя се диагностицира съобразно установени критерии и е картирана на дългото рамо на 4-та хромозома (4q35), като патологичните фрагменти, отговорни за развитието ѝ са с размер под 38 килобази. Целта на настоящото изследване е да се изследват генотип – фенотип корелациите при български пациентите с ФСХД1А. Шестдесет и един пациенти от 28 фамилии бяха класифицирани в определени стадии (от 0 до 6) съобразно установени критерии. ДНК анализът включва конвенционална гел електрофореза /КГЕ/ и електрофореза в пулсово електрично поле /ЕПЕП/. Изследването на генотип – фенотип корелациите установяват наличие на връзка между тежестта на протичане на заболяването (в стадии) и размера на генетичния дефект. Статистически значима разлика в тежестта на протичане се регистрира между фамилиите и спорадичните случаи. В допълнение разпределянето на пациентите в три групи, според размера на патологичните ДНК фрагменти (съответно ? 17 kb, 18-27 kb и 28-38 kb), установи статистически значими разлики в тежестта на протичане между първата и втората, първата и третата групи и липса на такава между втора и трета група. Установените генотип фенотип корелации при българските пациенти с ФСХД 1А предполагат по-тежко протичане, както при болните с големи 4q35 делеции, така и при спорадичните случаи.

**Ключови думи:** ФСХД, 4q35 алели, генотип – фенотип корелации.

### РП04

В. Божинова, В. Томов, П. Димова

УСБААНП "Св. Наум" – София, Детска неврологична клиника

### ФАМИЛНА СПАСТИЧНА ПАРАПЛЕГИЯ (БОЛЕСТ НА STRUMPELL) В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ- ОСОБЕНОСТИ В КЛИНИЧНОТО ПРОТИЧАНЕ

"Фамилна спастична параплегия"(ФСП) е хетерогенна група от генетични дегенеративни заболявания на гр.мозък с автосомно-доминантен, автосомно-рецесивен и X-рецесивен начин на предаване. Основна клинична проява е прогресивното развитие на долна спастична парапареза в резултат на дегенерация на проводните пътища на гръбначния мозък- tr.corticospinalis, tr. Gracilis. При «чистата, неусложнена форма» с ранно начало при деца се наблюдава забавено прохождане и прогресираща долна спастична парапареза, а допълнителни симптоми са Pes cavus, снижен вибрационен усет, дистални парестезии, мускулни спазми, нарушен мехурен контрол. "Усложнената" форма включва и наличие на други невро-

логични с-ми (умствена изостаналост, геменция; епилептичен синдром; периферна полиневропатия, амиотрофия; ретинопатия, атрофия на п.Ортісус; глухота, атаксия, нистагъм; екстрапирамидни с-ми по типа на дистония, постурална абнормност, хиперкинези). Най-чести и актуални за детската възраст са чистите форми на ФСП с АД предаване (70%): генът SPG -4, регулиращ продукцията на «spastin», с локус 42p22-p2 (45%) (с начало от 1 до 60 г.); SPG 3A (9%) с локус 14q11-q 21 (с начало 2-15 г.) и SPG 5A (8p12-q13) (с начало от 1-20 г.); SPG10, 12q13 (с начало 8-40 г.). В диференциално диагностичен план при децата се изключват причини за прогресираща долна спастична парапареза (основно гръбначно-мозъчни тумори, левкодистрофии, демиелинизация по типа на MS, изключително рядко DOPA – чувствителна дистония (с-м на Segawa), а при ранно начало детска церебрална парализа чрез невроизобразяващи изследвания на гръбначен и главен мозък, ликворни, молекулярно-биологични изследвания и наблюдение в динамика.

Представят се клинични наблюдения на 3 фамилии с деца с ФСП с неусложнена форма и автозомно-рецесивен начин на предаване, за които до сега не е изолиран сгузен генен дефект:

1. Сестра и брат с ранно начало на заболяването-дискретна долна спастична парапареза от 1 г. възраст, забавено прохождение със спастична походка, прогресиращо влошаване след 3 г. възраст, постепенно обхващане на ръцете.

2. Момиче на 8 г. с прогресираща долна парапареза, чийто баща е също с прогресираща долна парапареза.

3. Братовчеди (момче и момиче) с прогресираща долна парапареза с начало от около 3,5 г. възраст.

#### РП05

А. Андреева<sup>1</sup>, И. Търнев<sup>1</sup>, И. Литвиненко<sup>2</sup>, П. Шотекон<sup>1</sup>, Н. Иванова<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ “Александровска” – София, Клиника по неврология

<sup>2</sup>СБАЛДБ

<sup>3</sup>СБАЛАГ “Майчин дом”, Лаборатория по молекулярна патология

<sup>4</sup>МУ-София, Катедра по химия и биохимия

АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНИ НАСЛЕДСТВЕНИ СПАСТИЧНИ ПАРАПАРЕЗИ – КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНИ АСПЕКТИ

Наследствените спастични парапарези (НСП) са група заболявания, характеризирани се с голяма генетична и клинична хетерогенност. Класифицират се като чисти и комплицирани форми. Начинът на унаследяване може да бъде автозомно-доминантен, автозомно-рецесивен и Х-свързан. До момента в литературата са описани 25 различни форми - 10 автозомно-доминантни, 12 автозомно-рецесивни и 3 Х-свързани. За Европа е характерен автозомно-доминантният модел на унаследяване, който обичайно се асоциира с чиста форма на заболяването.

Около 40% от автозомно-доминантните форми са резултат от мутации в белтък, наречен спастин. Те се характеризират с чист фенотип, по-късна възраст на дебюта, по-бърза прогресия на парапарезата и по-тежки когнитивни смущения в сравнение с другите автозомно-доминантно унаследявани форми.

Около 15% от автозомно-доминантните НСП се дължат на атластиннови мутации. За тях е типично начало в детството, първоначална бърза прогресия до края на първата декада и последващо стационариране.

Целта на настоящото проучване е да определи тежестта на фенотипната изява в зависимост от конкретния тип мутация и да изясни генотип/фенотип корелациите при НСП, дължащи се на различни генни дефекти с оглед ефективно насочване на молекулярно-генетичните изследвания и създаване на възможности за профилактика на засегнатите фамилии.

Методиките на изследване включват клинична оценка с пълен неврологичен статус, ЕМГ, МРТ, невроофтальмологично, психологично, генеалогично и генетично изследване. Степената на инвалидизация е определяна по скалата на Walton.

В резултат на проведените мутационен скрининг през последните две години клинично и генетично са верифицирани 26 пациента, принадлежащи към 8 фамилии, от които 19 мъже и 7 жени. Спастинови мутации са установени при 15 пациента, произхождащи от 6 фамилии. В две семейства, съответно с турски и ромски произход, са установени погрешносмислени мутации. В две български семейства са открити сплайс сайт мутации, а в останалите две семейства, също с български произход – делеции. Атластиннови мутации са открити при 11 пациента, произхождащи от 2 фамилии.

При пациентите от 7 фамилии бе преценено, че се касае за чиста форма на заболяването, а в една фамилия със спастична мутация бе налице комплициран фенотип.

Описаните мутации са новооткрити и не са описвани до момента в литературата.

**Ключови думи:** Наследствени спастични парапарези, мутации, генотип/фенотип корелации

#### РП06

И. Търнев<sup>1</sup>, Б. Ишпекова<sup>2</sup>, А. Йорданова<sup>3</sup>, И. Кременски<sup>3</sup>, Р. De Jonghe<sup>4</sup>, V. Timmerman<sup>4</sup>, J. Irobi<sup>4</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ “Александровска” – София

<sup>2</sup>УМБАЛ “Царица Йоанна” – София

<sup>3</sup>СБАЛАГ “Майчин дом” - София

<sup>4</sup>Department of Molecular Genetics, Flanders Interuniversity Institute for Biotechnology, University of Antwerp, Antwerpen, Belgium

ДИСТАЛНА МОТОРНА НЕВРОПАТИЯ С АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТЕН ТИП НА УНАСЛЕДЯВАНЕ ПРИ БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ, ПРИЧИНЕНА ОТ МУТАЦИЯ В HSP 22 ГЕНА

Дисталните наследствени моторни невропатии (ДНМН) са чисти двигателни нарушения на периферната нервна система, водещи до тежка атрофия и слабост на дисталните мускули на крайниците. Те са генетично хетерогенни и до сега са идентифицирани три гена и осем различни генетични локуси. V. Timmerman и сътр. (1996) картират дисталната наследствена моторна невропатия тип аа върху 12q24.3 хромозома. J. Irobi и сътр. (2004) идентифицират гена, мутации в който водят ДНМН тип 2 - HSP 22, кодиращ малък heat-shock 22 kDa белтък. Идентифицирани са две различни мутации в новооткрития ген: K141N при голяма белгийска и чешка фамилия и K141E при българска и английска фамилии.

Представяме ви клиничния фенотип на двамата болни от българската фамилия, майка и син. Заболяването възниква на възраст 15-25 години с развитие на пареза на екстензорните мускули на големия пръст, а по-късно и на екстензорните мускули на ходилото. ДНМН тип II прогресира бързо като се развива пълна парализа на всички дистални мускули на долните крайници до 5 го-



дини след началото на заболяването. ДНМН тип II е чисто моторно нарушение, без сетивни нарушения.

Идентифицираната при българската фамилия мутация представлява хетерозиготна транзиция 421A>G в екзон 2 на HSP 22 гена и причинява аминокиселинната субституция K141E, която е основна за структурния и функционален интегритет на малкия heat-shock протеин  $\alpha$ A-кристалин. Нашите резултати показват, че HSP 22 има съществена роля в биологията на моторния аксон, а повлияването регулацията на този ген представлява потенциална стратегия за протекция на двигателните неврони от дегенерация.

#### РП07

*В. Гергелчева<sup>1</sup>, И. Търнев<sup>1</sup>, Б. Ишпекова<sup>1</sup>, И. Литвиненко<sup>2</sup>, F. Thomas<sup>3</sup>, C. Rao<sup>3</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>, П. Шотеков<sup>1</sup>, И. Кременски<sup>4</sup>, V. Timmerman<sup>5</sup>, P. De Jonghe<sup>5,6</sup>, А. Йорданова<sup>4,5</sup>*

<sup>1</sup> Медицински Университет – София, Катедра по неврология

<sup>2</sup> Медицински Университет – София, Катедра по педиатрия

<sup>3</sup> Saint Louis University School of Medicine

<sup>4</sup> СБАЛАГ “Майчин дом”, Лаборатория по молекулярна патология

<sup>5</sup> Flanders Interuniversity Institute for Biotechnology, Antwerpen, Belgium

<sup>6</sup> University Hospital of Antwerp, Antwerpen, Belgium

**АВТОЗОМНО – ДОМИНАТНА НАСЛЕДСТВЕНА МОТОРНО-СЕТИВНА НЕВРОПАТИЯ С МЕЖДИННИ СКОРОСТИ НА ПРОВЕЖДАНЕ ПРИ ГОЛЯМА БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ**

Автозомно-доминантната болест на Шарко-Мари-Тут (ШМТ) или наследствената моторно-сетивна невропатия се подразделя според скоростите на провеждане (СП) на ШМТ 1 с ниски СП - демиелинизираща и ШМТ 2 с нормални или близки до нормалните СП - аксонална. Приема се обозначаването и на доминантна междинна форма на ШМТ (ДМ ШМТ) със СП, припокриващи тези при ШМТ 1 и ШМТ 2. Известно е, че специфични мутации в *MPZ*, *NEFL*, *GDAP1*, *Sx32* и *DNM2* гените могат да водят до демиелинизиращ, аксонален или междинен фенотип. ДМ ШМТ тип С се описва за първи път при българска и американска фамилии, скачени с нов locus върху 1p34-35. Българската фамилия се състои от 4 клона обхващащи 7 поколения (над 97 болни). Съобщаваме клиничните и неврофизиологичните данни при 30 болни от тази фамилия. Възрастта на начало на заболяването е широко вариабилна - от 1-во до 6-то десетилетие, трима пациенти са асимптоматични във 2-ро и 4-то десетилетие. При всички болни се установява моторно-сетивна невропатия с преваляване на моторното засягане и повече за долни крайници. СП по двигателните влакна на п. medianus са в диапазон от 25 m/s до нормални. Сетивни потенциали от горни крайници се отвеждат и при най-възрастните пациенти. Налице са някои клинични полови различия с по-леко засягане на жените. Очакваме скорошното идентифициране на гена, отговорен за заболяването. Генетичният анализ показва че всички болни са родствено свързани и се касае за стара мутация на прародителя, което обуславя широко разпространение на тази форма ШМТ в България.

#### РП08

*В. Гергелчева<sup>1</sup>, С. Черникова<sup>1</sup>, А. Шмаров<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>, Е. Цолова<sup>1</sup>, P. De Jonghe<sup>2,3</sup>, V. Timmerman<sup>3</sup>, А. Йорданова<sup>3,4</sup>, И. Търнев<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Медицински Университет – София, Катедра по неврология

<sup>2</sup> University Hospital of Antwerp, Antwerpen, Belgium

<sup>3</sup> Flanders Interuniversity Institute for Biotechnology, Antwerpen, Belgium

<sup>4</sup> СБАЛАГ “Майчин дом” – София, Лаборатория по молекулярна патология

**АТРОФИЯ НА ЗРИТЕЛНИЯ НЕРВ ПРИ ПАЦИЕНТКА С БОЛЕСТ НА ШАРКО-МАРИ-ТУТ ТИП 2А И МУТАЦИЯ В MFN2 ГЕНА**

Болестта на Шарко-Мари-Тут тип 2 (ШМТ 2) представлява автозомно-доминантна аксонална наследствена моторно-сетивна невропатия с нормални или близки до нормалните скорости на провеждане и аксонални промени от биопсия на периферен нерв. Налице е генетична хетерогенност. ШМТ тип 2А, дължаща се на мутации в *MFN2* гена, е най-честата ШМТ2 форма. До момента са известни 17 различни мутации в този ген, при български пациенти са установени още 5. Представяме клиничните, електрофизиологични и неврофталмологични данни при 29 годишна пациентка с нова Arg275His мутация. Началото на заболяването е от 10 г. възраст с нарушение в походката. Клинично се установява периферна полиневропатия с двигателни и сетивни нарушения от долни крайници. Електроневрографията показва леко намалени скорости на провеждане по двигателните влакна и липсващи сетивни нервни акционни потенциали. Неврофталмологичното изследване установява леко намален визуален двустранно, обща бледоватост на зрителните папили, предимно темпорално и повече в ляво, дискретен аркуатен частичен долен дефект в ляво от компютърната периметрия и смутена зрителна аферентация при монокулярна стимулация, по-изразено при фовеална стимулация на ляво око от проведените зрителни евокирани потенциали. Зрителни нарушения са съобщени и при Arg418Stop безсмислената мутация в митохондриален ген. Наличието на съпътстваща оптична атрофия при втора мутация в *MFN2* гена прави целесъобразно скринирането на пациенти, до момента причислявани фенотипно към НМСН тип VI по класификацията на Dusk P. и сътр. (1993) за мутации в този ген.

#### РП09

*В. Михайлова<sup>1</sup>, Т. Тодоров<sup>2</sup>, И. Търнев<sup>1</sup>, С. Черникова<sup>1</sup>, Н. Никоевски<sup>1</sup>, М. Райчева<sup>1</sup>, И. Петрова<sup>1</sup>, П. Янкова<sup>1</sup>, А. Савов<sup>2</sup>, И. Кременски<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> УМБАЛ “Александровска” – София, Клиника по Неврология

<sup>2</sup> СБАЛАГ “Майчин дом” – София, Лаборатория по молекулярна патология

**ТЕЖКА НЕВРОПСИХИЧНА СИМПТОМАТИКА ПРИ ПАЦИЕНТКА С БОЛЕСТ НА WILSON, АСОЦИИРАНА С НОВА МУТАЦИЯ В ATR7B**

Болестта на Wilson е автозомно-рецесивно заболяване на медния метаболизъм, в резултат на което се натрупва мед в черния дроб, след това и в другите органи, но предимно в централната нервна система, бъбреците и роговицата. Пациентите най-често имат чернодробни, неврологични, психични симптоми или комбинация от тях. Над 200 различни мутации са описани в гена

АТР7В, които причиняват заболяването. Установяването на генотип-фенотип корелации е трудно поради големия брой на сложните хетерозиготи. Въпреки това хомозиготите или хетерозиготите по Н1069Q имат късно начало и неврологична презентация.

Жена на 49 години постъпва в клиниката с осеммесечна анамнеза за тремор в ръцете, който постепенно се засилил и обхванал долните крайници и главата. Появила се ригидност в дясните крайници и атаксична походка. Пациентката няма други придружаващи заболявания освен диабет тип 2 лекуван медикаментозно.

В клиниката освен снемане на соматичен и неврологичен статус, се проведе изследване на рутинните хематологични и биохимични показатели, на медната обмяна, ехография на корем, ехокардиография, ЕМГ, ЕЕГ, КТ и МРТ на глава, невроофтальмологично и невропсихологично изследване, ДНК анализ.

Соматичният статус е в норма. От неврологичния статус се установи тежка церебеларна атаксия /атаксична походка, титубацио, интенционен тремор и дизметрия при колянно-стъпалните проби и носопозаказачните проби двустранно, постурален тремор на ръцете и скандирана дизартрия/ и екстрапирамиден синдром /ригидност в крайниците, повече в дясните с феномен на Негро в дясната гривна става, тремор на покой в ръцете/. Рутинните лабораторни изследвания са нормални с изключение на леко повишена гама-глутамилтранспептидаза. Установи се ниско ниво на церулоплазмина, ниска серумна мед и повишена базална и провокирана купрурия. Невроофтальмологичното изследване откри полупръстен по типа на Кайзер-Флайшер. КТ и МРТ на главния мозък показват тежка короа атрофия. Невропсихологичното изследване установи леко снижение в общото когнитивно функциониране и водещ дисекзекутивен синдром. От ехографията на корема се визуализира стеатозна трансформация на чернодробния паренхим. Ехокардиографията и ЕЕГ са нормални.

Анамнезата, клиничната картина, проведените изследвания, вкл. и медната обмяна, дават основание да се постави диагнозата болест на Wilson. Тя се потвърди и от проведеното молекулярно-генетично изследване.

Поради алергия към Купренил и финансови затруднения пациентката не проведе лечение на заболяването.

Две години след началото на тремора тя получи остър психотичен епизод, наложил невролептично лечение. Няколко месеца по-късно пациентката почина.

Пациентката е сложен хетерозигот, носител на добре известната Н1069Q мутация и новата D1279Y мутация. Последната води до замяна на аспарат с тирозин и загуба на заряда на позиция 1279 в Р-домена на АТР7В, който има важна роля във функционирането на ензима. Тежката неврологична и психична симптоматика при описаната пациентка вероятно се дължи на описаната нова D1279Y мутация, а късното начало може да се свърже с носителството на Н1069Q мутацията. Намирането на D1279Y в хомозиготно състояние ще спомогне за изясняване на нейните фенотипни изяви.

**Ключови думи:** АТР7В, генотип-фенотип корелации, сложен хетерозигот

## РП10

В. Михайлова<sup>1</sup>, И. Търнев<sup>1</sup>, С. Черникова<sup>1</sup>,  
В. Синигерска<sup>3</sup>, Н. Никоевски<sup>1</sup>, Х. Желев<sup>3</sup>, М. Райчева<sup>1</sup>,  
Р. Петков<sup>4</sup>, И. Петрова<sup>1</sup>, П. Янкова<sup>1</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>,  
П. Шотков<sup>1</sup>, И. Кременски<sup>3</sup>, А. Калайджиева<sup>3</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ "Александровска" – София, Неврологична Клиника  
<sup>2</sup>Университетска Болница по Педиатрия - София

<sup>3</sup>СБАЛАГ "Майчин дом" - София, Лаборатория по молекулярна патология

<sup>4</sup>МУ - София, Катедра по Рентгенология

<sup>5</sup>University of Western Australia - Perth, Laboratory of Molecular Genetics

ИНТЕРМЕДИЕРЕН ТИП НА БОЛЕСТ НА НИМАН-ПИК ПРИ БРАТ И СЕСТРА, ХОМОЗИГОТИ ПО TRP391GLY МУТАЦИЯ В ГЕНА ЗА ЛИЗОЗОМНАТА КИСЕЛА СФИНГОМИЕЛИНАЗА, ПОГРЕШНО ДИАГНОСТИЦИРАНИ И ДЪЛГО ВРЕМЕ ЛЕКУВАНИ ЗА БОЛЕСТ НА WILSON

Болестта на Ниман-Пик се характеризира с натрупване на сфингомиелин, холестерол, глицеролипиди и бис(моноацилглицеро)фосфат в различните органи. При Ниман-Пик тип А и тип В има дефицит на киселата сфингомиелиназа. Налице е голяма клинична хетерогенност. Освен класическата невродегенеративна инфантилна форма Ниман-Пик тип А (с бърза прогресия и смърт до 2-3 годишна възраст) и чисто висцералната форма Ниман-Пик тип В (с бавно прогресиращ ход, липса на ангажиране на нервната система и по-голяма преживяемост) има голям брой междинни форми, т.е. като Ниман-Пик тип В, но със симптоми на засягане и на нервната система.

Представяме брат и сестра, които са погрешно диагностицирани и лекувани за болест на Wilson и при които се доказва междинна форма на Ниман-Пик тип В.

Заболяването и при двамата пациенти започва на около 2 години, когато при момчето е установена хепатомегалия, а при момчето – забавено психомоторно развитие. Тогава при момчето на основата на клинични и неубедителни лабораторни данни е поставена диагноза на болест на Wilson и било започнато лечение с хелатор.

На 13 години при момчето е установена хепатоспленомегалия, локомоторна атаксия, скандирана дизартрия, оживени рефлексии и умерена умствена изостаналост. При фундоскопия е описано червено огнище, заобиколено от бял вал в лявата макула. На базата на клиничните и лабораторните данни е поставена като вероятна диагнозата болест на Wilson и било започнато лечение.

На 10 годишна възраст неврологичният статус при момчето е нормален, но е наблюдавано изоставане в растежа и лека степен на ментална ретардация.

При пациентите биомикроскопията не открива пръстен на Кайзер-Флайшер. Изследването на медната обмяна установява повишени стойности на провокираната купрурия, динамика на резорбцията на 64CuC12 като при болест на Wilson. Болните имат екстремната спленомегалия.

Въпреки лечението с Купренил и при двамата настъпва прогресия в заболяването. Атаксията при момчето станала тежко изразена до степен на невъзможна походка на 23 годишна възраст. Тогава при него са наблюдавани агресивност и хиперсексуалност.

Пациентката на 22 години развива шизофреноподобна клинична картина. На 26 годишна възраст в клиниката се установи пирамиден синдром. При невроофтальмологичното изследване двустранно се наблюдава "cherry red spot". Сфингомиелиназата е намалена. Не се откриват мутации в АТР7В.

Ранното начало на заболяването, наличието на умствена изостаналост, хепатоспленомегалия, "cherry red spot", прогресивният ход, въпреки провежданото хелаторно лечение, ниската сфингомиелиназа при момиче-

то, липсата на мутации в АТР7В, отхвърлят диагнозата болест на Wilson.

Представените пациенти са хомозиготи по мутацията Trp391Gly в гена за киселата сфингомиелиназа, което потвърждава диагнозата болест на Нуман-Пук.

Посочените случаи от една страна показват, че болестите на натрупването трябва да се имат предвид в диференциалната диагноза на болестта на Wilson, а от друга страна потвърждават по-голямото значение на клиниката и проследяването на пациентите пред изследването на медната обмяна.

### РП11

*А. Андreeва, Р. Калтачки, А. Попов, П. Шотеков*  
УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по Неврология

STIFF PERSON SYNDROME-ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Stiff person syndrome (SPS) представлява уникално неврологично заболяване, описано за първи път през 1956 г. от Moersch и Woltmann. Характеризира се с кардинални белези: поясна хиперлордоза, ригидност на пояската паравертебрална мускулатура и наличие на анти-GAD антитела. Към класическия синдром понякога се добавят енцефаломиеелитни и церебеларни прояви, захарен диабет тип I и автоимунен полиендокринен синдром.

Методиките за диагностициране на заболяването включват ЕМГ със зрителна и слухова провокация, изследване на анти-GAD антитела, ликворно изследване, МРТ на главен мозък и цервикален гръбнак.

В Неврологична клиника на Александровска болница двукратно бе хоспитализирана и проследявана пациентка със Stiff person syndrome, асоцииран със захарен диабет тип I, малкомозъчни белези и енцефаломиеелитни прояви.

По време на първия престой на болната в клиниката на базата на данните от неврологичния статус, невроизобразителните изследвания, заключенията от ЕМГ на паравертебралната мускулатура в покой и след стимулация, ликворната находка и наличието на завишени неколкократно над нормата анти-GAD антитела бе преценено, че се касае за един от вариантите на Stiff person syndrome, а именно Прогресиращ енцефаломиеелит с ригидност и миоклонус.

В терапевтичен план по време на първата хоспитализация бяха приложени високи дози гуазепам мускулно, баклофен, лиорезал интратекално, имуноглобулини, имуран и плазмафереза с умерен ефект по отношение на ригидността на пояската и коремна мускулатура.

При второто постъпване в клиниката бе проведено базисно лечение с високи дози кортикостероид при непрекъснато проследяване на стойностите на кръвната захар и корекция на инсулиновите дози, на фона на което се наблюдава овладяване на паравертебралната поясна ригидност и малкомозъчните прояви.

**Ключови думи:** Stiff person syndrome, анти-GAD антитела, кортикостероиди

### РП12

*И. Петрова, П. Шотеков, Н. Никоевски, И. Търнев,*  
*С. Черникова, Е. Цолова, С. Желязкова*  
УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по неврология

ПОЛИЕНЦЕФАЛОПАТИЯ НА ВЕРНИКЕ ПРИ ПАТОЛОГИЧНА БРЕМЕННОСТ С ПРОДЪЛЖИТЕЛЕН ХИПЕРМЕЗИС ГРАВИДАРУМ

Около 70 - 85% от всички бременни имат загене и/или повръщане. Хиперемезис гравидарум е тежко състояние и протича с продължително повръщане. Проявява се към 8-12 седмица от бременността. Води до загуба на тегло, нарушение на храненето, дисбаланс в електролитното и алкално-киселиното равновесие. Множество органи и системи могат да бъдат засегнати. В някои случаи може да бъде засегната нервната система по типа на енцефалопатия на Вернике. Причината е дефицит на витамин В1. Проявява се с нарушение на координацията и парализа на очните движения. Представяме една 33 годишна бременна жена с прояви на хиперемезис гравидарум в 12 гестационна седмица и енцефалопатия на Вернике.

### РП13

*А. Оскар, С. Черникова*  
УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по Неврология  
ДИНАМИКА НА КОМПЮТЪРНО-ПЕРИМЕТРИЧНАТА НАХОДКА ПРИ ПАЦИЕНТИ С ОПТИЧЕН НЕВРИТ В АКУТЕН И РЕКОНВАЛЕСЦЕНТЕН СТАДИИ

Проследени са 8 болни (6 жени и 2 мъже) с оптичен неврит, с основна диагноза Множествена склероза (МС) – цереброспинална форма, верифицирана в Клиника по Неврология на УМБАЛ "Александровска". При болните са направени неколкократно изоптерно-кинетични и компютърно-периметрични изследвания по време на акутен и реконвалесцентен стадий (след 2 до 6 месеца) на оптичен неврит. Компютърната периметрия е осъществена с автоматизиран периметър Dicon TKS 5000, с използване на две основни програми – 9 (central grid) и 11 (full field). Анализирани са характеристиките на периметричния дефект и проследена неговата динамика в няколко месечния период. С помощта на компютърно-периметричния метод е възможно да се отчете дискретният резуален дефект в зрителното поле, намерен при трима от болните. При останалите пет пациенти при компютърно-периметричното изследване се установи пълна нормализация на зрителното поле, проследено в няколко месечния период.

Компютърно-периметричният метод дава възможност за прецизна количествена оценка на промените в ретиналната светлочувствителност в тестваните точки от зрителното поле и оценката им в динамика. Методът е особено стойностен и информативен при болни с оптичен неврит, при които най-честият и типичен периметричен дефект е в централната част на зрителното поле.

**Ключови думи:** компютърна периметрия, множествена склероза, оптичен неврит

### РП14

*В. Станев, Д. Петрова, Х. Василев*  
НМТБ "Цар Борис III" – София, Клиника по неврология и отоневрология

НМТБ "Цар Борис III" – София, Клиника по УНГ  
СЛУЧАЙ НА ПАРЕЗА НА ЛИЦЕВИЯ НЕРВ И ХОМОЛАТЕРАЛЕН ЛИНГВАЛЕН HERPES ZOSTER В ЗОНАТА НА CHORDA TYMPANI

Касае се за 22 годишна жена, постъпила в клиниката заради лицева асиметрия, слабост на мимическата и палпебралната мускулатура в гясно, съзотечение и липса на вкус в предни две трети от гясната половина на езика. На този фон на втория ден се появи силна болка и везикуларен обрив в зоната на chorda tympani в гясно.

Основание да опишем случая ни даде фактът, че въп-

реки многобройните поражения върху нервната система причинявани от херпес зостерната инфекция и наравената от нас забърбочена библиографска справка открихме само един подобен случай, описан в списание „Acta otolaryngol“ 1951 от O. Jepsen.

**Ключови думи:** Herpes zoster, chorda tympani, пареза на лицеви нерв

### РП15

С. Новачкова<sup>1</sup>, П. Богданова<sup>2</sup>, Д. Атанасова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ “Царица Йоанна” - София, Неврологична клиника

<sup>2</sup>УМБАЛ “Александровска” - София, Неврологична клиника  
ПРОКСИМАЛНО ПРОВОДНО ВРЕМЕ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ШИЙНИ РАДИКУЛЕРНИ СИНДРОМИ ОТ ВЕРТЕБРОГЕНЕН ПРОИЗХОД

Цел: Изчисляването на проксималното проводно време (ППВ) по формула като разлика между латентното време (ЛВ) на F – вълната и моторния отговор дава възможност да се установи проводимостта в проксималния сегмент на периферните нерви (до гръбначния мозък).

Материал и методи: Електроневрографско изследване (ЕНГ) е проведено при 44 пациенти с шийни радикуларни синдром от вертеброгенен произход и са регистрирани скорост на провеждане по двигателните влакна, дистална и проксимална латенция на моторния отговор, латенция на F- вълната и е изчислено ППВ от n.ulnaris и n.medianus. Изследвани са общо 49 n.ulnaris и 42 n.medianus. Поради характера на неврологичните оплаквания при повечето пациенти са изследвани и двата нерва едностранно, а в някои от случаите и двустранно. Резултати: Изчислени са средните стойности на ППВ за двата нерва: n.ulnaris - 11.8 ms (9.6 – 14.0ms); за n.medianus 11.75 ms (9.9 – 13.6ms). Тези стойности са забавени, при някои пациенти значително, в сравнение с посочените в литературата норми.

При голяма част от пациентите абсолютните стойности на ЛВ на F – вълните са в нормални граници и не съответстват на тежестта на клиничната картина и на данните от невроизобразяващите методи.

### РП16

М. Караджова<sup>1</sup>, Ив. Димитров<sup>1</sup>, Б. Павлов<sup>2</sup>, В. Мълчанова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ “Александровска” - София, Неврологична клиника

<sup>2</sup>УМБАЛ - София, Компютърна томография

КЛИНИКО-КОМПЮТЪР-ТОМОГРАФСКИ КОРЕЛАЦИИ ПРИ БОЛНИ СЪС СИНДРОМ НА ТОРАКО-ЛУМБАЛНИЯ ПРЕХОД

Синдромът на торако-лумбалния преход (СТАП) се изявява със сегментарна болка в територията, инервирана от трите разклонения на спиналните нерви, произхождащи от торако-лумбалните сегменти. Възникването му се обуславя преди всичко от анатомо-функционалните особености на “преходния” торако-лумбален сегмент (Th11-Th12-L1), където се наблюдава промяна в структурата на прешлените и ориентацията на ставните им повърхности. Среща се самостоятелно или комбинирано със симптоматика от ниските лумбо-сакрални сегменти.

Целта на проучването е да се установи наличието на зависимост между находката от КТ-изследването и клиничната картина при синдрома на торако-лумбалния преход.

Включени са 22 пациента – 15 жени и 7 мъже, на сред-

на възраст 41 г. 5 мес. (от 15 г. до 82 г.). Диагнозата е поставена въз основа на подробна анамнеза, неврологичен статус и специфична мануално-диагностична методика, откриваща сегментарната симптоматика на синдрома. При всички болни е проведено КТ-изследване на торако-лумбалния преход (Th11-Th12, Th12-L1), насочено както към интервертебралните дискове, така и към интервертебралните стави. На аксиалните срезове, минаващи през интервертебралните стави беше измерен ъгъла на всяка от тях, спрямо срединната сагитална равнина и беше изчислена асиметрията между тях. При пациентите с комбинирана симптоматика от торако-лумбалния преход и ниските лумбо-сакрални нива е проведено КТ-изследване всички засегнати сегменти.

Асиметрия на интервертебралните стави в торако-лумбалния преход бе установена при всичките 22 пациента – при девет (40.9%) от тях на едното ниво, а при останалите 13 (59.1%) и на двете. Асиметрията беше значителна (над 20°) при 7 (31.8%) болни (при двама - 40° и при един 32°). Спондилоартроза бе установена при 13 болни (59.1%), дискова протрузия – при един и дисков пролапс при един (по 4.5%). Внезапен преход от торакален към лумбален тип интервертебрални стави бе установен при 16 пациента (72.6%).

Петима (22.7%) болни бяха с изолиран синдром на торако-лумбалния преход (СТАП). Причината за симптоматиката бе дисков пролапс при единия, значително изразена остеопороза при другия пациентка, а останалите трима бяха със значителна асиметрия, по-сагитално разположена интервертебрална ставичка от страната на оплакванията и по-изразена промяна в ориентацията на ставичките от същата страна.

При други четири пациента (18.2%) СТАП бе комбиниран със симптоматика от ниските лумбо-сакрални нива, но доминираше в клиничната картина. При всички тях се установи асиметрия и на двете нива (Th11-Th12, Th12-L1), като при трима тя бе значителна. При тези пациенти също ипсилатералната на клиничната симптоматика ставичка бе с характеристика на лумбална (ограничаваша ротацията).

Останалите 13 болни (59.1%) имаха водеща симптоматика от ниските лумбо-сакрални нива (L4-L5 и L5-S1), а при осем от тях – радикуларна. Клиниката на СТАП беше по-изразена от страната на радикуларния или лумбален синдром от нисък произход. Девет от болните (40.9%) имаха дискови пролапси – шест с медианни и три с латерални дискови пролапси от симптоматичната страна.

### РП17

М. Караджова<sup>1</sup>, И. Трайкова<sup>1</sup>, А. Христова<sup>2</sup>, А. Косев<sup>2</sup>, В. Мълчанова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ “Александровска” - София, Неврологична клиника

<sup>2</sup>БАН, Институт по биофизика, Секция “Възбудими мембрани”

ДИНАМИКА НА КЛИНИЧНИТЕ И ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКИ СИМПТОМИ СЛЕД ИМПУЛСНА МАНИПУЛАЦИЯ В ТОРАКО-ЛУМБАЛНИЯ ПРЕХОД

Синдромът на торако-лумбалния преход (СТАП) се изявява с болезнени проекции (сегментарна болка) в територията на трите разклонения на спиналните нерви, произхождащи от торако-лумбалния преход - r.dorsalis, r.ventralis и латералното перфорантно разклонение на r.ventralis. Най често той се дължи на засягането на интервертебралните стави от типа на т.н. “малки механични нарушения”, които възникват при внезапни рота-

ционни движения или продължителни стереотипни ротационни позиции. Диагнозата е предимно клинична и се основава на сегментарната симптоматика, установена главно чрез специфична мануална диагностика. Лечението се състои в прилагането на локални периартикуларни инфилтрации и на импулсни манипулации, които чрез внезапно раздалечаване (“дистракция”) коригират позицията на ставните повърхности. По този начин манипулациите се явяват патогенетичен лечебен метод

Целта на проучването е да се установи динамиката на симптомите на СТАП, последващи импулсната манипулация в засегнатия вертебрален сегмент, както и промените, настъпващи в електромиограмата на *m. erector spinae* по време на мускулна активност.

Проучването обхваща 22 болни със СТАП – 14 жени и 8 мъже на средна възраст 40 г. 4мес. (от 15 до 61 г.). Диагнозата е поставена въз основа на подробна анамнеза, неврологичен и ортопедичен статус, както и мануална диагностика на гръбнака. Описана е подробно степенята на изява на всеки от симптомите на СТАП. ЕМГ-изследването непосредствено преди и след манипулацията е извършено в легнало положение по корем, по време на максимална мускулна активност на лумбалния гръбнак в екстензия. За регистрацията са използвани повърхностни електроди. Интерферентната електромиограма е обработена с търн-амплитуден анализ. След манипулацията е проследена и динамиката на кинезиологичните показатели и сегментарната клинична симптоматика. Преди манипулацията при 14 (63.6%) болни беше установено намаляване в обема на движенията в лумбалния отдел на гръбнака. Флексията беше ограничена при 12 болни (54.5%), след манипулацията се подобри средно с 5.25 см. Обемът на лявата латерофлексия се подобри с 2.5 см. средно, а на дясната – с 2.1 см. Намаля палпативно болезнения спазъм на паравертебралната мускулатура. При 16 от болните (72.6%), при които симптоматиката на СТАП бе силно изразена преди манипулацията, се регистрира подобрение с 2 степени в изявата на симптомите, по-изразено за болезнения спазъм на *m. iliacus* и болезнените точки на *crista iliaca*. При четири (18.2%) пациента с умерено изразен синдром на торако-лумбалния преход се установи пълно възстановяване след импулсната манипулация с негативирание на всички сегментарни клинични симптоми. Тези пациенти бяха с давност на оплакванията до 3 седмици.

Търн-амплитудният анализ установи статистически значимо повишение на търновете и амплитудите в електромиограмата за всички пациенти. Установиха се и някои особености на промените след импулсната манипулация в зависимост от давността на оплакванията.

#### РП18

*К. Костов, И. Петров, И. Иванова*  
 Медицински институт – МВР, София

СЕП ОТ Н. ТИБИАЛИС И ДСЕП В ОЦЕНКАТА НА ЛУМБОСАКРАЛНАТА СПИНАЛНА СТЕНОЗА

До настоящия момент лумбосакралната спинална стеноза (АССС) – първоначално позната като “псевдоклаудикация” – се диагностицира основно клинично и с потвърждение от невроизобразяващите методи. Тъй като тя е хронично компресивно заболяване на нервните коренчета водещо до забавяне на нервното провеждане, аналогично на това при останалите компресивни “тунел” синдроми, неврофизиологичният подход към диагнозата би бил най-подходящ. Комбинираното тества-

не на СЕП от н. тибialis и лумбосакралните дерматомни доставя тази възможност. Методиката е приложена при 37 пациенти с радиологично документирана стеноза на вертебралния канал, дванадесет от които с клиника на псевдоклаудикация. При 34 (91.8%) са установени електрофизиологични данни за множествено коренчево засягане чрез ДСЕП, като при 31 (83.8%) от тях то е съчетано с двустранно абнормни тибиялни СЕП. ЕМГ установи абнормност за радикулопатия на повече от 1 коренче при 18 от тези пациенти. Разликата е статистически значима ( $\chi^2=5.1$ ;  $0.05 > p(\chi^2) > 0.01$ ).

Тези резултати предполагат, че комбинираното тестване на СЕП от тибиялния нерв и ДСЕП е ценна и надеждна електрофизиологична техника за диагноза, функционална оценка и документиране на АССС.

#### РП19

*Ю. Петрова, П. Шотеков, И. Търнев, Б. Бужов*  
 УМБАЛ “Александровска” – София, Неврологична клиника  
 ЕХОГРАФСКА ОЦЕНКА НА ПЕРИФЕРНИ НЕРВИ

Използването на ехографското изследване разшири своите възможности във връзка с безвредността, възможностите за многократна повтаряемост и ниска себестойност.

Основното изобразяващо изследване за периферните нерви е ЯМР. Друга диагностична възможност е ултразвуковото изследване.

Цел на настоящето изследване е изобразяване на периферни нерви. Това е важно с оглед трудната диагноза при някои периферно-нервни заболявания.

Дизайнът на изследването включва 20 здрави доброволци на възраст 20 -50 години. С използване на ехограф Philips с 7-10 Mhz трансдюсер. Изследвани са *n. medianus*, *n. ulnaris*, *n. tibialis*, *n. fibularis*. Ултразвуковото изследване включва лонгитудинален и трансверзален срез, оценка на нерва към заобикалящите го структури, оценка на ехоинтензитета, оценка на размера на нерва в изследвания сегмент. Диференциално-диагностично е важно нервът да се отдиференцира от близките сухожилия. Това се осъществява посредством функционални тестове. При всички пациенти се визуализираха изследваните нерви на анатомично достъпните места. Не се намериха промени в ехоинтензитета, размера и околната структура.

Основно значение ултразвуково изследване има за диагностиката на тунелните синдроми, при травматична лезия на периферен нерв, тумори и други.

#### РП20

*В. Костова, Зл. Стойнева, Г. Ончева*  
 УМБАЛ “Св.Иван Рилски” – София, Клиника по професионални заболявания, Неврологично отделение  
 СЪВРЕМЕННИ АСПЕКТИ НА ВИБРАЦИОННАТА БОЛЕСТ ОТ ЛОКАЛНО ВИБРАЦИОННО ВЪЗДЕЙСТВИЕ

Цел: Да се представят съвременните аспекти на диагностиката, експертната оценка и терминологичното хармонизиране към европейските стандарти на уврежданията от локално вибрационно въздействие.

Материал и методика: Анализирани са: контингент от 2456 болни, хоспитализирани в НО-КПЗ през периода 2000 –2005 година; резултатите от изследване на периферни нерви от ЕМГ и ЕНМГ на горни крайници, от изследване на дълбоката вибрационна сетивност чрез палестезиометрия, от диагностиката на периферната автономна невро-васкуларна реактивност чрез провокационен студов, топлинен, вено-артериален тест и тест

на реактивна хиперемия чрез термисторна термометрия, лазерна Доплерова флоуметрия, дистална Доплерова сонография и капилароскопия; от изследване на мускулната сила чрез алтернираща динамометрия и Европейският стандарт EN ISO 5349-1:2001, въведен като български стандарт - БДС EN ISO 5349-1:2004.

Резултати: Установяват се микроциркулаторни (автономни, вазомоторни, невро-вакуларни, терморегулаторни, вено-артериоларни, пермеабилитетни, дистрофични), перифернонервни (сетивни полиневритни, цервикални радикуларни и мононевритни увреждания предимно като компресионни невропатии с най-често ангажиране на п. medianus), мускулно-скелетни (инсерциопатии, стенозиращи тендовагинити, тендомиози, синдром на ротаторния маншон) нарушения на горните крайници. Във въведения български стандарт съществуват неадекватна медицинска терминология, нарушаване на нозологичен принцип и непълно отразяване на клиничните прояви.

Заклучение: Тези данни дават основание за изказване на становище, че случаите с вибропатология следва да бъдат насочвани от ОПЛ и специалистите за доболнична помощ към КПЗ – София за специализирани изследвания и консултации с оглед осъществяване на прецизна диагностично-експертна оценка

#### РП21

*Д. Атанасова, В. Тончева, М. Радева, М. Миланова, Ц. Цанкова, Е. Ваврек*

*УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология*  
**ФАРИНГО-ЦЕРВИКО-БРАХИАЛЕН ВАРИАНТ НА СИНДРОМА НА ГИЛЕН-БАРЕ**

Синдромът на Гилен-Баре (СГБ) е имуномедиран остър полирадикулоневрит с годишна честота 1-2 /100 000. Представлява хетерогенен синдром, съставен от различни варианти, класифицирани на базата на клинични, електрофизиологични и патоморфологични критерии. Острата възпалителна демиелинизираща полиневропатия (ОВДП) е най-честият клиничен вариант на СГБ, засягащ предимно дъгвателните влакна на периферните нерви, както и техните коренчета. Характеризира се с доброкачествен ход и пълно възстановяване при повечето пациенти. Един от най-редките описвани в литературата варианти на СГБ е фаринго-цервико-брахиалният вариант – протичащ със симптоми на орофарингеална, лицева, цервикална и на проксималната мускулатура на горните крайници слабост.

Цел на настоящото съобщение е да се представи пациент с фаринго-цервико-брахиален вариант на синдрома на Гилен-Баре.

Методи: Неврологичен статус в динамика. Електромиографско проследяване на пациента. Ликворологично изследване за белтъчно-клетъчна дисоциация. Вирусологични тестове на ликвор и серум.

Резултати: Въз основа на анамнестичните данни за остро развитие на брахиална слабост и впоследствие прибавена булбарна пареза, данните от неврологичния статус за засягане каудалната група ЧМН, леко изразена изолирана слабост на проксималната мускулатура на горни крайници, данните от ЕМГ за двустранно аксонално засягане на 12 ЧМН, п. axillaris и п. musculocutaneus, ликворната белтъчно-клетъчна дисоциация както и наличието на EBV в ликвора приехме, че се касае за фаринго-цервико-брахиален вариант на синдрома на Гилен-Баре (ФЦБВ). След двукратно приложено имуномодулиращо лечение се отчете почти пълно клинично и електрофизиологично възстановяване на пациента на петия ме-

сец от началото на заболяването.

#### РП22

*В. Томов, В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, Д. Богданова<sup>1</sup>*

*УСБААНП "Св.Наум" – София, Детска неврологична клиника*

*<sup>1</sup>УСБААНП "Св.Наум" – София, ДКБ*

**ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ**

Хроничната възпалителна демиелинизираща полиневропатия (ХВДП) е рядко заболяване на периферната нервна система в детска възраст. Характеризира се с бавно прогресираща мускулна слабост за период от месеци/месеци или рецидивиращи епизоди, възможно е и остро начало (Гилен-Баре подобно) с последващи рецидиви или протрахиран ход. Засягат се дисталните и проксимални мускули, с отслабени или липсващи сухожилни и надкостни рефлекс, лабораторна находка включваща увеличен ликворен протеин без увеличение на мононуклеарните клетки, електрофизиологични и патологични данни за демиелинизация. Протичането при някои деца е монофазно, с пълно възстановяване, при други е протрахирано, бавно прогресивно или ремитентно-екзацериращо с различна степен на инвалидизация.

По наши данни честотата на ХВДП в сравнение с острата форма на Гилен-Баре е 2:5. Представени са 4 деца, комплексно изследвани в Детска неврологична клиника, покриващи ревизираните диагностични критерии за ХВДП на Европейския невромускулен център: 1. Момче с начало на 14 г., с пристъпно-ремитентно протичане (общо 4 пристъпа). 2. Момче на 3 г.10 мес. с пристъпно ремитентно протичане (3 пристъпа за 6 месеца); 3. Момче на 4 г. 2 с пристъпно-ремитентно протичане (2 пристъпа през 3 месеца) и 4. Момче на 3 г. 8 месеца с бавнопрогресираща мускулна слабост. Поради редкостта на ХВДП в детската възраст е осъществена широка диференциално-диагноза с херeditарни полиневропатии, спинална мускулна атрофия, мускулни дистрофии, полимиалгия.

В заключение при децата с прогресираща мускулна слабост и флукуация на симптоматиката необходимо комплексно ЕМГ и ликворно изследване за диагностициране на ХВДП.

#### РП23

*И. Петров, Р. Икономов, К. Костов*

*Медицински институт на МВР, Неврологична клиника*  
**ПЕРИФЕРЕН ИЛИ ЦЕНТРАЛЕН ПАТОГЕНЕТИЧЕН МЕХАНИЗЪМ ПРИ БОЛНИ С АТАКСИЧНИ ФОРМИ НА ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ?**

Цел: Хроничната възпалителна демиелинизираща полиневропатия (ХВДП) е придобито заболяване на ПНС с най-вероятна аутоимунна генеза и се проявява най-често със симетричен сензомоторен полиневропатен синдром. Атаксичните форми на заболяването са редки, но представляват значителен интерес поради не напълно изяснената генеза на дискоординационните прояви. Цел на настоящото проучване е преценка на възможните механизми на атаксията при ХВДП.

Материал и методи: Изследвахме 8 болни, които отговаряха на диагностичните критерии за ХВДП на Американската Академия по Неврология и имаха клинично проявена атаксия. Проведохме пълно клинично проучва-

не, допълнителни диагностични методи в зависимост от особеностите на заболяването, електрофизиологично и биопсично изследване.

Резултати: Водещ в клиничната картина бе симетричен полиневропатен синдром, като при всички болни бяха налице двигателни и рефлексни нарушения, а при 7 – сетивни нарушения. Отоневрологичното изследване показва съхранена периферна вестибуларна функция. Електрофизиологичното изследване показва данни за сегментна демиелинизация, съчетана в част от случаите с суперпонирана аксонална регенерация. Биопсичното изследване установи демиелинизация и ремиелинизация в биопсирани периферни нерви и вторични неврогенни промени в мускулите. Проведената стабิโลграфия установи нестабилност по типа на увредена дълбока сетивност при 5 болни, като само при 2 от тях коефициентът на Ромберг бе значително повишен. При останалите 3 болни тежестта на атаксията не кореспондираше с леките или липсващи нарушения на дълбоката сетивност. Освен това при 3 от нашите болни бяха налице пирамидни белези (сухожилна и надкостна хиперрефлексия, наличие на патологични рефлексии), а проведената МРТ установи ангажиране и на ЦНС от демиелиниращия процес при двамата от тях.

Изводи: Представеното проучване показва, че макар и по-рядко в клиничните прояви на ХВДП е налице атаксия. Според нас нейната патогенеза е комплексна, като освен нарушената дълбока сетивност са възможни и централни механизми вследствие на ангажиране на ЦНС и в частност на централните координационни структури.

#### РП24

*N. Bekarovski, S. Radulovik-Bekarovska, D. Caparoska, N. Veljanovska. L. Meloska  
Clinic of Toxicology and Urgent Internal Medicine - Clinic Center Skopje  
Clinic of Neurology - Clinic Center Skopje - Republic of Macedonia*

#### CHRONIC NEUROLOGICAL SEQUELS AFTER ACUTE ORGANOPHOSPHATE POISONING

Introduction: A limited number of case studies are available describing chronic neurological effects after acute organophosphate poisoning.

Aim of this study is to show a case with late neurological sequels one year after acute poisoning with organophosphate pesticide Dimetoat (Sistemin 40).

Case report: The 63 year old male patient was admitted to Clinic of Toxicology, six hours after ingesting an unknown dose of the organophosphate Dimetoat in a suicide attempt. Because bradyphrenia, tremor and rigidity remained after two weeks of poisoning the diagnosis of Parkinsonism was suspected, neurologist, and treatment with Viperiden lactate (Akineton) 2 x 5 mg started I.V. Even after second injection there was a great improvement of all symptoms, especially on consciousness, mobility and speech. Four weeks later, at 43rd day of poisoning, all signs disappeared and patient was discharged from the Clinic completely free of Parkinsonism. Computer tomography, EEG and EMG were in normal ranges. One year later the patient was called to the hospital and matched controls. We found a serious deficit in memory, decrease in the vibrotactile sensitivity, as indicator for a peripheral neuropathy, tremor and bilateral patellar hiporreflexia.

Conclusion: This case shows that chronic neurological effects after organophosphate poisoning can be detect even

one year after intoxication.

#### РП25

*М. Миланова, М. Радева, Д. Атанасова  
УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология*

#### ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ КРИТИЧНО БОЛНИ ПАЦИЕНТИ

Диференциалната диагноза на генерализираната мускулна слабост при условия на спешност включва широка гама заболявания като неразпозната висока шийна миелопатия, синдром на Гилен-Баре, заболявания на мотоневроните, миастения гравис и полиневропатия/миопатия при критично болни пациенти. Полиневропатията при критично болни пациенти (ПКБ) е аксонален тип увреждане и е описана за първи път през 1984 година от Чарлз Болтън при пациенти в общи реанимационни отделения и е резултат най-вероятно от развитието на сепсис и полиорганна недостатъчност в рамките на синдрома на системен инфламаторен отговор на организма (SIRS=ССИО). ССИО се развива в резултат на различни причини като сепсис, панкреатит, множествени травми, хеморагичен или термичен шок и др. Многогодишни изследвания не са успели да докажат връзката на ПКБ и ССИО с прилагането на определен вид медикаменти като аминокликозиди или мускулни релаксанти, както и с дефицит на витамини, микроелементи и др. Прието е, че ПКБ е едно от крайните усложнения на ССИО и в патогенезата му е включена каскада от посттисхемични, поствъзпалителни, нутритивни и оксидативни нарушения. Смъртността при пациенти със ССИО е около 60%, а при около половината от тях след извършване на електрофизиологично изследване се установява ПКБ.

Клиничните белези при ПКБ се установяват трудно поради тежкото състояние на пациентите, наличие на седация, релаксация и енцефалопатия и включват наличие на генерализирана мускулна слабост и трудности при отвикване от респиратора, понякога болните съобщават за парестезии и трудности в етапа на рехабилитация. За разлика от синдрома на ГБ и някои други невромускулни заболявания не са засегнати ЧМН. В крайниците се наблюдава мускулна слабост и атрофия, както и загуба на нормалните СНР. Изследването на сетивността е несигурно, но понякога е налице характерното дистално засягане на всички видове сетивност.

Диагнозата се поставя електрофизиологично като обикновено се регистрира намаление на амплитудите на СМАР и SNAP при нормални скорости на провеждане, дистални моторни латенции и F-вълни. Електромиографски се регистрират дифузно фибрилационни потенциали и позитивни остри вълни, най-често при липса на волеви моторни потенциали. При патоанатомично изследване на периферните нерви се установява остра аксонална регенерация и загуба на аксони в дисталните и проксимални нерви. При мускулна биопсия може да се докаже атрофия и некроза на мускулните влакна, които са характерни за полимиопатия при критично болни пациенти.

ПКБ се среща по-рядко в неврологичните интензивни отделения, поради липса на пациенти със ССИО. Представяме два случая с ПКБ от нашата практика при пациент с бактериална пневмония и менингит и пациентка с постхипоксична енцефалопатия след епилептичен статус и сепсис.

**РП26**Н. Мурадян<sup>1</sup>, А. Александров<sup>2</sup>, Б. Ишикова<sup>1</sup><sup>1</sup>УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология<sup>2</sup>Българска Академия на Науките, Институт по биофизика**КОМПРЕСИОННА НЕВРОПАТИЯ НА N. ULNARIS В ОБЛАСТТА НА КУБИТАЛНИЯ КАНАЛ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ**

Компресионната невропатия на n. ulnaris в областта на лакътя е втора по честота в горните крайници след синдрома на карпалния канал. Компресионната невропатия на n. ulnaris в областта на кубиталния канал при болни със захарен диабет много рядко е съобщавано. Изследвани са дъвигателни влакна общо при 738 болни, от които 357 мъже и 381 жени на средна възраст 60.7±11.0 години (от 12 до 91 години). Начало на заболяването е от 1 до 60 години (средна продължителност 10.9±9.3 години). Нормалната скорост на провеждане по дъвигателните влакна за участъка лакът/кумка при 518 болни е 52.5±5.7 m/s, а дисталната латенция е 3.16±0.52 ms. Забавената скорост на провеждане по дъвигателните влакна за участъка лакът/кумка при 220 болни е 42.2±5.7 m/s, а дисталната латенция е 4.00±0.84 ms. Установява се частичен блок на провеждане по дъвигателните влакна на n. ulnaris в областта на лакътя при 37.5% от 220 болни. Нормалната скорост на провеждане по сетивните влакна за участъка лакът/кумка при 251 болни е 57.5±6.2 m/s, а дисталната латенция е 2.33±0.36 ms и SNAP = 31.3±16.2 uV. Забавената скорост на провеждане по сетивните влакна за участъка лакът/кумка при 441 болни е 39.4±7.8 m/s, а дисталната латенция е 3.34±0.98 ms SNAP = 11.5±6.7 uV. При 8.2% липсва отговор. Компресионната невропатия на n. ulnaris в кубиталния канал при болни със захарен диабет започва постепенно и прогресира бавно. Периферните нерви при диабетно болните са по-раними и лесно се развиват компресионни невропатии.

**РП27**С. Новачкова<sup>1</sup>, Д. Попова<sup>2</sup><sup>1</sup>УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Неврологична клиника<sup>2</sup>УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, КТББД  
**МОНОНЕВРОПАТИИ ПРИ DIABETES MELLITUS II ТИП**

Целта на проучването е да се покаже при каква част от пациентите с диагноза Диабетен полиневрит при Diabetes mellitus /DM/ II тип не се установяват ЕМГ-данни за полиневритна увреда, а увреждане на отделни периферни нерви; кои са най-често засегнатите нерви и при каква давност на основното заболяване се намира такава картина. От 190 произволно избрани пациенти, изследвани електромиографски, при 28 е установено увреждане на един периферен нерв и при други 6 – комбинирано увреждане на 2 периферни нерва. Общо при 34 пациента /17, 9%/ от цялата група не са установени типични ЕМГ-данни за диабетен полиневрит. Най-често /при 13 лица/ е налице увреждане на n. medianus, при 10 – на n. ulnaris, при 4 – на n. fibularis и при 1 на n. femoralis. При 3 случая е установено комбинирано увреждане на nn medianus et ulnaris, при 2- на n. fibularis и n. medianus, при 1- на n. fibularis и n. ulnaris. С давност на диабета до 1 г. са 16 пациента /47,0 %/, до 5 години са 13 пациента /38, 2 %/ и над 5 години - 5 души /14,7%/. По клинични данни

основното заболяване /DM/ при тези пациенти е леко при 2 пациента, средно тежко, но добре компенсирани – при 20 и средно тежко, но по-трудно компенсирани при 12 лица. Невропатията при 73, 5 % /25 болни/ е лека. При повечето са налице други усложнения на DM.

**РП28**Б. Ишикова<sup>1</sup>, Н. Мурадян<sup>1</sup>, А. Александров<sup>2</sup>,В. Ванкова<sup>3</sup>, Д. Драганов<sup>3</sup><sup>1</sup>УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология<sup>2</sup>Българска Академия на Науките, Институт по биофизика<sup>3</sup>УМБАЛ "Христо Ботев" – Враца**КЛИНИЧНО И ЕЛЕКТРОНЕВРОГРАФСКО ИЗСЛЕДВАНЕ НА БОЛНИ С ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ**

От всички видове усложнения при болни със захарен диабет, засягането на периферната нервна система е с най-голяма честота в света. Началото на диабетната полиневропатия е незабелязана, а ходът е бавно прогресиращ и може да доведе до тежки усложнения. Появява се във всяка възраст както при жените така и при мъжете. Диабетната полиневропатия е много разнообразна и може да се прояви като полиневропатия, множествени мононевропатии, плексопатии и радикулопатии. Последните две години в Университетска болница "Царица Йоанна", София са проведени електроневрографски изследвания на 793 болни със захарен диабет от I и II тип. Болните са разпределени по пол и възраст: 411 жени и 382 мъже. До 39 годишна възраст са 34 болни, между 40-49 години са 77 болни, от 50-59 години - 225 болни, между 60-69 са 275 болни и над 70 години имаме 182 болни. Продължителността на диабета е в широки граници от 1 до 50 години. Диабетно болните бяха лекувани: само на диета 44, диета и перорални хипогликемични лекарства 500 болни и на диета и инсулин 249 болни. След снемане на неврологичния статус на болните бяха проведени електроневрографски изследвания: скорост на провеждане по дъвигателните влакна – nn. ulnaris, medianus, peroneus, tibialis, phrenicus и facialis; нервна проводимост по сетивните влакна на nn. medianus, ulnaris, suralis и cutaneus plantaris medialis и симпатиковият кожен отговор. Най-често срещания вид е сетивната диабетна полиневропатия, като може да се съпровожда със засягане на вегетативните аксони. Решаващо значения за диагнозата освен неврологичния статус има и електроневрографското изследване.

**РП29**А. Александров<sup>1</sup>, Н. Мурадян<sup>2</sup>, М. Даскалов<sup>2</sup>,Б. Ишикова<sup>2</sup><sup>1</sup>Българска Академия на Науките, Институт по биофизика<sup>2</sup>УМБАЛ "Царица Йоанна" – София, Клиника по неврология**ЕДИНИЧНИ И МНОГОКРАТНИ А-ВЪЛНИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ДИАБЕТНА НЕВРОПАТИЯ**

Диабетната невропатия (ДН) е едно от най-честите усложнения на захарния диабет. А-вълни са наблюдавани при рутинно клинично изследване на F вълната. А-вълните се различават от F вълната с по-ниска амплитуда, константна форма и по-къса латенция на потенциала. Амплитудата на А вълната не зависи от интензитета на стимулния импулс.

Проучването е проведено при 66 болни с ДН, от които 28 жени на възраст от 17 до 72 г. (средна възраст



55.8±12.4) и 38 мъже на възраст от 33 до 79 г. (средна възраст 66.7±10.2). Всички изследвания са извършени с помощта на електромиограф RHASIS II в Клиника по неврология, УМБАЛ “Царица Йоанна”, София. Всяко изследване е проведено при кожна температура над 30°C, при стайна температура между 23-26°C. От изследваните болни в 66.7% се наблюдават само единични А-вълнни, в 24.2% многократни и само в 9.1% единични и многократни (при два различни мускула на един и същи пациент). Броя на А-вълните не зависи от това дали пациентите са инсулинозависими или инсулинонезависими и от давността на диабетната невропатия. Единични и многократни А-вълнни се наблюдават при пациенти с ДН, както с по-малка, така и с по-голяма давност на това неврологично усложнение на захарния диабет. Появата на А-вълнни вероятно зависи от това колко бързо и в каква степен се е развила диабетната невропатия. Интересен факт е, че А-вълнни не се наблюдават при всички пациенти с доказана диабетна невропатия. Търсенето на точния физиологичен механизъм ще даде отговор на много от неизяснените неща около появата на А-вълнни при диабетната невропатия.

### РП30

*И. Трайкова, И. Петрова*

*УМБАЛ “Александровска” – София, Неврологична клиника*

#### СИНДРОМ “НЕСПОКОЙНИ КРАКА” ПРИ БОЛНИ С ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Синдромът на неспокойните крака (RLS) е неврологично заболяване, което се характеризира с неприятни усещания в краката и неудържимо желание за движение. Сетивните прояви се изразяват в неприятно чувство на парене, горене, лазене на насекоми. Много хора с този синдром имат проблеми със заспиването и със съня. В повечето случаи причаната за това заболяване са неизвестни. При 50% може да има фамиленост. Най-честите причини са желязодефицитна анемия, бъбречни проблеми, захарен диабет, паркинсонова болест, при някои бременни жени. Ние сме изследвали 20 болни със захарен диабет и диабетна полиневропатия. На всички сме правили ЕМГ. За определяне тежестта на заболяването сме използвали скалата IRLSSGRS. Установихме, че по-голяма част от болните имат умерено изразен до тежък синдром “неспокойни крака”.

### РП31

*И. Колева*

*Национална Специализирана Болница по Физикална терапия и рехабилитация (НСБФТР) – София*

#### ФИЗИКАЛНО-ТЕРАПЕВТИЧНИ АЛГОРИТМИ В НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯТА И НЕВРОРЕЕДУКАЦИЯТА (БЪЛГАРСКАТА ШКОЛА)

В настоящото съобщение се формулира лично становище върху българския принос при формиране на клиничните алгоритми в процеса на невро-рехабилитация и невро-реедукация. Изразените мнения и заключения на автора се базират на традициите на българската невро-рехабилитационна школа; на анализа на достъпната литература по неврорехабилитация (включително в електронните медии); на скромния ни собствен 15-годишен клиничен опит, научни и научно-приложни наблюдения и изследвания; както и на резултатите от системно провежданите от нас анкети сред пациентите с неврологични заболявания, лекувани в условията на стационар

нара на Националната специализирана болница по физикална терапия и рехабилитация (НСБФТР) – Обча купел, София. Коментира се необходимостта от приложение на принципите на доказателствената медицина при невро-кинезиологичния анализ и при функционалната оценка на рехабилитационния потенциал на пациента с неврологично заболяване; от точното и поетапно формулиране на целите и задачите на неврорехабилитацията при активно участие на членовете на рехабилитационния екип и семейството на пациента (в случай на инвалидизация); от индивидуализиране на физикално-терапевтичната и рехабилитационна програма при комплексно използване на естествените и преформирани физикални фактори (при водеща роля на кинезитерапията, вкл. мануалната терапия) и комбиниране с адекватно медикаментозно лечение; както и от развитие на неврореедукацията, на професионалното преориентиране на инвалидизираните от неврологично страдание лица и на ресоциализацията им.

### РП32

*В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, Р. Петков<sup>1</sup>,*

*А. Белопитова*

*УСБААНП “Св.Наум” – София, Детска неврологична клиника,*

*<sup>1</sup>УМБАЛ “Александровска” – София, Катедра по рентгенология*

#### МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ – ЧЕСТОТА, КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗА, ЛЕЧЕНИЕ

Множествената склероза (МС) в с начало в детската възраст е относително рядка, разграничава се “детска” с начало до 10 г. и “ювенилна” в пубертетната възраст.

Цел на проучването е анализ на честотата, клинично протичане и прогнозата при деца с МС.

Клиничен контингент и методи: 44 деца от 3 до 17-годишна възраст с множествена склероза (МС) - “сигурна” МС (n= 26) и “възможна” МС (n=18) по критериите на Poser, диагностицирани в Детска неврологична клиника за 15 годишен период (1990-2004 г.) и проследени от 1 до 8 години.

Резултати: От наблюдаваните 44 деца с МС за 15 годишен период, за 1990- 2001 г. средната честота е 2,1 пациента/годишно (n=25), а през последните 3 години е отчетено зачестяване на заболяването – нови 19 случая (6,3 случая/годишно)- 16 със сигурна и 3 възможна МС. От 26- те деца със сигурна МС, 22 са с “клинично сигурна”, 4 - с “лабораторно потвърдена сигурна” МС. От 22-те деца с “клинично сигурна” МС с ригиден ход са 21 деца (95%), включително едно дете с дифузна склероза на Schilder; с вторично прогресиращ ход е едно дете (5%); 11 от тях (52%) имат над 2 пристъпа за периода на проследяване. Рецидиви през първите 2 г. са наблюдавани при 15 от 26 деца (58%); при 4 от 10-те деца с начало преди 10 г. възраст (40%) и при 11 от 16 деца с начало между 10 и 15 г. възраст (68,8%); епилептични пристъпи са наблюдавани при 7,7%. МРТ, проведена при 34 деца, е с данни за множествени хиперинтензни лезии T2W при 30 деца: 26 деца със сигурна МС и 4 деца с възможна МС. Клиничното проследяване установи нормализиране на неврологичния статус при 27 деца (61%), с остатъчна огнищна неврологична симптоматика са 15 деца (34%) (11 деца със сигурна МС и 4 с възможна МС). Проследяването на МРТ находка при 15 деца с МС установи намаление на размера на лезиите при 4 деца; уголемяване или наличие на нови лезии при други 11 деца, 3 от

тях са без клинични данни за нови пристъпи. Протеино-рахията и олигоклоналността при ликворното изследване, промените в зрителните и слуховите евокирани потенциали и транскраниална магнитна стимулация са почести при децата със сигурна в сравнение с възможната МС. Провеждано е лечение с курсове с метилпреднизолон при пристъпите при всички пациенти и имуновенин при 3 деца с малък интервал между пристъпите.

**Заклучение:** За МС в детската възраст прогностично значение за хода на заболяването и инвалидизацията имат началото на заболяването след 10 г. възраст, наличието на рецидиви през първите 2 г., МРТ данните за активността на демиелинизиращия процес, първично и вторично-проградиентните и дифузни форми.

### РП33

*V. Daskalovska<sup>1</sup>, V. Bojkovski<sup>1</sup>, T. Petkovska-Boskova<sup>1</sup>, A. Dimova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>University Clinic of Neurology, Faculty of Medicine, Skopje, Macedonia

<sup>2</sup>Department of Neurology, Medical Centre, Bitola, Macedonia

#### BILATERAL ONE-AND-A-HALF SYNDROME, RESULTING FROM DEMYELINATION DUE TO MULTIPLE SCLEROSIS

We present a case of 35 years old female patient, normal weight, right handed, non-smoker. In her medical history there were data concerning of hypertension, hypercholesterolemia, and left abducens paralysis (paresis), nine years ago, spontaneously recovered after several days.

Neurological examination ascertained complete horizontal gaze paralysis (absence of abduction and adduction saccades) and vestibule ocular reflex. Vertical eye movements were normal. Convergence was unaffected. There were data concerning asymmetrical onset of disease (10 days before admission to the neurological department) with diplopias and left abducens paralysis (paresis). There was also right peripheral facial paralysis and mild right hemiparesis. Neurological finding suggests bilateral affection of the then posterior and medial part of the lower pontine tegmentum, involving the ipsilateral paramedian pontine reticular formation, internuclear fibres of the ipsilateral medial longitudinal fasciculus and the abducens nucleus. Routine blood tests were within normal range (except hypercholesterolemia). Cerebrospinal fluid investigation has shown immunological activity and oligoclonal bands. Brain MRI: a few bilateral white matter signals in the lateral ventricle regions and a single lesion in the brain stem, affecting bilaterally the posterior and medial part of the lower pontine tegmentum. Treatment with intravenous steroids (500 mg/day methylprednisolone) resulted in rapid recovery of the facial palsy. After 1 week of complete horizontal gaze paralysis, a progressive improvement of adduction was noted in both eyes, with transient recurrence of horizontal diplopias due to persistent severe bilateral abduction paresis. After a few weeks, adduction was normal and a partial reduction in bilateral abduction paresis was seen. Two months after the onset, ocular motility was normal.

### РП34

*М. Манова<sup>1</sup>, И. Костадинова<sup>2</sup>, А. Тренова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>МУ – Пловдив, Катедра по неврология

<sup>2</sup>МУ – Пловдив, Катедра по Фармакология, клинична фармакология и лекарствена токсикология

АНАЛИЗ НА КЛИНИЧНИ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПРИСТЪПНО-РЕМИТЕНТНА И ВТОРИЧНО ПРОГРЕСИВНА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА.

Множествената склероза (МС) влошава качеството на живот на пациентите в различна степен и за различен срок от време в зависимост от хода на протичане. Анализът на връзката между началните прояви и тежестта на еволюцията в по-късните етапи ще разкрие в ранна фаза бързо прогресиращите форми, за да се приложи съвременно лечение, променящо естествения ход на болестта.

**Цел:** Да се оцени значението на регистрирани клинични признаци в началото на заболяването за хода на протичане на МС в по-късните етапи.

**Материали и методи:** В Катедрата по неврология на МУ-Пловдив се проведе ретроспективно проучване при 47 пациенти с МС. Болните са разпределени в: група А – 27 пациенти с пристъпно-ремитентна МС, средна степен на EDSS – 2.05 при средна продължителност на болестта 155.66 месеца; група Б – 20 пациенти с вторично прогресивна МС, средна степен на EDSS 5.6 при средна продължителност 122.85 месеца. Данните са обработени със статистическа програма SPSS 8.0.

**Резултати:** При група Б, в сравнение с група А, се установиха статистически значими разлики: по-късна възраст на началната проява ( $t = 3.93$ ,  $p < 0.0001$ ); интервал между първи и втори пристъп по-кратък от 24 месеца ( $t = 3.72$ ,  $p < 0.001$ ); по-често полусимптомно начало ( $t = 2.78$ ,  $p < 0.01$ ). Резултатите показват, че възрастта на началните прояви, полусимптомното болестно начало и интервалът между първите два пристъпа имат прогностична стойност за тежестта на болестния ход.

**Ключови думи:** Множествена склероза, пристъпно-ремитентна форма, вторична прогресивна форма, прогностични фактори

### РП35

*T. Petkovska-Boskova, V. Daskalovska, V. Bojkovski*  
Clinical Center, Skopje, R Macedonia, Clinic of Neurology  
SCHIZOPHRENIA AND MULTIPLE SCLEROSIS

**Background:** Schizophrenic-type psychosis has been reported, only rarely, most often in advanced cases. Stress has a major impact upon neurodegenerative diseases and mental disorders. It plays a significant role in susceptibility, progression, and actual outcome.

**Case report:** We present a young man who suffered from schizophrenia-like psychosis prior to diagnosing Multiple Sclerosis (Relapsing-Remitting type). He had experienced 2 episodes of acute psychosis before the findings on MRI and cerebrospinal fluid were consistent with the diagnosis of chronic demyelinating disease of the central nervous system. He revealed both pyramidal and extrapyramidal symptoms and was treated with corticosteroids when it was needed.

**Discussion:** Simultaneous incidence of schizophrenia and multiple sclerosis is uncertain. Potential role for multiple sclerosis-associated HLA allele DQB1\*0602 in schizophrenia subtypes is uncertain too. Psychotic symptoms are more likely depended on the effect of non-specific lesions in a patient previously predisposed to psychiatric disorder.

**Conclusion:** Using modern investigational techniques, encephalitic etiology of schizophrenic may be proven in higher frequency than in the past.

### РП36

*И. Колева, Н. Лишев, Е. Кирилова*

Национална Специализирана Болница по Физикална терапия и рехабилитация (НСБФТР) – София  
ТЕРАПЕВТИЧЕН АЛГОРИТЪМ ЗА МЕДИЦИНСКА РЕХАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Множествената склероза /МС/ е заболяване с голямо медико-социално значение, произтичащо от немалката му честота в България, засягането предимно на лица в творчески активна възраст и високата степен на инвалидност при голяма част от болелите. В основата на патологичния процес лежи демиелинизацията. Счита се, че в етиопатогенезата на демиелинизацията се включват генетични фактори, екзогенни агенти и миелинов аутоимунитет. Диагнозата се поставя въз основа на редица лабораторни, електрофизиологични и невроизобразяващи методи: изследване на ликвор, имунологични тестове, евокирани потенциални, компютърна томография, магнитно-резонансна томография. За рехабилитация се приемат диагностично изяснени пациенти, с клинично сигурна множествена склероза (церебро-спинална форма, пристъпно-прогресивен или ремитентен ход), с оформен двигателен дефицит и в стадий на ремисия на заболяването. При осъществяването на неврорехабилитацията при МС се разчита на едновременното прилагане и правилното съчетаване на медикаментозна терапия (патогенетична и симптоматична) с определени физикални фактори, като се изхожда от изразеността на основните клинични синдроми, особеностите на имунния статус, характера на протичане на заболяването.

Медицинската рехабилитация при МС използва естествените и преформирани физикални фактори. Основно място заема КИНЕЗИТЕРАПИЯта, съобразена с водещите в клиничната картина симптоми и синдроми (спастични парези; статична, локомоторна и динамична атаксия); както и с наличния функционален дефицит (двигателен, смутени походка и способност за самообслужване в ежедневието). Чрез фракциониране на двигателната програма (3-4 пъти дневно по 15-20 мин.) се избягва т.н. термичен ефект (забавяне до блок в провеждането на нервните импулси по частично демиелинизираните нервни влакна при преминаване в зона на надкомфорт - прегряване), който води до бърза умора при пациентите с МС. Рехабилитационният комплекс включва още релаксиращ масаж на паретичните крайници, функционална и занимателна трудотерапия, криотерапия, която (при изразен спастичитет) задължително предшества аналитичната гимнастика.

От ПРЕФОРМИРАНИТЕ ФИЗИКАЛНИ ФАКТОРИ основно място заема нискочестотното импулсно магнитно поле, като се разчита на неговия трофичен, антиедематен и противовъзпалителен ефект. Прилагат се още: ултразвук паравертебрално в гръдния дял на гръбначния стълб, електрофореза с различни лекарствени средства (дибазол, меден сулфат) надлъжно на гръбначния стълб. При изразена спастичност добър релаксиращ ефект се постига чрез акупунктура.

### РПЗ7

*Й. Велчева, С. Божинов, М. Михайлова, В. Симеонова*  
УМБАЛ – “Д-р Георги Странски” ЕАД – Плевен, Първа неврологична клиника

### ПЕТГОДИШЕН КЛИНИЧЕН ОПИТ В ПРИЛОЖЕНИЕТО НА ИНТЕРФЕРОН БЕТА-1А И ИНТЕРФЕРОН БЕТА-1В ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ПРИСТЪПНО-РЕМИТЕНТНА ФОРМА НА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Последното десетилетие разкри нови терапевтични възможности за лечение на болните, страдащи от мултипленна склероза. Приложението на IFN-бета-1a и INF-бета-1b забавя еволюцията на инвалидизирането, намалява броя и тежестта на рецидивите и увеличава процента на пациентите без рецидиви.

В настоящото съобщение се обобщават данните от клиничното проследяване в I неврологична клиника на УМБАЛ – Плевен за петгодишен период на 33 болни – 20 жени и 13 мъже с пристъпно-ремитентно протичаща МС, лекувани с интерферони. Оценката на състоянието е правена по данни от неврологичния статус; по степента на инвалидизация, определена по Разширената скала за оценка на инвалидността – EDSS; по данни от МРТ и изследването на ЗЕП. Пациентите са на възраст от 17 до 46 години при средна продължителност на заболяването 6 г. и 7 м. Степента на инвалидизация варира от 1.0 до 5.0, отчетена към момента на започване на лечението при средна стойност 2.36.

От пациентите 21 са провеждали лечение с Betaferon, 5 – с Avonex и 7 – с Rebif 44 mcg. Установява се добра поносимост към медикаментите. Спиранични реакции са наблюдавани при Betaferon. По време на лечението и до 2,5 години след приключването му са регистрирани: 1 пристъп – при 7 пациенти (21,7%); 2 пристъпа – при 5 пациенти (15,1%); 3 пристъпа – при 1 пациент (3%). 17 от пристъпите са наложили провеждане на лечение с кортикостероиди в стационарни условия. 6 души са прекратили предсрочно лечението с интерферон поради липса на ефект или влошаване на състоянието, като 4 от тях са преминали на лечение с Mitoxantron.

При обсъждането на получените резултати се установява, че лечението с IFN-бета-1a и INF-бета-1b е добре поносимо и клиничният ефект при нашите пациенти е в съответствие с резултатите на други автори.

### РПЗ8

*Д. Богданова, И. Миланов*

УСБАЛНП “Св. Наум” – София, Отделение по клинична неврофизиология

### ЛЕЧЕНИЕ НА УМОРАТА С РК MERZ® ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Въведение: Синдромът на умора при множествена склероза (МС) се определя като абнормно чувство за изтощеност или липса на енергия, които многократно надвишават нивото на активност и нарушават ежедневните дейности Тя е сред най-честите и инвалидизиращи симптоми при МС.

Въпреки, че се приема за централно обусловен, влиянието и периферни фактори определят умората като мултифакторно усложнение при МС.

Най-често използваният медикамент при синдром на умора е amantadine, който показва ефективност при 20-40% от болните с множествена склероза.

Целта на настоящото проучване е да се проследи ефектът и безопасността от дълготрайното (6 месечно) лечение на умората при пациенти с множествена склероза с РК Merz®.

Контингент и методи: Изследвани са 25 амбулаторни болни с МС и умора. Всички са лекувани с amantadine sulfate (PK Merz) 300 мг/дневно в продължение на 6 месеца.

Ефектът от лечението е отчитан по EDSS е самооценъчни скали за умора: Fatigue questionnaire, Fatigue Severity Scale (FSS) и Modified fatigue Impact Scale (MFIS). Всички болни са оценявани преди започване на лечението и след 6 месеца.

Резултати: Установи се статистически значимо подобрение чрез промяна в съответните скали. Fatigue Severity Scale (FSS) и Modified fatigue Impact Scale (MFIS) показват значително подобрение след 6 месеца, в сравнение с преди лечението.

Не бяха отбелязани значими промени в EDSS и лабо-

раторните изследвания.

Изводи: Получените резултати показват, че лечение-то с РК Merz® е безопасно и поносимо и води до значително подобрене при болни с умора и множествена склероза.

### РП39

*А. Андреева, А. Попов*

УМБАЛ "Александровска" – София, Неврологична клиника  
РЕЗУЛТАТИ ОТ ЛЕЧЕНИЕТО НА БОЛНИ С ВТОРИЧНО-ПРОГРЕДИЕНТНА ФОРМА НА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА С МИТОКСАНТРОН

Митоксантрон е лекарствено средство, одобрено според българския консенсус за лечение на множествената склероза като медикамент на първи избор при болни с вторично-прогресивен ход на заболяването. В продължение на 4 години в Неврологична клиника на УМБАЛ "Александровска" се проследи ефективността на Митоксантрон при 47 пациенти на средна възраст 41 г., от които 29 жени и 18 мъже. Средната степен на инвалидизация в началото на лечението беше 4.6 (4.0 до 6.2) по EDSS. Наблюдаваните болни бяха разделени на 3 подгрупи: само на лечение с Митоксантрон (15); започнали лечение след привършване на терапията с интерферон-бета (22); провеждали паралелно лечение с интерферон-бета и Митоксантрон (10). По отношение на гозировката на медикаментата бяха оформени две подгрупи: болни получавали Митоксантрон по 12 мг/м2 на всеки три месеца и болни лекувани с Митоксантрон 6 мг/м2 на всеки 45 дни до обща курсова доза 96 мг/ м2.

Пациентите бяха оценявани клинично с пълен неврологичен статус и според степенята на инвалидизацията преди започване на лечението, на всяка визита и в края на наблюдавания период. При болните беше изследвана ПМК преди всяка апликация и на 14 ден след нея, ЕКГ преди всяка визита, ЕхоКГ преди започване на лечението и на всеки 6 месеца.

За наблюдавания период при нито един от пациентите не бяха отчетени значими странични реакции, които да наложат преустановяване на лечението.

В настоящето съобщение представяме обобщените данни от клиничното наблюдение от едногодишното проследяване на пациентите, които се намират на различна фаза на лечението си.

**Ключови думи:** Множествена склероза, митоксантрон, интерферон-бета

### РП40

*Д. Христова, З. Захариев*

*МУ-Пловдив, Катедра по неврология*

ЗАБОЛЕВАЕМОСТ ПРИ ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ

По-голямата част от информацията за честотата на Паркинсоновата болест /ПБ/ са базирани на данни за болестността поради трудностите при определяне на заболяемост. С различие в методологичните подходи заложените диагностични критерии си свързват големите колебания на данните в общата популация, получени при проучванията до момента – 5 до 24/100 000 души население.

Цел: Да се определи честотата и разпространението на ПБ. Да се опишат клиничните характеристики на новорегистрираните болни.

Материал и методи: Проведено бе дескриптивно популационно проучване в Пловдивска област през периода 2002-2004 г. Подборът на случаите сред населението на

Пловдивска област преминава през 3 фази. Основен метод бе клиничният метод, включващ соматичен, подробен неврологичен и психичен статуси. Клиничен тест с Мадопар дисперсна форма се проведе при всички болни. Функционално-диагностични, клинично-биохимични и невроизобразяващи методи се провеждоха при част от болните за отхвърляне на други причини за Паркинсоновия синдром /ПС/. В проучването са включени 244 новорегистрирани болни за периода 2002-2004 г. /156 мъже и 88 жени/, средна възраст при мъжете 68,58±0,80 и 68,16±0,85 при жените.

Резултати: Показателят заболяемост бе изчислен за всяка година по отделно и за целия период. Установена бе средна годишна заболяемост 14,15/100 000 души население и стандартизирана по прекия метод за стандартизация според световния стандарт – 10,65/100 000 души. Възрастово-специфичната смъртност нараства линейно с възрастта и е 1,87 пъти по-висока при мъжете. Времето от първи симптом до диагнозата е средно 2,13 години. Асиметричен ПС се установи при 63% от новорегистрираните. Тестът с Мадопар дисперсна форма е положителен при 97,2±1,60% от болните. При 59,43% формата е треморно-ригидна, при 22,29% - ригидно-треморна, а ригидно-хипокинетична при 18,29%.

### РП41

*А. Трайков<sup>1,4</sup>, А. Гало<sup>1,2</sup>, Е. Ими<sup>3</sup>, А. Батистин<sup>2</sup>,*

*П. Цезаро<sup>1</sup>, П. Рему<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>H. Mondor Hospital, University Paris XII, Creteil, France, Department of Neurology

<sup>2</sup>University of Padova, Italia, Department of Neurosciences

<sup>3</sup>H. Mondor Hospital, Creteil, France, Department of Nuclear Medecine

<sup>4</sup>УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по Неврология

РОЛЯТА НА [123I]-IOFLUPANE SPECT ЗА ДИАГНОЗАТА НА ПАЦИЕНТИ С КЛИНИЧНО НЕСИГУРЕН ПАРКИНСОНОВ СИНДРОМ

Диагнозата на болестта Паркинсон (БП) продължава да затруднява клиницистите и при 20 до 30% от случаите с начална БП диагнозата се поставя дори погрешно. Невроизобразяването с [123I]-Ioflupane и еднофотонна емисионна компютърна томография ([123I]-FP-CIT SPECT) оценява нарушенията в нигростриалната допаминергична инервация, като дава възможност за разграничаване на паркинсонизма резултат от нарушения в допаминергичните окончания (пресинаптичен паркинсонизъм) от паркинсоновия синдром (ПС) без допаминергична загуба.

Целта на проучването е да се оцени ползата от използването на [123I]- FP-CIT SPECT за клиничната диагноза на несигурен ПС.

Проучени са клиничните данни и [123I]-FP-CIT SPECT изследванията при 130 пациенти постъпили в Клиниката по Неврология на Университетска болница H.Mondor, с ПС за диагностично уточняване.

При 34 пациенти (26%) клиничната диагноза е била непресинаптичен ПС: 12 с есенциален тремор, 9 със съдов паркинсонизъм, 5 с медикаментозен паркинсонизъм, 4 с психогенен паркинсонизъм, 2 със синдром на неспокойните крака, 2 с други диагнози. При 92 пациенти (71%) се предполага пресинаптичен ПС: 2 с ювенилна ПБ, 8 мултиплена системна атрофия, 2 кортикобазална дегенерация, 4 прогресивна супрануклеарна парализа и 76 идиопатична ПБ. Четири пациенти (3%) не са класирани в диагностична група. Резултатите от

невроизобразяването не съответстват на клиничната диагноза при 29% (n=36) от пациентите. По специално, 18% от пациентите с предполагаем пресинаптичен ПС имат нормална SPECT, докато 56% от пациентите с диагнозата непресинаптичен ПС имат нарушения в SPECT. Диагнозата е променена след SPECT изследването при ? 50% от случаите със съдов паркинсонизъм, психогенен паркинсонизъм, или есенциален тремор.

Зрителната оценка на [123I]-FP-CIT SPECT има важно място в диагнозата на пациенти с несигурен ПС. В допълнение, SPECT променя диагнозата на 50% от болните с есенциален тремор. В резултат на диагностичното уточняване, [123I]-FP-CIT има значимо отражение на медикаментозното лечение при тези болни.

#### РП42

*П. Димова, В. Божинова, Д. Георгиев, И. Миланов*  
*УСБААНП "Св. Наум" - София*

#### ОСТЪР ПАРКИНСОНОВ СИНДРОМ С ОБРАТНО РАЗВИТИЕ ПРИ ДЕТЕ С EPSTEIN-BARR ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ С ДВУСТРАННИ ПУТАМЕННИ ЛЕЗИИ

Представяме случай с остър Паркинсонов синдром с обратно развитие в хода на вирусен енцефалит с Epstein-Barr вирусна етиология. Заболяването при 10-годишно момче започва с повишена температура, главоболие, световъртеж, гадене и повръщане и сомноленост, акинетично-ригиден синдром, тремор, дисфагия, дисфония и сиалорея и двустранни пирамидни белези. КТ на главен мозък демонстрира хиподензни лезии в двата путамена. Ликворните промени са с възпалителен характер, а серологичните изследвания на кръв и ликвор установяват първична Epstein-Barr вирусна инфекция. Магнитно-резонансната томография (МРТ) на мозъка визуализира масивни хипердензни лезии в двата путамена и точковидни перивентрикуларни огнища с възпалителен характер. По време на лечение с кортикостероиди, допаминергични средства и L-ДОПА настъпва постепенно подобрение в състоянието, като Паркинсоновите белези изчезват напълно след 2 месеца, а в рамките на следващия един месец персистират пирамидните белези с намален интензитет и усилен физиологичен тремор. Проведената след 3 месеца контролна МРТ демонстрира минимални остатъчни лезии в латералните части на двата путамена при липса на неврологични отклонения. Този случай представлява изключителна рядкост, поради изявата на някои характеристики, типични за «заболявания, подобни на летаргичния енцефалит», успоредно с острия Паркинсонов синдром, като потвърждава тяхната възможна комбинация в детска възраст. Локализацията на патологичните лезии също е необичайна.

#### РП43

*М. Михайлова, П. Божинов, Д. Пейчинска, С. Божинов, Й. Велчева*

#### МУ - Плевен, Катедра по неврология и неврохирургия ТЕРАПЕВТИЧЕН ПОДХОД ПРИ БОЛНИ С НАПРЕДНАЛА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ

Появата на флукуации в двигателната дейност и на дискинезии при болните с напреднал стадий на Паркинсонова болест (ПБ) изисква комбинирано лечение, съобразено с патогенезата на тези усложнения.

Представят се резултатите от подобен терапевти-

чен подход при 20 болни (възраст 35 - 80 години) с напреднала ПБ (10 до 15 години продължителност, степен 3 до 4 по скалата на Hoehn и Jahn) и изразени двигателни усложнения. Всички бяха на комбинирано лечение с Lutech, Sinemet или Madorag и техните форми с контролирано отделяне (Sinemet CR или Madorag HBS). Двигателните усложнения включваха wearing-off (при всички болни), непрегсказуем on-off феномен (при 16), една до няколко ежедневни тежки и продължителни акинетични кризи (при 5) и, освен това, хорейформно-дистонични дискинезии (при 9 болни). Оценката на случаите по UPDRS III беше от 38 до 19 (средно 27,3) точки, а по UPDRS IV (при 11 болни) - от 10 до 4 (средно 7,5) точки. При всички болни резултатите от Mini-Mental State Examination и от Hamilton Depression Scale бяха в границите на нормата.

Допълнителното лечение, съобразено с тежестта и преобладаващия тип на двигателните усложнения, включваше Mirapexin (при 10 болни), Amantadin Sulfat (при 8) и комбинация от двете (при 2 болни).

Беше отбелязано подобрение на симптомите на ПБ (UPDRS III 30 до 19, средно 19,5, UPDRS IV 7 до 3, средно 4,3 точки) и намаление на двигателните усложнения с 25%. Акинетичните кризи бяха напълно прекъснати с Madorag dispersible, 1 до 5 таблетки, давани последователно.

#### РП44

*Я. Христов, М. Орозова, Ц. Цанкова, М. Радева*  
*УМБАЛ "Царица Йоанна" - София, Клиника по неврология*

#### СЛУЧАЙ НА МУЛТИСИСТЕМНА АТРОФИЯ ПРИ 38 ГОДИШНА ЖЕНА

Мултисистемната атрофия (MSA) е прогресивно спорадично заболяване, характеризиращо се с паркинсонизъм в асоциация с различни по степен церебеларна, пирамидна и автономна дисфункции. В рамките на тази категория са подтипове, означаващи според своите преобладаващи клинични манифестации. Най-чистата форма на MSA (MSA-P) изявяваща се клинично предимно с паркинсонови прояви замества термина стрипатонигрална дегенерация. Церебеларната MSA (MSA-C) се отъждествява с термина оливопонтocereбеларна атрофия и автономната MSA (MSA-A) с Shy-Drager синдром. Мултисистемната атрофия е невродегенеративно заболяване с неизменно фатален изход. Средната преживяемост е 6 години (2-20 години). Факторите определящи по-бързата прогресия и по кратка преживяемост включват напреднала възраст и наличие на повече от един клиничен белег.

Представя се жена на 38 години постъпила за диагностично уточняване и лечение в Клиниката по неврология с тремор предимно в леви крайници, скованост на движенията, затруднена походка. Болната беше провеждала лечение с L - Дора препарати в продължение на една година без ефект.

Неврологичното изследване откри белези на квадрипирамиден синдром (генерализирано живи рефлексии до поликинетичност), екстрапирамиден синдром (ригидно повишен мускулен тонус с феномен на зъбчатото колело на Негро по-изразен в левите крайници, хипомимия, статичен и постурален тремор на лява ръка), псевдобулбарен синдром (положителни аксиални рефлексии, дизартрия), лек координационен синдром.

От направените биохимични изследвания на кръвта (включително церулоплазмин), мед в урината, имуноло-

гични изследвания на ликвор, ЕЕГ, ЕМГ, КТ и ЯМР не се установиха данни за патологични промени.

Диагнозата мултисистемна атрофия вариант Р беше поставена на базата на паркинсонов синдром (неповлияващ се от лечение с L – Дора), относително бързата еволюция на заболяването в съчетание с псевдобулбарен, дискоординационен и квадрипирамиден синдром. Изключен беше вторичен Паркинсонизъм при хепатоленкуларна дегенерация, хидроцефалия, мултиинфарктна енцефалопатия, хипофункция на щитовидна жлеза и интоксикация.

След двумесечно лечение с РК-merz, се отчита минимално подобрене на брадикинезията и тремора.

#### РП45

*М. Петрова<sup>1</sup>, М. Райчева<sup>1</sup>, И. Търнев<sup>1</sup>, О. Григорова<sup>1</sup>, С. Черникова<sup>1</sup>, Л. Трайков<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>УМБАЛ "Александровска" - София, Неврологична клиника

<sup>2</sup>H. Mondor Hospital, University Paris XII, Creteil, France, Department of Neurology

#### КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРОГРЕСИВНА СУПРАНУКЛЕАРНА ПАРАЛИЗА

Прогресивната супрануклеарна парализа (ПСП) е невродегенеративно заболяване характеризиращо се с бавна поява на симптомите. Процесът на диагностично уточняване може да продължи до 2-3 години от началото на първите симптоми. Клиничната картина често е маскирана от наличието на Паркинсонов синдром, който не е специфичен за заболяването. Когнитивните нарушения са неотменна част от клиничната картина, но техният профил може да остане дълго време непотвърден и неглижиран, ако невропсихологичното изследване е ограничено само до кратките скали, каквато е Mini Mental State (MMS).

Представяме случай на вероятна ПСП при 72-годишен мъж с бързо прогресираща неврологична симптоматика и когнитивен профил, характерен за заболяването. Методи: Пациентът е изследван с подробна невропсихологична батерия, която включва MMS и тестове за изследване на епизодична памет, реч и езекутивни функции.

Резултати: Невропсихологичното изследване документира снижение в когнитивното функциониране до степен на лек когнитивен дефицит с водещ тежък дисекзекутивен синдром. Паметови процеси – затруднение в извличането на информация. Намалена когнитивна подвижност. Налице е типичен профил на субкортикална деменция при ПСП – със забавеност в мисловната преработка и езекутивна дисфункция.

Установеният невропсихологичен профил съчетава наличието на нарушение в извличането на информация при епизодичната памет и тежък дисекзекутивен синдром. Този профил би могъл да се обясни с нарушение във фронтно-субкортикалните връзки характерни за ПСП. Нашето изследване показва, че невропсихологичното изследване може да бъде от голяма полза за поставянето на клиничната диагноза в ранните стадии на заболяването.

#### РП46

*О. Кълев<sup>1</sup>, Ш. Мехрабиан<sup>2</sup>, М. Райчева<sup>2</sup>, Л. Трайков<sup>2,3</sup>*

<sup>1</sup>УМБАЛ "Александровска" - София, Катедра по Патология, Лаборатория по Невропатология

<sup>2</sup>УМБАЛ "Александровска" - София, Неврологична клиника

<sup>3</sup>Medical University Paris XII, France, CHU Henri Mondor

#### ТРУДНОСТИ ПРИ ПОСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧНАТА И ДЕФИНИТИВНАТА ДИАГНОЗА НА НЕВРОДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ ПРОТИЧАЩИ С ДЕМЕНЦИЯ

Съществен проблем в диагностичния процес при всички невродегенеративни заболявания с деменция представлява поставянето на дефинитивна диагноза поради липса на надеждни клинични диагностични маркери. Началната изява на най-честото невродегенеративно заболяване - Болестта на Алцхаймер (БА) са когнитивни нарушения, но понякога БА протича с атипична клинична картина. Представяме пациент с начални поведенчески разстройства (агресия, халюцинации, раздразнителност) с дебют на 53 годишна възраст. В последствие се появили и прогресиращи когнитивни нарушения. Пациентът е лекуван в психиатрична клиника и екзитирал на 56 годишна възраст с диагноза: психоорганичен синдром. При невропатологичното изследване на мозъка пост мортем се намират множество невритни плаки с амилоидни центрове. Изпълнени са CERAD критериите за дефинитивна диагноза: болест на Алцхаймер (БА). Представеният случай е повод да дискутираме трудностите при поставянето на клиничната диагноза при дегенеративните деменции и по-специално между БА и фронтотемпорална деменция. Обсъжда се и необходимостта от рутинното прилагане на стандартни клинични, поведенчески, невропсихологични, невроизобразяващи и невропатологични диагностични критерии. Мултидисциплинарният подход може да осигури по-сигурна диференциална диагноза между БА, фронтотемпорална деменция и други дегенеративни деменции.

#### РП47

*М. Райчева, Ш. Мехрабиан, Л. Трайков*

УМБАЛ "Александровска" - София, Клиника по неврология

#### ДИФЕРЕНЦИРАНЕ НА ЛЕКО КОГНИТИВНО НАРУШЕНИЕ И БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР С БЪЛГАРСКА ВЕРСИЯ НА НЕВРОПСИХОЛОГИЧНАТА ТЕСТОВА БАТЕРИЯ CERAD

Проучванията, насочени към възможно най-ранна диагностика на Болестта на Алцхаймер (БА), потвърждават наличието на континуум на когнитивното функциониране между нормалното стареене и първите признаци на заболяването. Дефинирано бе преходно състояние на когнитивни промени известно като леко когнитивно нарушение (ЛКН), което напоследък се счита подходящо за ранни терапевтични интервенции. Възниква необходимостта от ефективни и надеждни невропсихологични инструменти за откриване на пациентите с ЛКН и за проследяване и оценка на естествения ход на заболяването и/или ефекта от лечението.

Цели: Изследване профила на постиженията от невропсихологичната батерия на диагностичните критерии CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease) при пациенти с ЛКН и начална БА. Определяне на чувствителността и специфичността на българската версия на CERAD и на отделните субтестове към двете групи пациенти.

Контигент и метод: Изследвахме 50 пациенти с ЛКН, 50 пациенти с начална БА и 30 здрави контроли с българска версия на невропсихологичната тестова батерия CERAD.

Резултати: Пациентите с БА имат значимо по-ниски резултати от здравите лица на всички субтестове от CERAD (p<0.05 to 0.01) с изключение на конструктивния

праксис. Задачите, които диференцират най-добре пациентите с АКН от контролната група са тези за вербална памет (заучаване – непосредствено и отсрочено възпроизвеждане и разпознаване на заученото) ( $p < 0.01$ ), както и отсрочената невербална памет ( $p < 0.05$ ).

Заклучение: Българската версия на невропсихологичната батерия CERAD е надежден скриниращ метод за пациенти с АКН и начална БА. Макар че здравите лица и тези с АКН имат като цяло съпоставимо ниво на общо когнитивно функциониране (оценено с Mini Mental State Examination и Clinical Dementia Rating Scale), те могат да бъдат разграничени достатъчно добре посредством резултатите от отсрочената вербална и невербална памет. Необходими са допълнителни изследвания за определяне на предикторите за когнитивен упадък и прогресия на деменционния синдром при пациентите от предклиничния стадий на БА.

#### РП48

Ш. Мехрабиан<sup>1</sup>, А. Йорданова<sup>2,3</sup>, М. Райчева<sup>1</sup>, О. Кълев<sup>5</sup>, С. Начев<sup>5</sup>, К. Ванброкховен<sup>3</sup>, Л. Трайков<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>УМБАЛ "Александровска" – София, Неврологична клиника

<sup>2</sup>University of Antwerp, Antwerpen, Belgium, Molecular Genetics Department, VIB8

<sup>3</sup>Медицински Университет – София, Лаборатория по Молекулярна Патология

<sup>4</sup>Medical University Paris XII – France, CHU Henri Mondor

<sup>5</sup>УМБАЛ "Александровска" – София, Катедра по Патология, Лаборатория по Невропатология

ГЕНОТИП-ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИЯ ПРИ ФАМИЛНА БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО И НЕВРОПАТОЛОГИЧНА ВЕРИФИКАЦИЯ

Досега са известни мутации в три гена, причиняващи автозомно-доминантен тип на унаследяване на болестта на Алцхаймер (БА) с ранно начало:

1. Аβ амилоид прекурсор протеин ген (APP),
2. пресенилин-1 ген (PSEN1) и
3. пресенилин-2 ген (PSEN2).

Повечето моногенни форми на това заболяване се дължат на PSEN1 мутация, докато мутациите в другите два гена са по-рядко срещани.

Описваме L250V/PSEN1 мутацията при фамилна БА с ранно начало със засегнати 7 души в три поколения. Тази мутация е описана за първи път в японска фамилия с миоклонус и клонично-тонични гърчове (Furuya et al., *Neurol sci*, 2003:209).

Представяме клинични, невропсихологични и хистопатологични данни на пациентка от тази фамилия. Заболяването дебютира на 44 г. с паметови оплаквания и разсеяност. На 49 г. се установява лека деменция (MMSE=18), поведенчески разстройства (агресия, възбуда и дезинхибиция) и миоклонус, при нормален неврологичен статус. МРТ на главен мозък показва дифузна корова атрофия с подкорови хиперинтензни промени на бялото мозъчно вещество. Една година по-късно, пациентката екзистира на 51 годишна възраст с картината на тежка деменция (MMSE=6).

При невропатологичното изследване постмортално се потвърди корова атрофия, по-изразена в челните дялове. Хипокампалната формация двустранно е атрофична, долните рога на латералните вентрикули са дилатирани. Хистопатологично и имунохистохимично се установяват чести невритни плаки и амилоидни плаки в различни корови участъци. Неврофибриларни възли се откриват и в locus coeruleus и substantia nigra. Невропатологично се верифицира дефинитивна болест на Алцхаймер по CERAD

критериите, VmI стадий по скалата на Braak и Braak.

Описаният фенотип на пациент с L250V/PSEN1 мутация е с атипична за БА клинична картина, с проява на миоклонус и поведенчески разстройства. За първи път се направи хистопатологична верификация на пациент с тази мутация.

## ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

### РП01

П. Божинов, С. Александрова<sup>1</sup>

МУ – Плевен, Катедра „Неврология и неврохирургия“

Първа неврологична клиника

<sup>1</sup>МУ – Плевен, Катедра „Социална медицина и здравен мениджмънт“

ЕПИЛЕПСИЯ И КОНФИДЕНЦИАЛНОСТ

Въведение: Запазването на медицинската тайна е едно от основните професионални и морални задължения на лекаря. При лечение на епилептично болни медицинските професионалисти често са изправени пред дилемата за нарушаване на професионалната тайна в интерес на обществото.

Цел: Настоящото съобщение има за цел да направи преглед на етичните кодекси и правни норми касаещи конфиденциалността изобщо и в частност при епилептично болни, да представи аргументи в подкрепа на спазването на абсолютна и относителна професионална тайна, както и някои насоки за преценка на необходимостта от нарушаване на тайната в обществен интерес.

Резултати: Аргументите в полза на абсолютната тайна включват: утилитаризъм, геонтологичност, автономност, право на уединение, принцип на благодеяние и допускането на нарушаване на конфиденциалността в полза на обществото. Аргументите в полза на относителната тайна са: благодеянието (обхваща не само задължението да се прави добро за пациента, но също и задължение към общността, като ненанасянето на вреда може да се приложи за обществото като цяло) и правната гледна точка (в подкрепа на относителна конфиденциалност като при този случай е необходимо да се определят ситуации, в които е необходимо нарушаване на професионалната тайна).

Заклучение: Не съществува абсолютна увереност при преценка на вероятността и степента на потенциална вреда от заболяването при епилептици. Диагноза и прогнозата винаги са съпътствани от несигурност, както и преценката на вероятността от вреден изход. Тази несигурност обаче е може би за предпочитане пред абсолютната конфиденциалност и законовите изисквания за задължително нарушаване на тайната, особено когато става дума за болни от епилепсия.

**Ключови думи:** епилепсия, конфиденциалност, абсолютна и относителна тайна

### РП02

П. Божинов, Г. Панов<sup>1</sup>, С. Божинов

МУ – Плевен, Катедра „Неврология и неврохирургия“,

Първа неврологична клиника, Университетски център за пациенти с епилепсия

<sup>1</sup>МБАЛ „Стоян Киркович“ Ст. Загора, Неврофизиологична лаборатория

МЕДИЦИНСКИ РИСК И ЕПИЛЕПСИЯ

Въведение: При повечето пациенти с епилепсия заболяването е свързано с множество рискове вследствие на

непредвидимостта на пристъпите, които могат да се случат в работна обстановка, във вода, на улицата при натоварен трафик на движението и да доведат до допълнително усложняване на здравословното състояние на пациента. Естествено пациентите с наличие на пристъпи, които не се поддават на контрол с възможните антиепилептични медикаменти (АЕМ), са и най-застрашената група.

**Цел:** Да се определят основните медицински рискове при пациентите с епилепсия

**Резултати:** Основните рискове при пациенти с епилепсия могат да бъдат групирани по следния начин: риск от ранна смърт, конвулсивен епилептичен статус, наранявания по време на пристъп, странични ефекти от АЕМ, психиатрични и когнитивни разстройства и психосоциални последици от пристъпите.

**Заключение:** Медицинският риск при пациентите с епилепсия представлява значим медицински и социално-психологичен проблем. Ранното разпознаване на основните му прояви позволява провеждането на рационална терапия, която е необходимо да включва както медицинска, така и психологична помощ с цел избягване на развитието на психосоциални последици, чиито естествен резултат е развитието на ранна инвалидизация при тези пациенти.

**Ключови думи:** епилепсия, медицински риск

#### РП03

*Т. Маркова, Е. Витева, Д. Димитрова, Р. Масалджива*  
МУ-Пловдив, Катедра по неврология

#### ПЕРИВЕНТРИКУЛАРНА НОДУЛАРНА ХЕТЕРОТОПИЯ (ПРИНОС НА ЕДИН СЛУЧАЙ НА ПЛЮС ФОРМА)

Перивентрикуларната нодуларна хетеротопия /ПВНХ/ се отнася към аномалиите на кортикалното развитие и има за анатомичен субстрат перивентрикуларна левкомалация и атрофия на корпус калозум. В полза на плюс-формата на ПВНХ е наличието на перинатални рискови фактори, забавяне на невропсихичното развитие, поява до 16 годишна възраст на различни парциални и генерализирани епи-пристъпи с висока дневна честота и терапевтична резистентност, МРТ с комбинация от аномалии.

Описана е 20-годишна пациентка, родена недоносена като втори разнороден близък от първа бременност на майка, лекуваща се за калкулозен пиелонефрит и хипертония. След 15 годишна възраст е отчетен прогресивен спад на когнитивните ѝ функции. Добавят се продължителни епизоди от неконтролируем плач или смях и почти ежедневни серии от комплексни парциални епи-пристъпи, които са терапевтично резистентни. Психологично: умствена изостаналост /IQ 62/; изразена хипомнезия за зрителната кратковременна памет, за словесната дълговременна логична памет; нарушение на концентрацията, на разпределяемостта на вниманието, на изпълнителното функциониране. ЕЕГ е с неспецифични бавновълнови огнищни промени. МРТ е с грей-матерс хетеротопия, перивентрикуларна левкомалация, частична хипотрофия на корпус калозум и вариант в циркацията на хипокампадни и перихипокампадни гириси.

Случаят се определя като казус на плюс-форма на ПВНХ.

#### РП04

*Н. Колева, М. Рашева, В. Тончева, И. Стайков*  
УМБАЛ "Царица Йоанна" - София, Неврологична клиника  
УСПЕШНО ЛЕЧЕНИЕ НА EPILEPSIA PARTIALIS CONTINUA /EPC/ АСОЦИИРАНА С PLEDS

**Цел:** Парциалният епилептичен статус /EPC/ е състояние, което изключително трудно подлежи на терапевтично повлияване. Представеният случай е пример за успешно овладяване на EPC.

Описан е 51 годишен пациент, при който два месеца след преживян исхемичен мозъчен инсулт в БАСМА се наблюдава парциален епилептичен статус от моторни клонични гърчове в десни крайници, предшестван от два вторично генерализирани тонично-клонични пристъпа. В икталната ЕЕГ се регистрира междухемисферна асиметрия с периодична латерализирана епилептиформна активност /PLEDs/ в ляво със амплитуден максимум във фронтотемпорална област при относително съхранена активност в дясна хемисфера. При КАТ на главен мозък се установява обширна исхемия, ангажираща корово и подкорово вещество темпоропариетално в ляво с разширяване на зоната, на места с частична реканализация. След приложение на I.V. Деракин 400 мг болус с последваща бърза титрация на Деракин chrono до 1500 мг/дн. епилептичният статус бе овладян за 8 часа. На контролната ЕЕГ се запазва междухемисферната предимно амплитудна асиметрия – по-ниска амплитуда в ляво. Пациентът е проследяван в период от 2 месеца, през който не се регистрира гърчова симптоматика.

EPC е полиетиологичен, резистентен на лечение синдром, обусловен най-често от енцефалит на Rasmussen, мозъчно-съдови заболявания, тумори и синдром на Alpers. Описаният пациент е пример за рядък случай на парциален епилептичен статус, овладян успешно с валпроат.

#### РП05

*Д. Минчев, В. Йолова, Ц. Цветков*  
МУ - Варна, Катедра по Неврология

#### АНТИФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ ПРИ РЕЗИСТЕНТНИ ФОРМИ НА ЕПИЛЕПСИЯ

**Цел:** Определяне на серумните нива на антифосфолипидни антитела (антикардиолипин) и серумните имуноглобулини IgG, IgA, IgM при пациенти с епилепсия и търсене на корелация с характеристиките на припадъците и вида на използваните антиконвулсанти.

**Обект:** Изследвани са 78 пациента с доказана Епилепсия (37 жени, 41 мъже) на възраст от 2 до 31 години. Всички изследвани пациенти приемаха антиконвулсанти от първо или второ ниво. Лица с клинични или лабораторни данни за съпътстващо аутоимунно заболяване или остър възпалителен процес не бяха включвани в проучването.

**Методи:** При всички болни се проведе клинично, неврофизиологично и невроизобразително изследване, включващо неврологичен статус, ЕЕГ, СТ/MRI. Изследвани бяха серумните нива на IgG, IgM, IgA, както и антифосфолипидни антитела (Антикардиолипин-aCL) по стандартизиран ELISA метод, при норма за позитивен резултат- 1.1 IU/L. Пациентите бяха разпределени в групи съобразно типа на епилепсия, честотата на пристъпите и вида на използвания антиконвулсант.

**Резултати:** Положителен резултат за aCL се установи при 31 от изследваните 78 пациенти (38.4%), като не се установи значаен различие между групите на парциалните епилепсии с или без вторична генерализация и групата на първично генерализираните (40.7% срещу 33%). Констатирано бе значително преваляване на aCL положителни пациенти в групите на епилепсия с висока и умерена честота на пристъпите спрямо тази с ниска. Пациентите приемащи комбинирана терапия показват



по-голям дял в групата на aCL положителните, спрямо тези на монотерапия (46.6% спрямо 33.7%). IgA дефицитът се установява в 35% от пациентите, като сигнификантна разлика между групите на моно и политерапия не се установява, а също и разлика между отделните медикаменти. Анализът на данните показва зависимост между позитивиране на антителата, честотата на пристъпите и вида на антиконвулсантната терапия. Наблюдава се превалиране на антителата в групите на висока и умерена честота на припадъците, както и ниски нива на IgA, което подкрепя зависимостта между наличието на аутоимунни отклонения и антиконвулсант-на терапия.

#### РШ06

*П. Димова, В. Божинова*

*УСБАЛНП "Св.Наум" – София, Детска неврологична клиника*

#### CSWS: ДИАГНОСТИЧНИ, ТЕРАПЕВТИЧНИ И ПРОГНОСТИЧНИ ПРОБЛЕМИ

Увод: Продължителните пароксизми от комплекси острие-бавна вълна по време на бавновълнов сън (CSWS) представляват уникална електроенцефалографска (ЕЕГ) картина, характерна за три епилептични синдрома: синдром на електричен статус по време на бавновълнов сън (ESES), синдром на Landau-Kleffner (LKS) и атипичната детска бенигна парциална епилепсия (ABPE). Последната форма нерядко представлява преход от доброкачествената роландова епилепсия (RE). И трите епилептични синдрома с изява на CSWS се характеризират с различни по степен невропсихологичен регрес, нерядко със сериозна прогноза.

Материали и методи: Представяме 4 случая с изява на CSWS в хода на RE, ABPE и ESES (n=2), както и едно дете с краткотрайни CSWS при клинична изява на преходни афатични нарушения от типа на наблюдаваните при LKS. Само пациентите с ESES са с данни за анте- и постнатална патология, но с последващо добро невропсихично развитие. При всички деца са налице епилептични пристъпи с локализационно-свързан характер от 2- или 3-годишна възраст. Невроизобразяващите изследвания разкриват мозъчна атрофия в лека степен само при пациентите с ESES. Многократно провеждани ЕЕГ за изминалия период демонстрират както огнищна абнормност, така и флукуираща изява на генерализирана пароксизмална активност с характер на атипични абсанси със и без клинична манифестация.

Резултати: Многобройни комбинации от повечето конвенционални и нови антиконвулсанти не довеждат до траен контрол на пристъпите или подобрение на невропсихологичните отклонения, независимо от данните само за дифузни промени в ЕЕГ по време на будност. На фона на CSWS изявата се наблюдава бърз регрес в невропсихичното развитие с поведенчески отклонения и речеви проблеми, а при децата с ESES - и развитие на квадрипарамиден синдром с глобален когнитивен дефицит, въпреки липсата на промяна в честотата или характера на наблюдаваните епилептични пристъпи. При три от децата са проведени терапевтични курсове с кортикостероиди или АСТН с временен ефект върху пристъпите и невропсихичния дефицит, а при групите две деца понастоящем се добавят Lamotrigine или Levetiracetam. При децата с хормонотерапия контролните ЕЕГ по време на сън демонстрират първоначално фрагментиране и скъсяване на продължителността, а после изчезване на CSWS, което корелира с подобрение-

то в състоянието. Временният ефект от това лечение се определя от значителната продължителност на CSWS при тези пациенти.

Заключение: Продължителността на CSWS определя прогнозата при деца с изразен невропсихичен регрес като неблагоприятна по отношение крайния изход. Ефектът от антиконвулсанти и дори съответна по доза хормонална терапия в тези случаи може да не бъде траен. Представените случаи потвърждават необходимостта от провеждане на сънни ЕЕГ при деца със значими невропсихологични отклонения, настъпващи в хода на епилептично заболяване без съответстваща по тежест клинична картина. Уместно е сънната ЕЕГ да бъде както рутинно изследване на пациенти с идиопатични детски фокални епилепсии, които са познати с възможността за преход в CSWS.

#### РШ07

*М. Рагионова*

*Медицински Университет – София*

#### ИКТАЛНА ЕЕГ ЗА ДИФЕРЕНЦИРАНЕ НА ЕПИЛЕПТИЧНИ И ПСЕВДОЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ

Цел на настоящото съобщение е диференциране на епилептичните от неепилептични пристъпи чрез иктална регистрация ЕЕГ или видео-ЕЕГ.

Контигент и методика. Включени са 14 болни с пристъпи, протичащи с клинична характеристика на генерализирани тоночно-клонични, генерализирани атонични, парциални (прости и комплексни), както и парциални с вторична генерализация. При тези болни клиничното протичане и рутинното ЕЕГ изследване не са били достатъчни за определяне на епилептичния или псевдоепилептичен характер на пристъпите. При всички е осъществена иктална регистрация на ЕЕГ (при някои от тях - видео-ЕЕГ). При 5 от болните пристъпите са настъпили спонтанно, при останалите 9 болни – са предизвикани немедикаментозно. За провокация е използвано словесно убеждение (индукция), емоционална провокация, специфични предизвикващи фактори или плацебо.

Резултати: При 9 от болните с клинична картина на генерализирани (първично и вторично) тоночно-клонични припадъци не беше регистрирана разрядна активност по време на пристъпите. Този факт с някои детайли от клиничната изява беше основание за определяне на припадъците като психогенни псевдоепилептични. При един болен с припадъци, протичащи като вторично-генерализирани тоночно-клонични беше регистрирана разрядна иктална активност на ЕЕГ и припадъка беше определен като епилептичен. При двама болни с пристъпи, протичащи като атонични, но подозирани като психогенни псевдоепилептични поради някои особености с клиничното протичане, икталната ЕЕГ даде основание за определянето им като епилептични. При един болен, с пристъпи протичащи като комплексни парциални, но предизвиквани от определен тип музика (подозирани психогенен характер) иктално беше регистрирана бавновълнова активност темпорално. Това подпомогна определянето на пристъпа като епилептичен (липсата на иктална активност при парциалните пристъпи не може да изключи епилепсия). При един болен пристъп, протичащ като моторен Джаксънов, прерастващ в парциален статус, беше прекратен сугестивно и с плацебо, което го определи като психогенен.

Заклучение: ЕЕГ по време на припадък е единственият обективен метод за диференциране на епилептични от неепилептични пристъпи.

**РП108**

*В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, В. Томов, А. Белопитова, Р. Йотова, Т. Янков*  
УСБААНП "Св.Наум" - София, Детска неврологична клиника

**ТЕРАПЕВТИЧНИ ПОДХОДИ И ПРОГНОЗА ПРИ РАЗЛИЧНИ ФОРМИ НА ДЕТСКИТЕ ЕПИЛЕПСИИ**

Цел на изследването е анализирани на терапевтичните подходи и ефективността на антиепилептичното лечение при деца с различни клинични форми на епилепсия и прогностичните фактори за терапевтична резистентност.

Клиничен контингент и методи: 885 деца на възраст от 3 до 18 г с различни форми на епилепсия. С парциална епилепсия са 535 деца (60%), от които 320 (60%) със симптоматична, 172 (32%) - с идиопатична и 43 (8%) - с криптогенна. С генерализирана епилепсия са 311 деца (35%): с генерализирани тонично-клонични припадъци (ГТКП) са 145 деца, с абсансна епилепсия са 119 деца, с ювенилна миоклонична епилепсия (ЮМЕ) - 24, с миоклонично-астатична епилепсия (МАЕ) - 23 деца; със с-м на Dravet - 4 деца, със синдром на Lennox Gastaut (LGS) - 35 деца (4%). При неефективна монотерапия с Valproate (VPA) или Carbamazepine (CBZ) е преминато към адекватна допълваща терапия. Проведено е лечение с VPA при 715 деца (81%), с CBZ - при 263 (29,7%), с Lamotrigine (LTG) - при 260 (29,4%), с Topiramate (TRM) - 142 (16%), с Oxcarbazepine (OxCBZ) - при 55 (6,2%), с Ethosuximide (ESM) - при 31 (3,5%), с Tiagabine - при 18 (1,9%) и с Levetiracetam (Lev) - при 16 (1,8%). Анализирани са прогностични фактори за терапевтична резистентност.

Резултати. Парциални епилепсии: VPA (n=365) като монотерапия е ефективен при 44% от децата с парциална епилепсия, а общо VPA е значимо ефективен като монотерапия и допълваща терапия при 87% (без пристъпи - 57%, значима редукция -29%). CBZ (n=240) като монотерапия (49%) или добавена терапия е ефективен при 77% (без пристъпи - 50%, със значима редукция - 27%); OxCBZ (n=45) е ефективен при 73% (без пристъпи - 40%, значима редукция -37%). При резистентни парциални епилепсии TRM (n=92) е ефективен общо при 92% (без пристъпи -40%, редукция - 52,3%), а LTG (n=151) при 83% (без пристъпи при 46%, редукция при 37%). Tiagabine е със значима ефективност при 72%, Lev - при 75%. Генерализирани епилепсии: VPA (n=311) като монотерапия (52%) или политерапия повлиява общо 96% от генерализираните епилепсии (преустановяване на пристъпите при 75% и значима редукция при 21%). VPA е особено ефективен при ЮМЕ (n=24) (100% без пристъпи), при абсансите (n=119) (без пристъпи са 79% и с редукция - 21%) и при генерализираната епилепсия с ГТКП (без пристъпи -77%). ESM (n=31) е ефективен при абсансната, миоклоничните и атипичната Роландова епилепсии (82%). CBZ (n=23) преустановява ГТКП при 52%, OxCBZ (n=10) - при 85%. При резистентните на конвенционална терапия генерализирани епилепсии LTG (n=71) е ефективен при 91%: абсансите (n=40) се преустановяват при 51% и се редуцират при 48%, без пристъпи са 54% от МАЕ (n=12), или има значима редукция при 18,2%. TRM (n=31) повлиява общо 92% от генерализираните епилепсии (без пристъпи при 33% и значима редукция при 59%) с добър ефект при генерализираната епилепсия с ГТКП (60% преустановяване и 40% значима редукция) и при МАЕ (без пристъпи при 30% и значима редукция при 60%). При синдрома на Lennox-

Gastaut LTG (n=26) повлиява пристъпите при 61% (без пристъпи при 3,8%, редукция при 57,7%), а TRM (n=17) - при 74,9% (без пристъпи при 18,7% и редукция при 56,25%). TRM е със значима ефективност при 75% от децата със синдром на Dravet.

Прогностичните фактори за терапевтична резистентност са ранно начало на епилептичния синдром (23% от децата на политерапия и 70% от децата с LGS), начален синдром на West (3% от децата с парциална епилепсия и политерапия и 57% от случаите с LGS), полиморфен епилептичен синдром (8,5% от децата с политерапия и 100% от децата със LGS), вродени мозъчни малформации и патология при невроизобразяващите изследвания (17,4% при децата с политерапия и 60% от децата с LGS), неврологичен дефицит (10% от децата с политерапия и 34% с LGS) и интелектуален дефицит (10,3% от парциалните епилепсии и 90% от LGS), прогресиращ патологичен мозъчен процес.

Заклучение: Терапевтичният ефект на класическите и нови АЕМ зависи от вида и етиологията на епилептичния синдром.

**РП109**

*П. Димова*  
УСБААНП "Св. Наум" - София, Детска неврологична клиника

**ХИРУРГИЯ НА ЕПИЛЕПСИЯТА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ: ОПТИМАЛНА ПРЕЦЕНКА НА КАНДИДАТИТЕ ПРИ МУЛТИДИСЦИПЛИНАРЕН ПОДХОД**

Като резултат от напредъка в прехирургичните техники на изследване и по-безопасната и сигурна неврохирургична и невроанестезиологична практика епилептичната хирургия в детска възраст все по-често в съображение в терапевтичния план на резистентните детски епилептични форми. Фокалните симптоматични епилепсии - темпорални и екстратемпорални - са основни кандидати за оперативно лечение. Освен първите, които са най-чести и обикновено са свързани с мезиална темпорална склероза, в детската възраст съществуват и някои специфични аномалии, възпалителни процеси и функционални нарушения в развитието на мозъка, свързани с тежка и рефрактерна епилепсия, които представляват другата голяма група кандидати за неврохирургична интервенция. Тук влизат комплексът туберозна склероза, синдромът на Sturge-Weber, хемимегаленцефалията, повечето форми на кортикална дисплазия, енцефалитът на Rasmussen и синдромът на Landau-Kleffner, при които се провеждат резективна, дисеконективна или т.нар. палиативна хирургия с отлични резултати.

Определянето на "терапевтична резистентност" на епилепсията е от основно значение при малкото дете, тъй като стои в основата на правилния избор на времето за извършване на операция. В оптималната неинвазивна прехирургична диагностика се включва максимално чувствителна МРТ на мозъка и видео-ЕЕГ телеметрия за документирани на пристъпите. Интериктална, а при възможност и иктална SPECT и PET подпомагат прецизното локализиране на епилептогенната зона. Невропсихологичното изследване играе важна роля чрез определяне на вербалната и невербална функции, и на хемисферната доминантност. Поради това хирургичното лечение на епилепсията е комплексен и сложен процес на взаимовъздействие между различни специалисти.

Подробно е представен случай с дисгенезия на левия темпорален дял при 2-годишно дете, манифестиращ се с

терапевтично-резистентна епилепсия, при което е проведено оперативно лечение с последващ пълен контрол на пристъпите и без изява на постоперативни нарушения в невро-психологичното състояние. Обсъждат се още 4 пациенти с малформации в развитието на мозъка и рефрактерни фокални епилепсии, при които следва да се обсъжда неврохирургично лечение.

### РП10

*Н. Колева, М. Раиева*

УМБАЛ "Царица Йоанна" - София, Неврологична клиника

#### УСПЕШЕН МЕДИКАМЕНТОЗЕН КОНТРОЛ НА ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ С МИОКЛОНИЧНИ ПРИСТЪПИ

Целта на проучването е проследяване на дълготрайната ефективност на медикация при епилепсия с миоклонични пристъпи.

Проведено е проучване на 23 пациенти на възраст от 12 до 50 г. /средна възраст 25,6г./, 11 мъже и 12 жени. При 21 е диагностицирана ювенилна миоклонична епилепсия /ЮМЕ/, като при 90% от тях се наблюдават миоклонични, абсанси и генерализирани тонично-клонични /ГТКП/. Двама от пациентите /майка и син/ са с прогресивна миоклонична епилепсия с данни за атакия и полиневропатия. Началото на заболяването е в детска и юношеска възраст. При 4 случая са регистрирани чести епилептични статуси от генерализирани тонично-клонични и миоклонични пристъпи. Интерикталната и икталната ЕЕГ е потвърдила диагнозата. Установява се високоволтажна основна активност, съхранена фонова активност с комплекси острие-бавна или множество острия-бавна. При 2/3 се регистрира фотопароксизмален отговор. Невроизобразяващите методи са негативни с изключение на един пациент, при който се установява киста на септум пелуцидум. Началната монотерапия при 18 пациенти е с натриев валпроат в средна дозировка 1500 мг/дн. Само при 1 случай е преустановено лечението поради поява на страничен ефект /упорито повръщане/. При 7 от пациентите поради недостатъчен контрол на пристъпите е добавен Ламотрижин в средна доза 200-300 мг/дн. с много добър ефект. Пет пациенти са били лекувани с Карбамазепин, но поради зачестяване на пристъпите, 4 от тях са преминали към валпроат, а при един пациент е добавен бензодиазепин. При двама от пациентите началната монотерапия с Карбамазепин е довела до епилептичен статус. Една от пациентките е на монотерапия с Ламотрижин, поради желание за планирана бременност. Ефектът от лечението с валпроат при 14 болни /61%/ е свободен от пристъпи период от 6 до 12 месеца след започване на терапията. При 7 пациенти /31%/ контрол на пристъпите е постигнат с комбинирана терапия от валпроат и ламотрижин. Един пациент /4%/ е на монотерапия с ламотрижин без възвръщане на епилептичните пристъпи и един /4%/ провежда лечение с бензодиазепин.

Непознаването на терапията при епилепсия с миоклонични пристъпи може да доведе до влошаване на пристъпите и развитие на епилептични статуси. От конвенционалните антиепилептични медикаменти валпроевата киселина е средство на избор за лечение на миоклоничните пристъпи. Въпреки литературните данни, че Ламотрижин може да доведе до зачестяване на миоклоничните пристъпи, нашите наблюдения показват добър контрол на пристъпите.

### РП11

*П. Балабанов, З. Захариев*

Медицински Университет - Пловдив, Катедра по Неврология и Психиатрия

#### ФАРМАКОИКОНОМИЧЕСКО СРАВНЕНИЕ НА МОНОТЕРАПИЯ С КАРБАМАЗЕПИН, ВАЛПРОАТ И ОКСКАРБАЗЕПИН ПРИ ПАЦИЕНТИ С ФОКАЛНА И ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ.

Цел: Да се сравни с методите на фармакоикономически анализ монотерапията с два Карбамазепинови препарата, един Валпроат и един Окскарбазепин.

Методи: Проучени са 162 мъже и жени с генерализирана и фокална епилепсия. Разпределението по групи се осъществява според медикамент на избор за монотерапия: Първа група: Карбамазепин (Теგრетол), Втора група: Карбамазепин (Финлепсин), Трета група: Валпроат (Депакин хроно) и Четвърта група: Окскарбазепин (Трилептал). С помощта на фармакоикономически методи са оценени ефективност (ефикасност и безопасност), разходи (преки и непреки медицински разходи както и немедицински разходи) и качество на живот (QALY) за пациентите във всяка една от групите. Като показатели за ефективност са използвани редуция на пристъпите, време до нов пристъп (в седмици), вид и брой на регистрираните нежелани лекарствени реакции (НР). Разходите са изчислени според цените в официалния списък с цени за медицинските услуги и манипулации на УМБАЛ «Св. Георги» - Пловдив. В разходите са включени цена на лекарството, брой, вид и цена на медицински или немедицински манипулации и услуги, които имат пряка връзка със заболяването или с лечението. Качеството на живот е измерено в QALY според въпросник, разработен на основата на QOLIE 31.

Резултати: Във всички групи контролът на пристъпите е добър. Пациентите от Втора и Трета група показват значимо ( $p < 0.001$ ) по-висок процент редуция на пристъпите (съответно mean=90,23% и 88,45%), сравнено с тези от Първа и Четвърта група. Най-малката честота на НР е регистрирана при пациенти на монотерапия с Окскарбазепин. Между пациентите от четирите групи не се откри значима разлика в стойностите на качеството на живот. Разходите са значимо по-ниски при пациентите от Втора и Трета групи, в сравнение с тези при пациентите от Първа и Четвърта групи.

Изводи: И четирите медикамента показват висока ефикасност и безопасност и имат добър ефект върху качеството на живот. Трилептал има най-добрия профил на безопасност от изброените медикаменти а Финлепсин е с най-добро съотношение цена – ефективност, осигурявайки ниски разходи, добър пристъпен контрол и високо качество на живот.

### РП12

*В. Божинова, П. Димова, В. Гергелчева, Т. Янков,*

*В. Томов*

Детска неврологична клиника, УСБААНП "Св.Наум" - София

#### ТОРИРАМАТЕ - ЕФЕКТИВНОСТ ПРИ ДЕТСКИ ЕПИЛЕПТИЧНИ ЕНЦЕФАЛОПАТИИ

За лечение на детските епилептични енцефалопатии, характеризиращи се със съчетание от различен тип епилептични пристъпи, се прилага Торигамате (Торатах, ТРМ), широкоспектърен антиепилептичен медикамент с множествени механизми на действие.

Цел: Установяване на терапевтична ефективност на

TRM като допълваща терапия при деца с епилептични енцефалопатии - синдром на на Lennox-Gastaut (LGS), ранна тежка миоклонична епилепсия (SMEI, синдром на Dravet), синдром на West, електричен статус по време на бавновълнов сън (ESES), миоклонично-астатична епилепсия (MAE), синдром на Sturge-Weber.

Клиничен контингент и методи: 55 деца на възраст от 2 до 16 г. - с SMEI (n=10), с LGS (n= 30, 22 от които или 73,3% със симптоматичен, 18 с предшествващ с-м на West), с MAE (n=8), с ESES (n=5), със синдром на Sturge-Weber (n=2). Патология при КТ и/или МРТ на главен мозък е установена при 20 деца (36,4%) - туберозна склероза (n=7), мозъчни малформации (n=3), мозъчно-съдови малформации (n=2), постенцефалитна глиоза и калцификации (n=3), постисхемични лезии (n=5). TRM е приложен в доза 6-9 мг/кг дневно. Според клиничния ефект пациентите са разпределени в три групи: без ефект от добавянето на TRM, с над 50% редукция на пристъпите, с пълно овладяване на пристъпите.

Резултати: При SMEI TRM е ефективен при 8 деца (80%): преустановяване на пристъпите при 3 (30%), значима редукция - при 5 (50%). Най-значим е ефектът при ГТКП (преустановяване на пристъпите при 5, редукция при 5), ВГТКП (преустановяване при 4, редукция над 50% при 4), миоклоничните пристъпи (преустановяване при 3, редукция над 50% при 5), а най-незначителен - при абсансите (редукция над 50% при 4). При синдром на Lennox-Gastaut TRM е ефективен при 23/30 деца (77%): при 4 (13%) с преустановяване на пристъпите за периода на наблюдение, при 19 (64%) със значима редукция. Най-висока е ефективността за генерализираните тонични (спиране при 8 и редукция над 50% при 15) и миоклонично-астатични пристъпи (преустановяване при 2 и редукция над 50% при 19). При MAE TRM е общо ефективен при 4 (50%), при 1 с преустановяване на пристъпите, при 3 - с редукция на миоклоничните и ГТКП, без ефект е при 2 деца. При един от пациентите с ESES пристъпите и електричния епилептичен статус в EEG преустановяват, докато при останалите 4 деца няма значим ефект за епилептичния синдром, EEG и възникналата когнитивен дефицит. При 2-те деца със синдром на Sturge-Weber, обширна лептоменингеална хемангиома-тоза и чести полиморфни припадъци (прости парциални, ВГТКП, миоклонично-астатични) пристъпите преустановяват при лечение с TRM.

Заклучение: TRM е високо ефективен при деца със симптоматичен синдром на Lennox-Gastaut и синдром на Dravet с повлияване на генерализираните тонични, тонично-клонични и миоклонични пристъпи, при MAE за миоклонично-астатичните пристъпи, при синдром на Sturge-Weber за парциалните и ВГТКП, докато при ESES и абсансите ефективността е незначителна.

### РПШ13

*Р. Калчакчи, А. Конова, А. Бочева, А. Андреева, Д. Стоилова, А. Попов, П. Шотеков*  
УМБАЛ "Александаровска" – София, Клиника по неврология

**ТОРАМАХ – КЛИНИЧНА ЕФЕКТИВНОСТ И ПОНОСИМОСТ ПРИ БОЛНИ С ПАРЦИАЛНА И ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ – РЕЗУЛТАТИ ОТ ДВЕГОДИШНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ**

Цел: Да се проследи клиничната ефективност, поносимостта и субективната оценка на болни с епилепсия по време на лечение с Торатах.

Материал и методи: За срок от две години бяха прос-

ледени 280 възрастни болни с епилепсия, лекувани с Торатах. При 95 от тях медикаментът се прилагаше като монотерапия, а при 185 като добавъчна терапия към един или повече конвенционални противоепилептични медикаменти. Болните се контролираха най-малко през шест месеца с неврологичен и основен соматичен статус, подробна анамнеза за характера и честотата на пристъпите и EEG и допълнителни параклинични и инструментални изследвания при необходимост. Болните попълваха преди включването и седем месеца след лечение с Торатах скала за субективна оценка за контрола на тяхното заболяване. След две години се отчитаха повлияването честотата на пристъпите, наличието на странични ефекти, промяната в телото на болните и броя отпаднали болни поради неефективност. Проведе се статистически анализ на резултатите, отчитайки ефекта на Торатах при различните групи болни – с парциални и генерализирани пристъпи, при моно и политерапия.

Заклучение: От проведеното проследяване на нашата група болни можем да приемем, че Торатах е широкоспектърен антиепилептичен медикамент, ефективен като моно и добавъчна терапия при парциални и генерализирани пристъпи с много добра поносимост.

**Ключови думи:** Торатах, лечение на епилепсия

### РПШ14

*Р. Калчакчи, А. Конова, А. Бочева, Д. Стоилова, А. Андреева, А. Попов, П. Шотеков*  
УМБАЛ "Александаровска" – София, Клиника по неврология

**КЛИНИЧЕН ОПИТ В ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАРЦИАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ С NEURONTIN**

Цел: Представен е нашият клиничен опит в лечение на болни с прости и комплексни парциални пристъпи с или без вторична генерализация с Neurontin.

Материал и методи: Медикаментът беше използван като добавъчна терапия при 60 болни – 37 мъже и 23 жени за срок от поне шест месеца. Пациентите имаха най-малко 4 пристъпа месечно преди включването на Neurontin и се лекуваха с един или два основни медикамента. След шест месеца лечение с Neurontin се отчитаха средният брой пристъпи – парциални, генерализирани и общо пристъпи месечно, наличието на странични ефекти и субективното впечатление на болните от лечението на тяхното заболяване. Оценката за това се извършваше по стандартна пет степенна скала за удовлетвореност от лечението.

Резултати: Добавянето на Neurontin като лечение на парциални пристъпи доведе до намаляване на пристъпите, като най-изразен ефект медикаментът има по отношение на простите парциални пристъпи. Беше отчетена много добра поносимост при лечението с медикамента, която корелираше с подобрението в субективното впечатление на болните от контрола на епилепсията.

**Ключови думи:** Neurontin, епилепсия, парциални пристъпи, лечение на епилепсията

### РПШ15

*З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова*  
МУ – Пловдив, Катедра по неврология

**ЕФЕКТИВНОСТ НА ГАВАРЕНТИН ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ**

Цели: Да се оцени дългосрочната ефективност на Gabapentin в моно- или политерапия при пациенти с реф-

рактерна епилепсия.

Методи: Ретроспективно проучване на 32 пациента (68,75% мъже и 31,25% жени) на средна възраст  $31,2 \pm 12,7$  г., със средна давност на заболяването  $20 \pm 14$  г. за период от 1 г. и 6 мес. От тях 53,12% са с парциална, 46,88% - с генерализирана епилепсия, 59,37% - с идиопатична, 40,63% - със симптоматична епилепсия. Отчетена е средна месечна честота на пристъпите преди включване на GBP – 11.8. Оформени са 5 групи според прилаганата доза GBP: 600mg/d, 900mg/d, 1200mg/d, 1500mg/d и 1800mg/d. Провеждана е монотерапия с GBP при 6,25%, а при останалите – политерапия най-често с Valproate + Carbamazepine – 15,63%, Valproate – 12,5%, Carbamazepine – 9,38% и VPA + PB – при 9,38%. При 3,13% в процеса на наблюдение съпътстващата терапия е редуцирана постепенно и спряна. При 70% от болните с комбинирани пристъпи след 1 година GBP е заменен с друг медикамент, поради недостатъчна ефикасност. Отчетени са нежелани странични явления при 1 пациент.

Резултати: Отчете се обща редукция на пристъпите  $\geq 50\%$  при 60% от случаите. Най-често използваната доза е 1200mg/d – при 40,91%, а най-ефективни са 600mg/d и 1800mg/d – регистрира се редукция на пристъпите с  $\geq 75\%$  - при всички пациенти, при които са прилагани. При 24% от пациентите не се наблюдава промяна в честотата на клиничните прояви, при 8% се отчита влошаване. Най-изразен е клиничният ефект на шестия месец – обща редукция на средната месечна честота с 46,6%, след което преценката е затруднена поради налична информация за динамиката само за комбинирани пристъпи. При последните се регистрира леко увеличаване на относителния дял на отговорилите на лечението до 44,44% на 1 г., след което – спад до 33,33% на 1 г. и 6 месеца.

Изводи: Gabapentin показва добра ефективност предимно в политерапия при пациенти с резистентни парциални и генерализирани епилепсии.

#### РП16

*А. Бочева, А. Конова, Р. Калчачки, А. Андреева, Д. Стоилова, А. Попов, П. Шотекков, П. Попов*  
УМБАЛ “Александровска” – София, Клиника по неврология

*1*Военномедицинска академия – София, Клиника по неврология

ЛЕЧЕНИЕ НА ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНИ ЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ ПРИ ЕДИН СЛУЧАЙ С АГЕНЕЗИЯ НА КОРПУС КАЛОЗУМ

Представяме случай на терапевтично резистентни полиморфни епилептични пристъпи – комплексни парциални, миоклонични, генерализирани акINETИЧНИ и генерализирани тонично-клонични пристъпи. Пациентката е с епилептични пристъпи от най-ранно детство, със силно изоставане в нервнo-психичното и физическото развитие. От направената компютърна томография на глава се диагностицира агенезия на корпус калозум и асиметрични вентрикули. Лекувана е с целия спектър от класически противоепилептични средства с временен и недостатъчен ефект.

В клиниката след оптимизиране на базисната терапия се започна допълваща терапия с Керпра до 3000 мг дневно със забележителен ефект върху честотата и тежестта на пристъпите. Болната е проследявана шест месеца и ефектът на медикамента върху пристъпите се запази като не се наблюдаваха сериозни странични

ефекти от новата терапевтична схема.

**Ключови думи:** епилепсия, терапевтично резистентни пристъпи, агенезия на корпус калозум, Керпра, лечение на епилепсия

#### РП17

*Д. Димова, Р. Кузманова, Г. Ганева*  
УСБААНП “Св. Наум” - София

СЛУЧАЙ НА ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНА ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ DOUBLE CORTEX SYNDROME, ПОВЛИЯНО ОТ ДОБАВЪЧНА ТЕРАПИЯ С КЕРПРА.

Double cortex syndrome е рядко състояние, дължащо се на абнормна миграция на неврони към кората на мозъчните хемисфери по време на невrogenезата. Ние описваме случай на този синдром при жена на 19 години с епилепсия. Пациентката е с генерализирани тонично-клонични припадъци и комплексни парциални пристъпи от 9 годишна възраст. Средната честота на генерализираните припадъци е 3-4 пъти месечно, комплексните парциални пристъпи са ежедневни, често явяващи се серийно. Епилептичната симптоматика е резистентна към терапия с различни класически и нови ПЕС, прилагани в различни комбинации и адекватни дозировки. С МРТ /мес. декември 2004г./ е установено нарушение в миграцията и организацията на мозъчната кора с наличие на два слоя също мозъчно вещество, разделени от нормално миелинизирано бяло мозъчно вещество. При постъпване в клиниката пациентката е с ЕЕГ-данни за забавена основна активност и възбудни огнищни промени в ляво и дясно центрo-темпорално с изразен фотопароксизмален отговор. След добавяне на Керпра към терапия с валпроат и невронтин настъпи съществена редукция на честотата на пристъпите, както и на ЕЕГ-абнормностите.

#### РП18

*П. Димова, В. Божинова*  
УСБААНП “Св. Наум” - София, Детска неврологична клиника

LEVETIRACETAM (КЕРПРА) В ЛЕЧЕНИЕТО НА ТЕРАПЕВТИЧНО-РЕЗИСТЕНТНИТЕ ЕПИЛЕПСИИ В ДЕТСКА И ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ

Цел: Да се оцени ефективността на Levetiracetam (LEV) като допълваща терапия при пациенти с терапевтично-резистентни епилепсии в детско-юношеска възраст.

Материал и методи: Извършено е проспективно наблюдение на 20 деца (12 момчета и 8 момичета) с рефрактерни епилептични пристъпи. LEV е използван като допълваща терапия след липса на траен и съществен ефект от приложението на всички конвенционални и нови антиконвулсанти, регистрирани в България. Според клиничния ефект пациентите са разпределени в три групи: без ефект от добавянето на LEV, с над 50% редукция на пристъпите, с пълно овладяване на пристъпите.

Резултати: Според вида на епилепсията, с фокални епилепсии са 13 деца, с генерализирани епилептични синдроми - 7. Преобладават пациентите със симптоматична етиология (n=16) спрямо идиопатична епилепсия (n=4). Според вида на епилепсията, малко по-добър ефект е отбелязан при фокалните епилепсии: 9 деца с над 50% редукция (69.2%), 3 деца с пълно овладяване на пристъпите (23%) и само един пациент е без ефект (7.7%), докато при генерализираните епилептични синдроми 5 деца са над 50% редукция на пристъпите (71.4%), само 1 дете е със 100% ефект (14.3%) и 1 дете е без ефект

(14.3%). Общо, подобрение и в двете групи (фокални и генерализирани епилепсии) настъпва при над 2/3 от пациентите (92.2% и 85.7%, съответно). В целия контингент 4 пациенти са с пълен контрол на пристъпите (20%), 14 пациенти са със значителна редукция (70%) и две деца са без ефект от добавянето на LEV (10%). Липсват пациенти с агравация на епилепсията или странични ефекти от LEV. При 12 от 18-те пациенти с подобрение (66.7%) клиничният ефект е съпроводен с изразено потискане на ЕЕГ-абнормностите, докато при останалите 6 деца с положителен ефект (33.3%) такава промяна не е отчетена в ЕЕГ. Няма пациенти с ЕЕГ-агравация от добавянето на LEV.

**Заклучение:** Установяваме много добър ефект на LEV при пациенти в детска и юношеска възраст с дългогодишни и рефрактерни епилепсии и епилептични синдроми. Малко по-добре се повлияват фокалните епилепсии, независимо от давността на епилепсията. Липсват негативни странични ефекти, вкл. влошаване на епилептичното заболяване.

### РП19

*Р. Калачки, А. Бочева, А. Конова, А. Андреев, А. Попов, Д. Стоилова, П. Шотеков, Д. Свиначков<sup>1</sup>*

УМБАЛ "Александровска" – София, Клиника по неврология

<sup>1</sup>МУ – София, Лаборатория по лекарствен мониторинг  
ВЛИЯНИЕ НА ДОБАВЯНЕТО НА КЕРРА ВЪРХУ СЕРУМНИТЕ КОНЦЕНТРАЦИИ НА ДРУГИ ПРОТИВОЕПИЛЕПТИЧНИ СРЕДСТВА

**Цел:** Да проследим влиянието на добавянето на КЕРРА върху серумните концентрации на други ПЕС.

**Използвани методи:** КЕРРА беше използван като добавъчно лечение при 20 болни с парциални епилептични пристъпи с и без вторична генерализация. Болните бяха лекувани – с валпроати (VPA), с окскарбазепин (OCZ), с карбамазепин (CBZ), с VPA+ламотрижин (LTG) и с VPA+фенитоин (PHT). В деня преди добавянето на КЕРРА се изследваше серумната концентрация на другите лекарства. Следваше титриране на КЕРРА до достигане на 2000 или 3000 мг дневно. Серумните концентрации на съпътстващите лекарства се измерваше на 16-та седмица от лечението. Сравняваха се концентрациите на лекарствата преди започване и по време на лечението с КЕРРА.

**Резултати:** Не се наблюдаваха статистически значими разлики в средната серумна концентрация на OCZ, CBZ, VPA, PHT и LTG при нашите болни преди лечението и по време на лечението с КЕРРА. Подобен подход не беше съпътстван и от поява на клинични значими странични ефекти от лечението.

**Заклучение:** При всички наши изследвани болни концентрациите на базисните медикаменти не се промениха значимо при добавянето на 2000 и съответно 3000 мг КЕРРА. Това означава, че медикаментът не оказва сериозно влияние върху серумната концентрация на другите лекарства в терапевтични дози.

**Ключови думи:** КЕРРА, лечение на епилепсия, серумни концентрации, лекарствено мониториране

### РП20

*З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова*

МУ – Пловдив, Катедра по неврология

ЕФЕКТИВНОСТ НА LAMOTRIGINE ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

**Цели:** Да се оцени дългосрочната ефективност на Lamotrigine в моно- или политерапия при пациенти с рефрактерна епилепсия.

**Методи:** Ретроспективно проучване на 171 пациента (38,01% мъже и 61,99% жени) на средна възраст 27±12,7 г., със средна давност на заболяването 16±11,3 г. за период от 4 години. От тях 36,84% са с парциална, 63,12% – с генерализирана епилепсия, 67,25% – с идиопатична, 32,75% – със симптоматична епилепсия. Отчетена е средна месечна честота на пристъпите преди включване на LTG – 26±95. Оформени са 11 групи според прилаганата доза LTG: 25 mg/d, 50 mg/d, 75 mg/d, 100 mg/d, 125 mg/d, 150 mg/d, 200 mg/d, 250 mg/d, 300 mg/d, 350 mg/d, 400 mg/d. Провеждана е монотерапия с LTG при 10,53%, а при останалите – политерапия най-често Valproate – 32,16% и Carbamazepine – 11,11%. При 4,09% в процеса на наблюдение съпътстващата терапия е редуцирана постепенно и спряна. При 1 от болните с комбинирани пристъпи лечението с LTG е прекратено поради отчетени нежелани странични явления (сънливост).

**Резултати:** Отчете се обща редукция на пристъпите ≥50% при 84% от случаите. Най-често използваната доза е 200mg/d – при 34,62%, а най-ефективни са 350mg/d и 200mg/d – регистрира се редукция на пристъпите с ≥50% – съответно при 100% и при 90,74% от пациентите, при които са прилагани. При 7,05% от пациентите не се наблюдава промяна в честотата на клиничните прояви, а при 3,21% се отчита влошаване. В процеса на наблюдение най-изразен е клиничният ефект на шестия месец – обща редукция на средната месечна честота с 37% и на 1 г. – със 72,42%, след което се задържа значително снижена средна месечна честота. Отчетена е по-бърза ефективност при генерализираните и най-висока крайна ефективност при парциалните в сравнение с комбинираните и генерализираните пристъпи.

**Изводи:** Lamotrigine е високо ефективен медикамент в моно- или политерапия при пациенти с рефрактерни идиопатични и симптоматични, парциални и генерализирани епилепсии.

### РП21

*Г. Ганева, Д. Димова, Р. Кузманова*

УСБАЛНП "Св. Наум" – София

ЕФЕКТИВНОСТ НА TIAGABINE ПРИ ПАЦИЕНТИ, ЛЕКУВАНИ С ЕДИН АНТИЕПИЛЕПТИЧЕН МЕДИКАМЕНТ

Tiagabine /TGB/ е антиепилептичен медикамент, ефективен при парциални и вторично генерализирани припадъци, с минимални странични прояви и висока поносимост. Механизмът му на действие е ясен и различен от другите ПЕС, поради което фармакодинамично много добре се комбинира с тях и ги допълва.

**Цел:** Да се установят резултатите от лечението на болни с епилепсия, при които предходжащата монотерапия е била неефективна и е добавен TGB.

**Контингент:** 37 пациента с парциални и вторично генерализирани пристъпи, при които TGB е назначаван в трикратен прием, в постепенно покачващи се дози до 40 мг /средна стойност 32,5 мг/ дневно, към монотерапия с CBZ, VPA, LTG, OXZ.

**Методи:** Клинично и ЕЕГ-проследяване на пациентите за период от 2 години.

**Изводи:** Проведеното наблюдение показва, че TGB е ефективен и актуален като допълнителна терапия при пациенти с недостатъчен контрол на епилептичните

припадъци от първа монотерапия. Отчита се и много добра поносимост към медикамента.

### РП122

*З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова*

*МУ – Пловдив, Катедра по неврология*

#### ЕФЕКТИВНОСТ НА TIAGABINE ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

Цели: Да се оцени дългосрочната ефективност на Tiagabine в моно- или политерапия при пациенти с рефрактерна епилепсия.

Методи: Ретроспективно проучване на 29 пациента (62,07% мъже и 37,93% жени) на средна възраст  $33 \pm 13$  г., със средна давност на заболяването  $18 \pm 11$  г. за период от 3 г. От тях 51.72% са с парциална, 48.28% - с генерализирана епилепсия, 58.62% - с идиопатична, 41.38% - със симптоматична епилепсия. Отчетена е средна месечна честота на пристъпите – 12.8. Оформени са 7 групи според прилаганата доза Tiagabine: 15mg/d, 20mg/d, 30mg/d, 40mg/d, 45mg/d, 50mg/d и 60mg/d. Провеждана е монотерапия с Tiagabine при 3,45%, а при останалите – политерапия най-често с Valproate + Carbamazepine – 20,69%. При 3,45% в процеса на наблюдение съпътстващата терапия е редуцирана постепенно и спряна. При 37,5% от болните в края на втората година Tiagabine е заменен с друг медикамент, поради недостатъчна ефикасност при липса на нежелани странични явления.

Резултати: Отчете се обща редукция на пристъпите  $\geq 50\%$  при 58.33% от случаите. Най-често използваната доза е 30mg/d – при 30.77%, а най-ефективна е 20mg/d – при нея се регистрира редукция на пристъпите с  $\geq 50\%$  при всички пациенти, при които е прилагана. При 25% от пациентите не се наблюдава промяна в честотата на клиничните прояви, а при 4.17% се отчита влошаване. Най-изразен е клиничният ефект на шестия месец, след което до края на втората година продължава постепенно намаляване на пристъпната честота - най-демонстративно при пациенти с парциални пристъпи – редукция  $\geq 50\%$  при 100%, с генерализирани – 75% и с парциални и генерализирани – при 50%.

Изводи: Tiagabine е ефективен и добре поносим медикамент, прилаган предимно в политерапия при пациенти с резистентни парциални и генерализирани епилепсии.

### РП123

*З. Захариев, Е. Витева, Т. Маркова*

*МУ – Пловдив, Катедра по неврология*

#### ЕФЕКТИВНОСТ НА OXCARBAZEPINE ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

Цели: Да се оцени дългосрочната ефективност на Oxcarbazepine /Oxcbz/ в моно- или политерапия при пациенти с рефрактерна епилепсия.

Методи: Ретроспективно проучване на 141 пациенти (52,48% мъже и 47,52% жени) на средна възраст  $35 \pm 14,8$  г., със средна давност на заболяването  $17 \pm 12,7$  г. за период от 3 години. От тях 55.32% са с парциална, 44.68% - с генерализирана епилепсия, 68.07% - с идиопатична, 31.93% - със симптоматична епилепсия. Отчетена е средна месечна честота на пристъпите преди включване на Oxcbz –  $15 \pm 35$ . Оформени са 7 групи според прилаганата доза Oxcbz: 300 mg/d, 600 mg/d, 750 mg/d, 900 mg/d, 1200mg/d, 1500 mg/d, 1800 mg/d. Провеждана е монотерапия с Oxcbz при 24,82%, а при останалите – политерапия най-често с Valproate – 17,73% и Lamotrigine – 9,22%. При 0,71% в процеса на наблюдение съпътства-

щата терапия е редуцирана постепенно и спряна. При нито един от болните лечението с Oxcbz не е прекратено поради неефективност, въпреки отчетените нежелани странични явления (сънливост, алергичен обрив, често главоболие) при трима участника.

Резултати: Отчете се обща редукция на пристъпите  $\geq 50\%$  при 69% от случаите. Най-често използваната доза е 900mg/d – при 34,9% и 1200mg/d – при 30,19%, а най-ефективни са 1200mg/d и 900mg/d – регистрира се редукция на пристъпите с  $\geq 50\%$  - съответно при 75% и при 73% от пациентите, при които са прилагани. При 18,09% от пациентите не се наблюдава промяна в честотата на клиничните прояви, а при 5,71% се отчита влошаване. Най-изразен е клиничният ефект на шестия месец – обща редукция на средната месечна честота с 57,7%, след което се задържа значително снижена средна месечна честота. Отчетена е по-бърза и по-висока ефективност при парциалните в сравнение с генерализираните и комбинирани пристъпи.

Изводи: Oxcarbazepine показва висока ефективност при добра поносимост в моно- и политерапия при пациенти с рефрактерни парциални и генерализирани епилепсии.

### РП124

*Г. Гозманов<sup>1</sup>, Ст. Байкушев<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>ВМА ББАЛ Пловдив, Неврологична клиника*

#### <sup>2</sup>МЦ "Свети Врач" АД Пловдив, Неврофизиологичен сектор РЕПЕТИТИВНА ТРАНЗКРАНИАЛНА МАГНИТНА СТИМУЛАЦИЯ В ЛЕЧЕНИЕТО НА НЯКОИ НЕВРОЛОГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Транзкраниалната магнитна стимулация (ТМС) вече се използва не само като диагностична методика (за получаване на МЭП), но се проучва и като терапевтично средство. Апаратурата сега е в индустриално производство и позволява стимулация на мозъка с магнитно поле на изхода на бобината със стойности до 2 Т (Тесла), продължителност от 0,15 ms и честота от 0,1 до 100 Hz. Ние разполагаме с MagPro 30 на фирмата Medtronic (Дания). Мозъкът се стимулира не от магнитното поле, а от предизвиканите от него (по принципа на електромагнитната индукция), токове в мозъчната кора. Стимулацията бива нискочестотна (? Hz), водеща до намаляване на възбудимостта и високочестотна (>Hz), усилваща възбудимостта на кората. Ние използвахме репетитивна ТМС при болни с епилепсия (нискокочестотна, надпрагова), при болни с депресия и тревожност (нискокочестотна, надпрагова). Прагът се определяше върху моторната зона на неувредената страна. При епилепсия стимулацията се провеждаше върху фокуса при фокална и върху Cz при генерализирана. Основание за прилагането беше недоброто повлияване от медикаментозното лечение. При депресия и тревожност се стимулираше гясна префронтална горзолатерална област с ниска честота. При болни с постинсултни хемипарализи се провеждаше стимулация с единични стимули върху здравата и увредената моторна област, съчетани с предизвикване на огледална синергия. Болните бяха в сравнително ранен стадий, с плегия за ръка и китка, с оглед пропътване на отделни движения (флексия и екстензия), за създаване на начален фон за последваща двигателна рехабилитация. Резултатите са обнадеждаващи и при четирите заболявания, при които беше използвана ТМС.

### РП125

*Г. Панов, П. Божинов<sup>1</sup>*

*МБАЛ "Стоян Киркович" Ст. Загора, Неврофизиоло-*

гична лаборатория

Медицински университет – Плевен, Катедра “Неврология и неврохирургия”

<sup>1</sup>Медицински университет – Плевен, Първа неврологична клиника, Университетски център за пациенти с епилепсия

#### ТРЕВОЖНИ РАЗСТРОЙСТВА ПРИ БОЛНИ С ЕПИЛЕПСИЯ

**Въведение:** Епилепсията е хронично заболяване на ЦНС с разнообразна етиология и клинична характеристика. При някои болни се наблюдава прогресия на болестта с висока коморбидност с психични и поведенчески прояви. Тревожните разстройства са често съпътстващи състояния при болните с епилепсия. Клиничната им характеристика създава диференциално диагностични затруднения във връзка с пароксизмалния характер на оплакванията и необходимостта от провеждане на лечение.

**Цел:** Да се установи коморбидността с тревожни разстройства при болни с епилепсия.

**Материал и методи:** Използван е метода на клиничното наблюдение. Проведена е оценка на 143 болни с епилепсия на възраст от 18 до 64 години. Използвана е класификацията на интернационалната лига за борба с епилепсията от 1981 година. При анализа на болните с тревожни разстройства е използван диагностичния инструментариум на МКБ-10, рубрика F-40-48.

**Резултати:** При 23 /16,08%/ от наблюдаваните болни с епилепсия са регистрирани тревожни разстройства, отговарящи на диагностичните критерии на МКБ-10. Установи се повишена честота на тревожните разстройства при пациентите с комплексни парциални пристъпи.

**Заклучение:** Тревожните разстройства са често коморбидни състояния при болните с епилепсия. Те често създават диагностичен и терапевтичен проблем пред лекуващия лекар. Оценката на болните с риск за развитие на тревожни разстройства би дало възможност за ранна диагноза на коморбидността и превенция на психосоциалните последици свързани с нея.

**Ключови думи:** епилепсия, тревожни разстройства

#### РПШ26

С. Божинова, П. Божинов<sup>1</sup>

МУ – Плевен, Катедра “Акушерство и гинекология”

<sup>1</sup>МУ – Плевен, Катедра “Неврология и неврохирургия”

#### ПРИЛОЖЕНИЕ НА UTOGESTAN ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА СПОНТАННИТЕ АБОРТИ И УСЛОЖНЕНИЯ НА КЛИМАКТЕРИУМА ПРИ ЖЕНИ С ЕПИЛЕПСИЯ

**Въведение:** Епилепсията е заболяване, което е тясно свързано с половите хормони, и може да доведе до неблагоприятно отражение върху репродуктивното здраве. Овариалните хормони влияят върху възбудимостта на мембраните на нервните клетки и имат многобройни ефекти върху мозъка, предизвикващи епилептогенна активност. Прогестеронът понижава, а естрогените повишават мозъчната възбудимост ето защо естрогените действат като проконвулант, а прогестеронът като антиконвулант.

**Цел:** Да се преценят терапевтичните възможности на препарата Utrogestan (микронизиран прогестерон) за лечение на спонтанните аборти и усложнения на климактериума при жените с епилепсия.

**Материал и методи:** Проучването е проспективно и обхваща 21 жени с епилепсия, лекувани с Utrogestan Жените са разделени на две групи: I – ва група - 12

бременни със симптоми на спонтанен аборт и II – ва група - 9, от които 6 с климактерични кръвотечения и 3 на хормонозаместителна терапия по повод посткастрационен синдром. При 13 пациентки препаратът е прилаган орално, а при 8 - вагинално. Вагиналният път на приложение е използван при пациентките, приемащи ензиминдуциращи антиепилептични медикаменти.

**Резултати:** Utrogestan е прилаган профилактично при 10 бременни, които са имали симптоми на заплашващ аборт, а при две с лечебна цел. При 10 пациентки бременността е завършила успешно с раждане на здраво дете на термин, при една бременността е в развитието, при 1 е направено Interruptio. При нито една бременна не имало епилептични пристъпи, което може да се свърже както с адекватното лечение на епилепсията, така също и с действието на микронизирания прогестерон като антиконвулант.

Във II-та група при 4 от жените с климактерични кръвотечения Utrogestan е прилаган вагинално от 15-24 ден на мензиса за възстановяване редовността на циклите. При 3 жени с посткастрационен синдром Utrogestan е използван като част от ХЗТ (Oestrogel и Utrogestan по 1 път дневно в непрекъснат режим). Лечението е било с много добър ефект, без промяна в честотата и тежестта на придружителите.

**Заклучение и изводи:** Резултатите от нашето проучване, макар и при малък брой случаи, показват, че препаратът Utrogestan има много добър ефект при лечение на жени с епилепсия. С природният си растителен произход и микронизирана форма, както и възможността за перорално и вагинално приложение на една и съща форма препаратът Utrogestan има тенденция да измести синтетичните прогестеронови аналози, когато епилепсията е имала неблагоприятно влияние върху репродуктивното здраве.

**Ключови думи:** епилепсия, бременност, климактериум, микронизиран прогестерон

#### РПШ27

Р. Кузманова, Г. Ганева, Д. Димова

УСБААНП “Св. Наум” - София

#### КЛИНИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ И ГЛАВОВОЛИЕ

**Цел на изследването:** Да се анализират клиничните и ЕЕГ-характеристики на пациенти с епилепсия и пристъпи от главоболие.

**Методи:** Наблюдението е проведено при 96 пациента с епилепсия и главоболие. Епилептичните пристъпи са класифицирани според ILAE= Проведени са: анамнеза, соматичен и неврологичен статус, клиничен минимум, ЕЕГ, КТ на главен мозък, ЯМР на главен мозък и Доплерова сонография на МАГ.

**Резултати:** При 16 /16,67%/ от болните главоболието е с клинична характеристика на мигрена. При останалите то е с друга характеристика според връзката му по време с появата на епилептичните пристъпи /пре-, интер- и постиктално/ със съответни ЕЕГ-промени.

**Заклучение:** Високият процент от наблюдаваните болни, при които главоболието е свързано по време с появата на епилептичните пристъпи, комбинацията на интериктално с пре- и постиктално главоболие, насочва, че интерикталното главоболие може да е епилептичен феномен.



**РП128**

*Ю. Петрова, П. Шотеков, Д. Стоилова*  
УМБАЛ „Александровска” – София, Клиника по  
неврология

**ТОПИРАМАТЕ ПРИ ПРОФИЛАКТИКА НА МИГРЕНАТА**

Мигрената е заболяване от дребността, чиято етиология продължава да бъде дискутабилна. Една от приетите хипотези е, че мигрената засяга невротрансмитерите, които генерират централна хиперексцитация и кортикално разпространение. Това води до идеята в терапията на мигрената да се обърне внимание на невромодулацията. Приложението на невромодулаторите при профилактиката на мигрената се увеличава. Дизайнът на изследването обхваща 2 групи болни с мигрена диагностицирана по приетите критерии. Първа група от 32 болни с мигрена, лекувана с топирама и 20 болни лекувани с Бета-блокери. Пациентите са на възраст 22 – 46 години. Алгоритъмът за профилактика на мигрената е съобразен с US Headache Consortium Guidelines Available. Използвана е болкова скала и въпросник оценка на качеството на живот. Пациентите с мигрена лекувани с Топирамата са били в дози до 75 - 100мг/ден, а тези на Бета-блокери са били с 120-140мг/ден. Пациентите са проследени 5 месеца. При болните лекувани с топирама ефектът на профилактика на мигрена е статистически достоверен като по-рано се появява от този с бета-блокери за редуциране на честотата на пристъпите. Топирамата показва клинично значим ефект върху качеството на живот.

**РП129**

*Д. Минчев, А. Хавезова, Д. Георгиева, С. Андонова*  
МУ-Варна, Катедра по Неврология

**КЛИНИЧНА ЕФЕКТИВНОСТ НА ГАБАПЕНТИН ПРИ ПАЦИЕНТИ С НЕВРОПАТНА БОЛКА**

Цел: Проследяване на клиничния ефект от приложението на Габапентин при пациенти с невропатна болка.

Контингент и методи на изследване: Изследвани бяха 42 пациента на възраст между 50 и 70 години, с давност на оплакванията повече от една година. Болковият синдром се оценяваше по Визуалната Аналогова Скала (ВАС), скалата на Ликерт и по болковата скала на Mc Gill. Получените данни бяха обработени статистически спрямо контролна група от 20 болни. Лечението се проведе с Габапентин в дозировка 900 мг/дн. в продължение на 4 седмици. Преди започване на лечението болката беше оценена  $\geq 7$  по ВАС и по скалата на Ликерт, и  $\geq 15$  по скалата на Mc Gill.

Резултати: Отчете се значително подобрение на симптоматиката след проведеното лечение. Спонтанната болка оценена по ВАС беше  $\leq 5$  при 78,6% (33 от болните), а по скалата на Ликерт при 66,7% (28 от болните). Повлияване на болката по скалата на Mc Gill се отчете при 83,3% (35 болни), като тяхната оценка беше  $\leq 11$ . Не бяха наблюдавани странични явления от проведения курс на лечение.

Заклучение: В спиналния мозък контрола върху възбудимостта на ноцицептивните неврони се осъществява от ГАМК и глицин. Основни механизми на действие на Габапентин са: блокиране на натриевите канали, генериращи патологични импулси; стимулация на ГАМК-ергичната активност; действие като антагонист на глутамата. Резултатите от проведеното клинично проучване показват, че приложението на Габапентин, значително намалява интензитета на болката. Добрата по-

носимост към медикамента, липсата на взаимодействия с други препарати и повлияване на болката, чрез намеса в нейните патофизиологични механизми, ни дават основание да считаме, че препаратът Габапентин е необходим при лечение на невропатна болка и средство на избор при пациенти с болезнена диабетна невропатия.

**РП130**

*М. Караджова, П. Шотеков*

**УМБАЛ „Александровска” – София, Клиника по неврология  
ГАВАРЕНТИН ПРИ ПАЦИЕНТИ С НЕВРОПАТИЧНА БОЛКА**

Невропатичната болка е резултат от структурни лезии или дисфункции на периферната или централната нервна система и може да се появи без периферна ноцицептивна стимулация. При нея се наблюдава хипералгезия, алодиния и дизестезия. Понякога е локализирана в области с *anesthesia dolorosa*. Трудно се поддържа на лечение. Gabapentin е антиконвулсант, чийто механизъм на действие е комплексен и включва увеличен синтез на ГАМК, по-NMDA рецепторен антагонизъм и свързване  $\alpha 2\beta$ -субединицата на волтаж-зависимите калциеви канали.

Цел на проучването е да се установи интензитетът на невропатичната болка и съпътстващите я сетивни нарушения, както и повлияването им от лечението с Gabapentin в постепенно увеличавана дозировката до достигане на оптималната.

Участват 35 пациента (клинични и амбулаторни) – 21 жени и 14 мъже, на средна възраст 58 г. 5 м. (от 33 г. до 86 г.). След подробна анамнеза и неврологичен статус се установи, че се касае за невропатичен болков синдром. Диагнозата беше потвърдена с необходимите невроизобразяващи и електрофизиологични методи. Интензитетът на болката се определяше по цифровата 11-степенна скала на Likert. Регистрираше се наличието на нарушения в съня, парене, алодиния, хипералгезия, болезнен парестезии и дизестезии. Проведе се лечение с Gabapentin в постепенно повишаващи се дози по стандартна схема до достигане на оптималната за всеки пациент дозировка. При всяка промяна в дозировката се провеждаше интервю и се отчиташе ефекта по отношение на невропатичната болка и другите сетивни нарушения, свързани с нея.

При всички пациенти в началото на лечението интензитета на болката се оцени над 5, със среден интензитет 7.8. Максималният интензитет на болката (10 по Likert) имаша 12 (34.3%) пациента. Нарушения в съня се установиха при 33 (94.4%) от случаите. Алодиния се установи при 24 (68.6%) от пациентите, хипералгезия – при 23 (65.8%), парене – при 27 (77.2%), и парестезии – при 26 (74.4%). При 3 (8.6%) пациента се установи *anesthesia dolorosa*. При всички болни се наблюдаваше пристъпно усилване на болковата интензивност. Двадесет и девет (82.9%) пациента завършиха изследването. Шест (17.2%) пациента прекъснаха проучването – двама (5.7%) поради странични ефекти (замайване, главоболие); поради липса на ефект – трима (8.6%), а при една болна беше открит тумор и бе насочена за оперативно лечение. При проведеното лечение с Gabapentin бе достигната средна дозировка от 1260 mg/24h (900-2600 mg/24h). При 18 (51.5%) пациента имаше сравнително добро повлияване на болката при дозировка от 1200 mg/24h. В края на проучването средният интензитет на болката беше редуциран с 53% (до 3.7 по скалата на Likert). Повлияха се и сетивните симптоми, съпътства-

щи невропатичната болка, намаля интензитетът и честотата на болковите пристъпи. Сънят се повлия добре при всички пациенти. Поносимостта към медикаментна беше много добра, странични ефекти бяха наблюдавани при 4 (11.4%) пациента – основно замаяване и главоболие при един пациент.

Лечението с Gabapentin е добра възможност за пациентите с невропатична болка, тъй като редуцира нейния интензитет и този на съпътстващите я сетивни симптоми.

### РПШ31

*С. Божинов, Й. Велчева, П. Божинов, М. Михайлова, Д. Маринова, Б. Садързанска*  
 Медицински университет – Плевен, Катедра “Неврология и неврохирургия”, Първа неврологична клиника  
**ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ С НЕВРОПАТИЧНА БОЛКА – МЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ.**

Въведение: Невропатичната болка се провокира от функционални нарушения или структурни лезии на различни нива от периферната или централна нервна система.

Цел: Да се проучат болни с диабетна полиневропатия, усложнени с невропатична болка относно медикаментозното им повлияване.

Материал и методи: Обект на проучването са 383 болни с диабетна полиневропатия, от които 17% са имали и тежки невропатични пристъпи. Обособени са в две групи, като първата група болни са лекувани със симптоматични медикаменти, а втората с Невронтин. Използвани са клинични; ЕМГ; ЕКГ; КТ; Рьо и лабораторни методи. Степенна на болката е отчитана по Визуалната Аналогова Скала (ВАС).

Резултати: Всички болни 383 са имали клинични и ЕМГ данни за Диабетна полиневропатия. При част от тези с невропатична болка са намерени ЕМГ данни за миелинови и аксонални лезии, често корелиращи с промените от СТ и Рьо изследвания. Контролните клинични изследвания показват, че невропатичната болка се повлиява по – бързо и по – трайно при болните, лекувани с Neurontin, в сравнение с групата болни, лекувани с НПВС, аналгетици, транквилизатори, физикални процедури.

### РПШ32

*Г.Гозманов<sup>1</sup>, В.Теменлиева<sup>2</sup>, Н.Николова<sup>1</sup>, С.Данева<sup>1</sup>, А.Нанев<sup>1</sup>, А.Велев<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>ВМА ББАЛ - Пловдив, Клиника по Неврология и Психиатрия

<sup>2</sup>МЦ “Свети Врач” АД – Пловдив

### СЕТИВНОСТ И ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Сетивните прояви са често срещани при болните със захарна болест. Въпреки тяхното електрофизиологично обективизиране те имат субективен характер.

Цел на настоящата работа е да се проучат най-честите сетивни оплаквания при болни с доказана диабетна полиневропатия.

Материал и методи - проучени са 240 болни със захарна болест с различна давност на заболяването и от двата вида диабет. Състоянието на периферните нерви на долни крайници е обективизирано посредством метода на стимулационната електромиография.

Резултати и обсъждане – най-често срещаните субективни оплаквания от сетивната сфера са изтръпване,

усещане на мравучкане, парещи болки в краката, мускулни крампи на победриците. При физикалното изследване на сетивността се установява най-често дистална хиперестезия - 42%, хиперпатия -24%, хипестезия - 34%. Вибрационната сетивност е нарушена при 80% от случаите. При 46% от пациентите не се открива проводимост по сетивните влакна на нервите на долни крайници. При 20% от случаите скоростта на провеждане по суралните нерви е запазена, но амплитудата на СНАП е намалена, а при 34% от болните не се установяват електрофизиологични белези на увреда на сетивните влакна.

Потърсена е връзка между вида на захарната болест, нейната давност и установените промени от страна на периферните нерви на долни крайници.

### РПШ33

*И. Колева*

*Национална Специализирана Болница по Физикална терапия и рехабилитация (НСБФТР) – София*  
**КЛИНИЧНИ ФИЗИКАЛНО-ТЕРАПЕВТИЧНИ АЛГОРИТМИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ И ДИАБЕТНО СЪПАЛО**

Диабетната невропатия и диабетното съпало са сред социално-значимите и сериозно инвалидизиращи страдания с нарастваща честота за социално-развитите страни. Диабетното съпало тип Charcot в напреднал стадий е най-честата причина за гангрени и ампутации. Настоящото съобщение има за цел да припомни възможностите на физикалните фактори като обобщава резултатите от 15-годишно наблюдение върху общо 252 болни с диабетна полиневропатия (ДПНП), 191 от тях с оформено диабетно съпало – стадий 1 и 2 по класификацията на Sheppard; наблюдавани преди, по време и след проведен един или повече курса физикална терапия и рехабилитация в неврологичното отделение на НСБФТР – Овча купел. На базата на детайлна нозометрична оценка на ефекта от приложението на комплексна физикално-терапевтична и рехабилитационна програма изработихме клинични алгоритми за комбинирането на съответните процедури – съобразени с клиничния и еволютивен полиморфизъм на заболяването диабетна полиневропатия (сензорна, сензо-моторна, автономна форма; симетричен или асиметричен вариант; проксимален или дистален тип; лека, средна или тежка степен на изразеност и т.н.) и диабетното съпало (васкуларен, невропатен или комбиниран тип). В зависимост от преобладаването на различни патерни (белези, симптоми, синдроми) на ДПНП и според проучената от нас ефективност на различни физикално-терапевтични и рехабилитационни методики – предлагаме няколко варианта комплексни програми, съдържащи: кинезитерапия (аналитична гимнастика, разновидност на масажа), пелоидотерапия (кални апликации, компреси с морска луга), електротерапия (лекарствена електрофореза с Новокаин или с Нивалин, транскутанна електроневростимулация, нискокестотно импулсно магнитно поле, ултрависоко-честотни токове, електростимулация), лазертерапия, акупунктура. При правилно съчетаване на различните типове процедури и съблюдаване на синергизма и антагонизма между тях, както и между физикална и медикаментозна терапия, се обективизират статистически достоверни благоприятни резултати: редукция на възбудната сетивна симптоматика (парестезии, дизестезии, болка), подобряване на хипопалестезията, нарастване

силата на паретичните мускули (оценка чрез мануално-мускулно тестване), подобряване на някои електрофизиологични белези.

#### **РП34**

*В. Теменлиева, Т. Василева, Н. Чалъкова, П. Атанасова*  
МУ-Пловдив, Катедра по неврология  
**КЛИНИКО-ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧНИ АСПЕКТИ НА**  
**БОЛЕЗНЕНАТА ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ**

Най-често срещаната форма на диабетна полиневропатия е болезнената сензорна форма.

Цел на настоящата работа е да се съпоставят клиничните с електрофизиологичните находки при пациенти с болезнена сензорна форма на диабетна полиневропатия.

Материал и методи: Посредством клиничен и ЕМГ метод са проучени 210 пациенти с доказана болезнена диабетна полиневропатия, при които ЕМГ изследването не открива проводимост по сетивните влакна на двата сурални нерва.

Резултати и обсъждане: При всички пациенти водещи субективни оплаквания са болките и парестезиите в долни крайници. Клиничното изследване открива възбудни сетивни прояви. Остава неясна липсата на проводимост по сетивните влакна на нервите на долни крайници. Клинико-електрофизиологичните съпоставки дават основание субективните оплаквания да се интерпретират като израз на увреждане предимно на вегетативните влакна на периферните нерви при болни със захарна болест.

#### **РП35**

*З. Захариев, В. Дошева, Т. Василева, В. Теменлиева*  
МУ-Пловдив, Катедра по неврология  
**THIOCTASID В ЛЕЧЕНИЕТО НА ДИАБЕТНАТА ПОЛИ-**  
**НЕВРОПАТИЯ**

Фундаментална цел на лечението на захарната болест с оглед избягване на усложненията е достигане и поддържане на нормогликемия, но въпреки това в много

от случаите те не могат да бъдат избегнати. Това налага използването и на други медикаменти при лечението на усложненията на захарната болест.

В последните години широко приложение при лечението на диабетната полиневропатия намира  $\alpha$  липоевата киселина.

В сложната патогенеза на неврологичните усложнения тя се намесва на много места.

Цел на настоящата работа е да се отчете ефекта от приложението на Thioctacid при пациенти с болезнена сензорна диабетна полиневропатия.

Материал и методи: Проучени са 441 болни на възраст от 15 до 85 год., средна възраст  $62,81 \pm 4,3$  с давност на диабет от 1 до 45 год. с клинично и ЕМГ доказана полиневропатия на лечение с Thioctacid 600 mg i.v. в продължение на 10 дни. Ефектът от лечението е отчетан на 3, 5 и 10 ден от началото.

Резултати: При 80 болни /18%/ болките са намалели на 3-тия ден, при 120 /27,21%/ на 5-ия и при 160 /36,28%/ на 10-ия ден от започване на лечението. След приключване на лечението 81,28% от пациентите показват подобрене на субективните оплаквания.

Физикалното изследване отчита подобрене на дисестезията и хиперпатията. Поради малкия срок на наблюдение не са отчетени промени в ЕМГ находките.

Заклучение: Thioctacid подобрява състоянието на болните със сензорна форма на диабетна полиневропатия и е средство на избор при тяхното лечение.

# О Б Я В А

Организационният комитет на  
IX Национален конгрес по  
неврология с международно  
участие

ще връчи по една първа  
награда от  
150 лв за най-добър постер  
във всяка една от трите  
постерни сесии.

# IX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

с международно участие  
8 – 10 септември 2005, НДК, София

Конгресът се провежда благодарение на любезното съдействие на

## ПЛАТИНЕН СПОНСОР



## ОСНОВНИ СПОНСОРИ



Сборникът с резюмета е реализиран с подкрепата на

**ZENTIVA**

# IX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

с международно участие  
8 – 10 септември 2005, НДК, София

## СПОНСОРИ

GEDEON RICHTER  
JANSSEN-CILAG – Division of JOHNSON & JOHNSON  
LIBRA  
NOVARTIS  
PFIZER

## ФИРМЕНИ ПРЕЗЕНТАЦИИ

Фармацевтичен завод MONTAVIT – Австрия  
WOERWAG PHARMA

## ИЗЛОЖИТЕЛИ

ACTAVIS  
ADIPHARM  
ADITUS  
AMERSHAM HEALTH  
AQUACHIM – representative of MERCK for Bulgaria  
BOROLA  
BULGERMED  
CO-MED MEDIZINTECHNIK  
EBEWE  
ECOPHARM  
EGIS PHARMACEUTICALS  
EWOPHARMA  
GEROT PHARMAZEUTIKA  
HEEL  
ILAN MEDICAL EQUIPMENT  
NATUR PRODUKT  
ORTHOTEH  
SOLVAY PHARMA  
SOPHARMA  
TORREX PHARMA  
UNIPHARMA  
ZENTIVA INTERNATIONAL

# Национален консенсус за профилактика, диагноза, лечение и рехабилитация на мозъчносъдовите заболявания

Велико Търново  
30 март – 1 април 2001 г.

АКТУАЛИЗАЦИЯ

София, 25 април 2005 год.

Под егидата на НЗОК и МЗ

Днес, 25 април 2005 г. долуподписаните специалисти достигнахме до актуализация на Националния консенсус за профилактика, диагноза, лечение и рехабилитация на мозъчносъдовите заболявания.

1. Проф. д-р П. Стаменова .....

2. Проф. д-р Ив. Миланов .....

3. Проф. д-р П. Шотеков .....

4. Проф. д-р Ст. Янчева .....

5. Проф. д-р З. Захариев .....

6. Доц. д-р М. Даскалов .....

7. Доц. д-р Б. Герасимов .....

8. Доц. д-р Е. Титянова .....

9. Доц. д-р Д. Минчев .....

10. Доц. д-р Н. Делева .....

11. Доц. д-р Ст. Божинов .....

12. Доц. д-р Б. Стаменов .....

13. Доц. д-р Ив. Манчев .....

14. Д-р Ст. Лекушев .....

15. Д-р Корманов .....



Мозъчносъдова болест (МСБ) не е самостоятелна нозологична единица. В това понятие се включват различни исхемични и хеморагични нарушения, които се развиват в артериалната и венозна част на мозъчното кръвообращение:

#### 1. Исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение:

- Транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение (ТИА);

- Мозъчни инфаркти (исхемични мозъчни инсулти – ИМИ).

#### 2. Хеморагични мозъчни инсулти (ХМИ)

- Паренхимни мозъчни кръвоизливи (ПМК);

- Субарахноидни кръвоизливи (САК).

#### 3. Асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение (АИНМК);

#### 4. Остра хипертонична енцефалопатия (ОХЕ)

#### 5. Тромбози на мозъчни вени и дурални синуси

#### 6. Съдова деменция (СД)

Сред социално значимите, широко разпространени заболявания в нашата съвременност, мозъчносъдовата болест заема основно място. Нейната първостепенна медико-социална значимост е резултат както от високата заболяемост и смъртност, така и от тежката инвалидизация на част от преживелите мозъчния инсулт болни.

### I. ОСНОВНИ ЦЕЛИ

1. Ранна и точна диагноза на МСБ във всички нейни форми.

2. Изграждане и регламентиране на система на организация за провеждане на съвременна и адекватна терапия, включително интензивно и оперативно лечение на мозъчните инсулти и на другите форми на МСБ.

3. Изготвяне на актуални и съобразени с принципите на фармакоикономиката терапевтични схеми с лекарствени позиции, регистрирани в Република България – в доболнични и болнични условия.

4. Провеждане на адекватна двигателна и речево-езикова рехабилитация в ранния и по-късните етапи на заболяването чрез интердисциплинарен тим, обучен за рехабилитация и лечение на болни с мозъчни инсулти.

5. Изготвяне на актуални и съобразени с принципите на фармакоикономиката терапевтични схеми за провеждане на първична и вторична профилактика.

6. Изготвяне на препоръки за борба с рисковите фактори.

7. Периодичен контрол от общо практикуващия лекар и консултации със специалисти.

8. Изработване на клинични препоръки, като част от правилата за добра медицинска практика с алгоритми за диагностичен, профилактичен и терапевтичен процес в доболничната и болничната медицинска помощ.

### II. ЦЕЛЕВИ ГРУПИ

1. Всички болни с новооткрити и прекарани форми на МСБ:

- Транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение (ТИА);

- Мозъчни инфаркти (исхемични мозъчни инсулти – ИМИ);

- Паренхимни мозъчни кръвоизливи (ПМК);

- Субарахноидни кръвоизливи (САК);

- Асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение (АИНМК);

- Остра хипертонична енцефалопатия (ОХЕ);

- Тромбози на мозъчни вени и дурални синуси

- Съдова деменция (СД).

### III. ОЧАКВАНИ РЕЗУЛТАТИ

#### 1. Краткосрочни:

- Снижаване на смъртността в рамките на първия месец след мозъчния инсулт под 20%;

- При болни, преживели острата фаза, честотата на рецидивиращите фатални и нефатални инсулти през следващите 2 години да се снижи под 20%, а смъртността от съдови заболявания за същия период да се снижи под 40%;

- Повече от 70% от преживелите мозъчния инсулт болни да могат да се самообслужват и да бъдат независими в ежедневната им дейност след 3-я месец от началото на инсулта;

- Намаляване на количеството на използваните медикаменти в по-късните етапи на МСБ и подобряване качеството на живот на тези болни.

#### 2. Дългосрочни:

- Снижаване на заболяемостта, смъртността и инвалидността от МСБ, особено в по-ранните възрастови групи;

- Подобряване качеството на живот на болните с МСБ;

- Намаляване на количеството медикаменти и скъпо струващото болнично лечение при този контингент болни;

- Общопрактикуващите лекари ще се обучат за поставяне на ранна и точна диагноза, провеждане на правилно лечение и извършване на действена профилактика на МСБ във всички нейни форми;

- Ще се снижат в крайна сметка директните и индиректните разходи на обществото, на болния и неговото семейство.

### IV. ИНСТИТУЦИОНАЛНА РАМКА

1. Специализираната и неспециализирана доболнична помощ.

2. Болничните неврологични отделения, университетските клиники и национални центрове.

3. Министерство на здравеопазването.

4. НЗОК.

5. Неправителствени организации.

### V. ОБЩИ ПОЛОЖЕНИЯ

#### 1. Болестност, инвалидизация и смъртност

Нашата страна е на едно от първите места в света по заболяемост и смъртност от мозъчносъдова болест (МСБ). През 1998 г. смъртността от МСБ е – 270.1 мъже и 265.1 жени на 100 000 души население. Стандартизираният показател за честотата на починалите с МСБ към възрастта на 100 000 души население според СЗО за 1998 г. е след-

ния: за България Asdr е 164 (мъже - 189 и жени - 143), за САЩ е 34, за Англия е 51, за Полша 61, за Испания е 124, за Украйна е 148. С по лош Asdr показател от България в Европа са само 3 страни: Латвия – 166, Румъния – 179 и Русия – 209. През 1999 година в Република България са регистрирани общо 82 398 случая с МСБ от които 35311 случая са с мозъчен инсулт. От тях 7465 (21,1%) са оставени за лечение по домовете, а 27846 болни са били хоспитализирани в здравните заведения на общинско подчинение: 55% (14375 болни) са хоспитализирани в неврологични отделения, 37,6% (9709) в интензивни неврологични сектори, в ОАРИЛ – 45 болни, във вътрешни отделения 1296 болни. В здравни заведения на централно подчинение (клиники към медицински университети) са лекувани само 2012 болни. От регистрираните 35311 случая с МИ 7175 болни са починали, като средният леталитет за лекуваните в болнични условия е 18,5%, а за оставените за лечение по домовете, леталитетът е 1,5 пъти по-висок – 32%. МИ са преживяли 28136 болни с различна степен на инвалидност, която при 10 % от болните е тежко изразена и изисква допълнителни грижи и помощ от семейството, близките и обществото. Честотата на съдовата деменция за различните страни се движи от 18 до 65 % от всички видове деменции, като относителния дял нараства с увеличение на възрастта. Тромбозите на мозъчните вени и дурални синуси са много по-редки от артериалните лезии.

**СПЕЦИАЛИСТЪТ НЕВРОЛОГ** е основната фигура в интердисциплинарния тим при диагностично-лечебния процес в доболнични и болнични условия. Той насочва болния след изписването му от стационара към специалиста невролог от доболничната помощ за домашно лечение, както и към отделенията (болници) за долекуване, към различни заведения за рехабилитация или към хосписи с подробна епикриза и мнение за по-нататъшно лечение.

Този консенсус обобщава опита натрупан през последните десетилетия от българските невролози и е съобразен с международните консенсуси.

Националният консенсус цели: да се създадат условия за ранно диагностициране на болните с остри разстройства на мозъчното кръвообращение и изграждане на адекватен терапевтичен подход с оглед снижаване на смъртността и инвалидизацията при този контингент болни.

Той се основава на принципа, че потвърждаването на диагнозата и оптималното лечение изискват задължителна хоспитализация и провеждане на специфични изследвания.

Националният консенсус обхваща пътя, който пациентът извървява от първата среща с общо практикуващия лекар (ОПЛ) или лекаря от ЦСМП и невролога от доболничната и болничната помощ до поставянето на диагнозата, формулиране на лечебната стратегия и нейното адекватно провеждане, както и провеждането на лечебни, профилактични и рехабилитационни мероприятия след изписването му от болничното заведение.

## VI. КОНКРЕТИЗАЦИЯ НА ДЕЙНОСТТА

### 1. Диагностична и лечебна дейност в доболнични условия

Ранната диагноза на МСБ е необходима предпоставка за нейното успешно лечение. Важно е да бъдат разпознати още началните леки симптоми за да може своевременно да се изгради адекватен диагностичен, терапевтичен и профилактичен план.

#### а). Действия на общопрактикуващия лекар (ОПЛ) за диагностициране на МСБ

##### а) диагностичен процес и поведение при АИНМК

При диагностициране на АИНМК от ОПЛ се включват следните дейности:

- Щателна анамнеза за наличие на рискови фактори за развитие на МСБ;
- Развитие на неврологични и или психични оплаквания след пренапрежение и стресови ситуации – тилно или челно главоболие, появяващо се след умора, нарушено внимание, намалена умствена работоспособност, паметови нарушения, емоционална лабилност, шум в ушите, замайване, чести нарушения в съня;
- Соматичен статус, включително с аускултация на сънните и подключични артерии за откриване на артериални шумове; измерване на артериалното налягане на двете ръце;
- При рутинен неврологичен статус не се откриват преходни или трайни неврологични симптоми;
- При наличие на рискови фактори и анамнестични данни за МСБ, някои от изброените неврологични и или психични оплаквания, ОПЛ насочва болния за консултация със **СПЕЦИАЛИСТ НЕВРОЛОГ**.

##### б) Диагностичен процес и поведение при ТИА

Диагностицирането на ТИА може да създаде затруднения, тъй като често болният търси помощ след отзвучаването на неврологичната симптоматика.

При диагностициране на ТИА от ОПЛ се включват следните дейности:

- Наличие на рискови фактори;
- Анамнеза за остро възникване и бързо отзвучаване на огнищен неврологичен дефицит с продължителност до 24 часа (зрителни нарушения, двигателни и сетивни разстройства, лезия на ЧМН, речеви, когнитивни и паметови нарушения и др);
- Анамнеза за рецидиви на симптомите
- Соматичен статус, включително с аускултация на сънните и подключични артерии за откриване на артериални шумове; двустранно измерване на артериалното налягане;
- Неврологичен статус – липса на огнищни неврологични симптоми след 24-я час.
- При наличие на рискови фактори, съответна анамнеза, данни от соматичното изследване и отсъствие на огнищни неврологични симптоми след 24-я час, ОПЛ насочва болния ЗА КОНСУЛТАЦИЯ СЪС **СПЕЦИАЛИСТ НЕВРОЛОГ**.

##### в) Диагностичен процес и поведение при мозъчни инсулти – ИМИ, ХМИ и при остра хипертонична енцефалопатия (ОХЕ)

При диагностициране на мозъчните инсулти от ОПЛ се включват следните дейности:

- Прецизна анамнеза за началото на мозъчноводия инцидент (остро, подостро) с развитие на

огнищна неврологична симптоматика или без такава, със или без общомозъчни симптоми;

- Оценка за наличие на рискови фактори;
- Соматичен статус - включително двустранно измерване на артериалното налягане;
- Неврологичен статус - наличие или отсъствие на менингеален синдром, на общомозъчни симптоми (главоболие, гадене, повръщане), дихателни нарушения, количествени нарушения на съзнанието; на огнищни неврологични симптоми в различна степен на изразеност (хемипареза, хемипарестезия, хемипарезия, централна или периферна лезия на ЧМН), епилептични гърчове и др.;

● При коматозни състояния успоредно с диагностичния процес се провеждат следните спешни подпомагащи мероприятия:

○ осигуряване проходимостта на дихателните пътища;

○ осигуряване на венозен път и инфузия на водно-солеви разтвори;

○ антихипертензивна терапия (Хлофазолин, Фуранприл) при диастолично артериално налягане над 120 мм Hg, систолно артериално налягане над 220 мм Hg или и двете; не трябва да се снижава систолното артериално налягане с повече от 30% в първите 24 часа от съдовия инцидент;

○ антиепилептична терапия (Диазепам или Клоназепам, последвани от Фенитоин или Карбамазепин) – при епилептични гърчове;

○ разтвор на глюкоза при хипогликемия;

○ бързодействащ инсулин при хипергликемия;

● При наличие на анамnestични или клинични данни за мозъчен инсулт, ОПЛ насочва болния ЗА СПЕШНА ХОСПИТАЛИЗАЦИЯ чрез центъра за спешна медицинска помощ (ЦСМП), по установения ред.

● Болните с много лека неврологична симптоматика или с неврологични симптоми, отзвучали до 24-я час от инцидента, могат ПЪРВО ДА БЪДАТ КОНСУЛТИРАНИ СЪС СПЕЦИАЛИСТ НЕВРОЛОГ за амбулаторно уточнение и лечение или по негово преценка, насочени за спешна хоспитализация.

● При отказ на болния или неговите близки за спешна хоспитализация, лечението се провежда от ОПЛ в домашни условия след консултация и изследвания, проведени от специалист невролог.

**г) Диагностичен процес и поведение при съдови заболявания на мозъчните вени и дурални синуси**  
При тяхното диагностициране от ОПЛ се включват следните дейности:

● Прецизна анамнеза за употреба на хормонални антикоагуланти, средства, бременност, състояние след раждане, открити или закрити травми на главата, зъбни грануломи, кръвни заболявания;

● Соматичен статус

● Неврологичен статус – възможни епилептични гърчове, лезия на ЧМН, двигателни и сетивни нарушения, общомозъчна симптоматика с количествени нарушения на съзнанието до кома;

● При наличие на анамnestични данни и симптоми от неврологичния статус при тежко общо състояние, болният спешно се насочва чрез ЦСМП за спешна хоспитализация. *Ако състоянието е по-леко е уместно преди хоспитализацията да се извърши консултация със специалист невролог.*

**д) Диагностичен процес и поведение при съдова деменция (СД)**

При диагностициране на СД от ОПЛ се включват следните дейности:

● Наличие на рискови фактори за МСБ – данни за преживяни мозъчни инсулти или ТИА;

● Соматичен статус, включително с аускултация на сънните и подключични артерии за откриване на артериални шумове; двустранно измерване на артериалното налягане;

● Неврологично изследване – паметови нарушения, снижени когнитивни функции, поведенчески разстройства и други, насочващи за деменция; могат да се установят пирамидни белези, псевдобулбарен синдром, нестабилна походка и др. При наличие на анамnestични данни и клинични симптоми за деменция, **БОЛНИЯТ СЕ НАСОЧВА ЗА КОНСУЛТАЦИЯ СЪС СПЕЦИАЛИСТ НЕВРОЛОГ.**

**Б. Действия на специалиста невролог за диагностициране на МСБ**

**а) Диагностичен процес при АИИМК и ТИА**

За потвърждаване или отхвърляне на диагнозата, специалистът невролог извършва:

● соматичен статус

● неврологичен статус

● провежда изследване чрез невропсихологични тестове и оценъчни скали за откриване на леки паметови и/или когнитивни нарушения

● насочва болния за провеждане на лабораторни изследвания: ПКК, СУЕ, кръвна захар, креатинин, електролити, липиден профил, хемостазни параметри и др.

● насочва болния за провеждане на функционални и невроизобразителни изследвания: ДС, КТ, ЯМР, ЕКГ, Ехокардиография, ЕЕГ, очни гъна, АГ (при Доплерсонографски данни за сигнификантна стеноза на ВСА – над 70%)

● при необходимост консултира болните с офталмолог, кардиолог, съдов хирург

● след приключване на диагностичния процес специалистът невролог

- назначава съответно консервативно лечение

- насочва болния за оперативно лечение, ако са установени съответни индикации (каротидна ендартеректомия, кардиохирургично лечение).

**б) Диагностичен процес при мозъчни инсулти, ОХЕ, тромбози на мозъчни вени и дурални синуси.**

При тези състояния специалистът невролог след щателен преглед насочва болния за СПЕШНА ХОСПИТАЛИЗАЦИЯ чрез ЦСМП.

**в) Диагностичен процес при болни със Съдова деменция**

При болни със СД, специалистът невролог извършва следните дейности:

● соматичен статус

● неврологичен статус,

● психичен статус

● прилагане на тестове за оценка тежестта на деменцията (mini-mental state examination),

● насочва пациента за лабораторни изследвания

(кръвна захар, електролити, креатинин, ПМК, черноробни трасаминизи, серумни нива на витамин В12, проби за HIV и Lues и при необходимост изследване на ликвор);

- насочва болния за провеждане на невроизобразяващи изследвания – КТ или ЯМР;
- насочва болния за подробно нервно-психологично изследване;
- насочва болния (при необходимост) за консултация с психиатър.

#### **В. Действия на ОПА при болни с потвърдена диагноза МСБ**

- Лично преглежда болните един път месечно и при всяко влошаване на състоянието им.
- Изписва ежемесечно специфичната терапия на болните, назначена от специалист-невролог;
- Не променя специфичната терапията без консултация със специалист-невролог;
- Извършва домашни посещения при влошаване на състоянието на пациентите и лекува всички соматични усложнения;
- Спешно консултира болните със специалист-невролог при поява на нови симптоми.
- Лично ръководи лечението на оставените по собствено желание на домашно лечение болни с МИ след консултация с невролог.
- Провежда първична и вторична профилактика на МСБ след консултация с невролог.
- Провежда първична профилактика насочена към рисковите фактори свързани с начина на живот.

#### **Г. Действия на специалиста невролог в доболничната помощ при болни с потвърдена диагноза МСБ:**

- Преглежда болния с МСБ един път месечно първите три месеца и един път на 3 месеца до края на първата година;
- Извършва консултация винаги когато болният е насочен от ОПА;
- Извършва домашни посещения по искане на ОПА;
- Извършва и насочва за необходими изследвания- вкл. и за повторна ДС, КТ, АГ, ЯМР, ЕЕГ, ЕКГ, Ехокардиография и др. когато това е необходимо;
- Назначава адекватно лечение съобразно с “Българските алгоритми за диагноза, лечение и профилактика на МСБ”;
- Проследява адекватността на речевата и двигателна рехабилитацията и отчита тяхната ефективност;
- Насочва болните към ОПА с подробно медицинско заключение и индивидуален план за лечение; При показания насочва болните за стационарно лечение и рехабилитация (двигателна и речева), в болници за долекуване или хосписи.

**Използвани медикаменти, самостоятелно или в комбинация в доболнични условия за провеждане на първична и/или вторична профилактика след прекарано ОРМК.**

#### **Антиагреганти:**

- **Acidum acetylsalicylicum (АСК)** – 50 – 325 мг дневно - непрекъснато
- **Дипиридамол** – 150 – 400 мг. дневно - непрекъснато
- **Клопидогрел** – 75 мг. дневно - при непоносимост, развитие на странични ефекти или неповлияване от АСК, прекарани ТИА или ИМИ със захарен диабет, коронарен байпас, патология на екстракраниалните магистрални съдове, тежка атероматоза и др. – една година и нова преценка.
- **Аценокумарол** – индиректен перорален антикоагулант, за първична и/или вторична профилактика при болни прекарани ИМИ с предсърдно мъждене, прекаран сърдечен инфаркт и др. - по преценка на кардиолог – непрекъснато под контрол.
- **Варфарин** – индиректен антагонист на витамин К, като елиминира кръвосъсирващите фактори от кръвообращението чрез катаболизъм. Степента на началното действие се свързва предимно с фактор VII, който показва най-краткия период на полуживот - по преценка на кардиолог – непрекъснато под контрол.

#### **Профилактична невропротекция (един от следните медикаменти) – за срок от 6 месеца и продължаване след преценка:**

- **Винпоцетин** – 15-30 мг/ден
- **Ницерголин** – 30 - 90 мг/ ден
- **Пентоксифилин** – 800 –1200 мг./ден
- **Пирацетам** – 2400 – 4800 мг/ден
- **Нимодипин** – 90-120 мг/ ден
- **Нафтидрофурил** – 100 – 200 мг/ден

#### *След прекаран САК*

- **Нимодипин** – до 300 мг/ден през първият месец след САК и 90-120мг/ден до 6-ия месец след САК и продължаване след преценка.

#### **Антихиперлипидемични средства - статини**

##### **Мускулни релаксанти**

- **Толперизон** – 450 - 900 мг/ден
- **Тетразепам** – 50 – 100 мг/ден

#### **Лечение на когнитивните нарушения – един от следните медикаменти - за срок от 6 месеца и продължаване след преценка:**

- Ницерголин – до 90 мг/ден
- Пирацетам – 2400 – 4800 мг/ ден
- Пентоксифилин – 800 – 1200 мг/ден
- Нимодипин – 90-120 мг/ ден
- Донепезил (за смесен тип деменции)
- Винпоцетин – 15-30 мг/ден

#### **Лечение на депресията**

- Циталопрам
- Ребоксетин

#### **Лечение на психотичните и поведенчески разстройства**

##### *Атипични невролептици*

- Рисперидон
- Оланзепин

- Конвенционални невролептици*
- Халоперидол

Тиоридазин

### Лечение на сънните разстройства

Золпидем

Зопиклон

Мидазолам

### За профилактика и лечение на дълбоки венозни тромбози –

Ниско молекулни хепарини: Епохарагин - 40мг/ген s.c. и гр. – до преодоляване на имобилизацията

### Антихипертензивни и антиаритмични средства

## 2. ДИАГНОСТИЧНА И ЛЕЧЕБНА ДЕЙНОСТ В БОЛНИЧНИ УСЛОВИЯ

МОЗЪЧНИЯТ ИНСУЛТ Е СПЕШНО СЪСТОЯНИЕ, КОЕТО ИЗИСКВА БЪРЗА ХОСПИТАЛИЗАЦИЯ. ОТ СПЕШНОТО ДИАГНОСТИЧНО ИЗЯСНЯВАНЕ И СВОЕВРЕМЕННОТО, И АДЕКВАТНО ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ ЗАВИСИ ДО ГОЛЯМА СТЕПЕН ИЗХОДА НА ЗАБОЛЯВАНЕТО.

**Специалистът невролог** е основната фигура в интердисциплинарния тим при диагностично-лечебния процес в болнични условия. Той насочва болния след изписването му от стационара към специалиста невролог от доболничната помощ за домашно лечение, както и към отделенията (болници) за лечение, към различни заведения за рехабилитация или към хосписи с подробна епикриза и мнение за понататъшно лечение.

### А. Диагностичният процес включва установяване на :

- В вида на мозъчния инсулт – исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ, мозъчен инфаркт), паренхимен мозъчен кръвоизлив (ПМК) и субарахноиден кръвоизлив (САК), транзиторна исхемична атака (ТИА) и остра хипертонична енцефалопатия (ОХЕ);

- Локализацията – топична диагноза;
- Етиологията – етиологична диагноза;
- Придружаващите сърдечно-съдови и други соматични заболявания;
- Оценката на рисковите фактори.

### Б. Необходими изследвания в диагностичния процес:

- Соматичен статус - включително двустранно измерване на артериалното налягане;

- Неврологичен статус – по скалата на NIHSS, включително и оценка на съзнанието по скалата на Глазгоу-Лиеш (GLS, Приложение), а при САК - оценка по скалата на Hunt & Hess (Приложение). Дефиниране на главните синдроми.

- ЕКГ (при необходимост и ЕхоКардиография) и консултация с кардиолог

- Изследване на очни дъна, (при необходимост консулт с офталмолог)

- Рентгенография на белите дробове и сърцето
- Лабораторни изследвания:
  - ПКК,

- диференциално броене,
- биохимия с кръвна захар и електролити,
- коагулационен статус,
- липиден профил,
- кръвна група.

- Специализирани изследвания:

1. Компютърна томография на главен мозък (КТ със или без контрастна материя);

2. Лумбална пункция (ЛП) и изследване на ликвор – при невъзможност за извършване на КТ или негативен резултат и съмнение за САК или за диференциална диагноза с други заболявания;

3. Екстра- и транскраниална Доплерова сонография (ДС): при ТИА и ИМИ, за ранно откриване на стенози и тромбози на екстракраниални и интракраниални мозъчни артерии и в хода на САК – за мониториране хода на съдовия спазъм;

4. Мозъчна панангиография (АГ) – извършва се при установен САК за доказване на мозъчна аневризма, малформация или друга съдова патология; при пациенти със стеноза/и или тромбоза на екстра и интракраниални мозъчни артерии, за които се обсъжда извършване на тромболиза или хирургично лечение. При установена с ДС стеноза на ВСА над 70 % също се извършва АГ и се насочва за оперативно лечение.

5. Ядреномагнитна резонансна томография (ЯМР) и/или ЯМР-ангиография – извършват се след експертна оценка при необходимост.

### В. Мониториране на:

- Неврологичения статус (при САК – скалата на Хънт и Хес – приложение)

- Дишане – честота, дълбочина, ритъм, тип

- Съзнание - скалата на Глазгоу-Лиеш (GLS, Приложение)

- Артериално налягане, пулс, сърдечен ритъм

ЕКГ

- рO<sub>2</sub> – чрез пулсов оксиметър

- Телесна температура

- Водно-електролитен баланс (ВЕБ)

- Хранене / гълтане

### Г. Наблюдение за развитие на усложнения:

- Пневмония

- Дълбоки венозни тромбози (ДВТ)

- Белодробен тромбоемболизъм (БТЕ)

- Уринарни инфекции

- Декубитуси

- Сепсис

### Д. Контрол върху придружаващите соматични заболявания:

- Захарен диабет

- Артериална хипертония

- Сърдечна недостатъчност и ритъмни нарушения

- Бъбречни заболявания и бъбречна недостатъчност

- Чернодробни заболявания

- Кръвни заболявания

- Синдром на неадекватна секреция на АДХ

- Епилепсия и др.

**Е. Специфично лечение на мозъчни инсулти****1. Ишемичен мозъчен инсулт – ИМИ (мозъчен инфаркт)**

Медикаментите, които се използват при болни с МИ и ТИА се разделят на следните групи:

● **Антиагреганти – acidum acetylsalicylicum (АСК)** - 50-325 мг (включен в първите 24-48 ч. след ИМИ намалява сигнификантно смъртността и честотата на рецидивите); *или*

**при болни в по-млада възраст и с противопоказания и/или непоносимост към АСК – след задължителна експертна оценка**

● **клопидогрел** – 75 мг.

● **Антикоагуланти.** Преди започване на лечението задължително се извършва КТ за изключване на ПМК, хеморагичен инфаркт или обширен ишемичен мозъчен инфаркт.

● **Хепарин венозно** – 1000 UI/h за 4-5 дни, като след 3-я ден успоредно се включват и индиректни перорални антикоагуланти (**аценокумарол, фарфарин**) – при прогресиращ мозъчен инфаркт, при симптоматични дисекации на екстракраниалните артерии, при симптоматична стеноза на ВСА преди ендартеректомия и при емболичен МИ с кардиогенен източник. По този начин може да се ограничи нарастването на тромба и да се редуцира възможността за рецидивиращо емболизиране през следващите 2-3 седмици. Антикоагулантите имат ограничено приложение поради риск от кръвоизлив в хода на лечението или хеморагично пропиване в инфарктната зона. Необходимо е да се следи хемостазен профил и при необходимост повторно извършване на КТ на главен мозък.

● **Тромболитични медикаменти** – те стимулират фибринолизата като превръщат фибриногена във фибрин.

● За тази цел се използва рекомбинантен тъканен плазминоген активатор (rt-PA, Alteplase), регистриран в България. Медикаментът се прилага в доза 0,9 мг/кг, максимално 90 мг/кг i.v в първите 3-4 часа след началото на заболяването. Това понастоящем е най добротото специфично лечение при остър ИМИ. Задължително условие и тук е извършване на КТ на мозъка, ДС и стриктен контрол на артериалното налягане. Индикациите, контраиндикациите, начина на приложение и проследяването на болния са отразени в КП № 3 – Ишемичен мозъчен инсулт с тромбоза

● **Средства, подобряващи микроциркулацията, мозъчния метаболизъм и невропротектори:**

- **пентоксифилин** – 300 - 1500 mg i.v. или 800-1200 mg, per os (без АСК) след 12-ия час от началото на мозъчния инфаркт.

- **пирацетам** – приложен венозно в първите 3-4 часа след началото на инсулта в доза 6 g i.v. Допуска се, че има невропротективен ефект

- РК-Merz – флакони 200mg – една инфузия дневно в продължение на 5 дни – 10 дни.

- Vinprocetin до 1mg/kg телесно тегло за 24 часа бавна капкова инфузия

- Nimodipine в доза 120-240 mg дневно p.o. в продължение на 14 до 21 дни

- Cerebrolysin в доза 20-30 ml/дневно в бавна венозна инфузия, в продължение на 10-20 дни.

След острия стадий на инфаркта (след 10-тия ден)

се прилага един от следните медикаменти:

- **винпоцетин** – 15-30 mg дневно;
- **ницерголин** 30-90 mg дневно,
- **пентоксифилин** – 800 – 1200 mg дневно;
- **нимодипин** – 90-120mg/дневно
- **пирацетам** – 2400 –4800 mg дневно
- **нафтигрофурил** – 100 – 200 mg дневно.

Тези медикаментите могат да повлияят по различен начин глюкозния метаболизъм, тромبوцитната и еритроцитна агрегация и оксидативния стрес.

**2. Паренхимен мозъчен кръвоизлив (ПМК)**

**Консервативно лечение.** То включва преди всичко лечение на основното заболяване, довело до развитието на мозъчен кръвоизлив (етиологично лечение) и интензивно лечение.

Лечението на **артериалната хипертония** заема основно място в терапевтичния комплекс.

При епилептични гърчове или психомоторно неспокойствие се използват парентерално или перорално антиепилептични средства (гуазепам, феноборбитал, и др.).

При необходимост се прилагат и аналгетични, антипиретици и др.

**Хирургично лечение.** Индикациите за хирургично лечение са в зависимост от локализацията и големината на мозъчния кръвоизлив, от общото състояние и соматичните усложнения на болния. Подходящи за оперативно лечение са малкомозъчните и лобарни кръвоизливи.

**3. Субарахноиден кръвоизлив (САК)**

Лечението при болните със САК включва комбинирани оперативни и консервативни терапевтични подходи, които са насочени към преодоляване на основните причини за лошата прогноза:

- рецидив на САК,
- развитие на вазоспазм,
- хидроцефалия.

При коматозно болните се провежда интензивно лечение.

**Оперативното лечение** се състои в:

- ранно клипсиране на аневризмата
- късно клипсиране на аневризмата
- поставяне на вентрикулен дренаж при остра хидроцефалия.

**Консервативното лечение** включва съответен режим и медикаменти за предпазване от рецидив и развитие на вазоспазм.

Поведението което се използва за **профилактиката на рецидив на САК** е следното:

● пълен физичен и психичен покой чрез строг постелен режим в продължение на 3-4 седмици и аналгоседация;

● редовна дефекация, осигурявана с подходящ хранителен режим, слабители средства и очистителни клизми;

● системен контрол на артериалното налягане; при неоперирани болни с дългогодишна хипертония систолното налягане да не надвишава 150 mm Hg;

● при наличие на епилептичните гърчове се използват съответно подходящи антиконвулсанти (ди-

азепам, клоназепам, фенитоин и др.);

- при извършване на болезнени манипулации (ЛП, поставяне на ЦВП и др.) допълнително обезболяване за да се избегнат транзиторни покачвания на артериалното налягане;

- подходящо е да се включат и някои медикаменти с укрепващо действие върху съдовия пермеабилитет, като vit.C, рутинови препарати.

*Профилактика и лечение на исхемично-хипоксичните изменения, които се развиват в хода на САК:*

- Хиперволемична хемодилуция (с хемодекс, водно-солеви разтвори и др.) в съчетание с артериална хипертензия, се прилага както при болни с клипсирана аневризма, така и при неоперирани болни, за да се увеличат мозъчния кръвоток и мозъчното перфузионно налягане и да се подобри хемореологията (да се поддържа хематокрит между 0,33 и 0,38).

- Поддържане в норма на кръвната захар и електролитите и кислородна сатурация над 95%;

- при болни с клипсирана аневризма и клинични данни за мозъчна исхемия, се препоръчва стойностите на систоличното налягане да са по-високи – до 200 mm Hg (или поддържане с допамин).

- да се следи ЦВН! Да не надвишава 120 mm H<sub>2</sub>O поради опасност от белодробен оток, сърдечна декомпенсация и мозъчен оток.

- Прилагане на калциеви антагонисти Nimodipin (Nimotor, Dilseren) флакони от 50 ml (10 mg), в непрекъсната венозна инфузия чрез перфузор 1-2 mg/h, или перорален прием на таблетки от 30 mg (обща дневна доза 240–300 mg).

**Ранното извършване на ангиография и оперативно лечение (клипсирание на аневризмата до 72 час) при болни в първа и трета степен от скалата на Hunt & Hess елиминира източника на кръвене, а в комбинация с калциеви антагонисти (нимодипин), адекватна хемодилуция и артериална хипертензия се намалява и рискът от късен исхемичен дефицит. Това е единственият правилен подход в острия стадий на САК.**

#### **Ж. Неспецифично лечение на мозъчни инсулти**

- Корекция на артериалното налягане – при систолично налягане над 120 mmHg и/или систолично налягане над 220 mmHg – Хлофазолин и др.

- Корекция на аритмии, сърдечна недостатъчност

- Противооточно лечение – Манитол –1-2 г/24 ч., на 4-6 часа в бързи болусни инфузии и/или фуросемид 20-40 мг венозно,

- Аналгетици (аналгин),

- Седация (диазепам),

- Хидратация с водно-солеви разтвори,

- Кислородолечение при SaO<sub>2</sub> <90%;

- Инсулин при кръвна захар >12mmol/l;

- Антипиретици (при фебрилитет);

- Антибиотик при инфекция

- Реанимационни мерки при усложнения

- Оротрахеална интубация

- Поставяне на централен венозен път и следене на ЦВН

- Поставяне на назогастрална сонда за хранене

- Провеждане на апаратна вентилация

- Извършване на трахеостомия

- Определяне на кръвна група и кръвопреливане

- Реанимационни мероприятия при клинична смърт (приложение )

#### **Мониторирание и корекция на виталните функции –**

- Неврологичен статус (при САК – скала на Хънт и Хес)

- Дишане – честота, дълбочина, ритъм, тип

- Съзнание – скала на Глазгоу-Лиеш

- Артериално налягане, пулс, сърдечен ритъм

- ЕКГ

- pO<sub>2</sub> – чрез пулсов оксиметър

- Телесна температура

- Водно-електролитен баланс (ВЕБ)

- Хранене / гълтане

#### **Наблюдаване за развитие на усложнения и започване на своевременно лечение:**

- Белодробни инфекции, аспирация, ателектаза – антибиотици.

- Дълбоки венозни тромбози (ДВТ) – ниско молекулни хепарини - Епохарагин – 40-80мг/ген s.c.

- Белодробен тромбоемболитизъм (БТЕ) - Епохарагин 80-100mg/ген s.c

- Уринарни инфекции – антибиотици

- Декубитуси – хирургична обработка

- Сепсис – антибиотици

- Усложнения, свързани с инвазивни изследвания

#### **Контрол върху еволюцията на придружаващите заболявания:**

- Захарен диабет

- Артериална хипертония

- Сърдечна недостатъчност и ритъмни нарушения

- Бъбречни заболявания и бъбречна недостатъчност

- Чернодробни заболявания

- Кръвни заболявания

- Синдром на неадекватна секреция на АДХ

- Епилепсия

- Малигнени заболявания

#### **Общи грижи за болния:**

- Рутинни наблюдения: температура, пулс, АН, диуреза

- Тоалет на устата, очите, гениталиите и тялото, разтриване и талкиране

- Оправяне на легло, смяна на бельо

- Промяна положението на тялото на 2 часа

- Поставяне в дренажни положения (не при САК)

- Почукващ и вибрационен масаж (не при САК)

- Дихателна гимнастика

- Орална и/или оротрахеална аспирация

- Грижи за дефекация и уриниране (събиране и отчитане на диуреза)

- Промивка на уретрален катетър

- Обработка на рани, декубитуси и др.

- Поставяне на еластични бинтове за профилактика

тика на флеботромбози

- Поставяне на омекотяващи превръзки на петите на краката като профилактика на декубитуси

- Двигателна рехабилитация и кинезитерапия (не при САК)

- Лечебен масаж (не при САК)

- Почукващ и вибрационен масаж на гръдния кош (не при САК)

- Инхалации с инхалатор

- Дихателна гимнастика

- Речево-езикова рехабилитация

- Грижа за болен с количествени нарушения на съзнанието

- Грижа за болен с назогастрална сонда

- Грижа за интубиран болен

- Грижа за трахеостомиран болен

**Контрол върху провежданите лечебни мероприятия, клинични и параклинични показатели, общите грижи, храненето, режима, рехабилитацията и хигиенното състояние.**

## **2. Инвалидизация и смъртност**

При спазване на системата за организация на диагностично лечебния и профилактичен процес ще се създадат реални условия за снижаване на болестността, смъртността и инвалидизацията от МСБ в нашата страна. С това ще се намалят както директните разходи за консумативи, медикаменти и обслужване на тежко инвалидизираните болни, така и на индиректните разходи за обществото, личността и семейството.