

Българска Неврология Bulgarian Neurology

Сдружение „Българско дружество по неврология“
Official Journal of The Bulgarian Society of Neurology

РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

Алексиев А. София
Балдаранов Д. София
Божинов Ст. Плевен
Божинова В София
Василева Е. София
Василева Т. Пловдив
Ганева Г. София
Георгиев Д. София
Герасимов Б. София
Гозманов Г. Пловдив
Григорова О. София
Делева Н. Варна
Захариев З. Пловдив
Иванова Л. София
Ишпекова Б. София
Колев О. София
Манчев И. Ст. Загора
Масларов Д. София
Миланов И. София
Миланова М. София
Минчев Д. Варна
Никоевски Н. София
Петров И. София
Петрова Ю. София
Райчев И. София
Рашева М. София
Стаменов Б. Плевен
Титянова Е. София
Трайков Л. София
Търнев И. София
Хавезова Л. Варна
Хаджиев Д. София
Хаджипетрова Е. Пловдив
Хараланов Л. София
Цанкова Ц. София
Чалъкова Н. Пловдив
Чернинкова С. София
Шотеков П. София
Янчева С. София

ГЛАВНИ РЕДАКТОРИ:
И. Миланов, П. Стаменова, И. Велчева
СЕКРЕТАР:
М. Даскалов

EDITORS

Alexiev A. Sofia
Baldaranov D. Sofia
Bojinov St. Pleven
Bojinova V. Sofia
Vassileva E. Sofia
Vassileva T. Plovdiv
Ganeva G. Sofia
Georgiev D. Sofia
Gerassimov B. Sofia
Gozmanov G. Plovdiv
Grigорова O. Sofia
Deleva N. Varna
Zahariev Z. Plovdiv
Ivanova L. Sofia
Ishpekova B. Sofia
Kolev O. Sofia
Manchev I. St. Zagora
Maslarov D. Sofia
Milanov I. Sofia
Milanova M. Sofia
Minchev D. Varna
Nikoevsky N. Sofia
Petrov I. Sofia
Petrova U. Sofia
Raychev I. Sofia
Rasheva M. Sofia
Stamenov B. Pleven
Titianova E. Sofia
Traykov L. Sofia
Tarnev I. Sofia
Havezova L. Varna
Hadjiev D. Sofia
Hadjipetrova E. Plovdiv
Haralanov L. Sofia
Tzankova Tz. Sofia
Chalakova N. Plovdiv
Charninkova S. Sofia
Shotekov P. Sofia
Yancheva S. Sofia

EDITOR IN CHIEF:
I. Milanov, P. Stamenova, I. Velcheva
SECRETARY:
M. Daskalov

УКАЗАНИЕ ЗА АВТОРИТЕ

Българска Неврология е официален орган на Сдружение „Българско 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 Редакцията.

- Оригинални статии - до 8 страници, включително таблици, фигури, книжопис. 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, констативен, методи, резултати, обсъждане и книжопис.

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.

Статии трябва да бъдат представени на дискета, записани в текстов 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. Текстовете под фигурите се представят на отделен лист

Книжописът да се отпечата на отделен лист. Авторите да се подреждат 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 книжописа. Данните в книжописа 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-до/. 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-до/. 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-до/. 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:

София 1504, България, 8, Бяло море стр.
Department of Neurology University Hospital „Queen Jovanna“:
Prof. P. Stamenova



ХІ НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

14 - 16 май 2009 г.

Зала 3 „НДК“ София

СЪВМЕСТНО С :

БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ ПО НЕВРОПРОТЕКЦИЯ И
НЕВРОРЕГЕНЕРАЦИЯ
БД ПО НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОЛОГИЯ НА ДЕТСКОТО
РАЗВИТИЕ
БД ПО НЕВРОПАТИЧНА И ХРОНИЧНА БОЛКА
БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ ПО ЕПИЛЕПСИЯ
БД ПО ГЛАВОБОЛИЕ
БД “ ДЕМЕНЦИИ “
БД ПО ЕГГ, ЕМГ И КЛИНИЧНА НЕВРОФИЗИОЛОГИЯ
АСОЦИАЦИЯ “ ДВИГАТЕЛНИ НАРУШЕНИЯ ”
АСОЦИАЦИЯ ПО МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
ФОНДАЦИЯ “ ПРЕДПАЗВАНЕ ОТ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ “
БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ ПО НЕВРОСОНОГРАФИЯ И МОЗЪЧНА
ХЕМОДИНАМИКА
СДРУЖЕНИЕ ”НЕВРОЛОГИЯ – ПРОФ. Д-Р САШО БОЖИНОВ”

ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ:

Председател: Проф. П. Стаменова

Съпредседатели: Проф. З. Захариев

Проф. И. Миланов

Проф. П. Шотеков

Научен Секретар: Доц. И. Велчева

Финансов Секретар: Доц. М. Даскалов

ЧЛЕНОВЕ НА ОРГАНИЗАЦИОННИЯ КОМИТЕТ:

Доц. А. Алексиев	Доц. Б. Стаменов
Проф. Р. Москов	Доц. Н. Делева
Д-р Д. Балдаранов	Проф. А. Трайков
Доц. Н. Никоевски	Проф. Б. Ишпекова
Доц. Ст. Божинов	Доц. А. Хавезова
Доц. С. Новачкова	Доц. П. Колев
Доц. Т. Василева	Доц. А. Хараланов
Проф. И. Петров	Проф. О. Колев
Доц. Г. Ганева	Доц. Н. Чалъкова
Доц. Ю. Петрова	Доц. И. Манчев
Доц. Д. Георгиев	Доц. Д. Чакъров
Доц. Й. Райчев	Доц. М. Миланова
Доц. Б. Герасимов	Доц. С. Чернинкова
Доц. М. Рашева	Проф. Д. Минчев
Доц. Г. Гозманов	Проф. Ст. Янчева

НАУЧЕН ПРОГРАМЕН КОМИТЕТ:

Председател:

Доц. И. Велчева

Членове:

Проф. И. Търнев

Доц. В. Божинова

Доц. Е. Титянова

Д-р Д. Масларов

Д-р Е. Ваврек

Д-р Ф. Алексиев

ФИНАНСОВ КОМИТЕТ:

Финансов секретар: Доц. М. Даскалов

Членове: Доц. О. Григорова

Доц. Е. Василева

Доц. П. Цветанов

П. Несторова



От името на Организационния комитет и лично от свое име, имам удоволствието да Ви приветствам с “Добре Дошли” на XI НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ, С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ, който ще се проведе в периода 14 – 16 май 2009г., НДК, София.

Амбицията на Конгреса да събере на едно място специализирана аудитория, пред която да бъдат представени последните постижения от практиката и теорията на неврологията, надявам се, всички Вие да сметете за изпълнена. Присъствието на ключови фигури в национален и международен мащаб е също налице.

По традиция Конгресът е съпътстван от сателитни симпозиуми на фирмите – лидери в нашата област, както и от изложба на специализирани продукти на световни фармацевтични компании и водещи производители на медицинска апа-

ратура, лекарства и консумативи. Бих искала специално да благодаря на Организационния Комитет и всички съорганизатори за положените усилия с цел превръщането на най – значимото събитие в областта на неврологията във форум, по време на който ще обменим професионален опит и идеи и ще се насладим на атрактивна социална програма.

Искрено Ваша,

Проф. П. Стаменова
Председател на Организационния Комитет
Председател на Сдружение
“Българско Дружество по Неврология”

Х НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС

ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

14 – 16 МАЙ 2009

ЗАЛА 3, „НДК“, СОФИЯ

ПЛАТИНЕНИ СПОНСОРИ

ACTAVIS

BAYER България

PFIZER

ГЕНЕРАЛНИ СПОНСОРИ

NOVARTIS PHARMA SERVICES

TEVA PHARMACEUTICALS

ОСНОВНИ ТЕМИ

СЪВРЕМЕННИ МЕТОДИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ В НЕВРОЛОГИЯТА

БОЛКА

ВИДОВЕ ПРЕЗЕНТАЦИИ

ДОКЛАДИ

ПОСТЕРНИ СЕСИИ

САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ

ОФИЦИАЛНИ ЕЗИЦИ

БЪЛГАРСКИ

АНГЛИЙСКИ

XI НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

14 – 16 МАЙ 2009

ПРОГРАМА

14 май - четвъртък		15 май - ПЕТЪК		16 май - СЪБОТА	
	7.45 - 18.30	7.45 - 19.00	7.45 - 19.00	7.45 - 19.00	7.45 - 19.00
	РЕГИСТРАЦИЯ НА УЧАСТНИЦИТЕ, ВХОД А5	РЕГИСТРАЦИЯ НА УЧАСТНИЦИТЕ, ВХОД А5	РЕГИСТРАЦИЯ НА УЧАСТНИЦИТЕ, ВХОД А5	РЕГИСТРАЦИЯ НА УЧАСТНИЦИТЕ, ВХОД А5	РЕГИСТРАЦИЯ НА УЧАСТНИЦИТЕ, ВХОД А5
	НАУЧНИ СЕСИИ	НАУЧНИ СЕСИИ	НАУЧНИ СЕСИИ	НАУЧНИ СЕСИИ	НАУЧНИ СЕСИИ
	ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3	ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3	ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3	ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3	ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3
	8.00 - 10.00	8.00 - 10.00	8.00 - 10.15	8.00 - 10.15	8.00 - 10.15
	ПЪРВА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ПЪРВА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ТРЕТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ТРЕТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ТРЕТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ
	10.00 - 10.30	10.00 - 10.30	Кафе-пауза	Кафе-пауза	Кафе-пауза
	10.30 - 12.00	10.30 - 12.00	ВТОРА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ВТОРА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ВТОРА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ
			ВОЕНРИНГЕР	ВОЕНРИНГЕР	ВОЕНРИНГЕР
			ИНГЕЛHEIM	ИНГЕЛHEIM	ИНГЕЛHEIM
			EWOPHARMA	EWOPHARMA	EWOPHARMA
			NOVARTIS	NOVARTIS	NOVARTIS
			PHARMA SERVICES	PHARMA SERVICES	PHARMA SERVICES
			CSC	CSC	CSC
			PHARMACEUTICALS	PHARMACEUTICALS	PHARMACEUTICALS
			Работен обяд	Работен обяд	Работен обяд
	13.00 - 14.30	13.00 - 14.30	13.00 - 14.30	13.00 - 14.30	13.00 - 14.30
	Работен обяд	Работен обяд	ОБСЪЖДАНЕ	ОБСЪЖДАНЕ	ОБСЪЖДАНЕ
	Заседание на Управителен съвет	Заседание на Управителен съвет	НА ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ	НА ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ	НА ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
	14.30 - 15.00	14.30 - 15.00	УСВ	УСВ	УСВ
	15.00 - 15.45	15.00 - 15.45	TEVA	TEVA	TEVA
			PHARMACEUTICALS	PHARMACEUTICALS	PHARMACEUTICALS
			Кафе-пауза	Кафе-пауза	Кафе-пауза
	15.45 - 16.15	15.45 - 16.15	SOPHARMA	SOPHARMA	SOPHARMA
	16.15 - 16.45	16.15 - 16.45	LIBRA	LIBRA	LIBRA
	16.45 - 17.15	16.45 - 17.15	FERRER	FERRER	FERRER
	17.15 - 17.45	17.15 - 17.45	INTERNATIONAL	INTERNATIONAL	INTERNATIONAL
	18.30	18.30	Отпътуване за ХОТЕЛ ШЕРАТЪН	Отпътуване за ХОТЕЛ ШЕРАТЪН	Отпътуване за ХОТЕЛ ШЕРАТЪН
	19.00	19.00	КОКТЕЙЛ ХОТЕЛ ШЕРАТЪН	КОКТЕЙЛ ХОТЕЛ ШЕРАТЪН	КОКТЕЙЛ ХОТЕЛ ШЕРАТЪН
			ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ	ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ	ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ
	19.30	19.30	КОКТЕЙЛ "ДОБРЕ ДОШЛИ"	КОКТЕЙЛ "ДОБРЕ ДОШЛИ"	КОКТЕЙЛ "ДОБРЕ ДОШЛИ"
			"КЕМПИНСКИ ХОТЕЛ ЗОГРАФСКИ"	"КЕМПИНСКИ ХОТЕЛ ЗОГРАФСКИ"	"КЕМПИНСКИ ХОТЕЛ ЗОГРАФСКИ"
			ОТПЪТУВАНЕ ЗА КОМПЛЕКС РЕЙНБОУ ПЛАЗА	ОТПЪТУВАНЕ ЗА КОМПЛЕКС РЕЙНБОУ ПЛАЗА	ОТПЪТУВАНЕ ЗА КОМПЛЕКС РЕЙНБОУ ПЛАЗА
			ГАЛА ВЕЧЕРЯ КОМПЛЕКС РЕЙНБОУ ПЛАЗА	ГАЛА ВЕЧЕРЯ КОМПЛЕКС РЕЙНБОУ ПЛАЗА	ГАЛА ВЕЧЕРЯ КОМПЛЕКС РЕЙНБОУ ПЛАЗА
			РЕЙНБОУ ПЛАЗА	РЕЙНБОУ ПЛАЗА	РЕЙНБОУ ПЛАЗА
			"БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО ПО НЕВРОЛОГИЯ"	"БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО ПО НЕВРОЛОГИЯ"	"БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО ПО НЕВРОЛОГИЯ"
			ОТЧЕТНО СЪБРАНИЕ НА СЪРУЖЕНИЕ	ОТЧЕТНО СЪБРАНИЕ НА СЪРУЖЕНИЕ	ОТЧЕТНО СЪБРАНИЕ НА СЪРУЖЕНИЕ
			Кафе-пауза	Кафе-пауза	Кафе-пауза
			ЧЕТВЪРТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ЧЕТВЪРТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ	ЧЕТВЪРТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ
			Заседание на Асоциацията на Клинична Електромиография	Заседание на Асоциацията на Клинична Електромиография	Заседание на Асоциацията на Клинична Електромиография
			14.30 - 15.30	14.30 - 15.30	14.30 - 15.30
			15.30 - 16.30	15.30 - 16.30	15.30 - 16.30
			16.30 - 17.00	16.30 - 17.00	16.30 - 17.00
			17.00 - 18.30	17.00 - 18.30	17.00 - 18.30
			19.00	19.00	19.00
			19.30	19.30	19.30
			13.15 - 14.30	13.15 - 14.30	13.15 - 14.30
			ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ	ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ	ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
			8.00 - 13.15	8.00 - 13.15	8.00 - 13.15
			ПОСТЕРНИ СЕСИИ - ЗАЛА 3.1	ПОСТЕРНИ СЕСИИ - ЗАЛА 3.1	ПОСТЕРНИ СЕСИИ - ЗАЛА 3.1

ПРОГРАМА

14 МАЙ - ЧЕТВЪРТЪК
САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ
ЗАЛА 3

16.00 - 17.00	PFIZER Сателитен симпозиум “Деменции – модерни подходи в диагностиката и лечението” Лектор: Проф. А. Трайков
17.00 - 17.30	ACTAVIS Сателитен симпозиум “ TALORAM – при епилепсия и мигрена” Модератор: Проф. П. Стаменова “Профилактика на мигрената” Лектор: Проф. И. Миланов “ TALORAM – широкоспектрна терапия с висока ефективност” Лектор: Проф. З. Захариев
17.30 - 18.30	BAYER Сателитен симпозиум Модератор: Проф. И. Миланов “МС-можеш да промениш хода на заболяването с BETAFERON ” Лектор: Prof. Sven Schippling „ЯМР диагностициране и проследяване на МС - GADOVIST “ Лектор: Д-р Н. Топалов
19.30	ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ КОКТЕЙЛ "ДОБРЕ ДОШЛИ" КЕМПИНСКИ ХОТЕЛ ЗОГРАФСКИ

15 МАЙ - ПЕТЪК
ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ
ЗАЛА 3

8.00 - 10.00	ПЪРВА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ Модератори: Проф. П. Стаменова Проф. А. Трайков Проф. З. Захариев
8.00 - 8.20	”Съвременни диагностични и профилактични възможности на неврогенетиката” Проф. И. Търнев
8.20 - 8.30	Дискусия
8.30 - 8.50	„Съвременни методи за изследване на походката” Проф. Е. Титянова, Доц. Б. Стаменов
8.50 - 9.00	Дискусия
9.00 - 9.20	”Електрофизиологично мониториране чрез мултимодални евокирани потенциали” Доц. А. Хараланов
9.20 - 9.30	Дискусия
9.30 - 9.50	”Съвременни методи за изследване на автономната нервна система” Доц. И. Велчева
9.50 - 10.00	Дискусия
10.00 - 10.30	Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ

10.30 - 12.00	ВТОРА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ Модератори: Проф. И. Миланов Доц. И. Велчева
10.30 - 11.00	”MRI in the differential diagnosis of multiple sclerosis” Prof. A. Siva
11.00 - 11.15	Дискусия
11.15 - 11.45	“Unilateral headaches from clinical picture of treatment” Prof. F. Antonacci
11.45 - 12.00	Дискусия
12.00 - 12.30	ACTAVIS Самелитен симпозиум “DONESERT – да съхраним спомените” Модератор: Проф. И. Миланов “Съвременна холинергична стратегия за лечение на болестта на Алцхаймер” Лектор: Проф. А. Трайков “Ролята на DONEPEZIL в модерната терапия на деменциите” Лектор: Доц. Н. Делева
12.30 - 13.00	GE HEALTHCARE Самелитен симпозиум “Ранна диагностика на Паркинсонова болест” Модератор: Проф. А. Класарова Лектор: Д-р И. Ректорова
13.00 – 14.30	Работен обяд - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ Заседание на Управителен Съвет на Сдружение “Българско Дружество по Неврология”
14.30 - 15.00	UCB Самелитен симпозиум ” KERRA – начин на живот” Модератор: Доц. Г. Ганева Лектори: Проф. З. Захариев, Доц. Г. Ганева
15.00 - 15.45	TEVA PHARMACEUTICALS Самелитен симпозиум ” Заедно с TEVA”
15.45 - 16.15	Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ
16.15 - 16.45	SOPHARMA Самелитен симпозиум Лектор: Чл. – Чл. кор. Проф. М. Власковска „ТОPIRAX – стабилност, сигурност и мощна терапевтична резултатност при всички форми на епилепсия” Лектори: Доц. Г. Ганева, Чл. кор. Проф. М. Власковска
16.45 - 17.15	LIBRA Самелитен симпозиум Модератор: Проф. П. Стаменова ”Ролята на AXURA за лечението на когнитивните нарушения и подобряването на ежедневните активности при болестта на Алцхаймер” Лектор: Проф. А. Трайков ”LAIF 600 – растителен антидепресант с доказан механизъм на действие” Лектор: Проф. И. Миланов

17.15 - 17.45 | **FERRER INTERNACIONAL** Самелитен симпозиум
”Лечение на когнитивни нарушения със SOMAZINA”
 Модератор: Проф. П. Стаменова
 Лектор: Проф. А. Трайков

19.00 | **КОКТЕЙЛ**
ХОТЕЛ ШЕРАТЪН

ПРОГРАМА ПОСТЕРНИ СЕСИИ

ЗАЛА 3.1

15 май 2009

ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ПЪРВА ГРУПА

“МОЗЪЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ”

Поставяне на постерите в 8:00
 Обсъждане на постерната сесия 13:00-14:30

Комисии:

R01-R13

1. Проф. Ст. Янчева
Доц. Т. Василева
Д-р Д. Масларов

Секретар: **Д-р Е. Ваврек**

R14-R26

2. Доц. А. Хараланов
Доц. Б. Герасимов
Доц. Ю. Петрова

Секретар: **Д-р Н. Дим. Димитров**

R01. КАРОТИДЕН КРЪВЕН ТОК И СЪРДЕЧНА ФУНКЦИЯ ПРИ ЛИЦА С РИСКОВИ ФАКТОРИ И БОЛНИ С МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ: КОРЕЛАТИВНИ НЕВРОНОГРАФНИ И ЕХОКАРДИОГРАФСКИ ПРОУЧВАНИЯ
Е. Титянова, И. Велчева, С. Каракънева, К. Рамиев, И. Даскалова, К. Филчева, Б. Пакерова, К. Христова, Н. Дим. Димитров, П. Дамянов, Е. Тодорова

R02. ВЛИЯНИЕ НА ПЛАЗМЕНАТА АБСОРБЦИЯ ВЪРХУ РЕПЕТИТИВНАТА НЕРВНА СТИМУЛАЦИЯ ПРИ СЛУЧАЙ С ФАМИЛНА МИАСТЕНИЯ
Р. Димова, Р. Пенков, К. Рамиев, З. Рамиева, С. Тодорова, Е. Титянова

R03. ВЛИЯНИЕ НА КРЪВНИЯ ВИСКОЗИТЕТ И КРЪВНОТО НАЛЯГАНЕ ВЪРХУ НЕВРОСОНОГРАФНИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОТ КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ С РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА МОЗЪЧНО-СЪДОВА БОЛЕСТ И С МОЗЪЧНИ ИНФАРКТИ
И. Велчева, Е. Титянова, Н. Антонова, Н. Дим. Димитров, П. Дамянов

R04. ДУПЛЕКС СОНОГРАФИЯ НА ВЕРТЕБРАЛНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ВЪВ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛАРНАТА СЪДОВА СИСТЕМА
К. Цаловски, К. Костов, Р. Икономов, И. Петров

R05. ПОСТВАРИЦЕЛНИ МОЗЪЧНИ ИНФАРКТИ В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ
В. Божинова, П. Димова

R06. ЗА ДИАГНОСТИКАТА НА БОЛЕСТТА И СИНДРОМА «МОУАМОУА» В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ
В. Божинова, П. Димова, В. Томов

R07. ТРОМБОТИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПОЛИЦИТЕМИЯ ВЕРА
А. Хараланов, Сн. Ангелова, Цв. Стоянова

R08. ПОНТИНЕН МОЗЪЧЕН ИНФАРКТ ПРИ ДОЛИХОБАЗИЛАРИС И КИНКИНГ НА ВЕРТЕБРАЛНИТЕ АРТЕРИИ - ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
В. Игнатова, С. Ангелова, Цв. Стоянова, А. Хараланов, М. Митев

R09. ПОДОСТРА ТОРАКАЛНА МИЕЛОПАТИЯ – ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
Д. Масларов, В. Анева

R10. АНТИ – ФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ ПРОЯВЕН С РЕЦИДИВИРАЩИ ИЗОЛИРАНИ РЕТРОБУЛБАРНИ НЕВРИТИ
Вл. Дамянов, А. Хараланов, Е. Мермеклиева

R11. РАННА МОЗЪЧНО- СЪДОВА БОЛЕСТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИНТРАКРАНИАЛНИ СТЕНОЗИ
Д. Масларов, Д. Дренска, Ю. Петрова

R12. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ С ИНТРАКРАНИАЛНА СЪДОВА ПАТОЛОГИЯ КАТО ПРИЧИНА ЗА РАННА МОЗЪЧНО-СЪДОВА БОЛЕСТ
Д. Дренска, Д. Масларов, Ю. Петрова

P13. ТРОМБОЗА НА ЛЕВИЯ ТРАНСВЕРЗАЛЕН СИНУС ПРИ БОЛЕН С ЕРИТРЕМИЯ ВЕРА – ДИАГНОЗА, ЕТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА ЕДИН СЛУЧАЙ
Д. Балгаранов, В. Гълъбова, А. Матеев, А. Ночева, З. Великова

P14. СЛУЧАЙ НА МОЗЪЧНА ФЛЕБОТРОМБОЗА И ХЕРПЕС СИМПЛЕКС ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ
Н. Колева, А. Петрова, П. Богданова, А. Симеонова, Ив. Стоянов, В. Тончева, Ив. Стайков, Ц. Цанкова

P15. ЕФЕКТ ОТ ПРИЛОЖЕНИЕТО НА СІТІСОЛІНЕ (SOMAZINA) В ОСТРАТА ФАЗА НА МОЗЪЧНИЯ ИНСУЛТ
И. Петров., Р.Икономов., К. Костов., Ц. Цаловски., Ц. Томова, Б. Маринова

P16. НЕВРОСОНОГРАФИ И НЕВРОИЗОБРАЖАВАЩИ ИЗСЛЕДВАНИЯ ПРИ АСИМПТОМНИ ИСХЕМИЧНИ НАРУШЕНИЯ НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ
С. Андонова, Д. Минчев

P17. ЧЕТИРИИЗМЕРНА (4D) УЛТРАЗВУКОВА ДИАГНОСТИКА В НЕВРОЛОГИЯТА
Е. Гитянова, С. Каракънева, С. Чернишкова, И. Гърнев

P18. ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГРАФИЯ ПРИ ОСТРИ НАРУШЕНИЯ НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ ВЪВ ВЕРТЕБРО- БАЗИЛАРНАТА СИСТЕМА
Ст. Тодоров

P19. ПАРАМЕТРИ НА МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА, ПРОСЛЕДЕНИ С ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГРАФИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ДИСЛИПИДЕМИЯ
Ст. Тодоров, К. Христов

P20. НЕВРОСОНОГРАФИ ПРОМЕНИ В КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОПОРНО – ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ
С. Андонова, Д. Димова, Д. Минчев

P21. МОНИТОРИРАНЕ НА МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА В УСЛОВИЯТА НА КЛАМПАЖ НА АРТЕРИЯ КАРОТИС ПО ВРЕМЕ НА КАРОТИДНА ЕНДАРТЕРЕКТОМИЯ – МУЛТИМОДАЛЕН ПОДХОД. РЕЗУЛТАТИ ОТ ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ
Д. Марков, М. Станева, В. Червенков, М. Бонев, И. Стайков

P22. ЕФЕКТ НА ЛЕЧЕНИЕТО С ВЕТАНИСТИНЕ DІNУDROСHLORIDЕ ВЪРХУ ПОСТУРАЛНАТА

СТАБИЛНОСТ НА ПАЦИЕНТИ С БЕНИГНЕН ПАРОКСИЗМАЛЕН ПОЗИЦИОНЕН СВЕТОВЪРТЕЖ
Г. Ангов, К. Стамболиева

P23. СОНОТРОМБОЛИЗА ПРИ ПЕТ БОЛНИ С ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ
М. Клисурски, Е. Василева, Е. Ваврек, Н. Симеонов, Т. Стефанов, М. Радева, М. Миланова

P24. РЕТРОСПЕКТИВНО ПРОУЧВАНЕ НА ВРЕМЕТО ЗА ДОСТИГАНЕ НА НЕТРОМБОЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ДО КЛИНИКАТА
Е. Ваврек, С. Исаков, А. Ангелов, Ф. Алексиев, М. Миланова, Д. Атанасова, М. Драгиев, С. Спасова, М. Клисурски, П. Стаменова

P25. «ОТ МАЛКОТО КЪМ ГОЛЯМОТО»: СЛУЧАЙ СЪС СИНКОП, СУБАРАХНОИДЕН КРЪВОИЗЛИВ И СУБКЛАВИЕН STEAL – СИНДРОМ ПРИ 45 ГОДИШЕН МЪЖ
М. Клисурски, А. Грудев, И. Петров

P26. ВЪРХУ ПОВЕДЕНЧЕСКИТЕ РАЗСТРОЙСТВА ПРИ БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО И ТЕРАПЕВТИЧНИ ПОДХОДИ ЗА ОВЛАДЯВАНЕТО ИМ
М. Арнаудова, Ст. Тодоров

ВТОРА ГРУПА

“ДЕГЕНЕРАТИВНИ И НЕВРОМУСКУЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА. ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ПЕРИФЕРНАТА НЕРВНА СИСТЕМА“

Поставяне на постерите в 8:00
Обсъждане на постерната сесия 13:00-14:30

Комисии:

P27-P36

1. Проф. Ив. Петров
Доц. Д. Георгиев
Доц. С. Чернишкова

Секретар: Д-р М. Караджова

P37-P46

2. Доц. И. Райчев
Доц. Н. Никоевски
Доц. Н. Чалъкова

Секретар: Д-р В. Гергелчева

P27. АМНЕСТИЧНО ЛЕКО КОГНИТИВНО НАРУШЕНИЕ ПРИ БОЛЕСТТА НА ПАРКИНСОН
М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, А. Трайков

P28. ПРОФИЛ НА КОГНИТИВЕН СПАД В ГРУПА ЛОНГИТУДИНАЛНО ПРОСЛЕДЕНИ ПАЦИЕНТИ С ИДИОПАТИЧНА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ
Я. Желев, М. Райчева, М. Петрова, А. Трайков

P29. РАЗЛИЧИЯ В НЕВРОПСИХОЛОГИЧНИЯ ПРОФИЛ НА ПАЦИЕНТИТЕ С БОЛЕСТ НА ПАРКИНСОН С ЛЕКИ КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ И РАНЕН СТАДИЙ НА ДЕМЕНЦИЯ
М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, А. Трайков

P30. НЕВРОПСИХОЛОГИЧНИ РАЗЛИЧИЯ В РАННИЯ СТАДИЙ НА БОЛЕСТ НА ПАРКИНСОН С ДЕМЕНЦИЯ И ДЕМЕНЦИЯ С ТЕЛЦА НА ЛЕВИ
М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, Ш. Мехрабиан, О. Григорова, И. Петрова, Х. Крушков, Ч. Еленков, А. Трайков

P31. ВЛИЯНИЕТО НА ДЕПРЕСИЯТА ВЪРХУ КОГНИТИВНИТЕ ФУНКЦИИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА ПАРКИНСОН БЕЗ ДЕМЕНЦИЯ
М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, А. Трайков

P32. РАННИ КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕСТТА НА ХЪНТИНГТОН
М. Петрова, М. Райчева, А. Трайков

P33. СЛУЧАЙ НА СИНДРОМ НА СКОВАНИЯ ЧОВЕК- STIFF- PERSON SYNDROME
Д. Атанасова, М. Миланова, М. Радева, Ф. Алексиев, Е. Ваврек, И. Исаков, В. Денева, С. Спасова, Н. Мурадян, П. Стаменова

P34. НЕВРОЛОГИЧНИ СИМПТОМИ И ГЕНОТИП-ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИИ ПРИ БЪЛГАРСКИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА WILSON
В. Михайлова, Т. Тодоров, Х. Желев, О. Косева, З. Кръстев, И. Коцев, Г. Георгиев, С. Черникова, Р. Ганева, А. Танкова, Д. Петрова, А. Савов, И. Кременски, И. Търнев

P35. ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА WILSON
В. Михайлова, А. Шмаров, Х. Желев, О. Косева, И. Коцев, Г. Георгиев, И. Кременски, Т. Тодоров, И. Търнев

P36. РЕГРЕСИ НА ПРЪСТЕНА НА KAYSER-FLEISHER ПРИ БОЛЕСТТА НА WILSON СЛЕД ЛЕЧЕНИЕ С D-PENCILLAMINE, КОРЕЛИРАЩА И С КЛИНИЧНО ПОДОБРЕНИЕ
С. Черникова, В. Михайлова, И. Търнев, Т. Тодоров, Н. Димитрова, Хр. Желев, А. Оскар

P37. НАСЛЕДСТВЕНИ СПАСТИЧНИ ПАРАПАРЕЗИ КЛИНИКО - ГЕНЕТИЧНИ КОРЕЛАЦИИ
А. Андреева, Н. Иванова, И. Литвиненко, А. Йорданова, И. Търнев

P38. ХЕРЕДИТАРНАТА МОТОРНА И СЕНЗОРНА НЕВРОПАТИЯ ТИП РУСЕ (ХМСНР) СЕ ДЪЛЖИ НА МУТАЦИЯ В ХЕКСОКИНАЗА 1 ГЕНА
И. Търнев, Ж. Ханкте, Д. Чандлър, Р. Кинг, В. Гергелмева, Р. Уонгърс, Д. Ангеличева, Ф. Баас, А. Калайджиева

P39. АВТОЗОМНОРЕЦЕСИВНА НАСЛЕДСТВЕНА МОТОРНО – СЕТИВНА НЕВРОПАТИЯ, ДЪЛЖАЩА СЕ НА GDR1 МУТАЦИЯ – ПЪРВИ СЛУЧАИ В БЪЛГАРИЯ
В. Гергелмева, С. Сарафов, И. Трайкова, А. Йорданова, И. Търнев

P40. БЪЛГАРСКИ /TREAT – NMD РЕГИСТРИ ЗА ПАЦИЕНТИ С НЕВРОМУСКУЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ
В. Гергелмева, В. Михайлова, Ж. Генова, Т. Чамова, И. Търнев

P41. ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКИ ПРОМЕНИ ПРИ ДЕЦА И ЮНОШИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ТИП I
П. Богданова, Ив. Стайков, Г. Попова, С. Новачкова

P42. ЕЛЕКТРОНЕВРОГРАФСКИ ПРОМЕНИ ПРИ ЕКСПОЗИЦИЯ С ОЛОВО
В. Несторова, А. Димитрова, Ив. Джекджев

P43. ЕДИНИЧНИ И МНОГОКРАТНИ А-ВЪЛНИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С АМИОТРОФИЧНА ЛАТЕРАЛНА СКЛЕРОЗА
А. Св. Александров, Н. Мурадян, М. Даскалов, Б. Иишекова

P44. ЕМГ ПРОМЕНИ В ПЕРИФЕРНИТЕ НЕРВИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЧЕРНОДРОБНА ЦИРОЗА.
В. Константинова, С. Новачкова, М. Даскалов, Н. Цолова, Е. Пирьова

P45. ПОДХОД ЗА ОПТИМАЛНА НЕВРОЛОГИЧНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ
П. Кирязов

P46. СОМАТОСЕНЗОРНИ ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ НА L1 ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС СИНДРОМ НА ТОРАКО-ЛУМБАЛЕН ПРЕХОД
М. Караджова, А. Шмаров, В. Мълчанова

16 МАЙ - СЪБОТА
ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ
ЗАЛА 3

8.00 - 10.15	ТРЕТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ Модератори: Проф. П. Шотеков Доц. Н. Делева Доц. В. Божинова
8.00 - 8.20	”Приложение на мултимодалната образна диагностика SPECT/CT и PET/CT в неврологията” Проф. И. Костадинова
8.20 – 8.30	Дискусия
8.30 - 8.50	“Неврохирургично лечение на болката” Проф. В. Бусарски и колектив
8.50 – 9.00	Дискусия
9.00 – 9.20	“Съвременни методи за изследване на нарушенията на съня” Доц. М. Миланова
9.20 – 9.30	Дискусия
9.30 – 10.00	”Pain in Parkinson’s Disease” Prof. Vl. Costic
10.00 – 10.15	Дискусия
10.15 - 11.00	Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ
11.00 - 11.30	BOEHRINGER INGELHEIM Сателитен симпозиум “Ефективност и безопасност на ACUTILYSE при остър исхемичен инсулт, 3 – 4,5 часа времеви прозорец: Резултатите от ECASS III” Модератор: Доц. М. Миланова Лектор: Проф. П. Стаменова
11.30 - 12.00	EWOPHARMA Сателитен симпозиум “NATALIZUMAB в лечението на Множествената склероза” Модератор: Проф. П. Стаменова Лектор: Проф. И. Миланов
12.00 - 12.45	NOVARTIS PHARMA SERVICES Сателитен симпозиум Модератор: Проф. П. Стаменова “EXTAVIA (Interferon beta 1b) и перорален FINGOLIMOD – класически и иновативен подход в терапията на МС” Лектор: Проф. И. Миланов “COMTAN (entacapone) в лечението на Паркинсоновата болест” Лектор: Доц. Д. Георгиев
12.45 - 13.15	CSC PHARMACEUTICALS Сателитен симпозиум „Стареее на мозъка и когнитивни нарушения-фокус върху ACUTIL” Модератор : Проф. П. Стаменова Лектор : Проф. И. Миланов
13.15 - 14.30	Работен обяд - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ
14.30 - 15.30	ЧЕТВЪРТА ПЛЕНАРНА СЕСИЯ Модератори: Проф. А. Трайков Доц. М. Даскалов Проф. Е. Титянова
14.30 - 14.50	“Прехирургична диагностика при терапевтично резистентни епилепсии” Доц. П. Димова

14.50 - 15.00	Дискусия
15.00 - 15.20	“Телемедицина – съвременно развитие и приложение в клиничните невронауки” Доц. Б. Стаменов
15.20 - 15.30	Дискусия
15.30 - 16.30	Заседание на Асоциацията по Клинична Електромиография
16.30 - 17.00	Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ, ЗАЛА
17.00 - 18.30	Отчетно Събрание на Сдружение “Българско Дружество по Неврология”
19.30	ГАЛА ВЕЧЕРЯ КОМПЛЕКС РЕЙНБОУ ПЛАЗА

ПРОГРАМА ПОСТЕРНИ СЕСИИ

ЗАЛА 3.1

16 май 2009

ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ТРЕТА ГРУПА

“ЕПИЛЕПСИЯ БОЛКА “

Поставяне на постерите в 8:00
Обсъждане на постерната сесия 13:15-14:30

Комисии:
P47-P58

1. Проф. Д. Минчев
Доц. Г. Ганева
Доц. М. Миланова

Секретар: Д-р Ф. Алексиев

P59-P68

1. Доц. М. Рашева
Доц. А. Алексиев
Доц. П. Колев

Секретар: Д-р М. Радионова

P47. СПЕСТ – НОВА ДИАГНОСТИЧНА
ВЪЗМОЖНОСТ ПРИ РЕФРАКТЕРНИ ДЕТСКИ
ЕПИЛЕПСИИ С ОГЛЕД ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ
П. Димова, Д. Василева, К. Минкин, В. Божинова

P48. ЕФЕКТИВНОСТ НА КРАТКОСРОЧНОТО
ВИДЕО – ЕЕГ МОНИТОРИРАНЕ ПРИ
ПСИХОГЕННИ НЕЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ
Н. Михнев, П. Колев, М. Марков

P49. ВЛИЯНИЕ НА СЪНЯ И СЪННАТА
ДЕПРИВАЦИЯ ВЪРХУ ЕЕГ ПРОМЕНИТЕ ПРИ
БОЛНИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА
ЕПИЛЕПСИЯ

М. Марков, П. Колев, Н. Михнев

P50. КЛИНИКО- ГЕНЕТИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА

РОМСКА ФАМИЛИЯ С ПЪРВИЧНО
ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ, КАРТИРАНА
ВЪРХУ 12 ХРОМОЗОМА.

*С. Желязкова, М. Радионова, И. Търнев,
В. Гергелчева, Д. Азманов, А. Калайджиева,
А. Сандер*

P51. СИНДРОМ НА ПАРЦИАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ
В РОМСКА ФАМИЛИЯ, КАРТИРАНА ВЪРХУ
5Q31.3-Q32 ХРОМОЗОМА.

*И. Търнев, Д. Ангеличева, М. Радионова,
В. Гергелчева, В. Михайлова, Д. Азманов, Б. Морар,
Ш. Смит, Д. Златарева, В. Божинова,
А. Жабленски, А. Калайджиева, А. Сандер*

P52. ЗНАЧЕНИЕ НА ЕЕГ НАХОДКАТА ОТНОСНО
ДИАГНОЗАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ЮВЕНИЛНА
МИОКЛОНИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ (ЮМЕ)

П. Антимов

P53. БОЛЕЗНЕНИ ПРИСТЪПИ ПРИ МЕДИАЛНА
ТЕМПОРАЛНА СКЛЕРОЗА

Н. Михнев, П. Колев, М. Марков

P54. ДВЕ РАЗЛИЧНИ КЛИНИЧНИ ИЗЯВИ НА
КОРТИКАЛНА ДИСПЛАЗИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

П. Димова, В. Божинова, Г. Сарайлиева

P55. EPIDERMAL NEVUS SYNDROME – РЯДКА
ФАКОМАТОЗА С РАЗЛИЧНА НЕВРОЛОГИЧНА
МАНИФЕСТАЦИЯ ПРИ ДВЕ ДЕЦА

П. Димова, В. Божинова, Г. Сарайлиева

P56. ИНТРАВЕНОЗНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА
LEVETIRACETAM (КЕРРА) – НОВА
ВЪЗМОЖНОСТ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА
СИМПТОМАТИЧЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС.
ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧЕН ОПИТ

*А. Хараланов, В. Игнатова, Е. Димитрова,
Б. Милков, Н. Кирилов*

P57. КОНВЕРЗИЯ НА VALPROTE С LAMOTRIGINE ПРИ МЛАДИ ЖЕНИ С ИДИОПАТИЧНА ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ – РИСКОВЕ И ПРЕДИМСТВА

М. Рашиева, Н. Колева

P58. ЕФЕКТИВНОСТ НА МЕЛАТОНИН АМБРОС® ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ИНСОМНИИ. КЛИНИЧНО НАБЛЮДЕНИЕ В УСБАЛНИП "СВ. НАУМ" – СОФИЯ

П. Колев, Д. Масларов

P59. ЕТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧНИ ФОРМИ И СЪПЪТСТВАЩИ СИНДРОМИ ПРИ ДЕТСКА ЦЕРЕБРАЛНА ПАРАЛИЗА

Д. Тодорова

P60. CPAP – ЛЕЧЕНИЕ ПРИ БОЛНИ СЪС СЪННА АПНЕЯ

*С. Спасова, М. Миланова, М. Рагева, Ф. Алексиев,
Е. Ваврек, С. Исаков, П. Стаменова*

P61. ИЗПОЛЗВАНЕ НА ЕФЕКТИВНАТА МИНИМАЛНА ДОЗА НА ПРЕГАБАЛИН (ЛИРИКА) В ТЕРАПЕВТИЧНИЯ ПОДХОД ПРИ БОЛЕЗНЕНАТА ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

К. Генев, А. Златанова

P62. ЛЕЧЕНИЕ НА ХРОНИЧНИ БОЛКОВИ СИНДРОМИ С GABARENTIN

И. Райчев, Д. Богданова, М. Марков

P63. ТМС ЗА ПОВЛИЯВАНЕ НА ЦЕНТРАЛНИТЕ МЕХАНИЗМИ НА БОЛКАТА

Г. Гюзманов, С. Байкушев

P64. ВТОРИЧНО ГЛАВОБОЛИЕ ПРИ ФАКОМАТОЗИ ПРИ ДЕЦА

В. Божанова, П. Димова, Г. Сарайлиева

P65. ЕТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА И ТЕРАПЕВТИЧЕН ПОДХОД ПРИ НЕВРИТИ НА ЧЕРЕПНО – МОЗЪЧНИТЕ НЕРВИ В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ

*В. Божанова, П. Димова, А. Асенова, Д. Богданова,
Е. Славкова, Т. Янков, В. Томов*

P66. ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ДИАБЕТНАТА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Д. Димова, С. Андонова, М. Петкова, Д. Минчев

P67. АКТУАЛНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ БОЛКОВАТА ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ В СЪВРЕМЕННАТА НЕВРОДИАБЕТОЛОГИЯ

М. Икономов

P68. ПОЛИНЕВРОПАТИЯ И МИОПАТИЯ ПРИ КРИТИЧНИ СЪСТОЯНИЯ

*Д. Атанасова, М. Миланова, М. Рагева,
Ф. Алексиев, Е. Ваврек, И. Исаков, В. Денева,
С. Спасова, Н. Мурадян, П. Стаменова*

ЧЕТВЪРТА ГРУПА

“АВТОНОМНИ, АВТОИМУННИ, ВЪЗПАЛИТЕЛНИ И ТУМОРНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА“

Поставяне на постерите в 8:00

Обсъждане на постерната сесия 13:15-14:30

Комисии:

P69-P81

1. Проф. Б. Ишпекова

Доц. О. Григорова

Доц. И. Манчев

Секретар: Д-р А. Тодорова

P82-P94

2. Доц. С. Новачкова

Доц. А. Хавезова

Доц. Е. Русчева

Секретар: Д-р Н. Мурадян

P69. ВРЪЗКАТА МЕЖДУ АВТОНОМНА РЕАКТИВНОСТ И КАРОТИДНА АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ

*Н. Дос. Димитров, Н. Дим. Димитров, И. Велчева,
Ст. Мантарова, П. Дамянов*

P70. ОЦЕНКА НА НАРУШЕНАТА КОЖНА ХИДРАТАЦИЯ КАТО ТЕСТ ЗА РАННА ДИАГНОСТИКА НА ДИАБЕТНА АВТОНОМНА НЕВРОПАТИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С НОВООТКРИТ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ТИП 2

М. Петкова, С. Ганева, М. Цекова, В. Пенчев

P71. МИКРОЦИРКУЛАТОРНИ И ВАЗОМОТОРНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДИСТАЛНА АВТОНОМНА НЕВРОПАТИЯ ОТ ПРЕНАПРЕЖЕНИЕ НА ГОРНИТЕ КРАЙНИЦИ

Зл. Стойнева

P72. ФУНКЦИОНАЛНА ОЦЕНКА НА НЕВРОПАТИЯТА НА МАЛКИТЕ ВЛАКНА ПРИ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ЧРЕЗ ЛАЗЕР – ДОПЛЕРОВА ФЛОУМЕТРИЯ

Зл. Стойнева

P73. ГАСТРОПАРЕЗА ПРИ РАННА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ

*Б. Иванов, Н. Делева, И. Димитров, А. Клисарова,
Б. Чаушев*

P74. ГАСТРОПАРЕЗА ПРИ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Б. Иванов, Н. Делева, И. Димитров, А. Клисарова, Б. Чаушев

P75. КЛИНИЧНО И MRI ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА ПАЦИЕНТ С ЕПЕНДИМОМ НА ЦНС
Д. Масларов, В. Кирилов, Н. Габровски

P76. МЕХАНИЗМИ НА БЛОКИРАНЕ НА КЛЕТЪЧНАТА ПРОЛИФЕРАЦИЯ ПРИ МАЛИГНЕНИ ГЛИАЛНИ ТУМОРИ ПОД ВЛИЯНИЕ НА АЛТЕРНИРАЩИ ЕЛЕКТРИЧЕСКИ ПОЛЕТА С ЧЕСТОТА 50 - 500 KHZ
Д. Масларов, С. Стоилов, Н. Габровски

P77. СЛУЧАЙ НА МОЗЪЧЕН ГЛИОМ IV СТЕПЕН, ПЪРВОНАЧАЛНО ДИАГНОСТИЦИРАН КАТО ВЪЗМОЖЕН ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩ ПРОЦЕС
В. Игнатова, А. Хараланов, И. Костадинова, Д. Минчев, В. Атанасова

P78. СЛЕДОПЕРАТИВНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА 99M TC – MIBI СПЕКТ ПРИ БОЛНИ С ПЪРВИЧНИ МОЗЪЧНИ ТУМОРИ
А. Капрелян, Н. Делева, П. Бочев, А. Клисарова, А. Цукева, И. Димитров

P79. СЛУЧАЙ НА ИЗОЛИРАН ГИГАНТОКЛЕТЪЧЕН АСТРОЦИТОМ (КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ).
М. Миланова, С. Исаков, П. Стоянов, Е. Ваврек, С. Спасова, Д. Атанасова, Ф. Алексиев, М. Радева, В. Денева

P80. СИМПТОМАТИЧНА ТРИГЕМИНАЛНА НЕВРАЛГИЯ ПРИ ТУМОРНИ ПРОЦЕСИ НА ЦНС
Хр. Цеков, Е. Найденов, К. Минкин, В. Бусарски, М. Маринов, К. Романски, В. Каракостов, Хр. Рангелов, Р. Танова

P81. МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА, АСОЦИИРАНА С УВЕИТ: ТРИ КЛИНИЧНИ СЛУЧАЯ
А. Цукева, Н. Делева, А. Капрелян

P82. СЕРУМНИ НИВА НА TNF α , IFN γ , IL -4, IL -10 В ПРИСТЪП И РЕМИСИ ПРИ ЖЕНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
А. Тренова, М. Манова, И. Костадинова, Т. Василева, З. Захариев, М. Мурджева

P83. ПРОГНОЗА И ПЕРСПЕКТИВИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ ПРИ МНОЖЕСТВЕНАТА СКЛЕРОЗА В ДЕТСКО – ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ
В. Божинова, П. Димова, Е. Славкова, Т. Янков, В. Томов

P84. КЛИНИЧЕН ПРОФИЛ И КОМПЮТЪРНО - ПЕРИМЕТРИЧЕН АНАЛИЗ НА ЗРИТЕЛНИТЕ ПОЛЕТА ПРИ ПАЦИЕНТИ С АКУТНА ФОРМА НА ОПТИЧЕН НЕВРИТ С ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ЕТИОЛОГИЯ
А. Оскар, С. Черникова

P85. РЕПЕТИТИВНА НЕРВНА СТИМУЛАЦИЯ НА N. ACCESSORIUS/ M. TRAPEZIUS ПРИ ОЦЕНКА НА БОЛНИ С МИАСТЕНИЯ ГРАВИС
Н. Мурадян, А. Св. Александров, Б. Ишанкова

P86. АНТИТЕЛАТА СРЕЩУ АЦЕТИЛХОЛИНОВИЯ РЕЦЕПТОР ПРИ ДЕЦА С МИАСТЕНИЯ ГРАВИС КАТО МАРКЕР ЗА ОЦЕНКА НА ТЕЖЕСТТА НА ЗАБОЛЯВАНЕТО И ЕФЕКТЪТ ОТ ТЕРАПИЯТА
А. Асенова, В. Божинова

P87. СУБАКУТЕН СКЛЕРОЗИРАЩ ПАНЕНЦЕФАЛИТ В МЛАДА ВЪЗРАСТ - КЛИНИЧНИ, ЛИКВОРОЛОГИЧНИ И НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩИ ИЗСЛЕДВАНИЯ
К. Принова, К. Генов, В. Петрова, Р. Антинов, М. Димитрова

P88. ВЕРОЯТНА СПОРАДИЧНА ФОРМА НА БОЛЕСТТА НА КРОЙЦФЕЛД – ЯКОБС – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
С. Андонова, Д. Минчев, П. Кирилова

P89. СЛУЧАЙ НА ФОКАЛНА ЛЕВКОЕНЦЕФАЛОПАТИЯ ПРИ JS – ВИРУСНА ИНФЕКЦИЯ
В. Игнатова, Цв. Стоянова, З. Кълвачев, И. Цеков, А. Хараланов

P90. ТУБЕРКУЛОЗЕН СПОНДИЛИТ ПРИ ПАЦИЕНТ С ХРОНИЧНА БЪБРЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ, ПРОВЕЖДАЩ ХЕМОДИАЛИЗА, ПОТВЪРДЕН С QUANTIFERON - TB GOLD ТЕСТ – ОПИСАНИЕ НА СЛУЧАЙ
К. Костов, И. Петров, П. Йовчевски, Р. Икономов, К. Цаловски

P91. НАРУШЕНИЯ ПО ВРЕМЕ НА СЪН ПРИ ПАЦИЕНТИ С МИАСТЕНИЯ ГРАВИС
Е. Ваврек, С. Спасова, Ф. Алексиев, Д. Атанасова, В. Денева, М. Миланова

P92. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА СЪЧЕТАНИЕ НА МИАСТЕНЕН СИНДРОМ И ХЕРПЕС – СИМПЛЕКС ЕНЦЕФАЛИТ
Ф. Алексиев, Е. Ваврек, М. Миланова, М. Радева, С. Спасова, Д. Атанасова, С. Исаков, В. Денева

P93. АПОЛИПОПРОТЕИН Е И НЕВРОПСИХИАТРИЧНИ СИМПТОМИ ПРИ БОЛНИ С БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР
Ш. Мехрабиан, А. Йорданова, М. Райчева, А. Трайков

P94. GABITRIL В ЛЕЧЕНИЕТО НА ЕПИЛЕПСИЯТА
Г. Ганева, И. Стефанова, Р. Кузманова, Д. Димова

ПЛЕНАРНИ ДОКЛАДИ РЕЗЮМЕТА

НЕВРОХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ НА БОЛКАТА

*В. Бусарски, К. Романски, М. Маринов, Хр. Рангелов,
Хр. Христов, В. Каракостов, А. Бусарски, Хр. Цеков*

*Катедра по неврохирургия, Медицински Университет –
София*

*Клиника по неврохирургия, Университетска болница
“Св.Ив. Рилски”*

Неврохирургични процедури за лечение на болеви синдроми се прилагат с променлив успех през последните десетилетия. Деструктивните невроаблативни операции се изместват от по-малко инвазивни, патогенетично обосновани невростимулационни, невромодулиращи и невротрансплантационни интервенции, базирани на модерни високи технологии.

Анализ на индикациите, техниките и резултатите от неврохирургични интервенции за лечение на медикаментозно резистентни болки.

При 653 болни с разнообразни болеви синдроми /ракова болка, тригеминална, глософарингеална и окципитална невралгии, деаферентационни болки, коренчеви абулзии, фантомни болки, посттравматични, поствъзпалителни и постоперативни радикуларгии/ са прилагани болшинството от съвременните неврохирургични техники:

срединна миелотомия, тракотомия, селективна горзална ризотомия;

DREZ / dorsal root entry zone/ лезии на съответното ниво; перкутанна радиочестотна термокоагулация на спинални ганглии и ставни фасетки;

микроваскуларна декомпресия при невровакуларен конфликт;

глицеролова невролиза при тригеминална невралгия; интравентрикуларна и интарахиална продължителна интермитентна апликация на морфин чрез катетър и подкожен резервоар;

епидурална гръбначномозъчна електростимулация; невроендоскопска медиална таламотомия;

открита или стереотактична цингулотомия;

Добро повлияване на болевите синдроми при липса на оперативна смъртност е постигнато при около 90 % от случаите.

При определени случаи на медикаментозно резистентни болеви синдроми съвременните неврохирургични интервенции дават добро повлияване и продължителен контрол на болевия синдром при минимални усложнения и нулева оперативна смъртност. Това дава основание за по-широкото приложение на тези минимално-инвазивни неврохирургични процедури при лечението на медикаментозно резистентни болки.

ПОСТЕРНИ СЕСИИ

РЕЗЮМЕТА

ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ПЪРВА ГРУПА

P01. КАРОТИДЕН КРЪВЕН ТОК И СЪРДЕЧНА ФУНКЦИЯ ПРИ ЛИЦА С РИСКОВИ ФАКТОРИ И БОЛНИ С МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ: КОРЕЛАТИВНИ НЕВРОНОГРАФНИ И ЕХОКАРДИОГРАФСКИ ПРОУЧВАНИЯ

Е. Титянова¹, И. Велчева⁵, С. Каракънева¹, К. Рамшев², И. Даскалова³, К. Филчева⁴, Б.Пакерова³, К. Христова⁵, П. Дамянов⁵, Н. Дим. Димитров¹, Е. Тодорова¹

¹Клиника по функционална диагностика на нервната система,

²Клиника по интензивна терапия,

³Клиника по ендокринология,

⁴Клиника по функционално изследване на сърдечностъдовата система, Военномедицинска академия - София

⁵УСБААНП "Свети Наум", Медицински университет - София

да се проучи взаимоотношението между каротидния кръвен ток и сърдечната функция при лица с рискови фактори (РФ) за мозъчносъдова болест (МСБ) и болни с МСБ.

Проучването е проведено при 11 клинично здрави лица и 155 болни: 69 с РФ за МСБ – 29 със захарен диабет (ЗД) и 40 с исхемична болест на сърцето (ИБС), 31 с транзиторни исхемични атаки (ТИА) и 55 с хронични едностранни мозъчни инфаркти (ХЕМИ). С дуплекс-скениране на магистралните артерии на главата е определена скоростта на екстракраниалния кръвен ток и морфологията на съдовата стена - дебелината на интима-медиа комплекса (ИМК) на общите (ОСА) и вътрешните сънни (ВСА) артерии, наличието на атероматозни плаки, тяхната степен на изразеност, ехогенност и стабилност. Оценявани са неизменяемите (възраст и пол) и изменяемите (артериална хипертония, тютюнопушене, захарен диабет, предсърдно мъждене и други сърдечни заболявания, каротидни стенози, постменопаузна хормонотерапия, хиперхомоцистеинемия, затлъстяване, застоен живот) РФ за МСБ. Провеждана е трансторакална ехокардиография (ЕхоКГ) за оценка на сърдечната функция.

Артериалната хипертония и нискостепенните каротидни стенози са най-честият РФ при всички болни с РФ и МСБ. Обичайна ЕхоКГ находка е асиметричната левокамерна хипертрофия със снижен контрактилитет. В групата с ЕМИ снижението на сърдечната фракция на изтласкване корелира със забавяне на диастолния кръвен ток на двете ОСА и ВСА на страната на инфаркта.

Проучването показва значима взаимовръзка между каротидния кръвен ток и сърдечната функция, която в съчетание с други РФ играе нееднозначна роля в многофакторната патогенеза на възникване на МСБ.

P02. ВЛИЯНИЕ НА ПЛАЗМЕНАТА АБСОРБЦИЯ ВЪРХУ РЕПЕТИТИВНАТА НЕРВНА СТИМУЛАЦИЯ ПРИ СЛУЧАЙ С ФАМИЛНА МИАСТЕНИЯ
Р. Димова¹, Р. Пенков², К. Рамшев³, З. Рамшева⁴, С. Тодорова¹, Е. Титянова¹

¹Клиника по функционална диагностика на нервната система,

²Отделение по хемодиализа,

³Клиника по интензивна терапия,

⁴Катедра по клинична лаборатория и имунология, Военномедицинска академия – София

Да се проучи ефекта на плазмената абсорбция върху миастенията отговор, проследяван посредством репетитивна нервна стимулация (РНС).

Контингент и методи: Проучването е проведено при болна с фамилна миастения с висок титър на антихолинестеразни антитела (АХА). Посредством РНС на десния лицеви нерв с честота 3 Hz и 5 Hz е отведен М-отговор от m. nasalis dextra преди процедурата и в четири последователни дни след нея.

Преди плазмената абсорбция се регистрира нарушение на нервномускулното предаване от миастения тип с декремент до -23%. В следващите дни след процедурата се установява значително възстановяване на амплитудите на М-отговора и декрементта. Данните корелират със серумните нива на АХА и клиничното състояние на болната.

Плазмената абсорбция подобрява клинично и електромиографски тежестта на миастенията синдром, което се асоциира и със значимо снижение на АХА.

P03. ВЛИЯНИЕ НА КРЪВНИЯ ВИСКОЗИТЕТ И КРЪВНОТО НАЛЯГАНЕ ВЪРХУ НЕВРОСОНОГРАФНИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОТ КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ С РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА МОЗЪЧНО-СЪДОВА БОЛЕСТ И С МОЗЪЧНИ ИНФАРКТИ

И. Велчева, Е. Титянова, Н. Антонова, Н. Дим. Димитров, П. Дамянов

Цел на проучването е да се проследи влиянието на кръвния вискозитет и на кръвното налягане върху скоростните и морфологичните невросонографски показатели от общите (ОСА) и вътрешните сънни артерии (ВСА) при 7 болни с едностранни мозъчни инфаркти (ЕМИ), 118 лица с рискови фактори (РФ) за мозъчносъдова болест (МСБ) и 39 здрави контроли.

Изследваните хемореологични показатели са хематокрит (ХТ), фибриноген (ФИБ), плазмен (ПВ) и кръвен вискозитет (КВ). Те са корелирани със скоростите на кръвния ток, диаметрите и интима-медиа комплекса (ИМК) на каротидните артерии, измервани с постоянно-възвонна и цветна дуплекс сонография. Измервани са систолното (САН) и диастолното кръвно налягане (ДАН) и е изчислено средното артериално налягане (САН).

При болните с ЕМИ повишението на ХТ, ФИБ и КВ корелира със снижение на скоростните параметри и повишение на ИМК в ОСА и ВСА на страната на мозъчния инфаркт. Тези зависимости се запазват в подгрупата със САН < 100 и са още по-силно проявени за показателите на противоположната на мозъчния инфаркт страна при САН > 100. В групата с РФ за МСБ преобладават ефектите на КВ.

Направено е заключение за комплексното влияние на кръвния вискозитет и кръвното налягане върху невро-сонографните показатели независимо от използвания ултразвуков доплеров метод.

P04. ДУПЛЕКС СОНОГРАФИЯ НА ВЕРТЕБРАЛНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ВЪВ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛАРНАТА СЪДОВА СИСТЕМА

К. Цаловски, К. Костов, Р. Икономов, И. Петров

Неврологична клиника, Медицински институт-МВР

Взаимовръзка между клиничната картина, компютър-томографската находка и дуплекс сонографското изследване на вертебралните артерии при болни с исхемичен мозъчен инсулт във вертебро-базиларната система, преминали през неврологична клиника на МИ-МВР.

Неврологичен статус на болния, компютър томография на главен мозък и дуплекс сонография на вертебралните артерии с апарат АЛОКА-3500, снабден с 7,5 MHz линеарен трансдюсер.

Представяме 24 болни с клиничната картина с и без компютър-томографска находка на исхемичен инсулт във вертебро-базиларната система от които 18 мъже и 6 жени на възраст между 51 и 84 години. Само при 3 болни (15%) не се установи отклонения от нормата при ултрасонографското изследване на вертебралните артерии. От всички представени пациенти половината (50%) са с нормален или съответстващ на възрастта скенер на главния мозък а останалата половина - с данни за хиподенсни зони с характер на исхемии в зоните на иризация на вертебро-базиларната и задномозъчната артерии на главния мозък. При 50% от болните с данни за томогензиометрична исхемия в малкия мозък и/или окципиталната и окципито-темпоралната област на главния мозък се регистрираха доплер-сонографски данни за оклузия на хомолатералната на исхемията вертебрална артерия а при останалите пациенти - повишено съдово съпротивление (25%) или стеноза на вертебрална артерия (8%), стеноза на вътрешна сънна артерия(8%) и нормална дуплекс-сонографска находка(8%). При пациентите с нормална компютър-томографска находка преобладават доплер сонографските данни на различни по степен стенози на вертебралната артерия (60%). Следват тези с повишено съдово съпротивление (25%), нормален доплеров сигнал (1.6%), ретрограден кръвен ток (8%) и оклузия на вертебрална артерия (8%).

Отчита се висока степен на зависимост при болните с клиниката на исхемичен инсулт във вертебро-базиларната система и дуплекс сонографската находка отразяваща различни по степен отклонения от нормата. При всички болни с томографски данни за исхемия в мозъчния ствол и/или окципиталния дял на главния мозък се регистрираха ултрасонографски данни за оклузия на една от вертебралните артерии.

P05. ПОСТВАРИЦЕЛНИ МОЗЪЧНИ ИНФАРКТИ В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ

В. Божинова, П. Димова

Детска неврологична клиника, УСБААНП „Св.Наум”, София

Постварицелните мозъчни инфаркти в резултат на единични или множествени васкулопатии са описани през 1990 г. Те са рядко усложнение в централната нервна система на Varicella-Zoster вирусната инфекция (1:6500). Varicella-Zoster вирусът преминава от тригеминалния ганглий и нерв към вътрешната сънна артерия (ВСА) и артериите от Вилизиевия кръг. Постварицелните васкулопатии възникват между 7 дни и месеци от боледуването от варицела. Обхващат различни по калибър мозъчни артерии, могат да бъдат множествени, рецидивиращи и са локализирани в най-често в базалните ядра. Възможно е съчетание на постварицелни инсулти с антифосфолипиден синдром, дефект на фактор V Leiden и Protein S дефицит.

Цел на изследването е характеризирание локализацията и на клиничното протичане на постварицелни мозъчни инфаркти.

Наблюдавани са 7 деца с постварицелни инсулти с начало между 7 дни и 6 седмици след боледуване от варицела.

При 5 деца мозъчните инфаркти протичат остро, монофазно, а при 2 са с рецидивиращ ход – транзиторни исхемични атаки (ТИА) и последващ исхемичен инсулт. При 4 деца исхемичните мозъчни инфаркти са локализирани в басейна на едната средна мозъчна артерия (СМА). При 2 деца с множествени инфаркти се установяват симетрични лезии в базалните ядра, при едно и в малкия мозък. При едно от децата с постварицелен инфаркт се установяват и мутация в фактор V Leiden – хетерозиготно носителство на R506Q, свързани с риск за повишено тромбообразуване.

При децата с мозъчни инфаркти са възможни постварицелни васкулопатии, съчетани с тромбофилни състояния, което подчертава възможното припокриване на етиологични фактори в патогенезата им.

P06. ЗА ДИАГНОСТИКАТА НА БОЛЕСТТА И СИНДРОМА «МОУАМОУА» В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

В. Божинова, П. Димова, В. Томов

Детска неврологична клиника, УСБААНП “Св.Наум”, София

„Моуатоуа” е рядко, прогресиращо мозъчно-съдово заболяване, причиняващо в детската възраст транзиторни исхемични атаки и мозъчни инфаркти поради стенози и – оклузии в терминалните части на двете вътрешни сънни артерии и проксималните участъци на средните и или предни мозъчни артерии с формиране на абнормна колатерална мрежа по основата на мозъка. Разграничават се болест „Моуатоуа” и синдром „Моуатоуа” (моуатоуа-подобна васкулопатия).

Изследването цели анализиране на етиологията и клиничната характеристика на болест „Моуатоуа” и синдром „Моуатоуа” в детската възраст.

Болестта и синдрома „Моуатоуа” са диагностицирани при 5 деца на възраст от 9 месеца до 12 г. с транзиторни исхемични атаки (ТИА) и мозъчни инфаркти. Мозъчна компютърна томография (КТ) или магнитно-резонансната томография (МРТ) и транскраниална Доплерова сонография са извършени при всички деца, мозъчна ангиография- при 3, магнитно-резонансна

ангиография (МР-АГ) при групи 2. При 4 от децата са извършени изследвания за антифосфолипиден синдром /антикардиолипинови антитела (aAL) и анти-? гликоп-ротейнови антитела/, протромботични заболявания като протеин С и протеин S дефицит, хомоцистеинемия, митохондриална енцефалопатия (MELAS, MERFF, NARP/болест на Leigh). Пациентите са проследени от 3 до 11 г.

Началната клинична симптоматика е мозъчен инфаркт при 3 от децата, множествени ТИА – при групи 2. Мигреноподобно главоболуие имат 3 деца, епилептични припадъци- 3 деца. При мозъчна ангиография (n=3) или МР-АГ (n=2) се установяват типичните за болестта стенози и оклузии на терминалните части на двете ВСА, проксималните участъци на СМА и/или предни мозъчни артерии (ПМА) (n=5), в базиларните артерии и задните мозъчни артерии (n=4), образуване на абнормна колатерална съдова мрежа по основата на мозъка (n=5). КТ и/или МРТ разкриват множествени двустранни лезии в коровите клонове на средните, предни и задни мозъчни артерии (n=4) и в базалните ядра и малкия мозък(n=1). При 3 деца се установява и прогресивна мозъчна атрофия. Серумния хомоцистеин е повишен у едно дете; увеличени aCL се установяват при 3 деца (персистиращи aCL - IgG, вкл. при 4 годишното проследяване при едно дете с множествени мозъчни инфаркти и ТИА и повишени IgM и IgG антитела по време на острата фаза при 2 деца). Едно от децата с персистиращи aCL е и хетерозиготен носител на 20210GA мутация в протромбиновия ген, свързано с повишени нива на протромбин и тромбози. При един пациент има и Neurofibromatosis I.

При деца с типична клиника за тоуатоуа диагностика на антифосфолипиден синдром и хомоцистеинемия, мутации в протромбиновия ген доказва патогенетичната им роля за прогресиращите стено-оклузивни промени в базалните артерии и препокриваща се етиология.

Р07. ТРОМБОТИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПОЛИЦИТЕМИЯ ВЕРА

А. Хараланов, Сн. Ангелова, Цв. Стоянова

Клиника по неврология, Национална кардиологична болница – София

Полицитемия вера /ПВ/ е четвърти по честота рисков фактор за исхемичните тромботични мозъчни инсулт. Клиничната им изява е предимно в млада възраст.

Представяме клиничен случай на пациент, приет в Неврологична клиника по повод изразен когнитивен дефицит и дискретна неврологична симптоматика .

ОБЕКТЪТ е К.Д.К-мъж на 40г, преживял три пристъпа на пространствена дезориентация, парестезии в лява ръка, алексия и обща несръчност при обичайни ежедневни дейности в рамките на 18 месеца преди хоспитализацията. Първите два пристъпа са с преходен характер и субективно обратно развитие, а третият с повишен интензитет и траен когнитивен дефицит. Без анамнестични данни за предхождащи рискови фактори за мозъчносъдови и кардиологични заболявания. Фамилна анамнеза -отрича.

Неврологичен статус в динамика, целево невропсихологично изследване, ЕЕГ, ядреномагнитен резонанс /ЯМР/ с контраст и ангио-ЯМР на главен мозък, компютърна томография /КТ/, ангиография на шийни и мозъчни съдове, ехокардиография, Доплерова соногра-

фия на екстра- и интракраниални артерии, ехография на коремни органи, соматичен статус и разширени лабораторни изследвания.

От неврологичния статус - дискретен пирамиден синдром за леви крайници - по-живи СНР в ляво, наличие на патологични рефлексии от трупата на Росолимо и Бабински в ляво, липса на коремни рефлексии в ляво, левостранна латентна монопареза, непълен синдром на десен париетален дял. От лабораторните изследвания – полицитемия с ангажиране на тромбоцити и еритроцити. ЕЕГ данни за пароксизмална неспецифична предимно тета активност двустранно челно, с латерализация в дясно. ЯМР и ангио-ЯМР на главен мозък - инфаркти в басейните на дясна АСМ и в граничните зони между басейните на АСМ и АСР двустранно в хронична фаза на еволюция. Релативна редукция на кръвотока по хода на дясна АСМ дистално от М1 сегмент. Доплерова сонография - 70 % стеноза на ІСА в ляво, плака ІІ тип. В дясно, в дистална част на ІСА 50%. КТ ангиография на екстра – и интракраниални мозъчни съдове - лява а.вертебралис излиза самостоятелно от аортната дъга. Данни за 63 % стеноза на проксималния сегмент на а.каротис интерна син.- непосредствено след бифуркацията, без калциеви плаки. Манифестна хипоплазия на А1 сегмент в дясно и данни за компенсаторна дилатация на А1 сегмент в ляво. Невропсихологично изследване – пространствено-конструктивен; анозопраксичен; оптикопространствен умерено изразен дефицит, със същата степен на нарушеност на внимание и краткосрочна памет. Затрудненост в глобалното и металингвистично възприемане. Изолираните нарушения се свързват с инфаркти - фронтално и париетоокипитално в дясна хемисфера, като непълен синдром на десен париетален дял. Консултация с хематолог – Диагноза: Миелопродуктивен процес по вина на еритропоетичната система. Ехография на коремни органи - без данни за органомегалия.

Полицитемия вера, мозъчен инсулт, когнитивен дефицит.

Р08. ПОНТИНЕН МОЗЪЧЕН ИНФАРКТ ПРИ ДОЛИХОБАЗИЛАРИС И КИНКИНГ НА ВЕРТЕБРАЛНИТЕ АРТЕРИИ - ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

В. Игнатова¹, С. Ангелова¹, Цв. Стоянова¹, А. Хараланов¹, М. Митев²

¹Клиника по неврология при СБАЛССЗ-НКБ, София

²Отделение по образна диагностика при СБАЛССЗ-НКБ, София

Аномалиите в диаметъра и хода на базиларната и вертебралните артерии могат да бъдат изолирани или да са част от по- комплексни съдови малформации. Клиничните прояви при долихобазиларис са резултат от компресията ѝ върху съседните структури. Известни са три групи симптоми: 1) на мозъчна исхемия, 2) компресия на краниалните нерви, 3) псевдотуморни симптоми. В редки случаи настъпва интракраниална хеморагия. Кинкинг на вертебралните артерии често настъпва при внезапна ротация на главата, травми на гръбнака, абнормен произход от аортната дъга.

Представяме на случай на понтинен мозъчен инфаркт на фона на долихобазиларис и кинкинг на вертебралните артерии.

Жена на 52 г. с рискови фактори за МСБ артериална хипертония, безитас и сърдечна недостатъчност І ФК, постъпила в клиниката по повод невъзможност

да дъвижи левите си крайници и затруднено изговаряне на думите. Десет минути преди това имала преходна слабост в същите крайници за 5-10 минути. Фамилно обременена по майчина линия с миокарден инфаркт и мозъчен инсулт.

Анамнеза, соматичен и неврологичен статус, лабораторни изследвания, КТ/КТ- ангиография на главен мозък, ЯМР/ЯМР- ангиография на главен мозък, МССЕП, ТМС, доплерова сонография, рентгенография на бял дроб и сърце, консултация с кардиолог.

Синдроми на увреда от неврологичния статус: 1) левостранна централна тежка по степен хемипареза до плегия в ръката; 2) псевдобулбарен синдром; 3) дизартрия. Лабораторни кръвни изследвания- б.о. От рентгенографията на бял дроб и сърце: сърдечната сянка е с изгладена талия, удължена левокамерна дъга, удължена и уплътнена аорта. КТ (нативен)- б.о. ДСГ на каротидни и вертебрални артерии: липсват хемодинамично значими нарушения. КТ- ангиография: кинкинг на проксималния сегмент на лявата вертебрална артерия, която е с отчетливо по-тесен лумен от дясната (вариетет). Кинкинг и на дисталния сегмент на дясната вертебрална артерия, която е с кос ход. Данни за долохобазиларис. ЯМР на главен мозък: ограничена хиперинтензна в Т2 и хипоинтензна в Т1 лезия в понса базално вдясно парамедианно. Лезията достига пиалната повърхност на понса по базата му, като засяга и ядрото на лицевия нерв от тази страна. Находката отговаря на инфаркт в басейна на дясната а. cerebelli inferior anterior. Проведените МССЕП потвърдиха субклиничната увреда на слуховата аферентна система. При ТМС се регистрира намалена амплитуда на МЕР, отведени от лицевия нерв двустранно. Липсва Р1 вляво, забавен Р2 двустранно. При пациентката беше проведено лечение с водно-солеви разтвори, манитол, пентилин, церебролизин, фрагмин, антихипертензивни, рехабилитация. Изписана е от клиниката с персистираща плегия на лявата ръка и редукция на тежката пареза в левия долен крайник до умерена, както и с редукция на дизартрията.

При пациентката беше обсъдена възможността за долохобазиларис на базата на фузиформена съдова аневризма, която се отхвърли след проведените ангиографски изследвания.

Случаят представлява интерес поради рядката съдова патология, причинила тежък мозъчен инсулт.

Р09. ПОДОСТРА ТОРАКАЛНА МИЕЛОПАТИЯ – ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
Д. Масларов, В. Анева

Неврологично отделение, Първа МБАЛ-София

Съдовите заболявания на гръбначния мозък често остават на заден план в диференциалната диагноза на невролога, защото се счита, че са значително по-редки от неопластичните, възпалителните и травматичните. Съвременните невроизобразителни методи показват, че тяхната честота е по-висока от предполагаемата досега. Особено често се среща шийната спондилоза с миелопатия.

Представеният случай е на мъж на 64 години, проследен в продължение на 18 месеца. Началото на заболяването е с опасваща гръдна болка, до чувство за невъзможност за поемане на въздух. Постепенно се проявява прогресираща долна парапареза, с тазоворезервоарна инконтиненция и еректилна дисфункция, и обща редукция на телесната маса. Постепенно пара-

парезата добива спастичен характер. Около година след началото се появяват и симптоми от страна на очния, очевизгателните и булбарните ЧМН. Хипертоник е от повече от 30 години, преживял е миокарден инфаркт преди 4 години и е развил сърдечна недостатъчност II ФК по NYHA.

Изследвания. Рутинни хематологични и биохимични изследвания - без особености. Серологични изследвания: отрицателен титър на антиборелиозни антитела, скрининг за HIV и Wass – отрицателни. Ликворологичното изследване показва нормални стойности, няма туморни клетки, но гама глобулините са на горна граница на нормата, а електрофорезата е от олигоклонална тип. Доплерова сонография на каротидни и вертебрални артерии – без значими изменения. КАТ и МРТ на гръбнак – тотални дискови протрузии L3-L4, L4-L5, L5-S1. КАТ на глава – неголяма зона на стари исхемични промени вдясно париетално паравентрикулярно. МРТ на торакален сегмент не показва дискова патология. На ниво Тх5-6 се намира интрамедуларна елипсоидна зона с резки и гладки граници, с висок сигнал интензитет. Не се намират зони на сирингомиелия над нивото на описаната зона. Аналогична, но по-малка такава зона се визуализира на ниво Тх3-4. И двете зони не променят сигналния интензитет при контрастиране. Заключението е за миелит на описаните нива. ЕМГ – тежка проксимална пронокоренчева увреда на L2, L3, L4, L5 вляво и S1 двустранно.

В диференциално диагностичен план бяха обсъдени и последователно отхвърлени: фуникуларна миелома, спиноцеребеларна атрофия с късно начало, медуларна компресия на база дегенеративна стеноза или тумор, невроборелиоза, невролуес, демиелинизиращ процес с късно начало, субакутен некротичен миелит.

Като най-вероятна остава тезата за обща хронична съдова недостатъчност, проявена с хронична исхемична болест на сърцето и миокарден инфаркт, исхемия в БДСМА и лезиите в торакалния миелон, обуславящи клиничната симптоматика. Последните могат да бъдат израз на ангиодисгенетична миеломалация (хронично венозна дисциркуляция) или по-вероятно - на подостро исхемично нарушение на спиналното кръвообращение – синдром на Преображенский.

Р10. АНТИ – ФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ ПРОЯВЕН С РЕЦИДИВИРАЩИ ИЗОЛИРАНИ РЕТРОБУЛБАРНИ НЕВРИТИ

Вл. Дамянов, А. Хараланов, Е. Мермекчиева

Представя се жена на 34 г., която получава многократно рецидивирани изолирани ретробулбарни неврити преди проява на исхемичен мозъчен инсулт. Оплакванията започват преди две години, когато внезапно получава мононеврит на ляво око довел до намаляване на зрението на това око до практическа слепота. От направения тогава ЯМР се установява само киста в левия максиларен синус. Възстановено е напълно зрението след кортикостероидно лечение в 4-ва МБАЛ. След два месеца получава намаление на зрението в дясно око съпътствано от централен отоневрологичен синдром. От направените изследвания в СБАЛНПЗ “Св. Наум” със ЗЕП се установява в дясно дезорганизирана и забавена зрителна аферентация. От контролния ЯМР направен след две седмици се установяват само образи за прекаран неврит на десния очен нерв. През следващата година и половина зрението на болната флукутира, като на периоди настъпва влошаване за няколко седмици ту в ляво, ту в дясно око.

През този период не са установени отклонения в други отдели на нервната система. Провеждани са контролни изследвания чрез компютърна периметрия на двете очи, показващи “мигриращи” в различни части на периферното зрение малки скотоми, които спонтанно изчезват. През ноември 2008 г. постъпва по спешност в неврологична клиника на ВВМИ с главоболие, дизартричен говор, диплопия, изтръпване на лява лицева половина и лява ръка. По-късно от неврологичния статус се установява още десностранна централна хемипареза с участието на 7-ми ч.м.н., “частична моторна афазия” (дизартрия), пареза на десния абдоуценс. Направеният КТ на мозъка не установява патологични отклонения. От изследваните антикардиолипнови антитела се установяват данни за “остро антигенно гразнене”. Изписана е с диагноза Ишемичен мозъчен инсулт в БАСМА, макар клиничната изява да насочва за първична стволова увреда. Проведена е терапия с ноотропни, невропротективни и съдовоактивни средства. От направеното от нас по-късно изследване на хуморалния имунитет се установиха високи стойности на анти-фосфолипидните антитела IgM, които изясняват диагнозата. Случаят представлява интерес поради атипичната ретробулбарна изява на болестта и по-късно проявени съдови инциденти във вертебро-базиларното кръвообращение.

Р11. РАННА МОЗЪЧНО-СЪДОВА БОЛЕСТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИНТРАКРАНИАЛНИ СТЕНОЗИ
Д. Масларов, Д. Дренска, Ю. Петрова

*Първа МБАЛ-София, Неврологично отделение
Неврологична клиника, УМБАЛ „Александровска” –
София*

Етиологичната характеристика на ишемичните мозъчни инсулти при пациенти до 45 годишна възраст се изяснява със специфичност спрямо рисковите полифактори в съчетание със съществуваща генетична и физиологична предиспозиция.

Сравнение на рисковите фактори при пациенти с некардиоемболни ишемични мозъчни инсулти на базата на доказана съдова патология – екстра/интракраниални стенози, проследявани в продължение на 12-18 месеца и корелация на нивата на възпалителния маркер – С-реактивен протеин при двете групи пациенти: с каротидна атеросклероза и с изолирана атеросклероза на средна мозъчна артерия (МСА).

Клиничният контингент включва 14 болни (6 жени и 8 мъже) във възрастовата група между 35 и 45 години, с клинично – анамнестични данни за остро настъпили ишемични мозъчно-съдови инциденти. Трима от пациентите са с захарен диабет – II тип, една от пациентките е с мигрена, десет са пушачи. При пациентите от женски пол няма анамнеза за спонтанни аборти, прием на хормонална контрацепция и наркотични вещества.

При всички пациенти са извършени комплексни кръвни и генетични изследвания, С-реактивен протеин, екстра- и транскраниална доплерова сонография, невроизобразяващи изследвания, ехокардиография.

Проведените рутинни кръвни изследвания, включително липиден профил, коагулационен статус, антикардиолипинови антитела, анти b2 GP1, антиборелиозни антитела, миелин базичен протеин, С-реактивен протеин и първичен имунологичен статус, са в референтни стойности. При четирима от болните се установява хиперхолестеролемия. Скринингите за HIV, Chlamidia, Toxoplasma и вирусологичните изследвания са също от-

рицателни. Ликворологичните изследвания са нормални, а при генетичните изследвания не се доказва генетично детерминиран ензимен дефицит на MTHFR с последваща хиперхомоцистеинемия, промени във фактор V Laiden и протромбин G/A. Подробният кардиологичен статус е без отклонения за възрастта.

Екстракраниалната доплерова сонография показва каротидна атеросклероза с различна степен на обструкция, а при транскраниалната се верифицират интракраниални стенози с предилекционно ангажиране на средните мозъчни артерии. Осъществени са КТ на главен мозък, при 10 от пациентите и МРТ на главен мозък с МР-ангиография, потвърждаващи наличието на ишемични лезии в територията на проксималните и терминални клонове на МСА.

В хода на диференциално – диагностичен процес не се установяват различия при рисковите фактори като причина за ранна мозъчно – съдова болест и за двете групи пациенти – с каротидна атеросклероза и с атеросклероза на интракраниалните артерии. Независимо от очакваните завишени нива на възпалителния маркер при групата с екстракраниална съдова патология, при всички пациенти стойностите на С-реактивен протеин са в референтни граници.

Р12. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ С ИНТРАКРАНИАЛНА СЪДОВА ПАТОЛОГИЯ КАТО ПРИЧИНА ЗА РАННА МОЗЪЧНО-СЪДОВА БОЛЕСТ

*Д. Дренска, Д. Масларов, Ю. Петрова**

*Първа МБАЛ-София, Неврологично отделение
Неврологична клиника, УМБАЛ „Александровска”

Етиологичната характеристика на ишемичния мозъчен инсулт при пациенти до 45 години се характеризира със специфичност спрямо рисковите полифактори в съчетание със съществуваща генетична и физиологична предиспозиция.

Представя се случай на 39-годишна пациентка, проследявана в продължение на 24 месеца с ранна мозъчно-съдова болест на базата на изолирани стенози на двете средни мозъчни артерии (СМА) – високостепенна (70%) за лява СМА и нискостепенна (40%) за дясна СМА.

Клинично-анамнестичните данни включват двукратни епизоди на остро настъпила краткотрайна загуба на говор, изтръпвания и слабост, ангажиращи десни крайници, изразяващи се в прогресираща десностранна централна хемипареза, с позитивни ипсилатерални флексорноклонични рефлексии. Няма спонтанни аборти, прием на хормонална контрацепция и наркотични вещества. Вредни навици – тютюнопушене.

Проведените рутинни кръвни изследвания, включително липиден профил, коагулационен статус, антикардиолипинови антитела, анти b2 GP1, антиборелиозни антитела, миелин базичен протеин, С-реактивен протеин, първичен имунологичен статус, ANCA и криоглобулини са в референтни стойности. Скринингите за HIV, Chlamidia, Toxoplasma и вирусологичните изследвания са също отрицателни. Ликворологичното изследване е нормално, без олигоклоналност и при генетичните изследвания не се доказва генетично детерминиран ензимен дефицит на MTHFR с последваща хиперхомоцистеинемия, промени във фактор V Laiden и протромбин G/A. Подробният кардиологичен и хематологичен статус, подкрепени от инструментални диагностични методи са без отклонения от нормата за възрастта. Екстракраниалната доплерова сонография показва нормален кръвен ток, а транскраниалната - показва съответните стенози, с тенденция за

задълбочаване на обструктивния процес и високостепенно ангажиране и на предните мозъчни артерии. В динамика се осъществени КТ на главен мозък и трикратни МРТ на главен мозък и цервикален гръбнак с МР-ангиография, потвърждаващи наличието на исхемични лезии в територията на проксималните и терминални клонове на лява СМА.

В диференциално – диагностичен план при пациентката се обсъдени антифосфолипиден синдром, невроборелиоза, демиелинизиращ процес, херпес-зостер индуцирана васкулопатия със съпътстващи стенози на средна мозъчна артерия, прогресивна мултифокална левкоенцефалопатия, церебрална форма на васкулит, AIDS-свързан комплекс, оклузивни лезии на средните мозъчни артерии в съчетание с болест на Граве. Отрицателните антикардиолипинови, анти b2 GP1 и антиборелиозни антитела, референтните стойности на миелин базичен протеин и нормалното ликворологично изследване без данни за олигоклоналност, както и проведените образни изследвания в динамика са основание за отхвърляне на някои от основните работни диагнози, а именно: първичен и вторичен антифосфолипиден синдром, политопно засягане на ЦНС при невроборелиоза, демиелинизиращ процес. Нормалният HIV-скрининг и липсата на тиреоидна дисфункция оставят на заден план последните две диагностични възможности. С оглед анамнестичните данни за двукратна офталмична форма на herpes zoster инфекция и положителни титри за VZV-IgG се коментира и вероятна HVZ-васкулопатия, водеща до некротизиращи интракраниални артериити, ангажиращи преференциално средни, предни и, по – рядко задни мозъчни артерии и свързаните с тях исхемични мозъчни инсулти. При проведените генетични изследвания не са установени генетично детерминиран ензимен дефицит на MTHFR с последваща хиперхомоцистеинемия, промени във фактор V Laiden и протромбин G/A като рискови фактори за тромботични заболявания. Референтните стойности на СУЕ, С-реактивен протеин, първичен имунологичен статус не корелират с възможна церебрална форма на васкулит, потвърдено от ревматологична консултация.

Освен описаните прогресиращи интракраниални стенози при пациентката не са установени други рискови и етиологични фактори в насока ранна мозъчно – съдова болест, което е потвърждение на факта, че по литературни данни етиологията на исхемичния мозъчен инсулт при млади пациенти остава неизяснена в 23-50% от случаите.

Р13. ТРОМБОЗА НА ЛЕВИЯТ ТРАНСВЕРЗАЛЕН СИНУС ПРИ БОЛЕН С ЕРИТРЕМИЯ ВЕРА – ДИАГНОЗА, ЕТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА ЕДИН СЛУЧАЙ

Д. Балдаранов, В. Гълъбова, А. Матеев, А. Ночева, З. Великова

Неврологично отделение - ПЕТА МБАЛ СОФИЯ АД

Мозъчните венозни и синусови тромбози са редки и потенциално предизвикващи смъртен изход. Най-чести причини за развитието им са хиперкоагулопатии, забавен кръвоток, дехидратация, инфекциозни процеси по съседство, орални контрацептиви, заместваща хормонална терапия, бременност, пуерперциум.

Затруднението в венозното отичане предизвиква оток на мозъка и нарушаване на кръвната циркулация. Това води до притискане на мозъчните структури и

мозъчен оток повишено интракраниално налягане, масивни исхемии, инфаркти в мозъчните тъкани.

Симптоматиката се проявява бавно и неясно или с бавно нарастване или с бързо тежко неврологично увреждане.

Клинично най-чести са проявите главоболие, гадене, повръщане, припадъци, тежка огнищна неврологична симптоматика, кома. По-рядки са нистагъм, дисфагия, загуба на слух, координационни малкомозъчни нарушения.

Нарушаването на тромботичните процеси се установява при около 85% от пациентите.

Представен е болният мъж Р. М. А. на 66 г. лекуван в ПЕТА МБАЛ СОФИЯ АД с ИЗ № 280/10 постъпил на 07.01.2009г. и изписан на 21.01.2009г. с окончателна диагноза: тромбоза на левият трансверзален синус; мултиинфарктна енцефалопатия; състояние след мозъчен инфаркт в дясна мх – м.07/2008г. интрануклеарна погледова пареза; квадрипирамиден синдром; палеоцеребеларен синдром. Придружаващи заболявания: артериална хипертония 3 ст. хипертонично сърце; еритремия вера. Познаването на причините за развитие на увреждането на вените и синусите на мозъка позволяват да се търсят насочено и да се използват както клинични прояви, параклиника, доплерова сонография, така и съответните невроизобразяващи методики КТ, ЯМР, като последната е най-информативна. Тежестта и изходът на заболяването налагат интензивно лечение и проследяване. Зависят от вида и топиката на увредите, етиологичните фактори. Ходът на заболяването е свързан както ранната диагноза и провеждане на съответното антикоагулантно лечение, така и с възможностите за реканализация на тромботичния процес. Значителното обратно развитие на проследяваната неврологична симптоматика при болния позволи да се приеме възможният ход на тромботичния процес.

Р14. СЛУЧАЙ НА МОЗЪЧНА ФЛЕБОТРОМБОЗА И ХЕРПЕС СИМПЛЕКС ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ

Н. Колева, А. Петрова, П. Богданова, А. Симеонова, Ив. Стоянов, В. Тончева, Ив. Стайков, Ц. Цанкова

Отделение на Неврология, МБАЛ „Токуда Болница София”

Представяме пациентка на 58 години с анамнестични данни за продължително провеждана протечива диета с редукция на тегло и чести херпесни инфекции, при която се появяват многократно повтарящи се възбудни, сетивни пристъпи в левите крайници, а по-късно и в лявата лицева половина с чувство на парене и затопляне и с продължителност около 1-2 минути. Към тези пристъпи се прибавя и слабост в левите крайници, главоболие, повръщане, фебрилитет и генерализирани миоклонии. От неврологичния статус се установява птоза с централна лезия на VII ЧМН в ляво, левостранна централна хемипареза, както и дискоординационен, предимно палеоцеребеларен синдром.

Проведените невроизобразяващи изследвания – МРТ и КТ на главен мозък, демонстрираха огнищни лезии в областта на инсулата, параксипокампалия вирус и гирус ректус в дясно. МР ангио- и венографията показаха тромбоза на левия трансверзален синус. На проведените ЕЕГ изследвания се регистрира непрекъсната пароксизмална активност от остри полиморфни вълни, комплекси остра-бавна, както и епизодични делта вълни в дясно темпоро-париетално- т.н. FIRDA. Ликворната находка показва хиперпротеинораксия и лимфоцитна

плеоцитоза, както и позитивиране на специфични антитела спрямо HSV в серум и ликвор. Установиха се и ниски стойности на протеин S. Проведено бе лечение с Ацикловир и нискомолекулярен хепарин с последващо включване на Синпром със значително подобрение в неврологичния статус и КТ находката. По отношение на епилептичните пристъпи се започна лечение с Валпроат 1500 мг дневно, но поради персистиране на пристъпите и добавяне на миоклонии се наложи въвеждане и на Леветирацетам 1500 мг дневно с пълен контрол на пристъпите и подобрение на ЕЕГ находката.

Описаният случай демонстрира две съпътстващи заболявания – мозъчна флеботромбоза в комбинация с херпес симплекс вирусен енцефалит. Обсъжда се етиопатогенезата на тези заболявания.

P15. ЕФЕКТ ОТ ПРИЛОЖЕНИЕТО НА CITICOLINE (SOMAZINA) В ОСТРАТА ФАЗА НА МОЗЪЧНИЯ ИНСУЛТ

И. Петров., Р.Икономов., К. Костов., Ц. Цаловски., Ц.Томова, Б.Маринова

Медицински институт на МВР, Клиника по неврология

Citicoline като основен междинен продукт от биосинтезата на структурните фосфолипиди в клетъчните мембрани има значителен невропротективен ефект при различни патологични процеси в мозъка. Продуктът се използва успешно при лечение на мозъчносъдови заболявания, черепномозъчни травми и когнитивни нарушения от различен произход.

Цел на настоящето отворено, нерандомизирано клинично изследване е да се проучи ефектът на Citicoline при пациенти с исхемичен и хеморагичен мозъчни инсулти в острата им фаза. Изследвани са 53 пациенти (37 мъже и 16 жени) на средна възраст 68,7 г., от които 48 (90,6%) са с исхемичен инсулт и 5 (9,4%) – с хеморагичен.

При пациентите е прилаган медикаментът Somazina в доза 1000 mg интравенозно веднъж дневно в продължение на 5 – 10 дни, последвано от перорално приложение на медикамента. При постъпването и при изписването са оценявани наличната общомозъчна симптоматика чрез Glasgow Coma Scale, тежестта на инсулта чрез NIHSS Scale и възможността за самообслужване чрез Barthel Index. Резултатите са сравнени с контролна група от 15 пациенти, при която не е прилаган медикаментът.

В групата пациенти, лекувани със Somazina, е налице пълно отзвучаване на симптомите при 9,4%, с подобрение са 64,1%, без промяна в състоянието са 13,2%, а с влошаване са 13,2%, като 7,5% са починали. Тези резултати са статистически значимо по-добри от контролната група при пациентите с пълно отзвучаване и тези с подобрение (p<0,05). Няма статистически значима разлика при пациентите с влошаване и починалите. Най-отчетлива е разликата между двете групи при оценка на общомозъчната симптоматика по Glasgow Coma Scale.

Получените резултати в голяма степен потвърждават литературните данни, според които Citicoline е невропротективен медикамент с много добър ефект в острата фаза на мозъчния инсулт, повлияващ както общомозъчните прояви, така и огнищните симптоми. Според нас медикаментът има своето място в цялостния лечебен процес на болните с мозъчни инсулти.

P16. НЕВРОСОНОГРАФИ И НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩИ ИЗСЛЕДВАНИЯ ПРИ АСИМПТОМНИ ИСХЕМИЧНИ НАРУШЕНИЯ НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ

С. Андонова, Д. Минчев

Втора Неврологична клиника УМБАЛ "Св. Марина", Варна

Да се проведе сравнително проучване на промените в каротидните артерии и мозъчния паренхим при болни с асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение (АИНМК).

Изследвани са 93 болни с АИНМК, 30 болни с рискови фактори (РФ) за мозъчносъдова болест (МСБ) и 78 клинично здрави лица. Честотата на РФ е оценявана със специален въпросник. Болните са разпределени на две групи в зависимост от степента на артериална хипертензия (АХ), класифицирана в три степени въз основа на Европейски консенсус: I степен АХ [140-159/90-99], II степен АХ [160-179/100-109], III степен АХ [≥ 180 / ≥ 110]. Прилагано е цветно дуплекс-скениране (ЦДС) на магистралните артерии на главата за определяне на скоростта на екстракраниалния кръвен ток и морфологията на съдовата стена - дебелината на интима-медия комплекса (ИМК) на общите сънни артерии (ОСА), наличието на атероматозни плаки, тяхната степен на изразеност, ехогенност и стабилност. Промените в мозъчния паренхим са оценявани с магнитно резонансна томография на главен мозък (МРТ) при всички болни - с АИНМК, болни с РФ за МСБ и клинично здравите лица. Определяни са основните количествени показатели за оценка на вътрешните и външните ликворни пространства.

Здравите лица са без РФ за МСБ, имат нормални невросонографни и МРТ показатели. Най-честите РФ за МСБ при двете групи болни са АХ I и II степен, хиперхолестеролемия, тютюнопушене и наднормено телесно тегло. Преобладава съчетанието на АХ с дислипидемия, следвани от АХ и наднормено тегло и АХ и ритъмнопроводни нарушения. Спрямо болните с РФ съчетанието на АХ и захарен диабет е по-често при АИНМК. Спрямо контролите при болните с РФ за МСБ и АИНМК се наблюдава значимо увеличаване на вътрешните и външни ликворни пространства и силвевата бразда. При АИНМК промените в каротидния кръвен ток и мозъчния паренхим прогресират с увеличаване на давността, тежестта и несистемното лечение на АХ.

Проучването потвърждава не еднозначната роля на отделните РФ патогенезата на възникване на АИНМК - сред тях водеща роля има давността на АХ, нейната тежест и вида на провежданото лечение.

P17. ЧЕТИРИ - ИЗМЕРНА (4D) УЛТРАЗВУКОВА ДИАГНОСТИКА В НЕВРОЛОГИЯТА

Е. Титянова¹, С. Каракънева¹, С. Черникова², И. Търнев²

¹Клиника по функционална диагностика на нервната система, Военномедицинска академия - София

²Клиника по неврология, УМБАЛ "Александровска", Медицински университет - София

Цел - да се демонстрират възможностите на 4-измерната ултразвукова диагностика в неврологията.

Материал и методика: Проучването е проведено при болни с различни неврологични заболявания и синдроми посредством висок клас дуплекс-сонограф (Logic

7, GE) с възможност за 3 и 4-измерно изобразяване на изследваните структури.

Установява се характерен сонографен образ на нормалните и патологичните промени на каротидните артерии, зрителните нерви, зрителните папили и прилежащите структури.

Прилагането на 4-измерно изобразяване на различни екстракраниални структури (каротидни артерии, зрителен нерв, очни булбуси и др.) е нов невроизобразяващ метод, спомагащ за бързото и неинвазивно визуализиране на вида, локализацията и тежестта на структурната увреда при наличие на асимптомно или клинично изявено неврологично заболяване.

P18. ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГРАФИЯ ПРИ ОСТРИ НАРУШЕНИЯ НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРЪЩЕНИЕ ВЪВ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛАРНАТА СИСТЕМА

Ст. Тодоров

МУ-Варна, Катедра Неврология, МБАЛ „Св.Марина“ ЕАД-Варна, П КНБ с ОИЛНБ

На проучването е да се проследи мозъчната хемодинамика в интракраниалните мозъчни артерии на вертебробазиларната система при пациенти с остри нарушения на мозъчното кръвообращение.

Чрез транскраниален доплеров сонограф Multi-dop-T DWL2000 са изследвани 36 пациенти с остри нарушения в територията на вертебробазиларната система в първите 72 часа. Проследени са средна скорост /сек. средна диастолическа скорост, средна обемна скорост, индекс на съдово съпротивление.

Най-изразена е корелацията на промени в невросонографските показатели в първите 72 часа.

При провеждането на съответното лечение при пациентите с остри нарушения на мозъчната хемодинамика във ВБС възстановителния процес обективно се наблюдава между 15 ден от началото и 30 ден от инцидента.

P19. ПАРАМЕТРИ НА МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА ПРОСЛЕДЕНИ С ТРАНСКРАНИАЛНА ДОПЛЕРОВА СОНОГРАФИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ДИСЛИПИДЕМИЯ

Ст. Тодоров, К. Христозов

МУ-Варна, Катедра Неврология, Катедра Ендокринология, МБАЛ „Св.Марина“ ЕАД-Варна

Проследяване на промените в интракраниалната мозъчна хемодинамика при пациенти с изявени промени в липидната обмяна и начално проявени мозъчни симптоми: когнитивен тип нарушения, вертижни кризи.

Използвана е сонда 2 mHz на транскраниален апарат Multi-dop-T DWL2000, чрез която е проследена мозъчната хемодинамика при 54 пациента, разделени в 3 групи: с хипотиреоидизъм, ендогенна дислипидемия и контролна група.

Отчита се умерено изразено снижение в общите скоростни показатели, уплътнения на съдовите стени, стенотични процеси до 50%.

Дислипидемията са едни от най-важните рискови фактори за мозъчносъдовите заболявания. Тяхното лечение трябва да се съчетава с профилактиката на ранните патологични промени от мозъчен произход. Трябва да се търсят задължително ранни прояви на мозъчносъдов дефицит.

P20. НЕВРОСОНОГРАФНИ ПРОМЕНИ В КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ОПОРНО – ДВИГАТЕЛНИЯ АПАРАТ

С. Андонова, Д. Димова, Д. Минчев

Втора Клиника по нервни болести, УМБАЛ “Св. Марина”, Варна

В хода на ембриогенезата плурипотентните мезенхимните клетки се трансформират в различни клетъчни линии, като дават началото на всички подвидове на съединителната тъкан (СТ), съдовия ендотел, кръвта и кръвотворната тъкан, гладката мускулна тъкан, микроглията. Общият ембриогенетичен произход на съдовия ендотел на мозъчните съдове и ставната хрущялна тъкан, участваща в изграждането на опорно-двигателния апарат, е повод за търсене на общи патогенетични връзки между тях. Те притежават всички основни характеристики на СТ, което предполага общи патобиохимични, патофизиологични, имунологични и генетични механизми между тях, които играят основна роля в патогенезата на заболяванията, при които те се засягат.

Целта на настоящето проучване е анализ на клиничко-статистичната връзка между обективизиране на промените в интима-медия комплекса (ИМК) на обща сънна артерия и дегенеративните заболявания на опорно-двигателния апарат.

Включени бяха 60 пациенти от двата пола (25 жени и 35 мъже на средна възраст 48 ± 8.7 г.), постъпили на стационарно лечение в клиниката през периода 2007-2008г. с доказани заболявания на опорно-двигателния апарат (21 пациента) и мозъчно-съдова болест (МСБ), (39 пациента). При всички болни е проведено комплексно изследване, включващо лабораторни кръвни изследвания, включително липиден профил и С-реактивен протеин, офталмоскопия, дуплекс скениране на каротидни артерии с измерване на ИМК на обща сънна артерия и скоростни показатели в областта на същите, рентгенография на шийни и лумбални прешлени, коленни и тазобедрени стави. При болните е отчетено и наличието на традиционните рискови фактори за МСБ като артериална хипертония, захарен диабет, затлъстяване ($ВМІ > 29$), хиперхолестеролемия. В работата са потърсени корелационни зависимости в посочения контингент и статистична достоверност на получените данни с контролна група клинично здрави лица (25 души- 10 жени и 15 мъже на средна възраст 46 ± 7.9 г.), ($t=3.04$).

В резултат на проведеното изследване в 72% от случаите ($t=0.63$) се установиха едновременно дегенеративни промени в опорно-двигателния апарат и начални атеросклеротични промени-задебеляване на ИМК (1.3-1.5 при норма 0.9-1.0 (1.2) на обща сънна артерия, атеросклеротични плаки на каротидните артерии.

Настоящото проучване доказва наличието на корелационна зависимост между дегенеративните заболявания на опорно-двигателния апарат и атеросклеротичните промени на мозъчните съдове с повишен ИМК. Получените резултати предлагат клинични ориентирани за търсене на патогенетични взаимоотношения между дегенеративните заболявания на опорно-двигателния апарат и тежестта на атеросклеротичните изменения на магистралните съдове, като се има предвид техния общ мезенхимен произход в хода на ембриогенезата. Предварителното изследване показва за първи път у нас, че при пациенти с остеоартрозни изменения, ангажиращи повече от една ставна повърхност, са налице атеросклеротични съдови промени.

Това дава основание за преценка на известните рискови фактори и нова стратегия относно превенцията и лечението на мозъчно-съдовите заболявания.

P21. МОНИТОРИРАНЕ НА МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА В УСЛОВИЯТА НА КЛАМПАЖ НА АРТЕРИЯ КАРОТИС ПО ВРЕМЕ НА КАРОТИДНА ЕНДАРТЕКТОМИЯ – МУЛТИМОДАЛЕН ПОДХОД. РЕЗУЛТАТИ ОТ ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ

Д. Марков¹, М. Станева¹, В. Червенков¹, М. Бонев², И. Стайков³

МБАЛ "Токуда" София, ¹Отделение по съдова хирургия и ангиология, ²Отделение по анестезиология и ренимация, ³Отделение по неврология

Мозъчният инсулт (ИМИ) е първа по честота причина за болестност и трета по честота причина за смърт в света. В 1/3 от случаите, ИМИ се причинява от стеноза на каротидната артерия. Каротидната атеросклероза се третира успешно с каротидна ендартеректомия (СЕА). По време на СЕА се налага клампиране на артерия каротис интерна (ICA). Това изисква интраоперативно мониториране на мозъчната перфузия за определяне на индикациите за шънт на ICA, тъй като поставянето му интралуменно крие риск от дистална емболизация.

Цел на настоящето проучване е оптимизиране на интраоперативния мониторинг на мозъчната хемодинамика по време на СЕА и прецизиране на показанията за шънтиране.

Проучването е проведено на 168 болни (98 мъже и 70 жени, на възраст от 51 г. до 82 г.) за периода от м.01.2007г. до м. 01.2009 г. по повод от каротидни стенози > 60%, показани за оперативно лечение. Интраоперативно използвахме мултимодален подход в извършване на мозъчния мониторинг в условията на клампаж на ICA – комбинация от: транскраниално доплерово мониториране (TCD) на скоростта на кръвотока в артерия церебри медия (MCA); NIRS (Near infrared spectrometry - Близкоспектрната Инфраредвена Спектрометрия); измерване на „пънчовото“ артериалното налягане в клампираната ICA- т.нар. Stump pressure и S_jO₂ (мониторинг на сатурацията на вензната кръв в bulbus v. jugularis int.). Предоперативно, на 3-я и на 30-я ден, 6, 12, 18 и 24 месеца (средно 12 месеца) се проведе Цветно кодирана дуплекс доплер сонография на екстра и интракраниални мозъчни артерии и неврологичен преглед за оценка на мозъчната хемодинамика, рестенози и неврологична симптоматика.

При 168 болни се направи СЕА и пач пластика на ССА и ICA. От тях 75 (44,7%) са симптоматични и 93 (55,3%) са асимптоматични. Като съпътстващи заболявания бяха диагностицирани: ИБС при 54 (32,1%) болни, хронична артериална недостатъчност на долни крайници (ХАНК) при 66 (39,3%) и ИБС с ХАНК – 31 (18,4%). При 104 (61,9%) СЕА се осъществи с шънт по време на клампажа на ICA поради: редуция на максималната систолна скорост на MCA > 60%; Stump pressure в ICA < 50 mm Hg; S_jO₂ < 50 %; NIRS - редуция > 30%), а при 64 (38,1%) болни – без шънт. Пери и постоперативно не се развиха мозъчни инсулти. Всички пациенти бяха дехоспитализирани на 3-ти следоперативен ден. При 5 болни (3%) се установи постоперативна травма на п.пуроглосус, като симптоматиката отзвуча до 3-я месец. При 3 болни (1,8%) се диагностицира лекостепенна рестеноза на 18-я месец. При

106 (63,1%) болни постоперативно след 3-я месец се редуцира значително предоперативната антихипертензивна терапия.

За прецизното извършване на СЕА е необходим мултимодален мозъчния мониторинг и едновременно съпоставяне и интерпретиране на получените резултатите. Това позволява да получим възможно най-пълна представа за състоянието на мозъчната хемодинамика в условията на клампаж на ICA и да приложим селективно шънтиране на подходящите случаи с цел намаляване на постоперативните усложнения.

P22. ЕФЕКТ НА ЛЕЧЕНИЕТО С ВЕТАНИСТИНЕ DIHYDROCHLORIDE ВЪРХУ ПОСТУРАЛНАТА СТАБИЛНОСТ НА ПАЦИЕНТИ С БЕНИГНЕН ПАРОКСИЗМАЛЕН ПОЗИЦИОНЕН СВЕТОВЪРТЕЖ
Г. Ангов¹, К. Стамболиева²

¹МБАЛ "Александровска, Клиника по неврология, ²Институт по невробиология, БАН

Изучаване ефекта на Betahistine dihydrochloride при лечение на нарушения в равновесието на пациенти с бенигнен пароксизмален позиционен световъртеж (БППС) с различна продължителност на заболяването. БППС се характеризира с епизоди от интензивен световъртеж, провокиран от промяна на позицията на главата. Освен това болните се оплакват и от персистираща нестабилност, не само по време на вертижните епизоди, но и седмици след тяхното отзвучаване. Единственото ефективно лечение засега е прилагането на физикална терапия с помощта на репозициониращи техники. Betahistine dihydrochloride е препарат с периферно и централно действие върху вестибуларната система, който има свойства на Н1 рецепторен агонист и значително по-изразени на Н3 антагонист в ЦНС и вегетативната нервна система, с дозо-зависим модулиращ ефект върху невроните в латералните и медиални вестибуларни ядра, което може да обясни стабилизиращия равновесието ефект на препарата.

Изследвани са 40 пациента със засягане на задния полуокръжен канал, разделени на две групи: до 60 дни (20 лица) и над 60 дни (20 лица) от първата световъртежна атака. Статична постурография включваща изследване на пациентите при спокойно изправен стоеж с отворени и затворени очи в криза, непосредствено след прилагане на "репозиционираща процедура на Epley", както и на 10 и 20 ден след физикалната процедура. Двадесет от пациентите (по 10 от всяка група), избрани по случаен принцип приемаха Betahistine dihydrochloride в дневна доза 48 mg, а на останалите не беше предписано медикаментозно лечение. Постуралната стабилност беше оценена на базата на промяната в средната скорост (SV) на постуралните колебания в предно-задна и странична посока.

Беше установен стабилизиращ ефект на препарата върху постуралните колебания при всички пациенти приемащи Betahistine dihydrochloride независимо от продължителността на заболяването на 10 ден след репозициониращата процедура в сравнение с тези без лечение. Пациентите с продължителност на БППС до 60 дни се повлияха в по-голяма степен от препарата, като на 20 ден средната скорост на постуралните им колебания не се различаваха достоверно от тази на здравите контроли. При пациентите с продължител-

ност на заболяването над 60 дни SV остана достоверно по-висока.

Резултатите от нашето проучване категорично показват ефект на приложението на Betahistine dihydrochloride като допълнение към физикалната терапия при лечение на пациенти с БППС. В началния възстановителен период до 10 дни след физикалната процедура ефектът на Betahistine dihydrochloride върху постуралната стабилност на пациенти с краткотрайна продължителност на заболяването е много силно изразен.

P23. СОНОТРОМБОЛИЗА ПРИ ПЕТ БОЛНИ С ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

М. Клисурски, Е. Василева, Е. Ваврек, Н. Симеонов, Т. Стефанов, М. Радева, М. Миланова

УМБАЛ "Царица Йоанна - ИСУЛ" София, Клиника по неврология

Сонотромболизата е метод, съчетаващ действието на ултразвуковата енергия и действието на рекомбинантния тъканен тромбопластичен фактор (t-PA), който се използва от скоро за подобряване на ефективността на утвърденото тромболитично лечение при остър исхемичен мозъчен инсулт (оИМИ). Има доказателства, че паралелното едновременно инсонирание с диагностичен ултразвук на обтурираната средна мозъчна артерия (СМА) повишава честотата на реканализация и съответно на неврологичния дефицит и крайна инвалидизация.

Цел на настоящото съобщение е да се опишат резултатите от проведеното лечение при малък брой пациенти и да се очертаят насоки за по-широкото използване на метода в клиничната практика на нашата клиника.

Изследвани и лекувани с Actilyse в одобрените дозировки са четирима болни с оИМИ до 3-я час. Един болен постъпил след 3-я час от началото на инсулта не е получил Actilyse. При всички са проведени необходимите стандартни изследвания за тромболиза като неврологичният дефицит и инвалидността са оценявани по скалата NIHSS и mRS. Пациентите са изследвани екстра и транскраниално с диагностичен ултразвуков (УЗ) апарат GE Vivid 7 Pro. При 4 от болните засегнатата СМА е инсонирана 60 минути с 2 MHz транскраниална сонда по време на инфузията с t-PA, а при болния без t-PA е извършена само сонолиза – едновременно инсонирание на СМА.

Резултатите при 2 болни лекувани с Actilyse и УЗ са отлични, при един неубедителни, а при една болна нямаше никакъв ефект. При пациента лекуван само с едновременно УЗ инсонирание наблюдавахме временно подобрение в рамките на 6 часа.

Категорични заключения не могат да бъдат направени поради малкия брой изследвани. Считаме, че при всеки болен с оИМИ трябва да се провежда спешна и комплексна УЗ диагностика. В подбрани индивидуални случаи, от извършването на сонотромболиза може да се очаква по-добър терапевтичен резултат.

P24. РЕТРОСПЕКТИВНО ПРОУЧВАНЕ НА ВРЕМЕТО ЗА ДОСТИГАНЕ НА НЕТРОМБОЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ДО КЛИНИКАТА

Е. Ваврек, С. Исаков, А. Ангелов, Ф. Алексиев, М. Миланова, Д. Атанасова, М. Драгиев, С. Спасова, М. Клисурски, П. Стаменова

УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, София

Най-ефективното лечение на исхемичния мозъчен инсулт за момента е венозната и артериална тромболиза при подходящи пациенти. Интравенозната тромболиза се характеризира с NNT около 7-10. Резултатите на ECAS 3 увеличават времеви интервал за венозната тромболиза. За досега приетият и все още важащ в България времеви интервал от три часа в световен мащаб е характерно много ниско ниво на тромболиза, обикновено около 2% от исхемичните инсулти. В България нивото на венозна тромболиза е още по-ниско. Като вероятни причини за това могат да се обсъждат лошо разпознаване и неадекватна реакция от страна на пациентите, забавяне при пристигането на БМП, по-продължително време за разпознаване на заболяването от спешните лекари (често неспециалисти), бавен транспорт (поради дълги разстояния или задръствания), лоша координация в приемащата болница, трудно осъществяване на необходимите образни и лабораторни изследвания, нежелание за извършване на тромболиза поради рисковете, непознаване на процедурата или недостатъчните средства по клинична пътека.

Проведохме пилотно ретроспективно проучване сред нетромболизирани пациенти с исхемичен и хеморагичен мозъчен инсулт. Основание за включването в проучването на хеморагични инсулти беше клиничната им неразличимост от исхемичните.

40% от болните са потърсили медицинска помощ след повече от 3 часа, около 20% са уведомили медицински персонал след повече от 2 часа и са пристигнали в клиниката след третия час, при около 10-20% основното забавяне е при провеждането на КТ, 20% са пристигнали навреме в клиниката, но се касае за пациенти с неясно начало на инсулта – открити и за болни с хеморагични инсулти. В около 20% от случаите приемащият лекар не е фиксирал в документация точния час на инсулта.

Основните изводи от това пилотно проучване са, че резерви за повишаване на нивото на тромболизата има в: ограмотяване на населението, подобряване на комуникацията спешна помощ – болница с оглед на ранно подготвяне на необходимите апаратури и специалисти, оптимизиране на работата на лекарите в болницата. Резултатите за момента са първични и се провежда разширяване на ретроспективното проучване, като същевременно беше планирано и проспективно изследване на същата тема.

Мозъчен инсулт, транспорт, организация.

P25. «ОТ МАЛКОТО КЪМ ГОЛ МОТО»: СЛУЧАЙ СЪС СИНКОП, СУБАРАХНОИДЕН КРЪВОИЗЛИВ И СУБКЛАВИЕН STEAL – СИНДРОМ ПРИ 45 ГОДИШЕН МЪЖ

М.Клисурски, А. Гугев1, И. Петров2

*УМБАЛ "Царица Йоанна - ИСУЛ" София, Клиника по неврология, Клиника по кардиология1
МБАЛ Токуда Болница, София2*

Описваме анамнезата, клиниката картина и проведените изследвания при 45-годишен мъж без предистория за заболявания или лечение. Той получава внезапна загуба на съзнание, падане с травма на главата, обърканост и липса на спомен за инцидента. По този повод е приет в болница, където е направена КТ на глава с данни за малък субарахноиден кръвоизлив (САК). Извършена е три-дименсионална КТ ангиография на мозъчните съдове и конвенционална, но селек-

тивна церебрална ангиография. Пациентът е изписан без неврологичен дефицит с диагноза “САК, аневризъм на разширение на ясна предна мозъчна артерия”. Месец по-късно е проведено комплексно невросонографско изследване, при което е установен левостранен субклавиен steal-синдром и високо степенна стеноза в началото на яската вертебрална артерия. Повторната КТ ангиография на артериите от аортната дъга до Вилзиевия кръг потвърждава съдовите промени. Пациентът е насочен за стентирание.

Дискутират е причините за възникване на симптомите и защо е важно да се спазва диагностичният принцип за първоначално провеждане на неинвазивни функционални съдови изследвания и след това на инвазивни образни изследвания при болни със САК, независимо от неговата причина.

P26. ВЪРХУ ПОВЕДЕНЧЕСКИТЕ РАЗСТРОЙСТВА ПРИ БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО И ТЕРАПЕВТИЧНИ ПОДХОДИ ЗА ОВЛАДЯВАНЕТО ИМ М. Арнаудова, Ст. Тодоров

Медицински университет-Варна, МБАЛ “Св.Марина”-Варна

Целта на нашата работа бе да проучим вида, честотата и клиничните особености на поведенческите разстройства при болните с болест на Алцхаймер /БА/.

Обект на нашето проучване бяха 36 болни с БА с ранно начало, постъпили за първи път на лечение в геронтопсихиатрично отделение на МБАЛ „Св.Марина”- Варна. Диагнозата беше поставена според МКБ-10, DSM-IV и NINCDS/ADRD критериите за вероятна болест на Алцхаймер. Болните бяха с лека, умерена и тежка степен на деменция.

Клинично изследване и наблюдение, невропсихологично изследване с помощта на MMSE и Невропсихиатричен въпросник /NPI/.

Най-често наблюдаваното от нас поведенческо разстройство е апатията, следвано от физически и вербално неагресивното поведение /ФНП, ВВП/, а по-рядко вербално и физически агресивно поведение /ВАП, ФАП/. Сравненията между вида и честотата на групирани поведенчески разстройства, съотнесени със степента на изразеност на деменцията показват, че ФНП и ВВП се срещат най-често при умерената деменция.

Наред с обичайно прилаганите психотропни медикаменти, Мемантин /Ахига/, който приложихме при 8 от болните се оказа твърде подходящ и за позитивно повлияване на поведенческите разстройства.

Поведенчески разстройства могат да се наблюдават на всеки етап от развитието на БА. Най-голям дял сред тях заема апатията, следвана от ФНП и ВВП. Поведенческите разстройства са най-чести при умерено изразената деменция. Включването на Мемантин /Ахига/ към терапевтичната схема показва положително повлияване.

ВТОРА ГРУПА

P27. АМНЕСТИЧНО ЛЕКО КОГНИТИВНО НАРУШЕНИЕ ПРИ БОЛЕСТТА НА ПАРКИНСОН М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, А. Трайков

МБАЛ “Александровска”, Клиника по неврология, Медицински Университет, София

Неотдавна се установи наличието на предементен

стадий на Паркинсоновата болест (ПБ), известен като леко когнитивно нарушение при ПБ (ПБ-ЛКН), като различни подтипове на ПБ-ЛКН бяха описани.

Да се определи дали ПБ пациентите с амнестичен подтип на леко когнитивно нарушение показват също и нарушения във вниманието и екзекутивните функции.

Ние изследвахме 21 пациенти с амнестичен подтип ПБ-ЛКН и 25 нормални контроли. Всички участници са изследвани с подробна невропсихологична батерия, включваща тестове за епизодична памет, реч, зрително-пространствени умения, конструктивен праксис, психомоторна скорост, внимание и екзекутивни функции. Амнестичният подтип на ЛКН се диагностицира при недементни пациенти, които имат субективно и обективно доказани паметови нарушения и нямат функционален дефицит.

В сравнение с контролите, пациентите с ПБ-ЛКН показват значителен дефицит в непосредственото и отдалечено свободно припомняне при теста за вербална епизодична памет, вербалната флуентност, психомоторната скорост, когнитивното проследяване и работната памет. Тази група обаче показва нормални резултати в разпознаването и отдалеченото общо припомняне при теста за вербална епизодична памет, както и в назоваването, тестовете за зрително-пространствени умения и конструктивния праксис.

Нашите резултати показват, че в допълнение на нарушенията във вербалната епизодична памет, пациентите с амнестичен подтип на ПБ-ЛКН демонстрират също нарушения в някои аспекти на вниманието и екзекутивните функции. Това предполага, че нарушенията в екзекутивните функции са постоянно представени при пациентите с ПБ-ЛКН, дори и при тези с амнестичен подтип на заболяването.

P28. ПРОФИЛ НА КОГНИТИВЕН СПАД В ГРУПА ЛОНГИТУДИНАЛНО ПРОСЛЕДЕНИ ПАЦИЕНТИ С ИДИОПАТИЧНА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ Я. Желев, М. Райчева, М. Петрова, А. Трайков

МБАЛ “Александровска”, Неврологична клиника

Паркинсоновата болест често е съпроводена от леко когнитивно нарушение (ЛКН). Когнитивни дисфункции се установяват често дори и в новодиагностицирани болни с ПБ. Проучванията изучаващи прогресията на когнитивния дефицит при болни с ПБ дадоха нееднозначни резултати по отношение на засегнатата когнитивна област и тежестта на отчетените промени. Целта на това проучване е да установи степента и профила на когнитивен спад при недементни пациенти с идиопатична Паркинсонова болест.

Изследвани са 40 недементни пациенти с ПБ. Използвана е подробна невропсихологична батерия включваща тестове за памет, език, конструктивен праксис, внимание и екзекутивни функции. ПБ и ЛКН са диагностицирани според актуалните критерии.

Резултати: На основата на резултатите от първото невропсихологично изследване лицата са разделени на две групи – когнитивно съхранени пациенти с ПБ (22) и пациенти с ПБ отговарящи на критериите за ЛКН (18). Повторното изследване е проведено средно 17 (±7) месеца след първото. Групата на когнитивно съхранените пациенти с ПБ показва статистически значим спад в общото припомняне (FCSRT). ПБ-ЛКН демонстрира статистически значим спад в общото

припомняне (FCSRT), Digit Span Forward, Trail Making Test A и вербална катедориална флуентност.

Въпреки че двете групи не показаха промяна в общото когнитивно функциониране (MMSE), подробното невропсихологично изследване разкри снижение в различни когнитивни сфери. Когнитивен спад се установи и в групата на когнитивно съхранените пациенти с ПБ. Пациентите с ПБ-ЛКН показаха по-ниски резултати в няколко когнитивни области. Нарушенията в езекутивните функции и вниманието са специфични в профила на когнитивен спад при ПБ-ЛКН.

P29. РАЗЛИЧИЯ В НЕВРОПСИХОЛОГИЧНИЯ ПРОФИЛ НА ПАЦИЕНТИТЕ С БОЛЕСТ НА ПАРКИНСОН С ЛЕКИ КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ И РАНЕН СТАДИЙ НА ДЕМЕНЦИЯ

М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, А. Трайков

МБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, Медицински Университет, София

През последните години значително нарасна интереса към разпознаването на възможно най-ранния стадий на развитие на деменция при болестта на Паркинсон (БП-Д). Подобно на болестта на Алцхаймер, редица нови проучвания насочват към наличието на предементен стадий на болестта на Паркинсон известен, като леко когнитивно нарушение. При все това, обаче разликите в невропсихологичния профил на БП пациентите с леки когнитивни нарушения (БП-ЛКН) и тези в начален стадий на деменция са все още неясни.

Да се определят специфичните различия в когнитивните профили между БП-ЛКН и тези с ранна БП-Д с оглед установяването на невропсихологични маркери за ранно развитие на деменция при БП.

Ние изследваме 32 пациенти с БП-ЛКН, 23 пациента с ранен стадий БП-Д и 30 здрави възрастни контроли. Всички пациенти са изследвани с подробна невропсихологична батерия.

В сравнение с контролите, пациентите с БП-ЛКН показват значими нарушения в свободното и отдалечено припомняне на Free and Cued Selective Reminding Test, digit span forward и backward, фонемната и семантична вербална флуентност, ТМТВ. Тази група обаче не демонстрира нарушения в разпознаването, Boston naming test, Wisconsin sorting test и тестовете за зрително-пространствени и конструктивни умения. При сравнение с БП-ЛКН, пациентите с БП-Д показват нарушения във всички когнитивни тестове с изключение на ТМТВ и digit span forward.

Нарушенията в епизодичната памет и внимание/езекутивни функции са най-изразените черти на когнитивния профил на БП-ЛКН, докато дефицитите в разпознаването, назоваването, формирането на концепция, зрително-пространствените и конструктивни способности са наблюдавани изключително при пациентите с БП-Д. Най-засегнатите езекутивни субкомпоненти при пациентите с БП-ЛКН са инициацията и стратегическото търсене, когнитивната флексибилност и инхибиторния контрол. В допълнение ние откриваме, че психомоторната скорост и селективното внимание са значително засегнати в стадия на ЛКН и този дефицит не прогресира значително с когнитивното влошаване.

P30. НЕВРОПСИХОЛОГИЧНИ РАЗЛИЧИЯ В РАННИЯ СТАДИЙ НА БОЛЕСТ НА ПАРКИНСОН С ДЕМЕНЦИЯ И ДЕМЕНЦИЯ С ТЕЛЦА НА ЛЕВИ

М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, Ш. Мехрабиан, О. Григорова, И. Петрова, Х. Крушков, Ч. Еленков, А. Трайков*

МБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, Медицински Университет, София

**МБАЛ "Александровска", Клиника по обща урология, Медицински Университет, София*

Деменцията с телца на Леви (ДТЛ) и Паркинсоновата болест с деменция (ПБ-Д) често споделят някои общи черти, като екстрапирамидни симптоми и когнитивни нарушения. Характерно за когнитивния профил на двете заболявания е преобладаването на фронтосубкортикални когнитивни нарушения.

Да се сравни невропсихологичния профил в ранния стадий на деменцията при ДТЛ и ПБ, с оглед откриване на белези за ранното разграничаване на двете заболявания.

Ние изследваме 16 пациенти с ПБ-Д и 15 с ДТЛ. Всички пациенти са изследвани с подробна невропсихологична батерия, включваща тестове за епизодична памет, реч, конструктивен праксис, психомоторна скорост, внимание и езекутивни функции. С оглед включването само на леко увредени болни, в проучването са подбрани само пациенти с MMSE равен или по-голям от 18/30.

В сравнение с пациентите с ПБ-Д пациентите с ДТЛ показват значително по-лоши резултати на някои от тестовете за оценка на различни аспекти на вниманието (ТМТ-А и теста на Stroop) и езекутивните функции, включващи концептуализацията и инхибиторния контрол (МССТ) и стратегическото търсене (вербална флуентност).

Резултатите от нашето проучване насочват към необходимостта от много по-комплексно когнитивно изследване при тези болни, фокусирано върху езекутивните процеси за ранно разграничаване на двете заболявания.

P31. ВЛИЯНИЕТО НА ДЕПРЕСИЯТА ВЪРХУ КОГНИТИВНИТЕ ФУНКЦИИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА ПАРКИНСОН БЕЗ ДЕМЕНЦИЯ

М. Петрова, М. Райчева, Я. Желев, А. Трайков

МБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, Медицински Университет, София

Депресията е установен рисков фактор за деменция при болестта на Паркинсон (БП). При все това, обаче връзките между депресията и появата на лекуемите когнитивни нарушения при болестта на Паркинсон (БП-ЛКН) не са напълно изяснени.

Да се изследва връзката между депресията и когнитивните дефицити при недементни пациенти с БП с и без леки когнитивни нарушения (ЛКН).

Ние изследвахме 45 пациента с БП без ЛКН, 57 пациента с БП-ЛКН и 50 нормални контроли. Всички пациенти са изследвани с подробна невропсихологична батерия, както и с допълнителна скала за оценка на депресията.

В сравнение с недепресивната група с БП без ЛКН, недепресивните БП-ЛКН пациенти показват значителен дефицит в непосредственото и отдалечено свободното припомняне на Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT), ТМТ и фонемната вербална флуентност, докато депресивните пациенти с БП-ЛКН от своя страна демонстрират допълнително нарушения в раз-

познаването на FCSRT, digit span backward, семантичната вербална флуентност and Stroop тест. За разлика от пациентите с БП-ЛКН, не се наблюдават значими разлики между групите пациенти с БП без ЛКН - с и без депресия и контролните лица.

Това изследване демонстрира че появата на депресия при пациентите с БП-ЛКН, но не и при тези БП пациенти без ЛКН се асоциира с много по-обширни когнитивни дефицити. Следователно, внимателното изследване на поведенческите промени при пациентите БП-ЛКН би трябвало да е част от диагностичния и последващ терапевтичен подход при тези пациенти.

Р32. РАННИ КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕСТТА НА ХЪНТИНГТОН

М. Петрова, М. Райчева, А. Трайков

МБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, Медицински Университет, София

Болезтта на Хънтингтон (БХ) е автозомно-доминантно невродегенеративно заболяване, клинично характеризира се с прогресивни неволеви движения, психиатрични и когнитивни нарушения. Нарушена себеосъзнатост на пациентите с БХ по отношение на нарушенията им в поведенческия и емоционален контрол и ежедневните активности се асоциира с глобалната когниция и дефицитите в екзекутивните функции и паметта.

Детайлно изследване на когнитивните функции при пациент с БХ за идентифициране на специфични нарушения, което да допринесат за ранното разпознаване на заболяването.

Представяме случай на вероятна болест на Хънтингтон при 54-годишен мъж с бързо прогресираща неврологична и психиатрична симптоматика, и леки когнитивни нарушения, с давност на двигателните нарушения от около четири години. Клиничната картина включва екстрапирамиден синдром с хореични хиперкинези в четирите крайника, изразена постурална нестабилност, псевдобулбарен синдром, психоорганичен синдром при съхранено общо когнитивно функциониране (MMSE=30). В допълнение пациентът е изследван с подробна невропсихологична батерия, съставена от тестове за епизодична памет, реч, внимание и екзекутивни функции. Резултатите от изследването на болния са съпоставяни с тези на група от 30 съответни по възраст клинично здрави лица.

Невропсихологичното изследване разкрива значимо нарушение при тестовете за оценка на различни аспекти на екзекутивни функции (ТМТА, WCST и фонемна вербална флуидност) в съчетание с лек дефицит в свободното припомняне. При пациента се установява изразено снижение в когнитивното функциониране, в диапазона на леко когнитивно нарушение с водещ диктаторски синдром.

Описанието на нашия пациент и анализът на литературата сочат недвусмислено голямото значение на невропсихологичното изследване в диагностичния процес на БХ, дори в началните етапи на заболяването. Като цяло способността за възможно най-ранно диагностициране на заболяването е важно в светлината на развитие на все повече нови стратегии в терапията на това заболяване и особено имайки предвид наличието на асоциация между нарушената себеосъзнатост при тези пациенти и дефицитите в екзекутивните функции и паметта.

Р33. СЛУЧАЙ НА СИНДРОМ НА СКОВАНИЯ ЧОВЕК- STIFF- PERSON SYNDROME

Д. Атанасова, М. Миланова, М. Радева, Ф. Алексиев, Е. Ваврек, И. Исаков, В. Денева, С. Спасова, Н. Мурадян, П. Стаменова

УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ”, клиника по неврология, София

Синдромът на скования човек представлява рядко срещано автоимунно заболяване на централната нервна система. Патологичните механизми, чрез които възниква заболяването все още не са изяснени. Предполага се автоимунен механизъм, насочен срещу глутамат-декарбоксилазата, водещ до дисбаланс в инхибицията и ексцитацията на алфа-мотоневроните. Клинично синдрома се характеризира с развитие на мускулна скованост, която първоначално започва от аксиалната мускулатура на тялото, впоследствие се разпространява към проксималната мускулатура на крайниците. Представяме клиничен случай на синдром на скования човек, диагностициран чрез оценка на клиничния ход, електромиография и титър на анти-GAD антитела.

Синдром на скования човек, глутамат-декарбоксилаза

Р34. НЕВРОЛОГИЧНИ СИМПТОМИ И ГЕНОТИП-ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИИ ПРИ БЪЛГАРСКИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА WILSON

В. Михайлова¹, Т. Тодоров², Х. Желев³, О. Косева⁴, З. Кръстев⁴, И. Коцев⁵, Г. Георгиев⁶, С. Черникова¹, Р. Ганева⁷, А. Танкова⁸, Д. Петрова⁹, А. Савов², И. Кременски², И. Търнев¹

¹*Клиника по неврология, МБАЛ "Александровска", София*

²*Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ "Майчин дом", София*

³*Университетска болница по педиатрия, София*

⁴*Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Св. Иван Рилски", София*

⁵*Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Св. Марина", Варна*

⁶*Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Св. Георги", Пловдив*

⁷*СУ "Климент Охридски", Стопански факултет*

⁸*Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Царица Йоанна", София*

⁹*Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Александровска", София*

Болезтта на Wilson е автозомно-рецесивно заболяване на медния метаболизъм, което се проявява с разнообразни симптоми, но най-често с чернодробни и неврологични. Описани са около 300 мутации в АТР7В гена. Генотип-фенотип корелациите са сложни, тъй като много от мутациите са частни, както и поради наличието на голям брой сложни хетерозиготи.

В проучването са включени 126 български пациенти с болест на Wilson. При всички болни е снета подробна анамнеза, соматичен и неврологичен статус. Проведени са и лабораторни изследвания на медната обмяна, биомикроскопия, абдоминална ехография, МРТ изследване и молекулярно-генетично изследване. Статистическият анализ използва Kruskal-Wallis и Mann-Whitney тест.

88 пациенти имат неврологична симптоматика. Най-честите неврологични симптоми са тремор и ги-

зартрия. Ригидност, брадикинезия и пирамидни белези се установяват при повече от 25% от пациентите. Дистония, хорей, атетоза, бализъм и епилепсия се наблюдават рядко.

Молекулярно-генетичното изследване установи 27 различни мутации в АТР7В. Най-честата мутация е Н1069Q установена поне на единия атели при 78% от болните.

Не се установяват статистически значими корелации между хомозиготите по Н1069Q и възрастта на начало, нивото на церулоплазмина и медната екскреция в урината. За разлика от предходно публикуваните проучвания, българите хомозиготи по Н1069Q имат по-често чернодробна презентация. Мутациите, които водят до продукция на отрязан протейн се асоциират с по-ранна възраст на начало и по-ниско ниво на церулоплазмина.

Болезтта на Wilson се проявява с разнообразни неврологични симптоми. Мутацията АТР7В Н1069Q не се асоциира с късно начало и неврологична презентация. Мутациите с промяна на рамката на четене и безсмислените мутации водят до по-тежък фенотип на заболяването.

Р35. ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА WILSON

В. Михайлова¹, А. Шмаров¹, Х. Желев², О. Косева³, И. Коцев⁴, Г. Георгиев⁵, И. Кременски⁶, Т. Тодоров⁶, И. Търнев¹

¹Клиника по неврология, МБАЛ "Александровска", София

²Университетска болница по педиатрия, София

³Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Св. Иван Рилски", София

⁴Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Св. Марина", Варна

⁵Клиника по гастроентерология, МБАЛ "Св. Георги", Пловдив

⁶Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ "Майчин дом", София

Болезтта на Wilson е автосомно-рецесивно заболяване на медния метаболизъм, което се проявява с разнообразни симптоми, но най-често с чернодробни и неврологични. Абнормни евокирани потенциали (ЕП) се установяват много често при пациенти с неврологични симптоми. Понякога абнормности в ЕП се наблюдават и при болни с изолирана чернодробна симптоматика или пресимптоматични пациенти, което предполага, че ЕП могат да бъдат използвани за оценка на субклиничното засягане на нервната система при болестта на Wilson.

Зрителни евокирани потенциали (ЗЕП) са проведени при 36 болни, а мозъчностолови слухови евокирани потенциали (м.с.СЕП) при 37 болни. Диагнозата е поставена на базата на клиничните симптоми и лабораторните данни за нарушена медна обмяна и е потвърдена от проведеното молекулярно-генетично изследване.

М.с. СЕП са абнормни при 26 от 28 болни с неврологична презентация на заболяването. Латенциите на III и V вълна, както и интерпиковите латенции III-V и I-V са статистически значимо по-дълги при болните с неврологична симптоматика в сравнение със здравите контроли и пациентите с изолирана чернодробна симптоматика, които имат нормални м.с.СЕП.

ЗЕП са абнормни при 81% от болните. Абнормни ЗЕП са наблюдавани при 6 от 7 болни с изолирана чернодробна симптоматика. Латенциите на N75, P100 и

N145 при болните са статистически значимо по-дълги в сравнение със здравите контроли.

М.с. СЕП често са абнормни при пациенти с неврологична презентация на болестта на Wilson. Дори и при липса на клинични и невроизобразяващи данни за засягане на нервната система е налице субклинично засягане на слуховите аферентни пътища. За разлика от предходно публикуваните проучвания, ЗЕП са по-често абнормни при пациенти с болест на Wilson. Угължена P100 латенция имат 85% от пациентите с чернодробна презентация, което показва значително често субклинично засягане на зрителните аферентни пътища.

Р36. РЕГРЕСИЯ НА ПРЪСТЕНА НА KAUSER-FLEISHER ПРИ БОЛЕСТТА НА WILSON СЛЕД ЛЕЧЕНИЕ С D-PENCILLAMINE, КОРЕЛИРАЩА И С КЛИНИЧНО ПОДОБРЕНИЕ

С. Черникова¹, В. Михайлова¹, И. Търнев¹, Т. Тодоров², Н. Димитрова³, Хр. Желев⁴, А. Оскар¹

¹Клиника по неврология, УМБАЛ "Александровска", София;

²Лаборатория по молекулярна патология, МУ, София;

³Клиника по гастроентерология, УМБАЛ "Св.Ив.Рилски", София;

⁴Клиника по детска гастроентерология, Университетска Педиатрична болница, София

Болезтта на Wilson е относително рядко автосомно-рецесивно наследствено заболяване на медния метаболизъм, което се характеризира с натрупване на мед в черния дроб, мозъка, бъбреците и корнеята.

Цел настоящата разработка е оценка на неврологичния статус и изразеността на пръстена на Kayser-Fleisher при болни с церебрална форма на болестта на Wilson и динамичното им проследяване след продължително лечение с D- Penicillamine.

Изследвани са 48 болни с церебрална форма на болестта на Wilson (22 мъже и 26 жени, средна възраст =34,2 ± 4,8 години), преминали на стационарно лечение в Клиниката по неврология през последните 20 години. Всички болни са проследявани динамично на фона на провеждано лечение с D-Penicillamine за различен период от време и са с генетично верифицирана диагноза, осъществена през последните години в Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ, София.

При 38 болни (79,2 %) от общо 48 пациенти с генетично верифицирана болест на Wilson се установява наличие на пръстен на Kayser-Fleischer. При отделните болни намираме различия в морфологичната характеристика на пръстена – пълен пръстен с различна изразеност, непълен пръстен под формата на дъговидна пигментация в горен и/или долен полюс на роговицата. Болните с манифестно изразен пръстен на Kayser-Fleischer имат по-малка средна продължителност на лечението с D-Penicillamine, сравнени с пациентите с дискретно проявен или непълен пръстен. При 6 болни (12,5%) намираме пълна регресия на пръстена на Kayser-Fleischer след дългогодишен период на лечение с D-Penicillamine, корелираща и с манифестно подобрене на неврологичния статус при тези болни.

Р37. НАСЛЕДСТВЕНИ СПАСТИЧНИ ПАРАПАРЕЗИ КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНИ КОРЕЛАЦИИ

А. Андреева¹, Н. Иванова², И. Литвиненко³, А. Йорданова², И. Търнев^{1,4}

¹Клиника по Неврология, УМБАЛ „Александровска“

²Център по молекулярна медицина, МУ-София,

³СБАЛДБ, 4 Катедра по когнитивна наука и психология, НБУ

Наследствените спастични парализации са заболявания, които във фенотипно отношение се разделят на чисти и комплицирани форми, а в генетичен аспект могат да бъдат унаследени по автозомно-доминантен, автозомно-рецесивен и Х-свързан модел.

Целта на настоящото изложение е да разкрие изключителното клинично и генетично многообразие на различните форми на заболяването.

При проследения контингент пациенти са проведени хематологични и биохимични изследвания, ликворно и невроизобразяващи изследвания, ЕМГ, ЕП, неврофталмологично, отоневрологично и психологично изследване и молекулярно-генетичен анализ.

До момента в България са открити 196 болни, принадлежащи към 102 фамилии, от които 72 са с български етнически произход, 24 с ромски и 6 с турски. Автозомно-доминантен модел на унаследяване е установен при 31 семейства, автозомно-рецесивен при 15, а спорадичните случаи са 56.

Генетично и клинично са доказани 35 болни, принадлежащи към 14 фамилии, от които 10 жени и 25 мъже. Мутации в спастиновия ген са установени при 21 пациенти, произхождащи от 11 родословия. Атластинови мутации са верифицирани при 11 болни от 2 семейства, а паралегинова мутация е открита при 6 пациенти в голямо ромско семейство като при 1 е в хомозиготно състояние, а при останалите 5 е в хетерозиготно състояние като само двама развиват болестта на по-късна възраст.

Получените резултати потвърждават възприетото становище за голяма клинична и генетична хетерогенност. Най-често срещаните мутации в България, както и в останалите европейски страни са в спастиновия ген и за пациентите е типичен чист фенотип. Общото впечатление за фенотипната изява при проследените от нас семейства е за относително леко протичане при българските фамилии като най-тежък фенотип се установява при турската фамилия. Мултиетническият състав на българската популация и наличието на затворени общности предполагат възможността за откриване и на автозомно-рецесивни форми, които се асоциират с комплициран фенотип.

Наследствени спастични парализации, мутации в спастиновия, атластиновия и паралегиновия ген

Р38. ХЕРЕДИТАРНАТА МОТОРНА И СЕНЗОРНА НЕВРОПАТИЯ ТИП РУСЕ (ХМСНР) СЕ ДЪЛЖИ НА МУТАЦИЯ В ХЕКСОКИНАЗА 1 ГЕНА

И.Търнев^{1,2}, Ж. Хантк³, Д. Чандлър³, Р. Кинг⁴, В. Гергелчева¹, Р. Уондърс⁵, Д. Ангеличева¹, Ф. Баас⁵, Л. Калайджиева¹

¹Катедра по неврология, Медицински университет – София;

²Катедра по когнитивна наука и психология, Нов Български Университет,

³Западно-Австралийски институт за медицински изследвания, Университет на Западна Австралия, Пърт;

⁴Катедра по клинични невронауки, Университет на Лондон, Великобритания;

⁵Академичен медицински център, Университет на Амстердам, Холандия

Херeditарната моторна и сензорна невропатия (ХМСН) тип Русе е идентифицирана първоначално като нов тип тежка автозомно-рецесивна ХМСН при български роми, а в последствие е диагностицирана и сред цигани от Испания, Румъния и Франция.

Изследвахме 25 пациенти с ХМСН тип Русе от 15 фамилии. При всички пациенти са проведени неврологични, ЕНГ и молекулярногенетични изследвания. При трима пациенти са проведени и хистологични изследвания.

Възрастта на начало на дистална мускулна слабост в долни крайници е 8-16 г., а в горни крайници – 10-43 г. Заболяването е с прогресиращ ход и води до тежка слабост в долни крайници и изразена дистална слабост в горни крайници. Установяват се значителни дистални сетивни нарушения, които засягат всички модалности. При всички пациенти се установяват деформитети на стъпалата, а при повечето – и на ръцете. Моторните скорости на провеждане са умерено снижени в горни крайници и не се получават в долни крайници. Сетивните нервни акционни потенциали са липсващи. При биопсия на сурален нерв се установява загуба на големи миелинизирани нервни влакна и изразена регенеративна активност. гена.

Молекулярногенетичното изследване установи мутация в алтернативния нетранслиран екзон на хексокиназа 1 гена, отговорна за развитието на заболяването.

Херeditарна моторна и сензорна невропатия тип Русе, хексокиназа 1, роми

Р39. АВТОЗОМНОРЕЦЕСИВНА НАСЛЕДСТВЕНА МОТОРНО – СЕТИВНА НЕВРОПАТИЯ, ДЪЛЖАЩА СЕ НА GDAP1 МУТАЦИЯ – ПЪРВИ СЛУЧАИ В БЪЛГАРИЯ

В.Гергелчева¹, С. Сарафов², И. Трайкова¹, А. Йорданова^{2,3}, И. Търнев^{1,4}

¹Катедра по неврология, МУ-София;

²Център по молекулярна медицина, МУ-София;

³Лаборатория по неврогенетика, Университет на Антверпен, Белгия;

⁴Катедра по когнитивна наука и психология, Нов български университет

Мутации в GDAP1 гена е известно, че са една от честите причини, водещи до автозомно-рецесивна наследствена моторно-сетивна невропатия. Началото на заболяването е в детска възраст, заболяването обикновено се изявява с тежък клиничен фенотип. Някои от пациентите имат нормални или близки до нормалните скорости на провеждане, насочващи към аксонална невропатия, докато при други – скоростите на провеждане са в демиелинизиращия диапазон.

Представяме първата българска фамилия – брат и сестра, съответно на 20 и 23 години, диагностицирани с GDAP1 свързана наследствена полневропатия. И двамата имат нормално моторно развитие. Първоначалните оплаквания са между 4 и 10 годишна възраст с деформация на ходилата и промяна в походката. Слабост в малките мускули на ръцете се изявява от второ десетилетие. Сетивните нарушения са дискретни, в долните крайници при сестрата от около 1 година. Молекулярно-генетичното изследване установи мутацията с.(715C>T)+(679A>G); p.L239F+N227D в GDAP1 гена.

За първи път се описва автосомнорецесивна форма на наследствена моторна и сетивна невропатия, дължаща се на GDAP мутация. Интерес при фамилията представлява сравнително по-лекият клиничен фенотип с по-късно начало на оплакванията, както и възможност за самостоятелно ходене.

Наследствена моторна и сетивна невропатия, GDAP мутация, автосомнорецесивна

P40. БЪЛГАРСКИ /TREAT – NMD РЕГИСТРИ ЗА ПАЦИЕНТИ С НЕВРОМУСКУЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

¹V. Гергелчева, ¹V. Михайлова, ²Ж. Генова, ¹T. Чамова, ^{1,3}И. Търнев

¹Катедра по неврология, МУ-София;

²Генетична лаборатория "Геника",

³Катедра по когнитивна наука и психология, Нов български университет

През февруари 2008 г. Българското дружество по невромускулни заболявания (www.nmd-bg.com) стана член на TREAT-NMD - проект на ЕС за интегриране на усилията за подобряване на грижите и намиране на лечение за пациенти с невромускулни заболявания (www.treat-nmd.eu).

В рамките на български проект към Медицински Университет - София и МОН „Съвременен подход за диагностика и проучване на невромускулни заболявания в България” и в сътрудничество с TREAT-NMD се изработват български/ TREAT-NMD регистри на пациенти с невромускулни заболявания, първоначално за пациенти с Прогресивна мускулна дистрофия тип Дюшен и тип Бекер и Спинална мускулна атрофия. Участието в регистрите е доброволно след предоставяне на подробна информация на пациентите и техните близки. Целта на регистрите е включване в общи TREAT-NMD регистри за тези заболявания, по анонимен начин, с оглед проследяване на естествения ход на заболяванията, осигуряване на по-добри грижи за пациентите и възможности в близко бъдеще за включване в клинични проучвания за нови видове лечение. Отговорен за регистрите е проф. д-р Ивайло Търнев. За информация по отношение на регистрите: www.nmd-bg.com.

Регистър, невромускулни заболявания, генна терапия

P41. ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКИ ПРОМЕНИ ПРИ ДЕЦА И ЮНОШИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ТИП I

П. Богданова, Ив. Стайков, Г. Попова, С. Новачкова

МБАЛ „Токуда Болница”, София; Отделение по неврология; Отделение по детски болести

При 10 деца на възраст между 12 и 17 години със захарен диабет тип I са изследвани nn.fibulares, tibiales, surales двустранно и nn. ulnaris et medianus dex – двигателни и сетивни влакна, както и F – вълни по nn. fibulares, tibiales, medianus et ulnaris и H – рефлекс от mm.solei двустранно.

Дисталните латентни времена, скоростите на провеждане по двигателните влакна и моторните отговори на всички изследвани нерви са в нормални граници.

При 70 % от изследваните сетивни нерви на краката и при 30 % от изследваните сетивни нерви на ръцете е установено леко забавено провеждане. Сетивните отговори са с намалена амплитуда при 2 нерва на краката и 1 нерв на ръцете.

Прави впечатление промяната на F – вълните от nn.fibulares, която е в намален процент при всички изследвани нерви и при 5 нерва е с увеличена латенция. В 5 нерва на ръцете е установено увеличено ЛВ на F – вълната.

P42. ЕЛЕКТРОНЕВРОГРАФСКИ ПРОМЕНИ ПРИ ЕКСПОЗИЦИЯ С ОЛОВО

В. Несторова, А. Димитрова, Ив. Джекжев

Катедра физиотерапия, рехабилитация и професионални заболявания, Медицински университет “Проф. д-р П. Стоянов” – Варна

Цел на настоящето проучване е установяването на електроневрографските (ЕНГ) отклонения на периферните нерви, като ранни субклинични прояви при работници в продължителна експозиция на ниски стойности на оловни аерозоли в работната среда. Изследвани са 44 здрави работници от акумулаторно производство на възраст от 32 до 53 години, със средни стойности на олово в кръвта 58.1 мкг/дл.

Проследени са субективни оплаквания, неврологичен статус, токсикологични показатели и ЕНГ параметри – дистално латентно време (ДЛВ), амплитуда и скорост на n. medianus, n. ulnaris et n. tibialis и симпатиков кожен отговор (СКО) на n. medianus.

Резултатите са сравнени с контролна група от 40 души без данни за заболявания на периферната нервна система и контакт с токсични нокси.

Субективни оплаквания от тръпнене на пръстите на ръцете има при 31.8% от работниците. Хипестезия по дистален тип за крайниците се установи при 9% от изследваните. При 52.5% души се регистрира ЕНГ промени предимно на моторните влакна на изследваните нерви по демиелинизационен тип. ДЛВ на СКО в групата на експонирани с олово работници е значително удължено спрямо контролната група (p<0.005).

Регистрираните ЕНГ промени при работниците са ранни субклинични прояви на засягане на периферната нервна система при хронична експозиция с оловни аерозоли.

P43. ЕДИНИЧНИ И МНОГОКРАТНИ А-ВЪЛНИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С АМИОТРОФИЧНА ЛАТЕРАЛНА СКЛЕРОЗА

А. Св. Александров¹, Н. Мурадян², М. Даскалов², Б. Ишанкова²

¹Институт по биофизика, Българска Академия на Науките, 1113 София, България,

²УМБАЛ “Царица Йоанна - ИСУА”, Клиника по неврология, 1527 София, България

Амиотрофична латерална склероза (АЛС, болест на Шарко или болест на моторния неврон) е тежко невродегенеративно заболяване, засягащо централния и периферен двигателен неврон. Характеризира се с прогресивна дегенерация на моторните неврони, което води спастична и вяла пареза с атрофия на мускулите, булбарни и псевдобулбарни прояви. Електромиографията играе важна роля при диагностицирането на АЛС чрез А-вълните, които са късни потенциали между М-отговора и F-вълната и не изчезват при супрамаксимално стимулиране. Целта на това проучване е изследване на единични и многократни А-вълни при пациенти с АЛС.

Изследването беше проведено при 59 пациенти с диагноза АЛС: 15 жени с възраст от 36 до 75 години (средна възраст 54.8±9.4) и 44 мъже на възраст от 22 до 77 години (средна възраст 54.5±10.6). А-вълните са наблюдавани при рутинно клинично изследване на F-вълната с 16 супрамаксимални стимули с честота по-ниска от 1 Hz. Електростимулатора подава правоъгълен импулс с продължителност 0.2 ms на биполярния

повърхностен електрод фиксиран върху нерва. Сумарните мускулни акционни потенциали бяха записвани с концентрични иглови електроди (диаметър 0.45 mm) и усилване 200 μ V/div и повърхностни електроди (abductor digiti minimi, abductor pollicis brevis, extensor digitorum brevis, abductor hallucis muscles).

Единични А-вълни бяха наблюдавани в 46 (78%), многократни А-вълни в 7 (11%) и в 7 (11%) пациенти с ААС бяха наблюдавани единични и многократни А-вълни. При пациенти с ААС в отсъствие на F-вълни бяха наблюдавани също А-вълни. При някои пациенти с доказан ААС не бяха наблюдавани А-вълни.

Понастоящем А-вълни сме регистрирали при някои неврологични заболявания (диабетна полиневропатия, синдром на Гилен Баре, херадитарна моторна и сензорна невропатия тип Лом, пареза на Бел и др.), както и на това проучване при пациенти с ААС. Въпреки, че засега няма единно мнение на изследователите за физиологичния им механизъм на А-вълните те могат да се използват като диагностичен критерий за различни видове лезии при неврологично болни.

P44. ЕМГ ПРОМЕНИ В ПЕРИФЕРНИТЕ НЕРВИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЧЕРНОДРОБНА ЦИРОЗА.

В. Константинова¹, С. Новачкова¹, М. Даскалов¹, Н. Цолова², Е. Пирьова²

¹УМБАЛ "Царица Йоанна – ИСУА", Клиника по неврология, София,

²УМБАЛ "Царица Йоанна – ИСУА", Клиника по гастроентерология, София

Въпросът за наличието на периферна невропатия при чернодробна цироза все още не е решен в литературата.

Целта на настоящото проучване е провеждането на електроневрографско изследване на периферните нерви.

При 10 пациента с диагноза чернодробна цироза е проведено електрофизиологично изследване на периферните нерви: nn. fibularis, tibialis, medianus, ulnaris, suralis. Общо са изследвани 40 двигателни нерва на краката, 14 двигателни нерва на ръцете, 15 сетивни нерва на краката и 16 сетивни нерва на ръцете. При повечето случаи изследването е двустранно.

По-изразени промени се установяват в краката. Забавена скорост на провеждане намерихме при 30% от изследваните двигателни нерви и при 32.5% установихме ниски моторни отговори. Сетивните нерви на краката показват различна степен на патологични отклонения при 80% от изследваните нерви.

В ръцете патологичните промени в периферните нерви са значително по-малко и предимно на сетивните влакна. При 43.7% от изследваните сетивни нерви е установено отклонение от нормата и само един двигателен нерв е имал забавена скорост на провеждане.

Проучването показва, че периферната нервна система се уврежда при пациенти с чернодробна цироза. Промените засягат повече нервите на краката. По-изразено е увреждането на сетивните влакна и в краката и в ръцете.

P45. ПОДХОД ЗА ОПТИМАЛНА НЕВРОЛОГИЧНА РЕХАБИЛИТАЦИЯ

П. Кирязов

Институт по Механика, Българска Академия на Науките, 1113 София

В ежедневието на човека е необходимо да се извършват най-различни целенасочени движения на тялото и крайниците. Управляващата система, която ге-

нерира и коригира движенията на човека е централната нервна система (ЦНС). Предлага се подход за оптимална рехабилитация на хора с мозъчно/гръбначни травми и неврофизиологични проблеми (инсулт, церебрална парализа, Паркинсонова болест). От голямо значение за подобряване ефективността на неврологичната рехабилитация е да има научно-обоснована стратегия за оптимизация на управлението на опорно-двигателния апарат.

Прилагат се важни принципи от динамиката на механични системи, както и съвременни концепции и резултати от неврофизиологията и теорията на оптималното управление. Основните параметри за синтез на оптимално управление са: големините на възбуждащите сигнали; моментите на тяхното превключване от агонист към антагонист; големините на паузите между действието на агониста и антагониста. Корекциите на управлението за достигане на крайната цел се състоят в коригиране на моментите на превключване при всяка става, адекватно на разликата между съответното искано и достигнато крайно положение.

Успешни компютърни експерименти са направени с динамични модели на целенасочено движение на ръка, на движението ставане на човек от клекнало положение, както и при извършване на крачки по равен терен и по стъпала. Предлаганият подход за синтез на управление на целенасочени движения чрез самообучение е приложен и на практика (за сега само при една степен на свобода). Успехът при таква самообучение зависи от мотивацията за извършване на исканите движения и концентрацията на мозъчната дейност върху тяхното изпълнение.

Предимствата на предлагания подход са че се използват естествени управляващи параметри на ЦНС и естествен алгоритъм за коригиране на техните стойности чрез минимален брой пробни движения. Подходът дава възможност за намиране и използване на опростени модели за динамичен анализ и кинезитерапия. Това може да увеличи съществено ефективността на рехабилитацията на хора с травми и неврофизиологични проблеми (инсулт, церебрална парализа, Паркинсонова болест);

P46. СОМАТОСЕНЗОРНИ ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ НА L1 ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС СИНДРОМ НА ТОРАКО-ЛУМБАЛЕН ПРЕХОД

М. Караджова¹, А. Шмаров², В. Мълчанова¹

¹ОМТФМ, УМБАЛ „Александровска“ – София

²Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“ – София

Синдромът на торако-лумбалния преход се среща при 82.4% от пациентите с лумбална болка. Той се изразява с отразена (проектирана) сегментарна болка в територията на спиналните нерви, произхождащи от торако-лумбалния преход.

При 19 болни със синдром на торако-лумбалния преход (9 мъже и 10 жени) проведохме соматосензорни евокирани потенциали от L1-дерматом преди и след лечението с вертебрални манипулации. За сравнение изследвахме и 10 здрави контроли. Използвахме двуканален ЕМГ/ЕП Nihon-Koden MEV 9104K за регистрация с помощта на повърхностни електроди на нивото на гръбначно-мозъчни сегменти – Th12-L1 (Th10-прешлен), Th1 (C7-прешлен) и C3' или C4' (в зависимост от страната) в париеталното сомато-сензорно представителство на мозъчната кора.

От четвъртия канал (Th10-C7) - отвеждането от торакалния сегмент Th12-L1 установихме вълнови компоненти с първи позитивен пик P1 и съответно – първи негативен N1. Средната стойност на абсолютното латентно време (АЛВ) на P1 при контролите беше 15.72 ± 0.66 ms вгясно и 16.13 ± 2.05 ms вляво, при пациентите преди лечението – съответно 16.45 ± 1.22 ms вгясно и 16.52 ± 1.29 ms вляво и след лечението – 16.17 ± 0.74 ms вгясно и 15.79 ± 0.83 ms вляво. Не установихме достоверни различия в стойностите на разликата в латентностите на P1 и N1 вляво и вгясно, между контролната група и изследваните пациенти, както и преди и след лечението с вертебрални манипулации. Средната стойност на амплитудата A1 (измерена от пик до пик) при здравите контроли беше $7.67 \pm 4.08 \mu V$ вгясно и $8.17 \pm 4.12 \mu V$ вляво беше достоверно по-ниска ($p < 0.05$) в сравнение с пациентите преди лечението $17.3 \pm 8.12 \mu V$ вгясно и $16.29 \pm 7.16 \mu V$ вляво. В отвежданията от останалите канали не установихме статистически значими разлики в АЛВ и амплитудите.

Въведената методика за отвеждане на соматосензорни евокирани потенциали от горзалните клончета на спиналните нерви на торако-лумбалния преход дава възможност да се установят някои промени, отразяващи вероятно състоянието на възбудимостта на интерневроните на сегментно ниво.

ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ТРЕТА ГРУПА

P47. SPECT – НОВА ДИАГНОСТИЧНА ВЪЗМОЖНОСТ ПРИ РЕФРАКТЕРНИ ДЕТСКИ ЕПИЛЕПСИИ С ОГЛЕД ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ

П. Димова¹, Д. Василева², К. Минкин³, В. Божинова¹

¹Детска неврологична клиника,

²Сектор Нуклеарна Медицина, УСБААНП „Св.Наум“, София

³Клиника по неврохирургия, МБАЛ „Св. Иван Рилски“, София

SPECT (single photon emission computed tomography) е утвърден метод за функционално невроизобразяване на мозъка при различни неврологични състояния. Ролята му при епилепсия е основно в прекирургичната подготовка на кандидатите за резективни интервенции, на базата на установяване на локални промени в мозъчния кръвен ток, свързани с интериктална и/или иктална промяна в перфузията. В последните години този метод е почти задължителен при рефрактерни пациенти с фокални епилепсии и в съчетание с магнитно-резонансната томография (МРТ) допринася за максимално точното локализиране на епилептогенната и функционално-дефицитна зона. Обикновено се провежда изследване по време на епилептичен пристъп и извън пристъпи, като се извършва субтракция на образите, а за максимална точност – и ко-регистрация с МРТ. През последната година в УСБААНП „Св.Наум“, София, стана възможно провеждането на интериктална SPECT. Осъществени бяха 15 изследвания при деца с фокални епилепсии, като в два от случаите случайно се постигна инфузия на НМРАО по време на епилептичен пристъп. При 10 деца се установи пълна корелация на интерикталната хиперперфузия с локализацията на епилептиформената активност в

ЕЕГ, а при 7 от тези деца – и с установената МРТ патология (предимно епилепсии на темпоралния дял). При 3 от 10-те деца SPECT потвърди фокалната абнормност в ЕЕГ и даде основание за нова МРТ на главен мозък, тъй като началната МРТ не отчиташе абнормност. При 6 от 10-те деца бе извършена оперативна интервенция с отличен резултат: пълна липса на пристъпи и на неврологичен дефицит, като обемът на резекция бе определен и на базата на интерикталната хиперперфузия в SPECT. При 3 деца не бе възможно да се латерализира и/или локализира област на интериктална хиперперфузия, което също кореспондираше с ЕЕГ находката. При такива пациенти е абсолютно задължително провеждане и на иктално изследване, което да определи максимално активната епилептогенна зона при отчитане на икталните ЕЕГ-промени. При 2-те деца с иктална SPECT резултатът потвърди установените промени в ЕЕГ и МРТ и даде основание за прецизиране на оперативния подход, възможностите и риска от постоперативни неврологични дефицити. Макар и скромен, нашият опит от прилагане на интериктална SPECT потвърждава значението за точната предоперативна диагностика при фокални рефрактерни детски епилепсии и дава основание да препоръчаме по-широкото приложение, с надежда за скорошна възможност за осъществяване на иктални изследвания.

P48. ЕФЕКТИВНОСТ НА КРАТКОСРОЧНОТО ВИДЕО – ЕЕГ МОНИТОРИРАНЕ ПРИ ПСИХОГЕННИ НЕЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ

Н. Михнев, П. Колев, М. Марков

Отделение “Клинична неврофизиология”, СБААНП „Св. Наум“, София

Психогенните неепилептични пристъпи са епизоди на промяна в дръжанията, усещанията или преживяванията, подобни на епилептичните пристъпи, свързани с патологични процеси, а не с иктални електрични разряди в мозък. За разлика от епилептичните пристъпи, психогенните често могат да бъдат провокирани със съестване на болните и прекратени чрез успокояване на пациентите. Честотата на психогенните пристъпи варира от 2-33/100000. Редица автори предлагат провеждане на видео-ЕЕГ изследване за обективизиране и поставяне на диагноза психогенни неепилептични пристъпи. Когато не се регистрира спонтанно пристъп, той може да бъде провокиран с различни техники.

Целта на настоящето проучване е определянето на диагностичната стойност на краткосрочното видео-ЕЕГ мониториране при диференциална диагноза на психогенни неепилептични пристъпи.

Изследвани са 23 пациенти (20 жени и 3 мъже) на възраст от 19 до 65 г, суспектни за наличие на психогенни неепилептични пристъпи, лекувани поне с един антиепилептичен медикамент. Пристъпите са с давност от 1 до 8 г и на всички пациенти е поставена диагноза епилепсия. Предходните рутинни ЕЕГ изследвания не показват епилептиформената активност. Продължителността на видео-ЕЕГ мониторирането е два часа, а при липса на спонтанен пристъп през първия час от изследването се провеждат процедури за провокиране на пристъп (вербална сугестия, плацебо индукция).

Спонтанно до първия час от видео-ЕЕГ мониторирането психогенен неепилептичен пристъп получиха 5 пациенти (21,7 %). След провокация неепилептичен пристъп получиха 11 пациенти (47,8%). При 7 пациен-

та (30,5 %) пристъп не се регистрира, което налага продължително видео-ЕЕГ мониториране.

От пациентите получили пристъп по време на мониторирането 10 (62,5%) имитират генерализирано тонично-клонични пристъпи, а 6 (37,5)- прости парциални пристъпи.

Резултатите от нашето проучване показват, че краткосрочното видео-ЕЕГ мониториране е надежден метод за диагноза и диференциална диагноза на психогенните неепилептични пристъпи.

P49. ВЛИЯНИЕ НА СЪНЯ И СЪННАТА ДЕПРИВАЦИЯ ВЪРХУ ЕЕГ ПРОМЕНЕТЕ ПРИ БОЛНИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ
М. Марков, П. Колев, Н. Михнев

Отделение "Клинична неврофизиология", СБАЛНП „Св. Наум“, София

Литературните данни показват, че провеждането на ЕЕГ по време на сън показва специфични промени при болни с криптогенна фокална епилепсия като се съпоставят ЕЕГ промените при рутинна ЕЕГ и след провеждането на видео –ЕЕГ – полиграфия след сънна депривация.

Целта на настоящето изследване е да се оцени ефекта на сънната депривация и сънна върху ЕЕГ при болни с криптогенна фокална епилепсия като се съпоставят ЕЕГ промените при рутинна ЕЕГ и след провеждането на видео –ЕЕГ – полиграфия след сънна депривация.

Изследвани са 10 пациента (7 мъже и 3 жени) с комплексни парциални и вторично генерализирани тонично-клонични пристъпи със средна възраст 34 ± 12.01 г и продължителност на заболяването 16.7 ± 8.7 г. Предварително на всички пациенти е проведен МРТ на главен мозък, на които не са описани патологични промени, след което е проведена рутинна ЕЕГ (апарат Cadwell, 19 канала, по системата 10/20, биполярен монтаж, с провокационни проби - хипервентилация и интимитентна фотостимулация), както и видео – ЕЕГ - полиграфия (19 канала ЕЕГ, биполярен монтаж, ЕМГ на мускулите на брадата, ЕОГ и ЕКГ), след сънна депривация - провеждане на безсънна нощ, като записите са с продължителност 2-4 часа и са записани минимум 30 минути сън с достигане поне на втори стадий.

От изследваните 10 пациента, при рутинна ЕЕГ се регистрира фокална пароксизмална активност в 4 пациента (40%) в темпоралните области, а в 6 пациента (60%) не се регистрират интериктални промени. След провеждането на видео – ЕЕГ – полиграфията се регистрира фокална пароксизмална активност при 9 пациента (90%), при 8 пациента – в темпоралните райони, при един във фронталните, при двама са регистрирани и комплексни парциални епилептични пристъпи с темпорално начало, а при 1 пациент (10%) не се регистрират интериктални промени.

Провеждането на видео – ЕЕГ полиграфия след сънна депривация е чувствителен метод за регистрирането, както на интериктални ЕЕГ промени, така и на епилептични пристъпи. Заедно с рутинната ЕЕГ и образните изследвания, този метод дава възможност за точна диагноза при фокалните епилепсии.

P50. КЛИНИКО- ГЕНЕТИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА РОМСКА ФАМИЛИЯ С ПЪРВИЧНО ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ, КАРТИРАНА ВЪРХУ 12 ХРОМОЗОМА.

С. Желязкова¹, М.Радионова¹, И.Търнев^{1,2},

В. Гергелчева¹, Д. Азманов³, А.Калайджиева³, А. Сандер⁴

¹Катедра по неврология, МУ-София;

²Катедра по когнитивна наука и психология, Нов български университет;

³Западно-Австралийски институт за медицински изследвания, Университет на Западна Австралия, Пърт;

⁴Катедра по клинична и експериментална епилепсия, Институт по неврология, Лондон, Великобритания

През последните години в резултат на екстензивни теренни проучвания се установи, че епилепсията е едно от честите заболявания сред отделни ромски групи, като разпространението на различните форми на епилепсия варира от 1% до 30%. Целта на настоящото проучване е клинично и генетично характеризиране на ромска фамилия с непрогресираща първично генерализирана епилепсия. Нейните членове принадлежат към силно ендегамна ромска субгрупа - калдераши, представляваща генетичен изолат.

Клинична информация е получена посредством интервю с всички засегнати лица и поне един близък, който е наблюдавал пристъпите, с помощта на предварително разработен за целта въпросник. При всички пациенти е проведено неврологично изследване и поне едно стандартно ЕЕГ изследване. МРТ на главен мозък е осъществен при двама пациенти. Генетичен анализ за скаченост е проведен с помощта на микросателитни маркери.

Идентифицирани са 15 засегнати членове от фамилията (8 мъже и 7 жени) в три последователни поколения. Епилепсията най-вероятно е с автосомно -доминантно унаследяване с непълна пенетрантност. Има характеристика на идиопатична генерализирана епилепсия с начало в детска възраст (между 1 месец и 16 год), наличие на редки генерализирани тонично-клонични и комплексни парциални пристъпи. При 5 пациенти се установяват само фебрилни пристъпи. При част от пациентите са налице генерализирани или фокални ЕЕГ промени. При един от изследваните пациенти МРТ на главен мозък е в норма, а при другия са налице промени, свързани с преживяна черепно-мозъчна травма. Проведеният анализ за скаченост идентифицира нов локус на 12 хромозома с LOD score 3.4.

Представяме голяма ромска фамилия с идиопатична генерализирана епилепсия, картирана в нов генетичен локус. Идентифицирането на генетичния дефект, отговорен за заболяването, ще допринесе за изясняване патогенезата на идиопатичните генерализирани епилепсии.

P51. СИНДРОМ НА ПАРЦИАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ В РОМСКА ФАМИЛИЯ, КАРТИРАНА ВЪРХУ 5Q31.3-Q32 ХРОМОЗОМА

И. Търнев^{1,2}, Д. Ангеличева^{3,4}, М. Радионова¹, В. Гергелчева¹, В. Михайлова¹, Д. Азманов³, Б. Морар³, Ш. Смит⁵, Д. Златарева⁶, В. Божинова⁶, А. Жабленски⁷, А.Калайджиева³, А. Сандер⁵

¹Катедра по неврология, МУ-София;

²Катедра по когнитивна наука и психология, Нов български университет;

³Лаборатория по молекулярна генетика, Западно-Австралийски институт за медицински изследвания, Университет на Западна Австралия, Пърт;

⁴Център по молекулярна медицина, МУ-София;

⁵Катедра по клинична и експериментална епилепсия, Институт по неврология, Лондон, Великобритания;

⁶Болница Токуда, София;

⁷Институт по психиатрия и клинични невронауки, Университет на Западна Австралия, Пърт.

Клинично и генетично охарактеризиране на ромска фамилия със синдром на парциална епилепсия.

Методи. Клиничната информация е събрана чрез интервюване на засегнати представители и на информатори. При всички болни е направено поне една интериктална ЕЕГ регистрация и са събрани данни от предходни записи. МРТ на главния мозък е проведена при 9 члена на фамилията. Анализ за скаченост и хаплотипен анализ са извършени чрез използването на Шпiна IVb Linkage Panel генотипизиране, допълнено от високоинформативни микросателити в линкираните региони.

Установен е синдром на парциална епилепсия с рано начало със семиология на пристъпите, предполагаща епилепсия на темпоралния лоб с леко изразено изоставане в невро-психическото развитие при голяма част от болните. Анализът за скаченост дефинитивно изключи съобщавани по-рано локуси и установи нов локус върху 5q31.3-q32 с LOD score 3.0, съответстващ на очаквания максимум за тази фамилия.

Заклучение: Този синдром може да бъде класифициран като фамилен епилепсия на темпоралния лоб. Новият генетичен локус не съдържа гени, кодиращи йонни канали, което предполага различна патогенеза на описания епилептичен синдром.

Парциална епилепсия, анализ за скаченост, ромска

P52. ЗНАЧЕНИЕ НА ЕЕГ НАХОДКАТА ОТНОСНО ДИАГНОЗАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ЮВЕНИЛНА МИОКЛОНИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ (ЮМЕ)

П. Антимов

МБАЛ „Д-р Н. Василев” АД, Кюстендил, Неврологично отделение

ЕЕГ изследването играе ключова роля при диагностицирането на определени епилептични синдроми.

ЮМЕ е епилептичен синдром, който се диагностицира трудно и обикновено диагностиката закъснява с няколко години. Като причини се посочват недооценяване на миоклоните от пациента или погрешното им интерпретиране като невротични прояви или като тикове. ЕЕГ се осъществява едва след появата на ГТКП. Лечението с някои АЕМ може да доведе до агравация на синдрома.

При 15 до 55 % от случаите на ЮМЕ в ЕЕГ записа се описват признаци на латерализация и фокална абнормност, което насочва в неправилна посока диагностичния процес.

Представяме 2 случая на пациенти с ЮМЕ неправилно диагностицирана като парциална епилепсия с вторична генерализация.

Тези наблюдения доказват значението на доброто познаване на ЕЕГ находка при ЮМЕ, което е задължително условие за адекватна антиепилептична терапия.

P53. БОЛЕЗНЕНИ ПРИСТЪПИ ПРИ МЕДИАЛНА ТЕМПОРАЛНА СКЛЕРОЗА

Н. Михнев, П. Колев, М. Марков

Отделение “Клинична неврофизиология”, СБАЛНП „Св. Наум”, София

Соматосензорни пристъпи се наблюдават при 1,7-4,5 % от пациентите с темпорална епилепсия, като при 3,2-6,5 % от протичат с болка. При 20 % от па-

циентите болезнените епилептични пристъпи се дължат на медиялна темпорална склероза. При липса на други пристъпи поставянето на правилната диагноза е трудно. Представяме пациент с епилепсия на темпоралния дял протичаща с болкови пристъпи.

Представяме 29-годишен мъж приет в болницата със съмнение за епилепсия. Оплакванията започват преди 10 години след спортна травма и нараняване на левия крак. От тогава 3-4 пъти дневно той получава пристъпи от силна болка в левия крак с продължителност 1-2 min, по време на които бил контактен. Пристъпите били, както през деня, така и през нощта като го събуждали. Често се провокират от студио и физическа преумора. Никога не е получавал пристъп със загуба на съзнанието. Седем години той безрезултатно е лекуван с НСПВС и кортикостероиди, поради съмнение за ставно-мускулно заболяване. Преди 2 години по време на пристъп получил треперене на лявата ръка и долната устна. Поставена е диагноза епилепсия, но монотерапията с карбамазепин (CBZ), а след това с валпроева киселина (VPA) са неэффективни. Проведените досега рутинни ЕЕГ изследвания са нормални.

По време на видео-ЕЕГ изследването в клиниката се регистрира пристъп с начало вляво среднотемпорално, по време на който пациентът стене от болка и се държи за левия крак. МРТ показва хипокампадна склероза вляво, а интерикталния SPECT демонстрира намалено натрупване на изотоп в левия хипокампус.

Приложено бе лечение с CBZ 600 mg/дн и levetiracetam (LEV) 2000 mg/дн, а след увеличаване на дозата на LEV до 2500 mg/дн пристъпите намаляха до 1/мес.

Диагностичните трудности в този случай се дължат на необичайната семиология на пристъпите, което е довело до забавяне на поставянето на правилната диагноза.

P54. ДВЕ РАЗЛИЧНИ КЛИНИЧНИ ИЗЯВИ НА КОРТИКАЛНА ДИСПЛАЗИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

П. Димова, В. Божинова, Г. Сарайлиева

Детска неврологична клиника, УСБАЛНП „Св. Наум”, София

Кортикалните дисплазии (CD, FCD) представляват малформации в развитието на мозъчната кора, свързани с нарушение в миграцията и организацията, които се установяват чрез МРТ. Най-честата клинична изява на CD са епилептични пристъпи с ранна изява, преобладаващ фокален характер и терапевтична резистентност. При масивни CD обикновено са налице и огнищни неврологични дефицити, както и невропсихологични проблеми. Представяме два случая с еднотелна CD, характеризирани се различна по тежест и манифестация клинична картина. При едното дете е налице еднотелна хипотрофия с дебелина на кора и наличие на дълбок перивентрикулен нодул от сиво вещество, свързан с мозъчната кора, съответстващ на “transmantle” FCD. Клиничната картина се доминира от ранни и тежки, полиморфни и рефрактерни епилептични пристъпи с преход от синдром на West към синдром на Lennox-Gastaut, свързани и с прогресиращ невропсихологичен дефицит, но без отпадна неврологична симптоматика. Проведена у нас оперативна интервенция – частична ексцизия на перивентрикуларната хетеротопия и „пътеката” от сиво вещество, без положителен ефект върху епилептичните пристъпи, а в ЕЕГ се установява картина на неконву-

сивен електричен статус при изразена левостранна бавновълнова и епилептиформна активност. При второто дете е налице хипертрофия на лявата хемисфера, с диспластична кора и голяма нодуларна хетеротопия, при агенезия на корпус калозум. Въпреки това, ранното психомоторно развитие е в норма при данни за доминиране на лява ръка, а едва към 10-годишна възраст забелязано по-съществено ограничение на движенията с десния крак. В нашата клиника е установена хипотрофия и централна хемипареза в десни крайници. Поради поведенчески проблеми в училищна възраст провеждано лечение с антиконвулсанти, без в проведените ЕЕГ да се установява епилептиформна активност. Последната ЕЕГ демонстрира единствено амплитудна интерхемисферална асиметрия в лека степен, а IQ е 82%. Двата случая демонстрират липсата на корелация между размера и типа на по-обширните CD в детска възраст, от една страна, и тежестта на неврологичната симптоматика, от друга. Считаме, че те потвърждават нуждата от правилно провеждане на МРТ за установяване на тези все по-често асоциирани с неврологични заболявания малформации в развитието на ЦНС, особено терапевтично-резистентна епилепсия.

P55. EPIDERMAL NEVUS SYNDROME - РЯДКА ФАКОМАТОЗА С РАЗЛИЧНА НЕВРОЛОГИЧНА МАНИФЕСТАЦИЯ ПРИ ДВЕ ДЕЦА

П. Димова, В. Божинова, Г. Сарайлиева

Детска неврологична клиника, УСБАЛНП „Св.Наум”, София

Епидермален невус-синдром (ENS) представлява съчетание от вродени кожни хамартоми с ембрионален ектодермален произход, съчетани с аномалии и на други органи и системи, най-вече мозък, очи и/или скелетно-мускулна система. През 1957 г. е класифициран към факоматозите (вкл. под името Jadassohn nevus phacomatosis), като понастоящем включва 4 различни подвида: линеарен невус себацеус (LSN), линеарен невус комедоникус (LNC), линеарен епидермален невус (LEN) и възпалителен линеарен верукозен епидермален невус (ILVEN). Клиничната изява от страна на нервната система е умствено изоставане, епилепсия, двигателни разстройства като следствие от различни невропатологични лезии. Описват се и интракраниални и/или интраспинални липоми. Представяме две деца с LSN с различна клинична картина. Първият пациент, момче на 13 г., е със следните изменения: три лезии с характер на невус себацеус в ляво, хипертрофия на дясна черепна и лява половина с вродена птоза, микрофтальмия с липодермия и амблиопия в ляво око, ефелиди около лявия устен ъгъл. МРТ е с данни за левостранна хемисферална хипотрофия, микрокистозни и глиозни изменения в задните части на същата. МРА и доплеровата сонография не разкриват данни за аномалии в съдовата система на мозъка, особено в областта на малформативната мозъчна тъкан, а единствената клинична проява са два епизода на мигреноподобно (вторично) главоболие с аура и отпадна симптоматика по хемитип. Липсват епилептични пристъпи, а ЕЕГ разкрива интерхемисферална асиметрия поради бавновълнова регионална активност в ляво без епилептиформни прояви. Провежда лечение с вазоактивни медикаменти. Второто дете, момиче на 6 г., е с микроцефалия, три себацейни невуса в ляво, хипертрофия на лява лява половина, микрофтальмия с фтиза

в ляво, микрокорнея и липодермия в дясно око, хипертрофия на ляв крак с локално повишена температура, линеарно-верукозни невуси по дерматомен тип в ляво (C1-C5 и L1-S4). Неврологично се установява тежка генерализирана мускулна хипотония, квадрупарамиден синдром, повече в ляво, дълбока степен на умствена изостаналост, епилепсия с характер на Lennox-Gastaut синдром след синдром на West при съответна ЕЕГ с вторично генерализирана пароксизмална активност от бавни комплекси и иктални прояви, съответстващи на епилептични спазми. За съжаление, МРТ не може да бъде осъществена, поради което състоянието на мозъчния паренхим не може да бъде преценено. В КТ се визуализира левостранна хемисферална хипотрофия, вкалцияване на лявия оптичен нерв интраорбитално и туморна формация в лявия максиларен синус с изразено вкалцияване. Като единствена терапевтична възможност за рефрактерния епилептичен синдром се обсъжда левостранна хемисферектомия. Двата случая демонстрират вариативната по тежест клинична картина на мозъчно засягане при тази рядка факоматоза с патогномонични кожни изменения.

P56. ИНТРАВЕНОЗНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА LEVETIRACETAM (КЕРРГА) – НОВА ВЪЗМОЖНОСТ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА СИМПТОМАТИЧЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС. ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧЕН ОПИТ

А. Хараланов, В. Игнатова, Е. Димитрова, Б. Милков, Н. Кирилов

Клиника по неврология при СБАЛССЗ-НКБ, София

Основната индикация за приложение на Керрга са рефрактерните парциални епилептични пристъпи с/без вторична генерализация при възрастни и деца над 4 г., както и миоклоничните пристъпи при лица над 12 г. Керрга е подходяща и като добавъчна терапия при първично генерализирани ТКЕП при възрастни и деца над 6 г. с идиопатична епилепсия. Клиничният опит с интравенозното приложение на Levetiracetam при болни с парциален епилептичен статус все още е малък.

на проучването е да представим нашия опит с успешно овладяване с Керрга на състояния, протичащи със заплашващ или проявен епилептичен статус.

нашето наблюдение е върху трима пациента с епилептичен статус и един със заплашващи прояви на статус. Пациентите са на възраст 22-72 г., трима мъже и една жена. При четирите случая се касае за симптоматични парциални пристъпи, като при двамата е наблюдавана и вторична генерализация. Използвани методи: анамнеза, соматичен и неврологичен статус, лабораторни изследвания, мониториране на жизнени показатели, невроизобразяващи изследвания, ЕЕГ.

Пациент № 1: мъж на 56 г., постъпил в клиниката по повод заплашващ епилептичен статус с вторично генерализирани ТКЕП, при който потвърдихме диагноза субарахноиден кръвоизлив. Пристъпите бяха овладени за около 40 минути след i.v. прилагане на 1000 мг. Керрга. След идване в съзнание болният остана психомоторно възбуден, с качествени нарушения на съня което за четири дни. Пациент № 2: мъж на 58 г., хоспитализиран по повод парциален моторен епилептичен статус в десни крайници. От проведената КТ на главен мозък бяха установени мозъчни метастази в ляво темпоропариетално. Статусът беше овладян за 8 часа след прилагане на 2000 мг. Керрга i.v. Пациент № 3:

жена на 72 г., хоспитализирана по повод тежка лево-странична хемипареза и дизартрия. Изследванията потвърдиха исхемичен мозъчен инсулт в БДСМА. При болната беше наблюдаван комплексен парциален статус с двигателни Джексънови пристъпи в паретичната ръка. Състоянието беше овладяно след интравенозно прилагане на 2000 мг. Керрга за около 5 часа. Пациент № 4: мъж на 22 г., постъпил в клиниката по повод епилептичен статус с комплексни парциални пристъпи и вторична генерализация, астенодинамичен и токсинфекциозен синдром. Изследванията потвърдиха диагноза вирусен менингоенцефалит. Първоначално е включен 1 флакон Деракп i.v. на перфузор за 12 часа без ефект. Допълнително бяха приложени 2 ампули диазепам i.v. през интервал от 1 час без съществено повлияване. След прилагане на 1000 мг. Керрга i.v. за 3 часа не бяха наблюдавани нови пристъпи.

При лечение на представените случаи не бяха наблюдавани странични ефекти. Преходните качествени нарушения на съзнанието и психомоторната възбуда при първия пациент най-вероятно са част от съпътстващия САК психоорганичен синдром.

Нашият опит потвърждава, че Levetiracetam може да има потенциална роля в лечението на епилептичен статус. Предимства са неговата безопасност, липса на седация и на когнитивни нарушения дори при високи дози, както и ниският риск от системни странични ефекти. Трайно овладяване на статуса получихме при доза над 1000 мг.

P57. КОНВЕРЗИЯ НА VALPROTE С LAMOTRIGINE ПРИ МЛАДИ ЖЕНИ С ИДИОПАТИЧНА ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ЕПИЛЕПСИЯ – РИСКОВЕ И ПРЕДИМСТВА
М. Раиева¹, Н. Колева²

¹МДЦ ИСУА-Царица Йоанна – София,

²МБАЛ Токуда – София

При бременни жени с епилепсия рискът от развитието на малформации при плода е 2.8%, а при лечение с антиепилептични медикаменти (АЕМ) - 4.6%, като нараства при политерапия и високи дози на медикаментите. Натриевият валпроат (NaVPA) е медикамент на първи избор при идиопатичните генерализирани епилепсии (ИГЕ) поради отличната си ефективност, широкия спектър на действие, богатия опит от литературата и клиничната практика. Приложението му при млади жени в детеродна възраст обаче, не се препоръчва поради увеличен риск от тератогенност. Изтеглянето на антиепилептичното лечение при бременност е нереалистична цел поради нарастването на риска от епилептични припадъци, успоредно с възможността за увреди на плода.

Във връзка с препоръките на Национални ръководства и консенсуси за лечение на епилепсията за предпочитане на ламотрижин (LTG) пред NaVPA при млади жени в детеродна възраст с ИГЕ си поставихме за цел да преценим възможностите за конверзия на VPA с LTG при този контингент с техните рискове и предимства.

Проучването е ретроспективно и включва 15 жени на възраст от 16 до 45 г. (средна възраст 26.3, SD 9.34), всички с клинични и ЕЕГ данни за генерализирани тонично-клонични припадъци (ГТКП), 4 от тях – и с абсанси и 3 – и с миоклонични гърчове, лекувани с NaVPA и насочени за консултация с оглед замяна на лечението. При 10 пациентки с относително добър контрол на припадъците причина за замяната е плани-

рана бременност, при 3 – странични ефекти от лечението и при 2 – липса на пълен контрол на припадъците. Ефективността е отчитана след завършване на периода на титриране на третия месец, на шестия, дванадесетия и 24 месец.

При 4 пациентки (26.7%) се постигна успешно преминаване на монотерапия с LTG с пълен контрол на епилептичните пристъпи. При 3 (20%) липсва видим ефект от лечението (при две от тях се наблюдава нервност и безсъние, а при една – кожен обрив) и те се връщат на монотерапия с NaVPA. При 8 от изследваните на 3 месец в ЕЕГ се възвръщат пароксизмалните промени, като при 2 от тях в следващите 3 месеца отново възникват абсанси, при 2 – ГТКП и при 1 – миоклонични пристъпи, т.е. на 6 месец при 5 (33.3%) се отчита клинично влошаване и те преминават на политерапия – NaVPA в съчетание с LTG. Настъпва нормализиране на ЕЕГ и липса на епилептични припадъци и при 5-те пациентки. След 2 г. – на монотерапия с NaVPA са 3, на LTG – 3, на NaVPA + LTG – 7, а 2 са на комбинация NaVPA с леветирацетам (LV). Докато в началото с контрол на ИГЕ с монотерапия с NaVPA са 66.7% (10/15), след 2 г. с контрол са 60% (9/15), но вече с политерапия при повечето от половината.

Опитът за конверзия от NaVPA на LTG е сполучлив само при ? от пациентките. Тъй като контингентът е недостатъчно голям, не може да се оценява достоверно фертилитета, усложненията при бременност и раждане и риска от малформации при плода. При конверзия съществува съществен риск от клинично влошаване, което би могло да се предвиди при ЕЕГ оценка и терапията своевременно да се коригира.

P58. ЕФЕКТИВНОСТ НА МЕЛАТОНИН АМБРОС® ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ИНСОМНИИ. КЛИНИЧНО НАБЛЮДЕНИЕ В УСБАЛНП "СВ. НАУМ" – СОФИЯ
П. Колев¹, Д. Масларов²

¹УСБАЛНП "Св. Наум", ²Първа МБАЛ*, София

Да се оцени ефективността на Мелатонин АМБРОС® при пациенти с инсомния и въздействието му върху качеството на съня.

Изследвани са 30 пациента с инсомния (21 жени и 9 мъже), на възраст 40-73 г. Дизайн на изследването - без лечение 7 дни, а след това ежедневно прилагане на Мелатонин АМБРОС® 3 mg в продължение на 21 дни. Оценява се въздействието на Мелатонин АМБРОС® върху различни характеристики на съня чрез ежедневно попълване на дневник на пациента: време за заспиване (min), продължителност на съня (min), качество на съня - брой събуждания и времетраене събужданията по време на сън (min), самооценка на ефективността от пациента по 10 степенна скала.

Резултатите бяха изчислявани на края на всяка седмица от прилагането на Мелатонин АМБРОС®. Установено бе, както достоверно намаляване на времето за заспиване и удължаване на продължителността на съня още след първата седмица от лечението, така и намаляване на броя и времетраенето на събужданията. Самооценката за ефективността на съня нараства значимо след края на всяка седмица от лечението с Мелатонин АМБРОС®.

Мелатонин АМБРОС® е с много добра ефективност при 90 % от пациентите с инсомния. Няма докладвани нежелани лекарствени реакции и отпадане на пациенти поради неудовлетворение от лечението. Мелатонин

АМБРОС® подобрява качеството на съня чрез скъсяване времето за заспиване, удължаване на продължителното поддържане на съня, намаляване на броя и времетраенето на събужданията.

P59. ЕТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧНИ ФОРМИ И СЪПЪТСТВАЩИ СИНДРОМИ ПРИ ДЕТСКА ЦЕРЕБРАЛНА ПАРАЛИЗА

Д. Тодорова
УСБААНП "Св. Наум" ЕАД гр. София, Детска неврологична клиника

Детската церебрална парализа (ДЦП) е група от непрогресиращи, но често променящи се синдроми на моторно увреждане, в резултат от лезии или аномалии на мозъка, възникващи в ранните етапи от неговото развитие. Освен моторното разстройство, възможна е увредата и на други функции с моторни елементи (говор, хранене, фина моторика, очни движения), сензорни, обучителни и когнитивни или поведенчески нарушения, включващи дефицит на вниманието с хиперкинетично разстройство, депресия или разстройства от аутистичния спектър.

Проведено е изследване върху 225 пациенти с ДЦП на възраст между 0 и 18 години, преминали през Детска неврологична клиника на УСБААНП "Св. Наум" за периода м.01.2005 г. – м.06.2008 г. Определена е честотата на различните форми на заболяването в изследвания контингент, етиологичните фактори, честота и вид на епилептични пристъпи, както и процента на пациенти с интелектуален дефицит със съответните форми на заболяването. Изследвана е и честотата на обективизираните патологични промени в образните изследвания (КТ и МРТ). Направена е и съпоставка между неврологичния статус на пациентите и находката в КТ и МРТ.

Със спастична квадрипареза са 67 (29,8%), хемиплегична форма – 40 (17,8%), диплегична форма – 34 (15,1%), атактична 32 (14,2%), с дискинетиична форма – 4 (1,8%), смесена форма – 46 (20,4%) и с монопареза – 2 (0,9%).

Епилептичен синдром най-често се наблюдава при пациентите с хемиплегична форма (72,5%), следвани от тези със спастична квадрипареза (61,2%) и смесена форма (56,5%). При всички форми на ДЦП е висок процентът пациенти, получаващи ВГТКП. При хемиплегичната форма са чести и ПП и КПП. При спастичната квадрипареза е висока честота на синдрома на Уест, ГТКП и ПП. При диплегичната форма преобладават ГТКП, при смесената форма – ГТКП, ВГТКП, КПП, ПП.

Интелектуален дефицит се установява най-често при пациенти със смесена форма (60,9%), следвани от тези със спастична квадрипареза (56,7%), хемиплегична (50%), атактична (46,9%) и диплегична форма (41,2%).

Невроизобразяващите изследвания разкриват различни лезии в мозъчния паренхим, като при КТ се установява патология при 130/172 (75,58%), най-често при хемиплегичната форма (85%), последвана от спастичната квадрипареза (83%), атактичната форма (74%), смесената форма (68%), диплегичната и дискинетиичната форма (по 67%). Най-голяма е и корелацията между находката от КТ и неврологичния статус при хемиплегичната форма. МРТ (n=42%) е по-информативна, тъй като в 19% се разкриват нови лезии в мозъчния паренхим.

P60. CPAP – ЛЕЧЕНИЕ ПРИ БОЛНИ СЪС СЪННА АПНЕЯ

С. Спасова, М. Миланова, М. Радева, Ф. Алексиев, Е. Ваврек, С. Исаков, П. Стаменова

УМБАЛ " Царица Йоанна- Исул", Клиника по неврология, София

Целта на настоящото проучване е да се установи процента на акцептиране и комплаенс на пациентите със сънна апнея към CPAP-лечение. Представяме 59 пациента със съмнение за сънна апнея, които са изследвани в клиника по неврология към УМБАЛ "Царица Йоанна - ИСУЛ" за 2008 г. Сънната апнея е нарушение на дишането, което се характеризира с повтарящи се епизоди на прекъсване или намаляване на въздушния поток, предизвикани от колабиране на горните дихателни пътища по време на сън. Лечението на избор при ОСА е CPAP (Continuous Positive Airway Pressure - постоянно положително налягане в дихателните пътища). Посредством CPAP се подава въздух под постоянно налягане в носа чрез назална маска, което поддържа дихателните пътища отворени и незапушени по време на сън и предотвратява настъпването на апнеи и хипопнеи.

На пациентите е проведена дихателна полиграфия за диагностициране на сънната апнея, с последващо титриране с автоматичен CPAP апарат за определяне толеранса към лечението с него.

От изследваните 59 пациента 53 са със сънна апнея, от които 46 с тежка форма (АHI > 30). 85% от всички диагностицирани са приели добре титрацията с CPAP-апарат. 57% от акцепторите на CPAP-лечението са на дълготрайна ефективна терапия.

Събраните данни за пациентите диагностицирани със сънна апнея показват висок толеранс към лечението с CPAP-апарат, което съвпада и със световните данни (70- 76%) и е единственото неинвазивно ефективно лечение.

P61. ИЗПОЛЗВАНЕ НА ЕФЕКТИВНАТА МИНИМАЛНА ДОЗА НА ПРЕГАБАЛИН (ЛИРИКА) В ТЕРАПЕВТИЧНИЯТ ПОДХОД ПРИ БОЛЕЗНЕНАТА ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

К. Генев, А. Златанова

Клиника по неврология, ВМА, София

УВОД: Диабетната полиневропатия е често и тежко усложнение на захарния диабет и се счита за мултиетимологично заболяване, включващо директна метаболитна увреда на нервните клетки, невровакуларна недостигателност, автоимунна увреда, дефицит на невро-хормонални растежни фактори и др. Развитието ѝ оказва отрицателно въздействие върху продължителността и качеството на живот при диабетно болни. Един от най-инвалидиращите и неприятни от гледна точка на пациента симптоми на диабетната полиневропатия е невропатната болка, често нарушаваща значително ежедневието на тези болни. Подхода при лечението на невропатната болка включва както конвенционални обезболяващи средства, действащи предимно в периферията, така и в последно време по-нови групи медикаменти действащи на централно ниво. Прегабалин е структурен аналог на ГАВА, инхибиращ по уникален начин волтаж-зависимите калциеви канали в ЦНС. Фармакокинетиката на медикамента позволява чрез титриране на дозата в повечето случаи да се постигне купиране на болката, но при голяма част от пациентите това се получава още с началната доза. С настоящото проучване си пос-

тавихме за цел да изследваме влиянието на минималната ефективна доза на Прегабалин върху група пациенти с болезнена диабетна полиневропатия.

В проучването участваха 26 болни със захарен диабет тип 2 (12 мъже, 14 жени) с различна давност и болезнена форма на диабетната полиневропатия. Болните са хоспитализирани в Неврологична клиника, ВМА, София, като са проведени стандартните клинични и параклинични изследвания. Използвани са количествени въпросници за изследване на интензитета на болката, влияние на болката в ежедневието и върху съня, както и на въпросник за самооценка на депресия, тревожност и стрес (DASS).

По време на хоспитализацията е започнато лечение с Прегабалин (Лирика) 150 мг. дневно, продължено в амбулаторни условия в същата дозировка за срок от 3 месеца. След този срок болните са хоспитализирани повторно за обективизиране на състоянието с помощта на същите скали.

Данните са статистически обработени с корелационен и вариационен анализ чрез програмата SPSS.

Данните от изследване на интензитета на болката преди лечението показват умерена към силна болка с емоционална окраска, най-често описвана като мъчителна. Влиянието на болката в ежедневието и върху качеството на съня е значително. Според въпросника за самооценка на депресия, тревожност и стрес в по-голямата част от болните степента на тежест варира от средна към тежка.

След 3-месечното лечение с Лирика в доза 150 мг дневно, разделена на 2 приема, интензитетът на болката значително намалява, феномен съпътстван от изчезване на неприятните болезнени усещания, оцветени емоционално. Влиянието на болката в ежедневието и върху качеството на съня след лечението е слабо към незначително. Самооценката на депресия, тревожност и стрес показва от лека степен на увреда към нормално състояние.

Прегабалин (Лирика) в минималната си ефективна доза (150 мг., приет двукратно дневно по 75 мг) повлиява значително интензитета на болковите усещания, като едновременно намалява емоционалната им окраска и подобрява качеството на съня на болните. Медикаментът подобрява справянето на пациентите с ежедневните дейности и качеството им на живот.

С настоящото отворено проучване се доказва, че дори в минималната си ефективна доза от 150 мг дневно, Прегабалин (Лирика) е един съвременен и много подходящ медикамент за лечение на болезнената диабетна полиневропатия.

P62. ЛЕЧЕНИЕ НА ХРОНИЧНИ БОЛКОВИ СИНДРОМИ С ГАВАРЕНТИН

И. Райчев, Д. Богданова, М. Марков

Хроничната болка е специфичен медицински проблем и самата тя представлява заболяване. Болковите оплаквания са с продължителност над 3 месеца, предизвикват се от увреждане на тъканите, но може да съществуват и след оздравяване на лезията, която ги причинява. Този вид болка е невропатна или смесена (ноцицептивна, съчетана с невропатна).

Целта на нашето проучване е да се оцени лечебната ефективност на медикамента Гаварентин, прилаган при пациенти с хронични болкови синдроми. Анализирани са историите на заболяване на общо 273 болни, лекувани в V-та неврологична клиника на СБАЛНП "Свети Наум", София за период от м.април 2007 г до

края на м.януари 2009 г. От тях 118 са с диабетна невропатия; 72 – с шийни, торакални или лумбосакрални полирадикулярни синдроми; 64 – с дискогенна или вертеброгенна болка, а 19 болни са с други причини за хронична болка – тригеминална невралгия, хронично главоболие, невралгия след herpes zoster, атипична лицева болка, множествена склероза и др. Болковите оплаквания са с продължителност от 3 месеца до няколко години.

Интензивността на болката е оценявана по 10-степенната визуална аналогова скала (VAS), преди и след лечение с Gabapentin. Медикаментът е прилаган в дози от 900 до 1200 mg/дн. самостоятелно или в съчетание с нестероидни противовъзпалителни средства, антидепресанти, физиотерапевтични процедури. Повлияването на хроничните болкови оплаквания при нашите пациенти е анализирано само за времето на болничния им престой, който е със средна продължителност от 5 дни.

Анализът на получените данни показва, че само при 20 болни (7,3%) липсва ефект от лечението. Останалите 253 пациенти (92,7%) са отчетливи субективно подобрене на болката в различна степен – от 2 до 6 точки по VAS, като регресът на оплакванията е най-отчетлив при болните с диабетна полиневропатия.

В заключение може да се каже, че Gabapentin показва много добър терапевтичен ефект при хроничните болкови синдроми, съчетан с пактическа липса на нежелани странични ефекти.

P63. ТМС ЗА ПОВЛИЯВАНЕ НА ЦЕНТРАЛНИТЕ МЕХАНИЗМИ НА БОЛКАТА

Г.Гозманов¹, С. Байкушев²

¹ВМА ББАЛ-Пловдив, Клиника по неврология;

²МЦ „Свети Врач” - Пловдив

Целта на тази работа беше да се направят пилотни проучвания за възможно приложение на рТМС при болка от различен тип: таламична и псевдоталамичната болка; при миогелоза (фибромиялгия); при тензионно главоболие и болка в ниския гръбнак.

При 3 случая на париетална увреда (псевдоталамичен синдром на (Dejerine-Mouzon) се приложи рТМС на париеталната сетивна кора с честота 0,60 Hz, 120 % от моторния праг /МП/ и продължителност 10 минути, общо 10 процедури, по две седмично. Болката намаля значително по субективната оценка на пациентите. Сетивността в половината на тялото се подобри. При един болен с таламичен синдром (Dejerine-Roussy) болката остана непроменена.

Болката при миогелоза (фибромиялгия) също се причислява към невропатната болка. Болните бяха третираны с нискочестотна стимулация (0,60 Hz) върху ДЛПФ кора в дясно или високочестотна – вяво (5 Hz за 2 секунди с пауза от 60 секунди) При някои болни се прилагаше стимулация и на самите мускули с висока честота. Ефектът беше положителен при 9 от 12 третираны, проследени за един месец.

По същия начин използвахме рТМС при 5 болни с тензионно главоболие. Положителен ефект отчетохме при 3 от 5 болни.

Хронифицираната коренчева болка в ниския гръбнак се счита за невропатна след отзвучаването на грубата симптоматика и продължаване на болката още 3-6 месеца. В 1 такъв случай сме ползвали стимулация на сетивната париетална кора с нискочестотна (0,3 -0,6 Hz) и надпрагова стимулация (120-130% от

МП) и върху церебелум с високочестотна стимулация 10 Hz за 5 минути с 100% от МП.

Споменатите по-горе резултати от прилагането на нискочестотна и високочестотна рТМС при случаи на невропатна болка са положителни приблизително в две трети от случаите.

При болните с псевдоталамичен синдром е стимулирана с успех париеталната кора. Стимулиране на същата не даде ефект при болен с таламичен синдром, вероятно защото дълбоките структури не са достъпни за стимулацията.

Лечението на фибромиалгията и тензионното главоболие трябва да се оценят като вторичен ефект от повлияване на тревожността и депресията. Ефектът при болка в ниския гръбнак беше несигурен.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Ефектът на рТМС при лечение на болка от различен тип обещава да бъде положителен, но са необходими още изследвания с варианти в честота и сила. Мястото на стимулация трябва също да бъде експериментирано и ще бъде различно (ДЛПФ кора, париетална кора, церебелум и др).

Р64. ВТОРИЧНО ГЛАВОБОЛИЕ ПРИ ФАКОМАТОЗИ ПРИ ДЕЦА

В.Божинова, П.Димова, Г.Сарайлиева

Детска неврологична клиника, УСБААНП „Св.Наум”, София

Неврокутанните синдроми (факоматози) са група наследствени заболявания, характеризирани се с малформации и тумори в множество органи, произхождащи от ембрионалната ектодерма - кожата, периферната и централна нервна система, очите. Могат да се засегнат и структури, произхождащи от ембрионалната мезодерма (кръвоносни съдове, кости) и ендодермата (епителна покривка на гастроинтестиналния тракт).

Представяне на случаи с различни факоматози и вторично, мигрено-подобно главоболие.

Мигрено-подобно главоболие е наблюдавано при 6 деца с факоматоза, 5 от които със синдром на Sturge-Weber и един с линеарен епидермален невус.

При 6-те деца с факоматози и мигрено-подобно главоболие е установена и мозъчна атрофия при КТ или МРТ (магнитно-резонансна томография), при 5 от които с прогресиращ ход. Пет от децата са с изразена атрофия на едната мозъчна хемисфера, а едно дете - двустранно окципитално. При 5-те деца със синдром на Sturge-Weber мигрено-подобното главоболие е локализирано на страната на лептоменингеалната хемангиоматоза и прогресиращия мозъчно-атрофичен процес. При 3 от тях на страната на лептоменингеалната хемангиоматоза се установява и хипоплазия на едната вътрешна сънна артерия, доказана чрез ангиография и/или магнитно-резонансна ангиография, обуславяща прогресиращата еднотелна мозъчна атрофия. Патогенезата на вторичното главоболие при тези 3 деца е исхемична, тъй като при пристъпите от главоболие се наблюдават и преходни парестезии и или влошаване на хемипаретичния синдром по типа на транзиторните исхемични атаки. При едно дете при двустранната окципитална лептоменингеална хемангиоматоза се наблюдава съчетание на мигрено-подобни пристъпи с аура от „светещи кръгове”, последващо главоболие и повръщане и симптоматични окципиталноядлови епилептични пристъпи със зрителни халюцинации от „оцветни в зелени, синьо и жълто кръгове”,

адверзия на погледа и вторично-генерализирани пристъпи. При едно от децата има и вътрешна хидроцефалия. При пациентът с линеарен епидермален невус също са наблюдавани еднотипни епизоди от мигрено-подобно вторично главоболие, предшествано от аура за 10-15 минути от замъглено зрение, парестезии и слабост в дясната ръка, дизартрия. МРТ е с данни за левостранна хемисферална хипотрофия, микрокистозни и глиозни изменения окципиталната област. В този случай не са установени съдови изменения в базалните мозъчни артерии чрез магнитно-резонансна ангиография и доплеровата сонография.

Вторичното мигрено-подобно главоболие при пациентите с факоматози кореспондира със страната на хемангиоматозата или невусът, мозъчната малформация и прогресиращият мозъчно-атрофичен процес и в повечето случаи е с хипоксична патогенеза.

Р65. ЕТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА И ТЕРАПЕВТИЧЕН ПОДХОД ПРИ НЕВРИТИ НА ЧЕРЕПНО – МОЗЪЧНИТЕ НЕРВИ В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ

В.Божинова, П.Димова, А.Асенова, Д.Богданова, Е.Славкова, Т.Янков, В.Томов

Детска неврологична клиника, УСБААНП „Св.Наум”, София

Анализиране на честотата, етиологията, клинична характеристика и терапевтичния подход при неврити на черепно-мозъчни нерви (ЧМН) в детската възраст.

Анализиран са случаите с неврити на ЧМН, преминали през Детската неврологична клиника, УСБААНП „Св.Наум” за периода 2004-2008 г. по вид, етиология, клинично протичане, терапевтичен подход.

За 5 годишен период за наблюдавани 97 деца от 2 до 17 г. с неврити на ЧМН, главно с неврит на n.facialis (n=80 или 82,5%), а с лезии на други ЧМН са общо 17 деца (17,5%), от които с ретробулбарен неврит (n=3 или 3,1%), с неврит на n.oculomotorius (n=2 или 2%), n.abducens (n=7 или 7,3%), n. abducens + oculomotorius (n=2 или 2%), n.trochlearis (n=1 или 1%), n.glossopharyngeus (n=2 или 2%).

Невритите на n. glossopharyngeus (n=2), n. abducens (n= 5) и n.oculomotorius (n=3) са параинфекциозни, при 4 има предшестваща травма.

Невритите на n.facialis са с изяснена причина при 29 (36,3%), главно параинфекциозни (17 или 21,35%) при КГДП (12), ентероколит (n=3 или 3,7%), синдром на Ramsay Hunt (Herpes zoster oticum) (n=3 или 3,7%), херпангина (1), Herpes labialis (n=1), синдром на Melkerson-Rosenthal (n=1) или са свързани с простуда (n=8 или 10%); 51 (63,7%) от случаите остават идиопатични. Преобладават случаите на неврити на лицеви нерв през месеците май, юни, юли, октомври, ноември, декември, януари, т.е. очертават се пикове през пролетта, есента и зимните месеци. Рецидивирани неврити на n.facialis са наблюдавани при 9 деца (11,3%), при 7 от които от една и съща страна. Невритът на n.facialis се съчетава с хипестезия в горен и среден клон на n.trigemini (n=5 или 6,3%) или с вестибуларен неврит (n=4 или 5%), вкл. при едно от децата със синдром на Ramsay Hunt. С бързо обратно възстановяване са 6 деца (7,5%), с подобрение между 7 и 21 дни -32 (40%), с протрахирано протичане – 42 (52,5%), но с добро обратно възстановяване при 36 от тях, с остатъчна увреда само при 6 (7,5%). При ЕМГ

преобладават децата със средно тежка степен на увреда, аксонален тип дегенерация (n=25) или смесен тип (n=7), последвана от лекостепенна увреда (n=19) и тежка (n=5).

Медикаментозното лечение при пациентите с неврити е провеждано с Mannitol 1 g/kg (n=97 или 100%) през първите дни, а при неповлияване през първите 7 дни – с Nivalin 0.03-0.28 mg/kg (n=90 или 92,8%), Pentoxiphyllin 100-300 mg/дневно (n=90 или 92,8%), Diclofenac 1-2 mg/kg (n=42 или 42,9%), Dexamethason с начална доза 0,1 mg/kg (n=61 или 62,9%) с добър терапевтичен ефект и без странични реакции. При невритите на лицевия нерв е провеждана и физиотерапия.

От невритите на ЧМН преобладават невритите на n.facialis и n.abducens с параинфекциозна етиология. Невритите на лицевия нерв най-често са с протрахирано протичане или възстановяване за около 30 дни, но с добро обратно възстановяване при комплексно лечение с начална дехидратация, нивалин, кортикостероиди, нестероидни противовоспалителни средства.

Р66. ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ДИАБЕТНАТА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Д. Димова, С. Андонова, М. Петкова, Д. Минчев

Втора Клиника по нервни болести, УМБАЛ "Св. Марина", Варна

Разпространението на диабетната полиневропатия (ДПНП) нараства прогресивно, среща се по-често при захарен диабет тип 2 и е възможно да се установи при откриване на заболяването. Счита се, че ДПНП е водещ фактор в почти 90 % от случаите за развитие на диабетна гангрена и ампутация. Причините, обуславящи ДПНП, са комплексни, като най-общо се свързват с метаболитните и микросъдовите нарушения, съпътстващи захарния диабет (ЗД).

Представяне клиничен случай на лечение с плазмафилтрация при пациент с диабетна дистална сензомоторна полиневропатия- тежка степен.

Подробна анамнеза снета по данни на болния, близките и придружаващата медицинска документация; проследяване в динамика на пълен неврологичен и соматичен статус; лабораторни кръвни изследвания, включително имунологични; електромиографско изследване преди и след лечението; дуплекс скениране; офталмоскопия; компютърна томография на лумбални прешлени и малък таз.

Касае се за Р. Т. мъж на 64г., който постъпва в клиниката по повод оплаквания, появили се десет месеца преди настоящата хоспитализация, от силни болки в левия крак при обичайна физическа работа, на моменти със срелкащ характер, съобщава за изтръпване и пареща болка на ходилата. От около месец преди хоспитализацията се прибавила слабост и изтръпване на двете ръце. Пациентът е с доказан ЗД II-ри. тип от шест години, от една година е включена перорална терапия. Фамилно обременен със ЗД по бащина линия. Неврологичният статус показва: ограничени активни движения и намалена мускулна сила за четирите крайника, по-изразено за долни крайници; хипотрофия и хипотония на четирите крайника, по-изразена в дисталните отдели- хипотрофия на тенар, хипотенар, мускули интересои и мускулите на двете подбедрици, без фибрилерни и фасцикулерни потрепвания по мускулите; хипорефлексия за горни крайници до арефлексия за долни; походка- невъзможна самостоятелно, а с мощно средство; дистална хипестезия по-изразена за

долни крайници, алогиния плантарно в ходилата, смутен вибрационен усет за долни крайници; без тазово-резервоарни нарушения. От проведените изследвания в клиниката се установи: повишен С-реактивен протеин, умерена дислипидемия, без съществени отклонения в показателите на периферната кръвна картина, биохимията и коагулационния статус, стойностите на кръвната захар варираха от 5.8 до 10.4 ммол/л. Дуплекс скенирането на мозъчните съдове доказва повишен интима-медия индекс и единични атеросклеротични плаки. При офталмоскопията се видяха изменения както при диабетна ретинопатия. Електромиографското (ЕМГ) изследване при постъпването установи- изразена дистална сензомоторна полиневропатия от смесен тип, преобладаваща сегментна демиелинизация за долни крайници; дистална предимно сензорна полиневропатия за горни крайници; генерационни промени в мускулите на двете подбедрици, вероятно свързани с тежката полиневропатна увреда. Преглед тежкия полиневропатен синдром по време на стационарния престой при пациента бе проведено лечение с плазмафилтрация- общо шест процедури през ден, които болния понесе добре. След приключване на лечебния курс се отчете значително подобрение по отношение на възбудната болкова симптоматика, сетивните нарушения и двигателния дефицит. Контролното ЕМГ изследване непосредствено след лечението не показва съществена динамика. Пациентът при изписването се чувстваше добре, болките изчезнаха, не съобщава за изтръпване и пареща болка на ходилата, леко се възстанови мускулната сила за долни крайници, започна да се изправя от легнало положение без чужда помощ, походката се улесни, макар и с бастун. Месец след дехоспитализацията се проведе отново ЕМГ изследване, което доказва подобрение по отношението скоростта на провеждане по моторните и сетивните влакна на горни и долни крайници.

В заключение може да се каже, че ДПНП е едно от най-честите хронични усложнения на ЗД, със сложна и комплексна патогенеза, изискващо ранно и адекватно лечение. До сега не е установено патогенетично лечение за ДПНП, като се прилагат неспецифични средства. Клиничният опит при редица международни проучвания доказва, че прилагането на плазмафереза при болни с ДПНП води до нормализиране съотношението на Т- и В-лимфоцитите, нормализиране на имунологичния статус, повишаване чувствителността към инсулин, което позволява намаляване на дозата, нормализиране на кръвно-захарния профил, намаляване на диурезата, значително подобрение по отношение на сетивните нарушения и двигателния дефицит. Следователно лечението с плазмафилтрация при болни с ДПНП спомага за повишаване качеството на живот на пациентите и предотвратява развитието на тежки усложнения и инвалидизация.

Р67. АКТУАЛНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ БОЛКОВАТА ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ В СЪВРЕМЕННАТА НЕВРОДИАБЕТОЛОГИЯ

М. Икономов

МБАЛ „Живот+“ ЕООД Крумовград

Целта на проучването са актуалните проблеми при дисталната болкова диабетна полиневропатия /Д Б Д П/ при настоящия болничен стационар в условията на съвременната невродиабетология.

Обект на изследването са 21 болни с клиника на Д Б

Д П при захарен – З.Д. – I – т. – 7, II – т. – 14, с доминираща давност на З. Д. – над 20 г. – 9 болни, при среден престой – 7.45 дни. Диагностичният процес при болните бе осъществен чрез класическите клинични методи: анамнестични данни, обективни неврологични статуси, параклинични изследвания – кръвно захарни профили с постпрандиална кръвна захар, гликиран хемоглобин – HbA1c, ЕМГ и други. Установиха се и придружаващи заболявания при водеща – артериална хипертония – 15, метаболитен синдром – 11 болни – жени - и други. Резултатите от клиничните изследвания, динамичните наблюдения и лечение на болните с водещата по честота и значимост болкова форма на диабетна полиневропатия, показва актуално значими проблеми относно диагностиката, лечението и профилактиката и. При изследването на водещия болкови синдром чрез аналоговата цифрова скала се оказа, че не е обективен клиничен критерий. Установи се и че синдрома на Гопалан е с висока честота и че не е рядка клинична форма при проучваните болни. Лечебният процес се осъществи – медикаментозно и физиотерапевтично. Медикаментозният процес бе комплексен – спрямо основното заболяване – З. Д. – при зависимост от конкретните стойности на кръвно захарните профили при конкретни дозировки на медикаментите им, както и спрямо придружаващите ги заболявания. Патогенетичната терапия се реализира с медикаменти – с фармакодинамични ефекти спрямо комплексните патогенетични звена на заболяването – алфа-липоева киселина – тиогама – 600 – турбо – сет, Милгама N и вазоактивни. При водещия болкови синдром в симптоматичната терапия бяха включени – карбамазепин и амитриптилин. За времето на клиничния престой – при болни – с Н И З З Д – аа – т. – се оказа реалната невъзможност да се достигнат – кръвно захарните стойности – посочени в текст на клиничната пътека. Е М Г – изследвания са с данни за дистална сензомоторна невропатия – средна степен с по-тежко засягане на сетивните влакна – 19 болни. Изводите от заключенията на клиничните анализи са: несвоевременно диагностициране на П Б Д П от амбулаторните звена и късното насочване на болните за стационарно лечение. Не ефективен рационален лечебен подход – при повишените стойности на кръвните захари – при неадекватност и прецизиране на дозировките на медикаментите. Невключване на индивидуални ефективни и евентуални комбинации от медикаменти в съответни дозировки и т.н. ЕМГ – реално обективизира, че установените промени при П Д Д П са налице преди клиничната им диагностика. Налагащото се активно лечение в амбулаторни условия на П Б Д П – като продължение на стационарното е в зависимост и от здравната култура и психология на отделните личности към заболяванията им. Активното лечение и профилактиката при Д Б Д П реално се осъществява и от комплексния медицински стил на здравеопазната система спрямо болните от населението на района.

Р68. ПОЛИНЕВРОПАТИЯ И МИОПАТИЯ ПРИ КРИТИЧНИ СЪСТОЯНИЯ

Д. Атанасова, М. Миланова, М. Радева, Ф. Алексиев, Е. Ваврек, И. Исаков, В. Денева, С. Спасова, Н. Мурадян, П. Стаменов

УМБАЛ “Царица Йоанна - ИСУА”, Клиника по неврология, София

Развитието на слабост на дихателната мускулатура и/или на мускулите на крайниците при пациенти в

критично състояние е често усложнение, регистрирано в отделенията за интензивно лечение. Полиневропатия и/или миопатия при критични състояния (ПКС и МКС), развили се самостоятелно или в комбинация, са най-честите причини за влошаване на състоянието на пациентите, лекувани в интензивните отделения. Диагностицирането и различаването на двете усложнения – полиневропатия и миопатия при критични състояния е важно за клиничната практика с оглед започване на ранно лечение и подобряване на прогнозата при пациентите, лекувани в интензивни отделения. Представяме нашия клиничен опит от 5 пациенти с полиневропатия и един пациент с комбинация от полиневропатия и миопатия при критични състояния.

Полиневропатия и миопатия при критични състояния.

ЧЕТВЪРТА ГРУПА

Р69. ВРЪЗКАТА МЕЖДУ АВТОНОМНА РЕАКТИВНОСТ И КАРОТИДНА АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ

Н. Дос. Димитров, Н. Дим. Димитров, И. Велчева, Ст. Мантарова, П. Дамянов

II неврологична клиника, СБАЛНП “Св. Наум”

Цел на настоящото проучване е да се проследи връзката между автономната реактивност и някои рискови фактори за МСБ.

Изследването е проведено при 76 болни със захарен диабет тип 2 (47 жени, 29 мъже, средна възраст 58,08±13,74год.) със симетрична дистална невропатия.

Резултатите са сравнени с тези на контролна група от 78 клинично здрави лица, 57 жени и 21 мъже на средна възраст 50,20±10,15 години.

Проведено неинвазивно мониториране на сърдечния ритъм, артериалното налягане и дихателните екскурзии при покой и след въздействия: дълбоко дишане (6 дихателни екскурзии в минута) в продължение на 3 минути, както и пасивно изправяне на тялото.

Данните са обработени с помощта на компютърна програма която изчислява параметрите във времева област и мощностните спектрални данни чрез метода на бързи трансформации на Фурие.

След мониторирането при покой са проведени следните въздействия: дълбоко дишане (6 дихателни екскурзии в минута) в продължение на 3 минути, както и пасивно изправяне на тялото.

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.

Получените резултати показват статистично значими разлики между мощностните спектрални данни на сърдечната честота и артериалното налягане при пациентите в сравнение с контролите както в покой, така и при проведените тестове за реактивност. Най- силно изразени са промените в теста с дълбоко дишане, при който се откроява значително нарушение на парасимпатиковата реактивност, проявена с промени в нискочестотната област на спектъра. Тези промени, както и стойността на съотношението на ниско към високочестотните компоненти на спектъра корелират значимо с дебелината на съдовата стена на общите сънни артерии.

Проучването потвърждава диагностичната стой-

ност на неинвазивното мониториране на автономната реактивност при болни със захарен диабет.

P70. ОЦЕНКА НА НАРУШЕНАТА КОЖНА ХИДРАТАЦИЯ КАТО ТЕСТ ЗА РАННА ДИАГНОСТИКА НА ДИАБЕТНА АВТОНОМНА НЕВРОПАТИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С НОВООТКРИТ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ТИП 2

М.Петкова¹, С.Ланева¹, М.Цекова², В.Пенчев²

¹УМБАЛ “Д-р Георги Странски”, Плевен, Клиника по ендокринология;

²УМБАЛ “Д-р Георги Странски”, Плевен, Клиника по интензивно лечение и кардиология.

Диабетната автономна невропатия (ДАН) се характеризира с полиорганна изява и се асоциира със значителна заболяемост и смъртност при ангажиране на сърдечно-съдовата система. Наличието и приложението на прости и евтини клинични тестове за диагностицирането и биха довели до нейното навременно и по-ефективно лечение.

Цел на настоящото проучване: Да се изследват нарушенията в кожната хидратация посредством Neurograd® тест и да се направи оценка на приложението на теста за ранно диагностициране на диабетна автономна невропатия при пациенти с новоткрит ЗД тип 2.

Изследвани бяха 25 пациента (17 мъже и 8 жени) с новоткрит ЗД тип 2 на средна възраст 49.2±5.74 години, без клинични данни за диабетна невропатия. При всички пациенти беше изследвана кожната хидратация посредством тест индикаторен пластир Neurograd® (Miro Verbandstoffe GmbH D-51674 Wiehl-Germay). Сърдечната ентропия, измерена чрез стандартното отклонение от нормален до нормален интервал (SDNN) от 24 часов ЕКГ запис беше използвана като референтен тест за диагностициране на ДАН.

От изследваните пациенти патологичен Neurograd® тест имаха 44%, а скъсен SDNN беше установен при 64% от тях. С комбинация от двете нарушения (патологичен Neurograd® тест и SDNN) бяха -11.76% от пациентите. Чувствителността на Neurograd® тест спрямо SDNN бе 62.5%, а специфичността съответно 88.9%.

Нашите резултати показват високо разпространение на ДАН при пациенти с новоткрит ЗД тип 2. Провеждането на насочени изследвания би помогнало за ранното диагностициране и лечение на ДАН. Нарушената кожната хидратация, диагностицирана посредством индикаторен пластир Neurograd® не показва достатъчна чувствителност, но поради по-високата специфичност на метода и лесното му използване, той може да се прилага като предварителен тест за идентифициране на пациенти с ДАН.

P71. МИКРОЦИРКУЛАТОРНИ И ВАЗОМОТОРНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДИСТАЛНА АВТОНОМНА НЕВРОПАТИЯ ОТ ПРЕНАПРЕЖЕНИЕ НА ГОРНИТЕ КРАЙНИЦИ

Зл. Стойнева

УМБАЛ “Св. Иван Рилски”, София

Уврежданията от системно статично и динамично пренапрежение и повтаряща се микротравма на горните крайници представляват над 60% от професионалните болести като една пета от тях са с дистална авто-

номна невропатия на горните крайници (ДАН). Изследването на кожната вазомоторна реактивност чрез лазер-доплерова флоуметрия (ЛДФ) е признат метод за оценка на немиелинизираните автономни С влакна и за постганглионарната симпатикова активност и по-чувствителен метод за оценка на автономната дисфункция отколкото симпатиковия кожен отговор.

Да се оцени функцията на малките по размер, немиелинизираните, бавнопровеждащи, автономни С влакна чрез лазер-доплерово мониториране на кожните перфузионни отговори при болни с дистална автономна невропатия.

Мониторирана е кожната перфузия на пръсти от ръцете на 20 контролни здрави лица; 20 болни с ДАН – лека към средна степен на изразеност и 20 болни с ДАН – средна степен по време на функционални автономни тестове: топлинен, мек студов и позиционен вено-артериолазен чрез двуканална лазерна доплерова флоуметрия.

Достоверно по-висока е изходната кожна перфузия на пулпата при болните с лека към средна степен на изразеност на ДАН (57±22 PU респ. 50±47 PU, p<0.02) и по-ниска при средна степен на ДАН (55±20 PU респ. 63±84 PU, p<0.003). Топлинното въздействие предизвиква по-голям вазодилататорен отговор при ДАН – лека към средна степен и по-малък отговор при ДАН – средна степен спрямо контролната група (p>0.05) и достоверно намален отговор при болните с ДАН – средна степен спрямо тези с ДАН – лека към средна степен (262±78 PU респ. 352±95 PU, p<0.005), отразено и в индексите: значително намален Δ ЛДФ в групата с ДАН – средна степен спрямо контролите (p<0.01) и спрямо ДАН – лека към средна степен (p<0.05); значително по-нисък ЛДФ% при ДАН – средна степен спрямо здравите лица (p<0.01) и спрямо ДАН – лека към средна степен (p<0.01). При мекия студов тест се установява достоверно намален вазоконстрикторен отговор (Δ ЛДФ) при ДАН – средна степен спрямо ДАН – лека към средна степен (p<0.01). Постуралните вено-артериолярни тестове на спускане и вдигане на ръката спрямо нивото на сърцето обуславят достоверно нарушен вазоконстрикторен отговор на спускане и вазодилататорен отговор на вдигане при болните с ДАН – средна степен спрямо здравите контролни лица и спрямо групата с ДАН – лека към средна степен.

При дисталната автономна невропатия от пренапрежение на горните крайници се установяват достоверни микроциркулаторни, терморегулаторни и постурални вазомоторни нарушения с намалени симпатикови аксон-рефлексни вазоконстрикторни и вазодилататорни отговори, зависими от степенята на изразеност на патологичния процес. Невроваскуларните нарушения се дължат на невропатия на малките С влакна. Лазерната доплерова флоуметрия е обективен метод за изследване на кожната вазомоторна активност при дистална автономна невропатия и за функционална оценка на малките нервни влакна.

P72. ФУНКЦИОНАЛНА ОЦЕНКА НА НЕВРОПАТИЯТА НА МАЛКИТЕ ВЛАКНА ПРИ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ЧРЕЗ ЛАЗЕР – ДОПЛЕРОВА ФЛОУМЕТРИЯ

Зл. Стойнева

УМБАЛ “Св.Иван Рилски”

Периферната невропатия е често усложнение на захарния диабет с преимуществено увреждане на малките нервни влакна, обуславящо болка, автономна и мик-

роваскуларна дисфункция. Лазерната доплерова флоуметрия за мониториране на кожната перфузия по време на функционални автономни тестове е достоверен метод за оценка на малките, бавнопровеждащи, немиелинизирани, симпатикови С влакна.

Да се изследва микроваскуларната реактивност чрез лазерна доплерова флоуметрия при болни със захарен диабет.

Изследван е кожният кръвен ток на пръсти на краката при 79 болни с неинсулинозависим захарен диабет и 44 здрави лица чрез лазерна доплерова флоуметрия. Анализирани са кожният перфузионен отговор към температурни (локално топлинно въздействие с 44 °C и релативно охлаждане до 32 °C), постурални (смяна на положението на крака от легнало във висящо) въздействия и тест на реактивна хиперемия (3 минутна артериална оклузия с маншет за артериално налягане).

Установяват се достоверно по-ниски процентни перфузионни промени (235±261%, респ. 482±325%, $p<0.0001$) и по-ниски топлинно индуцирани дилататорни показатели при топлинния тест. Терморегулаторните отговори показват намален топлинно индуциран микроваскуларен дилататорен капацитет при болните (119±80 PU, респ. 153±71 PU, $p<0.02$) и редуцирана студово обусловена вазомоторна реактивност ($p<0.01$). Достоверно повишени са вено-артериоларните констрикторни индекси и процентни перфузионни разлики при позиционния вено-артериоларен тест (31±309%, респ. -50±18%, $p<0.05$). Достоверно по-ниски са стойностите на кръвния ток при постоклузионната реактивна хиперемия (77±58 PU, респ. 170±154 PU, $p<0.0001$) и намалени постисхемичните индекси на микроваскуларна дилатация.

Кожната вазомоторна реактивност при захарен диабет 2 тип е намалена. Снизени са микроваскуларните перфузионни отговори, обусловени от терморегулаторни и вено-артериоларни аксон-рефлексни симпатикови механизми, които се медиатират от немиелинизирани, малки С нервни влакна. Намален е ендотелно-зависимият микроваскуларен дилататорен капацитет на кожата в долните крайници. Лазерната доплерова флоуметрия е ценен метод за оценка на невропатията на малките влакна.

Р73. ГАСТРОПАРЕЗА ПРИ РАННА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ

Б. Иванов, Н. Делева, И. Димитров, А. Клисарова, Б. Чаушев**

Катедра Неврология, МУ- Варна, à Неврологична клиника, МБАЛ "Св. Марина"

** Катедра Образна диагностика и лечебна терапия, МУ- Варна; Лаборатория по Нуклеарна медицина, МБАЛ "Св. Марина"*

Нарушенията на стомашния мотилитет са едни от най-важните дизавтономни прояви при ПБ. Забавената стомашна евакуация е съществен фактор за нарушената резорбция на леводопа в късните стадии. Това налага разработването на нови медикаменти и алтернативни пътища за прилагане. Същевременно установяването на ранни нарушения и мониторирането им може да спомогне за по-добро контролиране на двигателната симптоматика.

Обективизиране и оценка на мотилитетно-евакуаторните нарушения на стомаха при пациенти с ранна ПБ чрез динамична сцинтиграфия на стомашната евакуация с 99m Tc.

Изследвани са 25 пациенти с ПБ (13 мъже), на възраст 58,2 г., с давност на заболяването 2,28 г. Броят точки според UPDRS е 20. Всички пациенти са в първи стадий по Hoehn- Yahr като никой не е съобщил оплаквания от страна на храносмилателната система.

След приемане на закуска, състояща се от полутечна храна (мюсли), маркирана с 1 mCi / 37 MBq / Tc-99m SC, пациентът се изследва, лежнал по гръб. Детекторът на гама камерата обхваща целия стомах. Времето за получаване на образ е 1 минута. Първият образ се получава на нулевата минута, а следващите през 30 минутен интервал в продължение на два часа или докато стомашната евакуация надвиши 50% от активността.

Средната стойност за цялата група е 45,95%. Получените резултати сочат забавена стомашна евакуация при 56% (14) от пациентите. Мотилитетните нарушения са сигнификантно по-изразени при пациентите с по-голяма тежест според UPDRS. Полът, възрастта и давността на заболяването не оказват значим ефект върху крайните резултати.

Нашите резултати доказват, че в различна степен гастропареза е налице още в ранните стадии на ПБ. Въпреки безсимптомното протичане на евакуаторните нарушения, динамичната сцинтиграфия на стомашната евакуация предоставя възможност за оценка състоянието на стомашната моторика, чиито нарушения са важен фактор, влияещ както върху ефекта от медикаментозното лечение, така и върху качеството на живот на тези пациенти.

Паркинсонова болест, СПЕКТ, стомашна евакуация, гастропареза

Р74. ГАСТРОПАРЕЗА ПРИ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Б. Иванов, Н. Делева, И. Димитров, А. Клисарова, Б. Чаушев**

Катедра Неврология, МУ- Варна, à Неврологична клиника, МБАЛ "Св. Марина"

** Катедра Образна диагностика и лечебна терапия, МУ- Варна; Лаборатория по Нуклеарна медицина, МБАЛ "Св. Марина"*

Симптомите на увреда на автономната нервна система допринасят за инвалидизацията и понижават качеството на живот при пациентите с множествена склероза. Дизавтономни симптоми се проявяват до 79% от случаите, като най-чести от страна на гастроинтестиналния тракт са обстипацията и фекалната инконтиненция.

Цел на настоящото проучване е оценка чрез СПЕКТ с 99mTc на стомашния мотилитет на пациенти с пристъпно-ремисентна множествена склероза в ремисия и без оплаквания от гастроинтестиналния тракт.

Изследвани са 21 пациенти (9 мъже) на възраст 31,38 г., с давност на заболяването 3,43 г., EDSS до 2,5, среден брой пристъпи 2,05. Всички пациенти са в ремисия, никой от тях не е съобщил оплаквания от гастроинтестиналния тракт. Цигари, напитки и медикаменти, повлияващи стомашния мотилитет, са спрени поне 12 часа преди изследването.

След прием на полутечна закуска (мюсли), маркирана с 1 mCi / 37 MBq / Tc-99m SC, е извършена СПЕКТ на стомаха. Първият образ е получен на 0 минута, а следващите на 30-минутен интервал до 2 часа или до достигане на стомашна евакуация над 50%.

Средният резултат за цялата група е 54,45%. Заба-

вена стомашна евакуация се установява при 10 (47,6%) пациенти, а при останалите 11 резултатите са в норма. Статистически значима гастропареза е налице при пациенти с по-висок EDSS и по-голям брой пристъпи. Полът, възрастта и давността на заболяването не оказват значим ефект върху резултатите.

Въпреки асимптомното им протичане, ние установяваме стомашни евакуаторни нарушения при над половината пациенти. Най-вероятно те се дължат на демиелинизация в мозъчния ствол и гръбначния мозък, засягаща автономни регулаторни центрове и проекциите им. Резултатите ни подкрепят тезата, че автономните нарушения при МС корелират с активността на заболяването и прогресията на инвалидността.

Множествена склероза, СПЕКТ, стомашна евакуация, гастропареза.

Р75. КЛИНИЧНО И MRI ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА ПАЦИЕНТ С ЕПЕНДИМОМ НА ЦНС *Д. Масларов, В. Кирилов, Н. Габровски**

*Неврологично отделение, Първа МБАЛ-София
Секция по спешна неврохирургия, МБАЛСМ „Н. И. Пирогов” - София

Епендимомите са глиални тумори, които произхождат от епендимните клетки на ЦНС. За първи път са описани от Bailey през 1924 г. По класификацията на СЗО на база хистология, тези тумори се разделят на три групи: I гр. – миксопапиларен епендимом и субепендимом; II гр. – клетъчен, папиларен и чисто клетъчен вариант на епендимом, III гр. – анапластичен епендимом. Миксопапиларните епендимомы са биологично и морфологично различни варианти на епендимома и най-често произхождат от *cauda equine*. Субепендимомите са по-редки. Анатомичната връзка между интракраниалните и спиналните епендимомы имат клиничен и епидемиологичен корелат. При възрастните и погростащите, 75% от епендимомите произхождат от спиналния канал. Лечението на пациентите с епендимом зависи от обема на неврохирургичната интервенция и включва също лъчетерапия и химиотерапия.

Представяме клиничен случай на мъж на 47 години, с церебрален епендимом, притискащ екстрадурално миелона, проследяван от нас в продължение на 12 години. Началото на заболяването е през 1997 година, когато е извършена първата операция по повод туморна формация в десния страничен вентрикул, с последващи две реоперации и проведена телегаматерапия. След светъл период от 6 години се хоспитализира по повод на болки в тораколумбалния сегмент и на долна вяла парализация се провежда нов МРТ с данни за интрадурално разположена туморна формация от първичен или метастатичен тип (възможен епендимом) от Th11 до S1.

Въпреки големината и разпространението на тумора липсва изразен топичен спинален синдром. Туморът е пълзящ, ангажира голямо протежение на дурата, а прогресът е относително бавен, което значително затрудни диагнозата. Формацията при този пациент е с метастатичен характер, тъй като е интрадурално разположена, а не медуларно, както при първичните процеси и има наличие на първично огнище, което контактува с *dura mater*. В края на 2008 година с МРТ се установи нов рецидив в главния мозък и пациентът почина.

Р76. МЕХАНИЗМИ НА БЛОКИРАНЕ НА КЛЕТЪЧНАТА ПРОЛИФЕРАЦИЯ ПРИ МАЛИГНЕНИ ГЛИАЛНИ ТУМОРИ ПОД ВЛИЯНИЕ НА АЛТЕРНИРАЩИ ЕЛЕКТРИЧЕСКИ ПОЛЕТА С ЧЕСТОТА 50 - 500 КHZ *Д. Масларов¹, С. Стоилов², Н. Габровски³*

*¹Неврологично отделение, Първа МБАЛ-София,
²Институт по физикохимия, Българска Академия на науките,
³Секция по неврохирургия, МБАЛСМ „Н. И. Пирогов” - София*

Малигнените глиални тумори са най-често срещаните първични злокачествени тумори на нервната система. Прогнозата при пациентите с такива тумори е лоша поради кратките срокове за рецидив и очакваната малка продължителност на живота. Намирането на деликатен баланс между по-радикален или по-малко инвазивен подход при резекцията на тумора с цел максимално удължаване на живота при възможно най-високо качество на живот представлява всъщност намирането на оптимална терапевтична схема при тези болни.

Експерименталните резултати от доста проучвания, показват ефективността от прилагане на алтерниращи електрически полета с честота 50 kHz – 500 kHz върху малигнената клетъчна пролиферация на тези тумори. Долната част на диапазона (50 kHz) води до релаксация на връзките между тубулиновите олигомери, докато високите честоти водят до пълна релаксация на тубулиновите димери. И двата механизма забавят значително микротубуловия растеж и клетъчната пролиферация.

Развитието в клиничен план на тези експерименти и прилагането на алтерниращи електрически полета с честота 50 kHz – 500 kHz в съчетание с повече или по-малко радикални оперативни техники, би дало по-високо качество на живот при максимално удължаване на живота.

Р77. СЛУЧАЙ НА МОЗЪЧЕН ГЛИОМ IV СТЕПЕН, ПЪРВОНАЧАЛНО ДИАГНОСТИЦИРАН КАТО ВЪЗМОЖЕН ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩ ПРОЦЕС *В. Игнатова¹, А. Хараланов¹, И. Костадинова², Д. Минчев², В. Атанасова¹*

*¹Клиника по неврология при СБАЛСЗ-НКБ, София
²Централна лаборатория по нуклеарна медицина- УМБАЛ „Александаровска”*

Мултиформният глиобластом е най-честият и най-агресивен първичен мозъчен тумор. Той съставлява 12-15 % от интракраниалните неоплазми и 50-60 % от първичните астроцитни тумори. Характерни за него са слабо диференцирани кръгли или плеоморфни клетки, ядрена атипия или анаплазия. Развива се *de novo*, без клинично или хистологично доказателство за предшестваща лезия. Клиничната му изява е кратка, обикновено за по-малко от 3 месеца. Най-често ангажира мозъчните лобове, но може да засегне и базалните ганглии. Типични прояви са главоболие, епилептични пристъпи, фокален неврологичен дефицит и когнитивни нарушения.

представяме на случай на мозъчен глиом IV степен, първоначално диагностициран като възможен демиелинизиращ процес

пациентка на 51 г. с тласъчни прояви на изтръпване и слабост в левите крайници и замайване.

Методи на изследване: анамнеза, соматичен и неврологичен статус, лабораторни изследвания, КТ и

ЯМР на главен мозък, доплерова сонография, СПЕКТ, хистологично изследване.

по повод на посочените оплаквания болната беше хоспитализирана в клиниката. От неврологичния статус се установиха: 1) левостранна централна хемипареза; 2) левостранна телесна хемипарестезия за болка; 3) синдром на вестибуларни нарушения, проявен с двустранен хоризонтално-ротаторен нистагъм при поглед встрани, по-изразен в дясно; 4) дискоординационен синдром - палео- и неocereбеларен; 5) тазоворезервоарни нарушения. Проведеният ЯМР на главен мозък е със суспектни за демиелинизиращ процес лезии, ликворната електрофореза е нормална, при изследването на очни гъна се установява темпорално побледняване на папилите. Първоначално беше поставена диагноза „Възможен демиелинизиращ процес“. Болната беше изписана с подобрение след кортикостероидна терапия. Пет месеца по-късно пациентката отново постъпи в клиниката поради засиленост и спастичност на левите крайници със съмнение за пристъп на заболяването. При проведеня ЯМР на главен мозък се визуализира супратенториална лезия в областта на десен таламус и капсула интерна с хиперинтенсна компонента в T1 и „загуба на сигнал“ в T2, суспектна за таламичен каверном с прясна вътреогнищна хеморагия. В ДД-аспект се обсъждаше нискодиференциран глиом. При церебралната панангиография не се визуализираха съдови аномалии. При сцинтиграфско изследване на главен мозък се установи фиксиране на туморотропни маркери от формацията. Болната беше оперирана три месеца по-късно. Осъществена е фронтотриетадна парасагитална дясна краниотомия със субтотална екцизия на тумора под невроендоскопия. Макроскопски туморът е бил с формата на киста. Хистологичният резултат потвърждава IV степен мозъчен глиом.

случаят представлява интерес поради атипичното му протичане и трудното диференциране от заболявания като множествена склероза и кавернозен ангиом. Артериовенозните малформации обикновено не представят диагностични затруднения при ангиографското изследване. Но малки криптогенни и кавернозни ангиоми не могат да бъдат демонстрирани при артериография поради забавена циркулация или тромбоза. Описани са случаи на множествена склероза с пристъпно-ремисивен ход, при които се развива анапластичен астроцитом. Неврологичната манифестация на тумора рядко е маскирана от клиниката на демиелинизиращото заболяване. Важно е динамичното проследяване на растежа на лезиите чрез ЯМР-изследване. Обсъжда се и възможна коморбидност между двете заболявания.

P78. СЛЕДОПЕРАТИВНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА ^{99m}Tc-MIBI СПЕКТ ПРИ БОЛНИ С ПЪРВИЧНИ МОЗЪЧНИ ТУМОРИ

А. Капрелян, Н. Делева, П. Бочев, ИА. Клисарова, А. Цукева, И. Димитров

І КНБ, Катедра по нервни болести; І Катедра по образна диагностика и лъчетерапия, Медицински Университет "Проф. Д-р П. Стоянов", Варна

Мозъчната сцинтиграфия е основен дял от нуклеарната медицина, който намира широко приложение в диагностиката на съдовите, невродегенеративни и неопластични заболяванията на централната нервна система. Съвременните функционални невроизобразя-

ващи методи включват позитронната емисионна томография (ПЕТ) и еднофотонната емисионна компютърна томография (СПЕКТ). Установено е тяхното клинично значение за разграничаване на туморни от нетуморни мозъчни лезии, на витална туморна тъкан от радионекроза и за оценка на терапевтичната ефикасност.

Да се проучат възможностите на ^{99m}Tc-MIBI СПЕКТ за следоперативно проследяване на пациенти с първични мозъчни тумори.

Изследвани са 10 болни (6 жени и 4 мъже, на възраст между 36-64 години) с хистологично доказани първични мозъчни тумори (глиоми - 6 случая, менингеоми - 3 и невринома - 1) и клинични съмнения за следоперативно нарастване на туморния процес. Приложеният протокол на мозъчна сцинтиграфия включва регистрация на СПЕКТ 2 часа след интравенозно инжектиране на ²⁰¹Tl ^{99m}Tc MIBI, и полуколичествена оценка с определяне на индекс тумор/контралатерален контролен регион. При всички болни е проведена компютърна томография (КТ) или магнитнорезонансна томография (МРТ) на главен мозък.

При 6 болни се установява увеличено натрупване на радио-фармацевтика, с индекси на фиксация съответно 2.1±0.9 за глиалните тумори (4 случая), 3.9±1.1 за менингеоми (1) и 9.4 за невринома (1). При 4 болни (2 случая с глиоми и 2 с менингеоми) не се визуализира фиксация в мястото на третираното огнище.

Регистрираните сцинтиграфски образи и въведените перфузионни индекси допълват и разширяват диагностичните възможности на КТ и МРТ. Потвърждават се литературните данни, че ^{99m}Tc-MIBI СПЕКТ е полезен метод за обективизиране на витална туморна тъкан след оперативно лечение на първични мозъчни тумори.

P79. СЛУЧАЙ НА ИЗОЛИРАН ГИГАНТОКЛЕТЪЧЕН АСТРОЦИТОМ

(КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ).

М. Миланова, С. Исаков, П. Стоянов, Е. Ваврек, С. Спасова, Д. Атанасова, Ф. Алексиев, М. Радева, В. Денева

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУА” – Клиника по неврология, София

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУА” – Клиника по неврохирургия, София

Туберозна склероза комплекс (ТСК) е втората най-често срещана невро-кожна болест. Унаследява се автосомно доминантно, но също така честотата на спонтанните мутации е висока. Класическата картина на ТСК включва: забавено умствено развитие, епилепсия и лицева ангиофиброматоза. ТСК може да се прояви с доста широк диапазон от клинични прояви поради различната експресивност. Най-често засегнатите органи са: мозък, кожа, очи, сърце, бъбреци и бял дроб. Най-честите изяви включват: кортикални тубери (КТ), субependимални нодули (СЕН), субependимални гигантоклетъчни астроцитомы (СГА), лицева ангиофиброма, хипомеланинни лезии, сърдечни рабдомиоми и ренални ангиомиолиптоми.

Много от клиничните симптоми се дължат от развитието и нарастването на хамартоми. Патоморфологично в нервната система се откриват - кортикални тубери, субependимални нодули, субependимални гигантоклетъчни астроцитомы.

Мутации в два гена (TSC1 – 9та хромозома и TSC2 – 16та хромозома) са определени като причина за ТСК.

Представяме клиничен случай на 53 годишна пациентка, клинично здрава до този момент, хоспитализирана за първи път през месец октомври 2008 г по повод на десностранна хемипареза; умерено изразена, предимно моторна афазия; главоболие; повръщане, при която са установени данни за мозъчен тумор оперативно и хистологично верифициран като гигантоклетъчен астроцитом.

P80. СИМПТОМАТИЧНА ТРИГЕМИНАЛНА НЕВРАЛГИЯ ПРИ ТУМОРНИ ПРОЦЕСИ НА ЦНС

Хр. Цеков, Е. Найденов, К. Минкин, В. Бусарски, М. Маринов, К. Романски, В. Караkostов, Хр. Рангелов, Р. Танова

Клиника по неврохирургия, УМБАЛ „Св. Иван Рилски“ - гр. София

Симптоматичната невралгия от туморен произход се наблюдава при около 9-10% от случаите с невропатична болка по клоновете на тригеминалния нерв. За разлика от типичната нервно-вакуларна форма на заболяването се засягат предимно болни в по-млада възраст. Най-често, като причина за компресията се откриват менингиоми и други базални туморни процеси в областта на задна черепна яма.

ЦЕЛ: Да се проучи клиничния ход на заболяването, терапевтичните методи и резултатите от оперативното лечение при болните със симптоматичната тригеминална невралгия от туморен произход.

Материал и методи: За периода 1999–2008 година в Клиниката по неврохирургия при УМБАЛ „Св. Ив. Рилски“ - гр. София, са лекувани оперативно 25 болни с туморни процеси на черепната база, клинично проявени с тригеминална невралгия. Мъжете са 11, а жените 14, при средна възраст 47 години (от 28 до 82 години). При 7 от болните първичната причина за оплакванията е останала неразпозната за период по-дълъг от три години. Окончателната предоперативна диагноза е била поставена след обстоен клиничен преглед, компютърно-томографско (КТ) и/или магнитно-резонансно-томографско (МРТ) изследване на глава. Аплицирането на контрастна материя по време на образните изследвания е било критично за поставяне на диагнозата при два от случаите.

РЕЗУЛТАТИ: В зависимост от хистологичната характеристика на тумора болните се разпределят както следва: менингиоми – 14, холестеатоми – 4, хордом – 2, базален карцином – 2, шваном на V^а ЧМН – 1, шваном на V ЧМН – 2. Всички пациенти са оперирани, като при 17 от тях е осъществена резекция на тумора, при 5 – резекция на тумора с ризотомия, при 2 – изолирана ризотомия, при 1 – перкутанна глицеролова ризолиза. Обемът на туморната резекция варира от биопсия до тотална ексцизия, като болковите пристъпи са повлияни положително при всички оперирани болни. При необходимост е било провеждано допълнително лечение – в зависимост от хистологичната характеристика на основното заболяване.

Заклучение: Случаите на симптоматична тригеминална невралгия от туморен произход са сравнително рядко срещани в клиничната практика, като липсата на патогномични прояви ги прави трудни за диагностициране. Провеждането на контрастно-усилено образно изследване на глава (КТ, МРТ) следва да бъде установено като стандарт в диагностичния алгоритъм при болните с тригеминална невралгия.

Симптоматична тригеминална невралгия, туморни на черепната база, оперативно лечение, резултати.

P81. МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА, АСОЦИИРАНА С УВЕИТ: ТРИ КЛИНИЧНИ СЛУЧАЯ

А. Цукева, Н. Делева, А. Капрелян

Множествената склероза (МС), едно аутоимунно демиелинизиращо заболяване на централната нервна система, в голям брой от случаите се проявява със зрителни нарушения, като оптичният неврит (ОН), може да бъде и първа проява на това заболяване. Интерес представлява асоциирането на МС с други вътреочни възпалителни процеси – различни форми на увеит. Увеитът, по-често билатерален и понякога намаляващ в значителна степен зрителната острота, според класификацията на Международната група за проучване на увеитите, бива четири форми: преден, интермедиерен (парс планит), заден и панувеит. Той може да предхожда, да се проявява едновременно или след диагностицирането на МС.

Цел на проучването е да се опишат три клинични случая на асоцииране на МС с увеит, неговите форми, връзката му с началото на заболяването, лечението и клиничният ход на основното заболяване.

Клинични случаи: Описани са трима пациента, хоспитализирани в I КНБ на УМБАЛ „Св.Марина“ - Варна, с клинично доказана и потвърдена с магнитно-резонансна томография (МРТ) диагноза МС. Проведено е подробно невроофталмологично изследване, доказващо асоциирането на МС с варианти на увеита и с различна проява във времето спрямо началото на основното заболяване.

Жена на 38 г. (Р.А.Д.) по повод на диагностициран папило-флебит (заден увеит) е осъществена МРТ и е доказана МС едновременно с проявата на възпалителното очно заболяване. EDSS=1.5.

Жена на 36 г. (К.А.Н.), при която е описан заден увеит, предхождащ значително проявите и диагностицирането на МС. През 1999 г. диагностициран парс планит (интермедиерен увеит) на дясно око, последвани от 5-6 подобни пристъпа на дясно и ляво око, довели до значително намаление на зрението двустранно в резултат на развил се панувеит. След 8 години при по-редна екзацербация на увеита и прибавени световъртеж и нестабилна походка, след МРТ е поставена диагноза МС. EDSS=3.0.

Мъж на 42 г. (К.В.К.), при който една година след доказването на МС е диагностициран рецидивиращ иридоциклит (преден увеит). Началото на заболяването е с ретробуларен ОН, рецидивиращ след 5 години. EDSS=3.0.

Представените случаи потвърждават асоциирането на МС с различни форми на увеит (преден, заден и интермедиерен, преминал в панувеит), с проява във времето, преди, едновременно и след диагностициране на МС. Тежестта на увеита не съответства на тежестта на развитие на МС, както и не са наблюдавани специфични особености в развитието на демиелинизиращото заболяване в случаите с асоцииран увеит. Разпознаването на това възпалително вътреочно заболяване би помогнало в диагнозата и диференциалната диагноза на МС, както и би допринесло за изработване на по-ефективен терапевтичен план.

МС, увеит, папило-флебит

P82. СЕРУМНИ НИВА НА TNF- α , IFN- γ , IL-4, IL-10 В ПРИСТЪП И РЕМИСИЯ ПРИ ЖЕНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

А. Тренова, М. Манова, И. Костадинова, Т. Василева, З. Захариев, М. Мурджева

МУ-Пловдив

Множествената склероза (МС) е аутоимунно демиелинизиращо заболяване на централната нервна система, в хода на което се разгръща сложна мрежа от проинфламаторни и антиинфламаторни цитокини, чиито детайли все още не са напълно изяснени.

Цел на настоящото изследване е да се проучи връзката между серумните нива на TNF- α , IFN- γ , IL-4 и IL-10 и клиничния ход на заболяването при жени с Множествена склероза и нивата на цитокините при болните да се сравнят с тези на контролна група от здрави лица.

Тридесет и три жени на възраст между 18 и 50 години с пристъпно-ремисентна, клинично и резонансно потвърдена МС по критериите на Mc Donald /2000/ са изследвани в Катедрата по Неврология на МУ-Пловдив в периода от 2003 до 2007 г. Серумните нива на TNF- α , IFN- γ , IL-4 и IL-10 са определени двукратно – пристъп и в ремисия, посредством ензимно-свързан имуносорбентен тест (ELISA). Контролната група включва двадесет здрави жени от същия възрастов интервал. Серумните нива на цитокините при тях също са изследвани двукратно, като при анализа на резултатите са взети средните стойности от двете измервания.

При сравняване на серумните концентрации на цитокините в двете фази на заболяването се установява, че нивата на TNF- α в пристъп са сигнификантно по-високи от тези в ремисия, а нивата на IL-4 са статистически значимо по-високи в ремисия на болестта в сравнение с пристъп. Концентрацията на IL-10 при болните е по-висока от тази на здравите контроли, като само по отношение на пристъпа се установява статистическа значимост. При жените с МС нивата на IL-4 са по-ниски от тези на здравите лица, както в пристъп така и в ремисия. Нивата на TNF- α в пристъп на заболяването са по-високи, а в ремисия – по-ниски от тези на контролната група.

Получените резултати показват корелация между серумните нива на проинфламаторния TNF- α и антиинфламаторния IL-4 и клиничния ход на болестта. По-високите нива на TNF- α и IL-10 в пристъп в сравнение със контролната група подсказва паралелно активиране на провъзпалителната и антивъзпалителната цитокинна секреция по време на пристъп от Множествена склероза.

Р83. ПРОГНОЗА И ПЕРСПЕКТИВИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ ПРИ МНОЖЕСТВЕНАТА СКЛЕРОЗА В ДЕТСКО – ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ

В. Божинова, П. Димова, Е. Славкова, Т. Янков, В. Томов

Детска неврологична клиника, УСБААНП “Св.Наум”, София

Множествената склероза (МС) в с начало в детската възраст се разделя на “детска” до 10 г. и “ювенилна” в пубертетната възраст, които са с различна прогноза.

При възрастните с пристъпно-ремисентна форма на МС има утвърдени правила за модифициращо хода на болестта лечение: имуномодулиращо с 3-те форми на Interferon beta и glatiramer acetate, имunosупресивно с mitoxantron и емперично утвърдени схеми с azathioprine, интравенозен имуноглобулин (IVIg), methotexate, cyclophosphamide и Natalizumab. За детско-юношеската възраст няма утвърдени правила за лечение

поради липса на рандомизирани двойно-слепи изследвания на достатъчен брой болни и недостатъчен дълготраен опит за безопасност, поносимост и дозиране. Международна група за лечение на детска МС 1 препоръчва лечение на пристъпи с кортикостероиди и лечение с модифициращо хода на заболяването средства при ремитиращ ход с Interferon beta 1B (Betaferon), Interferon beta 1a IM (Avonex), Interferon beta 1a (Rebif), провеждано при ограничен брой деца и юноши с дози между 25%, 50% от възрастните или пълна доза.

Анализ на клиничното протичане, прогнозата и терапията на детската МС.

39 деца на възраст от 3 до 17 г. със сигурна МС, наблюдавани в Детска неврологична клиника, УСБААНП “Св.Наум”, София и проследени от 1 до 8 г. Диагнозата е поставена според критериите на Mc Donald et al, 2001.

С ремитиращ ход са 87,1% (34 от 39 деца) със сигурна МС, включително едно дете със склероза на Schilder, 10,25% от които (n=4) са с вторично прогресиращ ход; с първично-прогресиращ ход са 5,1% (n=2); 9,7% (n=3) имат само един клиничен пристъп при нарастващи МРТ лезии. С 2 и повече пристъпа през първите 2 години са 61,3% от случаите (25 от 39 деца), като преобладават децата с “ювенилна” МС (20 от 28 или 71,4%) в сравнение с “детската” МС (5 от 11 или 45,4%). С 2 пристъпа през първата година са 9 пациента (25 %) с ювенилна МС. При проследяването с нормализиран неврологичен статус са 18 деца (46%). С неврологичен дефицит са 21 деца (54%), които са с 2 и повече пристъпа през първите 2 г. По-тежък е неврологичния дефицит, когато е налице след първия пристъп (n=5), при пристъпи през първите 2 г., начало над 10 г., първично-прогресиращите и вторично прогресиращите форми.

При МРТ с множествени хиперинтензни Т2 лезии са всички пациенти, при 7 (18%) от които те са големи. При проследяването Т2 лезиите намаляват при 7, а при 22 се появяват нови, при 4 от които без нови пристъпи. Лечението при пристъп е провеждано с methylprednisolone; профилактика с IVIG е извършена при 3, а 7 пациента над 16 г. са включени в програма за лечение с Rebif.

Ювенилната МС има неблагоприятна прогноза поради рецидиви през първите 2 г., остатъчен неврологичен дефицит и МРТ данни за активен демиелинизиращ процес. Това мотивира модифициращо хода на болестта имуномодулиращо лечение и в тази възрастова група. При литературните данни за добра поносимост и безопасност на Betaferon при деца над 12 г., би могло те също да се включат в програма за лечение с Betaferon.

Р84. КЛИНИЧЕН ПРОФИЛ И КОМПЮТЪРНО – ПЕРИМЕТРИЧЕН АНАЛИЗ НА ЗРИТЕЛНИТЕ ПОЛЕТА ПРИ ПАЦИЕНТИ С АКУТНА ФОРМА НА ОПТИЧЕН НЕВРИТ С ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ЕТИОЛОГИЯ

А. Оскар, С. Черникова

Клиника по Неврология, УМБАЛ „Александровска”, София

Целта на настоящата работа е да се анализират клиничния профил и компютърно-периметричната на ходка при пациенти с оптичен неврит с демиелинизираща етиология.

Включени са 64 болни (25 мъже и 39 жени), на средна

възраст 30.9 години \pm 8.1 годни, с доказани чрез провеждане на МРТ изследване демиелинизираци лезии на зрителните нерви. Пациентите са разделени на две подгрупи: Изследвали сме: зрителната острота, зеничните реакции на светлина и близък отговор, цветното зрение, очните гъна, като на всички пациенти е проведено компютърно-периметричен анализ на зрителните полета посредством използване на компютърен периметър DICON TKS 5000.

Съотношението мъже:жене е 1:1.56; При 96.5% от всички пациенти се касае за унилатерален оптичен неврит, при 3.5% за клинично изявен билатерален оптичен неврит; зрителната острота варира от 0.03 до нормална (при 10.6% от изследваните очи); цветното зрение е смутено при 54.5% от изследваните очи; аферентен дефект се установява при 53% от изследваните зеници на светлина; най-честият периметричен дефект е централен скотом, наблюдаван при 39.5% от изследваните зрителните полета, нормална находка се установява при 7.5% от случаите; при директна офталмоскопия се установи нормална находка при 57.7% от очните гъна (картина на ретробуларен неврит), при 18.7% се касае за папилит.

За навременното диагностициране, а от там и започване на ранно лечение на оптичния неврит, е необходимо провеждането на пълния пакет изследвания за оценка на състоянието на зрителните функции. Компютърно-периметричният анализ на зрителните полета дава надеждна информация за типа на периметричния дефект в над 92% от случаите.

Р85. РЕПЕТИТИВНА НЕРВНА СТИМУЛАЦИЯ НА N. ACCESSORIUS/ M. TRAPEZIUS ПРИ ОЦЕНКА НА БОЛНИ С МИАСТЕНИЯ ГРАВИС

Н. Мурадян, А. Св. Александров, Б. Иштекџова

¹УМБАА "Царица Йоанна - ИСУА", Клиника по неврология, 1527 София, България

²Институт по биофизика, Българска Академия на Науките, 1113 София, България,

Репетитивната нервна стимулация играе важна роля в диагностиката на миастения гравис (МГ). Технически този тест е по-лесно приложим на дисталните мускули, тъй като те по-лесно се фиксират, отколкото на проксималните. От друга страна, проксималните мускули са по-показателни, получават по-лесна умора и слабост при МГ, отколкото дисталните. Основна цел на настоящето изследване е да се определи диагностичната стойност при репетитивна нервна стимулация на п. accessorius при болни с миастения гравис.

Изследвани са клинично и електрофизиологично 31 жени и мъже (42.6 \pm 19.6 год.) на възраст от 17 до 82 год. с различна давност на заболяването от 3 месеца до 3-4 години. Контролната група се състои от 49 жени и мъже (42.3 \pm 15.1 год.) на възраст от 13 до 76 год. При всички болни са прилагани следните методики: определяне латенцията на п. accessorius и амплитуда на сумарен мускулен акционен потенциал (СМАП), репетитивна стимулация на п. accessorius и отвеждане на СМАП от m. trapezius с ниски честоти 1, 2, 3, и 5 Hz/s. Измерена е амплитудата и площта на СМАП за определяне прогресивното спадане на четвъртия или петия отговор към първия. Тези количествени промени се изчисляват в проценти. При здрави лица спадането на амплитудата и площта (декремент) може да бъде до 7-8%, а

повече от 10% се смята за нарушение на нервно-мускулното предаване.

При изследваните болни с МГ за декремент на амплитудата на СНАП се получи следните резултати: декремент от 10 – 20% се установи при 20 болни (64.5%), декремент от 21 – 40% - при 10 болни (32.3%) и декремент от 41 – 50% при 1 болен (3.2%). За декремент на площта - декремент от 10 – 20% при 22 болни (70.9%), декремент от 21 – 40% при 7 болни (22.6%) и декремент от 41 – 50% при 2 болни (6.5%).

Репетитивната нервна стимулация на п.accessorius и отвеждането на СМАП от m. trapezius има предимства за откриване нарушение на нервно-мускулното предаване: нервът е разположен много повърхностно, което позволява интензитета на супрамаксималната стимулация да е доста по-ниска (до 20 mV); п. accessorius е чисто двигателен нерв и стимулацията е по-малко болезнена, отколкото стимулиране на смесен нерв; репетитивната нервна стимулация на проксималните нерви е по-чувствителен тест за откриване на нарушение на нервно-мускулното предаване.

Р86. АНТИТЕЛАТА СРЕЩУ АЦЕТИЛХОЛИНОВИЯ РЕЦЕПТОР ПРИ ДЕЦА С МИАСТЕНИЯ ГРАВИС КАТО МАРКЕР ЗА ОЦЕНКА НА ТЕЖЕСТТА НА ЗАБОЛЯВАНЕТО И ЕФЕКТА ОТ ТЕРАПИЯТА

А. Асенова, В. Божинова

Детска неврологична клиника, УСБААНП „Св. Наум”, София

В основата на патогенетичния механизъм при ювенилната миастения гравис е наличието на антитела срещу постсинаптичните ацетилхолинови рецептори в нервно-мускулния синапс- AChR антители. Ювенилната миастения гравис дебютира в детството и се характеризира със слабост на очната, лицевата, булбарната и проксимална мускулатура, флукутиращи в денонощието и засилващи се при умора. В зависимост от засегнатата мускулатура, миастенията бива очна и генерализирана форма. Клиничната картина и тежестта на заболяването не винаги показват ясна корелация с титъра на антителата. Лечението на миастенията бива симптоматично - с антихолинестеразни средства; имуномодулиращо и хирургично- тимектомия. Някои проучвания при възрастни пациенти показват, че ремисията след тимектомия е свързана с прогресивно намаляване на титъра на anti- AChR. При децата няма достатъчно данни за връзка между тежестта на заболяването и титъра на антителата, както и за намаляване на последния след провеждане на терапия.

Корелация между титъра на антителата и тежестта на клиничната картина на заболяването миастения гравис в детска възраст. Проследяване нивото на антителата след прилагане на лечение (медикаментозно и хирургично) и евентуалното му използване като прогностичен фактор при миастения гравис.

Изследвани са 30 деца с Миастения гравис, лекувани и проследявани в Детска неврологична клиника, УСБААНП «Св. Наум» за периода 1999-2009 година. Диагнозата миастения гравис при изследваните деца е поставена на основание на подробна анамнеза, соматичен и неврологичен статус, ЕМГ изследване за миастенна реакция при репетитивна нервна стимулация и КАТ на медиастинум. При всички деца е изследван серум за наличие на антитела срещу ацетилхолиновия рецептор (anti-AChR), като при 17 от тях

изследването е осъществено по радиоимунологичен метод в България.

От изследваните общо 30 деца с миастения гравис 14 са с очна форма, а 16 с генерализирана форма на заболяването. Високи титри на anti-AChR се откриват при 8 (50%) от децата с генерализирана форма и при 5 от децата с очна форма (35%).

Хирургичното лечение, проведено при 3 от децата с генерализирана форма води до значително клинично подобрение и намаляване на титъра на anti-AChR. При оперираните две деца с очна форма не е отбелязано съществено подобрение.

Ретроспективното проследяване на децата с очна форма на миастения показва подобрение, а при някои от тях и почти пълно излекуване след юношеска възраст след приложение на антихолинестеразни средства и кортикостероиди.

При генерализираните форми на миастения гравис е по-висока честота на пациентите с повишен титър на антитела срещу ацетилхолиновия рецептор, за разлика от тези с очна форма. Добър клиничен ефект се наблюдава след тимектомия при случаите с генерализирана форма на миастения. По-често се наблюдава ремисия и почти пълно излекуване при децата с очна форма на болестта след юношеска възраст.

P87. СУБАКУТЕН СКЛЕРОЗИРАЩ ПАНЕНЦЕФАЛИТ В МЛАДА ВЪЗРАСТ - КЛИНИЧНИ, ЛИКВОРОЛОГИЧНИ И НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩИ ИЗСЛЕДВАНИЯ

К. Принова, К. Генов, В. Петрова, Р. Антинов, М. Димитрова

Клиника по Неврология, Военномедицинска Академия, гр. София

Субакутният склерозиращ паненцефалит е възпалително заболяване на централната нервна система с прогресиращ ход на протичане и обикновено фатален край. Развива се месеци или години след боледуване от морбили и изключително рядко след прилагане на ваксина срещу морбили. Представя се жена на 18 год. със субакутен склерозиращ паненцефалит с незавършена имунизация. Пациентката не е боледувала от морбили. Заболяването се развива постепенно в продължение на една година. Клиничното изследване установи квадрипирамиден синдром с левостранна централна хемипареза, хиперкинетичен синдром с характер на миоклонии и хемибализъм в дясно, изразен дементен синдром и автономни нарушения. Ликворното изследване показва интрацелуларна синтеза на имуноглобулини от клас G и M и повишени титри на антитела срещу морбили вирус. Електроенцефалографското изследване демонстрира наличие на характерни радермеркеронови комплекси. Магнитно-резонансната томография установи обширни зони на глиоза супратенториално. Проучването демонстрира, че невроизобразяващите методи имат важно място за установяване естеството и локализацията на лезиите при възпалителни заболявания на мозъка, както и при проследяването им в динамика.

Субакутен склерозиращ паненцефалит, квадрипирамиден синдром, миоклонии, хемибализъм.

P88. ВЕРОЯТНА СПОРАДИЧНА ФОРМА НА БОЛЕСТТА НА КРОЙЦФЕЛД – ЯКОБС – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

С. Андонова, Д. Минчев, П. Кирилова

Втора Клиника по нервни болести, УМБАЛ “Св. Марина”, Варна

Болестта на Кройцфелд-Якобс е най-често срещаната човешка трансмисивна спонгиозна енцефалопатия, която се причинява от приони. Познати са четири форми на заболяването - спорадична, фамилна, ятрогенна и вариант на болестта, свързан с говеждата трансмисивна енцефалопатия. Заболяването се проявява с бързо прогресираща деменция, миоклонии, пирамидни, екстрапирамидни, церебеларни и зрителни нарушения, както и характерни ЕЕГ и МРТ промени.

Подробна анамнеза от близките на болния - 56 годишен пациент, хоспитализиран в клиниката по повод серия генерализирани тонично-клонични пристъпи. Проследени са в динамика неврологичен статус, лабораторни изследвания, включително вирусологични и микробиологични проби от кръв и ликвор, ЕЕГ и МРТ. Клинично са наблюдавани миоклонии, ангажиращи дясно лицева половина и десни крайници, пирамидни белези, акинетичен мутизъм. На ЕЕГ се регистрира основна активност от тета ритъм и бавни трифазни вълни с най-висока амплитуда двустранно фронтотемпорално. Проведените двукратни МРТ изследвания /дифузия/ отразиха хиперинтенсни зони в областта на пътамен и нуклеус каудатус двустранно. Проведено бе антиконвулсивно лечение с валпроат 2000mg/дн и леветирацетам 3000 mg/дн, парентерално и пер ос (през сонда).

Наблюдава се пълно копиране на миоклонииите след включване на леветирацетам към започнато в амбулаторни условия лечение с валпроат. Не бяха наблюдавани странични ефекти от приложеното лечение.

Диагностичните критерии за вероятна спорадична форма на болестта на Кройцфелд-Якобс включват: бързо прогресираща деменция, два от следните симптоми: миоклонии, зрителни или церебеларни нарушения, пирамидни или екстрапирамидни белези, акинетичен мутизъм; типични промени на ЕЕГ. Въз основа на обективното изследване и проведените изследвания се прие диагноза вероятна спорадична форма на болестта на Кройцфелд-Якобс. Лечението на миоклонииите, един от основните симптоми на заболяването, с леветирацетам в комбинация с валпроат е ефективно и безопасно при пациентите с това заболяване.

Болестта на Кройцфелд-Якобс е рядко заболяване, водещо до прогресираща тежка неврологична дисфункция, инвалидизираща пациентите за дълъг период от време (средна продължителност на заболяването 13-14 месеца). Продължителното обгрижване на болните е не само медицински, но и социален и икономически проблем за обществото. На този етап не съществува етиологично лечение на болестта, а само симптоматично повлияване на някои от симптомите. Представяме този рядък клиничен случай като пример за успешно повлияване на гърчовата симптоматика на пациента, след проведената антиконвулсивна терапия, което макар и в малка степен подобрява качеството на живот на болния и улеснява близките в процеса на обгрижване.

P89. СЛУЧАЙ НА ФОКАЛНА ЛЕКВОЕНЦЕФАЛОПАТИЯ ПРИ JS – ВИРУСНА ИНФЕКЦИЯ

В. Игнатова¹, Цв. Стоянова¹, З. Кълвачев², И. Цеков², А. Хараланов¹

¹Неврологична клиника при СБАЛССЗ- НКБ, София

²Вирусологична лаборатория при НЦЗПБ

Polyomavirus hominis 2 (JCV) е малък ДНК- вирус от семейство Polyomaviridae. Пермисивни за JCV- инфекция са единствено човешките клетки. Вирусът проявява тропизъм към мозъчната тъкан и най-вече към глиалните клетки. Сриб на имунната система е предпозирац фактор за вирусна реактивация. Най-честа клинична проява е прогресивната мултифокална левкоенцефалопатия.

Представяне на рядък случай на фокална левкоенцефалопатия при JCV- инфекция.

Мъж на 33 г., постъпил в Неврологична клиника на СБАЛССЗ по повод изтръпване на десните крайници, несръчност на гясната ръка и речеви нарушения.

Анамнеза, соматичен и неврологичен статус, невропсихологично тестване, параклинични и образни изследвания, ликворно изследване, серумна и ликворна електрофореза, ЕЕГ, доплерова сонография.

Пациентът постъпи в клиниката с оплаквания от изтръпване на десните крайници, затруднени фини движения с дясната ръка (болният е деснорък) и „нарушен говор“.

Съобщава за предхождаща „простуда“ със субфебрилитет. В клиниката пациентът беше афебрилен, в добро общо състояние, в ясно съзнание. В областта на лявата буза се наблюдава хиперпигментиран кожен участък с размери 2/3 см. (след „кожна инфекция“), хиперемизирана задна фарингеална стена. От неврологичния статус: 1) латентна десностранна централна хемипареза; 2) десностранна телесна хемипареза за гонир и болка, нарушена графестезия вдясно; 3) селективна речева апраксия с елементи на проводникова афазия, умерено изразена аграфия, пространствена и пръстова агнозия. От кръвната картина: левкоцитоза с олевяване. При постъпването: бистър, безцветен ликвор преди и след центрофузиране, левкоцити 83/3, белтък 0.52 g/l, глюкоза 3.4 ммол/л, хлориди 123.0 ммол/л, Панду „-“, Вайхброд „+“. От рентгенографията на бял дроб: интерстициални възпалителни изменения в дясното белодробно поле на фона на бронхитно-перибронхитни промени. При КТ на главен мозък липсват патологични промени. С доплерова сонография се отхвърли съдова патология. ЕЕГ установи фокална тета- активност вяво париетално. От ЯМР/ЯМР-ангиографията: хиперинтенсна в T2 и дискретно хипоинтенсна в T1 лезия в перивентрикулното бяло вещество на лявата голямомозъчна хемисфера париетално и отчасти заднофронтално, отговаряща на ограничена левкоенцефалопатия. Антифосфолипидни антители не се позитивираха. Серологично изследване за специфични HIV- антители и микротест за лус са отрицателни. На третия ден броят на левкоцитите се нормализира. Контролното ликворното изследване показва обратно развитие на плеоцитозата. Серумната електрофореза установи увеличени алфа 2- глобулини и бета 1- глобулини, а ликворната- увеличени алфа 2 глобулини, бета глобулини и леко увеличени гама глобулини. Изследването на EBV, CMV, VZV, HSV-1, морбили вирус от серум и ликвор беше отрицателно. Чрез PCR се установи изключително голямо количество JCV в серума и ликвора на болния. Изследване на CD4- и имунен цитологичен статус установи повишен релативен брой В- лимфоцити и понижени стойности на NE- клетките. Посочените промени се свързваха с вирусната инфекция.

Случаят представлява интерес поради изолирането

на JCV и наблюдаваните прояви на огнищна левкоенцефалопатия без драстична прогресия.

P90. ТУБЕРКУЛОЗЕН СПОНДИЛИТ ПРИ ПАЦИЕНТ С ХРОНИЧНА БЪБРЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ, ПРОВЕЖДАЩ ХЕМОДИАЛИЗА, ПОТВЪРДЕН С QUANTIFERON - TB GOLD ТЕСТ – ОПИСАНИЕ НА СЛУЧАЙ

К. Костов¹, И. Петров¹, П. Йовчевски², Р. Икономов¹, К. Цаловски¹

¹Неврологична клиника, Медицински институт – МВР, София

²Нефрологично отделение, Медицински институт – МВР, София

Пациентите с хронична бъбречна недостатъчност подложени на хемодиализа са пример за популация, която се характеризира с кожна анергия към туберкулозните кожни тестове и същевременно е с висок риск от развитие на активна туберкулоза. Извънбелогробната туберкулоза е все още диагностично и терапевтично предизвикателство за клиницистите. Туберкулозният спондилит е често форма на извънбелогробна туберкулоза. Диагностицирането му е трудно и основно чрез биопсия.

Описваме случай на туберкулозен спондилит при пациент с бъбречна недостатъчност подложен на хемодиализа от 8 години, при който диагнозата е потвърдена чрез използване на QuantiFERON-TB Gold тест. Пациентът е лекуван консервативно.

Последните генерации на IFN-γ базираните тестове, за бърза диагноза на туберкулозата, показват висока специфичност в диагнозата на заболяването, но публикуваните резултати за стойността им при имунокомпрометирани пациенти все още са ограничени. Описаният от нас случай е в подкрепа на това, че тези тестове са доказателствени и при пациенти с компрометиран имунитет и ще са в помощ на клиницистите за ранната диагноза на извънбелогробната туберкулоза.

P91. НАРУШЕНИЯ ПО ВРЕМЕ НА СЪН ПРИ ПАЦИЕНТИ С МИАСТЕНИЯ ГРАВИС

Е. Ваврек, С. Спасова, Ф. Алексиев, Д. Атанасова, В. Денева, М. Миланова

УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУА“, Клиника по неврология

Миастения гравис (МГ) е нервно-мускулно заболяване, при което по-често се срещат характерни нарушения по време на сън, най-вече повишен риск за обструктивна сънна апнея (ОСА). ОСА се регистрира при 35% до 60% от изследваните пациенти. Проведените до момента проучвания за нарушения по време на сън при миастения гравис обхващат относително малък брой предимно клинично стабилни пациенти.

Контингент и методи. Проведохме проучване с респираторна полисомнография на 11 пациенти с миастения гравис, на възраст от 16 до 67 години. Протоколът на проучването включваше анамнеза с отчитане на продължителност на МГ, употреба и доза на кортикостероидите, брой миастенни кризи, време от последната криза, време от провеждането на тимектомия, начална симптоматика. Беше проведен клиничен и неврологичен преглед. При някои пациенти се оцени максималната протрузия на езика.

Резултати. По Осерман двама са 2а, три болни 2б,

пет са трета степен и една пациентка е 4-та степен. При един пациент записът не можа да се оцени поради технически проблем, при една от болните се установи умерено тежка обструктивна сънна апнея, при четирима пациенти – леко изразена апнея. Различна степен на дихателни сънни нарушения се установиха при 50% от изследвания контингент, като съотношението централни:обструктивни се установи 1:4. Статистически значима зависимост по отношение на асоциираните фактори не се установи.

Нашите резултати потвърждават някои от проведените изследвания в областта, между които и предишни наши резултати. Относително малкият контингент не позволи да бъдат проверени някои от предварително формулираните хипотези и продължаването на проучванията с по-пълнен протокол предстои.

Миастения гравис, нервно-мускулни заболявания, сънна апнея, сънни нарушения.

Р92. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА СЪЧЕТАНИЕ НА МИАСТЕНЕН СИНДРОМ И ХЕРПЕС – СИМПЛЕКС ЕНЦЕФАЛИТ

Ф. Алексиев, Е. Ваврек, М. Миланова, М. Радева, С. Спасова, Д. Атанасова, С. Исаков, В. Денева

УМБАЛ „Дарица Йоанна – ИСУА”, Клиника по Неврология, София

Херпес-симплекс енцефалитът е една от най-често срещаните форми на енцефалит в нашите географски ширини. Това е единственият енцефалит, който може успешно да бъде лекуван. Едно от най-честите и характерни усложнения при този енцефалит са епилептичните пристъпи, поради ангажиране на темпоралните дялове на главния мозък. Представяме един клиничен случай на пациент с малигнен тимом в млада възраст, проявяващ се с миастенен синдром, на фона на който се развиват репетитивни епилептични пристъпи. От проведените ликворологични, вирусологични и електрофизиологични изследвания се доказва вирусен енцефалит с херпес-симплекс етиология.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: херпес-симплекс енцефалит, симптоматична епилепсия, миастенен синдром.

Р93. АПОЛИПОПРОТЕИН Е И НЕВРОПСИХИАТРИЧНИ СИМПТОМИ ПРИ БОЛНИ С БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР *Ш. Мехрабиан¹, А. Йорданова², М. Райчева¹, А. Трайков¹*

¹Клиника по Неврология, МБАЛ „Александровска”, Медицински Университет, София

²Лаборатория по Молекулярна Патология, Медицински Университет, София

При болест на Алцхаймер (БА) с късно начало, наличието на $\epsilon 4$ алелът на Аполипопротеин Е (АпоЕ) е свързано с увеличен риск от поява на БА. При пациентите, които са носители на $\epsilon 4$ алел се наблюдават по-голям брой амилоидни плаки, неврофibrилерни дегенерации и по-тежко снижение на холинергичната медиация във фронталния и темпоралния дялове и хипокампа. Проведените проучвания показват противоречиви резултати за връзката между $\epsilon 4$ алела и невропсихиатричните симптоми при БА. Изследването има за цел да установи влиянието на $\epsilon 4$ алела върху поведенческите разстройства при БА.

Проучването е проведено в Клиниката по Неврология на УМБАЛ „Александровска”-София, при 122 болни страдащи от БА. Болните са разпределени в три групи в зависимост от наличието на АпоЕ- $\epsilon 4$ алела: I група: болни, които не са носители на $\epsilon 4$ алел ($\epsilon 4^-$); II група: болни носители на един $\epsilon 4$ алел ($\epsilon 4^+$); III група: болни носители на два $\epsilon 4$ алела ($\epsilon 4/\epsilon 4$). АпоЕ генотипа на всеки пациент беше определян по метода на Nixon and Powers. Разстройствата в поведението се преценяват със структурирано интервю за честота и тежест на симптомите чрез Невропсихиатричен въпросник (NPI). Съществува значима разлика между появата и тежестта на поведенческите нарушения и наличието на $\epsilon 4$ алел (NPI оценка: 35.9 ± 22.8 при пациенти носители на $\epsilon 4$ спрямо 22.6 ± 15.9 при пациенти, които не са носители на $\epsilon 4$, $p < 0.0002$). Налице е значимо по-честа поява на налудности, възбуда и агресия при групата болни носители на $\epsilon 4$ алел.

В заключение, нашите резултати подкрепят хипотезата, че АпоЕ- $\epsilon 4$ алела е свързан с по-тежки патологични промени, в резултат на което показваме наличието на специфичен профил на поведенчески разстройства при пациенти носители на $\epsilon 4$ алела.

БА, Невропсихиатричен профил, Аполипопротеин Е, NPI

О Б Я В А

ОРГАНИЗАЦИОННИЯТ
КОМИТЕТ
НА
ХІ НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО
НЕВРОЛОГИЯ
ЩЕ ВРЪЧИ ПО ЕДНА ПЪРВА
НАГРАДА ОТ 150 ЛВ

ЗА НАЙ – ДОБЪР ПОСТЕР
ОТ ВСЯКА ГРУПА
НА СЪОТВЕТНАТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

АЗБУЧНИК

Азманов Д.	P50, P51	Димитров Н Дим.	P01 P03 P69
Александров А. Св.	P43, P85	Димитров Н. Дос.	P69
Алексиев Ф.	P24, P33, P60, P68, P79, P91, P92	Димитрова Е.	P56
Ангеличева Д.	P38, P51 P38	Димитрова Л.	P42
Ангелов А.	P24	Димитрова М.	P87
Ангелова С.	P07, P08	Димитрова Н.	P36
Анзов Г.	P22	Димова Д.	P20, P66, P94
Андонова С.	P16 P20 P66 P88	Димова Р.	P02
Андреева А.	P37	Димова П.	P05, P06, P47, P54, P55, P64, P65, P83
Анева В.	P09	Драгиев М.	P24
Антимов П.	P52	Дренска Д.	P11, P12
Антинов Р.	P87	Еленков Ч.	P30
Антонова Н.	P03	Жабленски А.	P51
Арнаудова М.	P26	Желев Х.	P34, P35
Асенова А.	P65 P86	Желев Хр.	P36
Атанасова Д.	P24 P33 P68 P79 P91 P92	Желев Я.	P27, P28, P29, P30, P31
Атанасова В.	P77	Желязкова С.	P50
Баас Ф.	P38	Захариев З.	P82
Байкушев С.	P63	Златанова Л.	P61
Балдаранов Д.	P13	Златарева Д.	P51
Богданова Д.	P62, P65	Иванов Б.	P73, P74
Богданова П.	P14, P41	Иванова Н.	P37
Божинова В	P05, P06, P47, P51, P54, P55, P64 P65, P83, P86	Изнатова В.	P56, P77, P89
Бонев М.	P21	Икономов М.	P67
Бочев П.	P78	Икономов Р.	P04, P15, P90
Бусарски В.	P80	Исаков И.	P33, P68, P79, P92
Ваврек Е.	P23, P24, P33, P60, P68, P79, P91, P92	Исаков С.	P24, P60
Василева Д.	P47	Ишпекова Б.	P43, P85
Василева Е.	P23	Йовчевски П.	P90
Василева Т.	P82	Йорданова А	P37, P39, P83
Великова З.	P13	Калайджиева Л.	P38 P50 P51
Велчева И.	P01, P03, P69	Капрелян А.	P78, P81
Габровски Н.	P75, P76	Караджова М.	P46
Ганева Г.	P94	Каракостов В.	P80
Ганева Р.	P34	Каракънева С.	P01 P17
Ганева С.	P70	Кинг Р.	P38
Генов К.	P61, P87	Кирилов В.	P75
Генова Ж.	P40	Кирилов Н.	P56
Георгиев Г.	P34, P35	Кирилова П.	P88
Гергелчева В.	P38, P39, P40, P50, P51	Кириязов П.	P45
Гозманов Г.	P63	Клисарева А.	P73, P74, P78
Григорова О.	P30	Клисурски М.	P23, P24, P25
Грудев А.	P25	Колев П.	P48, P49 P53, P58
Гълъбова В.	P13	Колева Н.	P14, P57
Дамянов Вл.	P10	Константинова В.	P44
Дамянов П.	P01 P03 P69	Косева О.	P34, P35
Даскалов М.	P43, P44	Костадинова И.	P77, P82
Даскалова И.	P01	Костов К	P04, P15, P90
Делева Н.	P73, P74, P78, P81	Коцев И.	P34, P35
Денева В.	P33, P68, P79, P91, P92	Кременски И.	P34, P35
Джеджев Ив.	P42	Крушков Х.	P30
Димитров И.	P73, P74, P78	Кръстев З.	P34
		Кузманова Р.	P94
		Кълавачев З.	P89

АЗБУЧНИК

Литвиненко И.	P37
Манова М.	P82
Мантарова Ст.	P69
Маринов М.	P80
Маринова Б.	P15
Марков Д.	P21
Марков М.	P48, P49, P53, P62
Масларов Д.	P09, P11, P12, P58, P75, P76
Матеев А.	P13
Мермекчиева Е.	P10
Мехрабиан Ш.	P30, P93
Миланова М.	P23, P24, P33, P60, P68, P79, P91, P92
Милков Б.	P56
Минкин К.	P47, P80
Минчев Д.	P16, P20, P66, P88
Минчев Д.	P77
Митев М.	P08
Михайлова В.	P34, P35, P36, P40, P51
Михнев Н.	P48 P49 P53
Морар Б.	P51
Мурадян Н.	P33 P43 P68 P85
Мурджева М.	P82
Мълчанова В.	P46
Найденев Е.	P80
Несторова В.	P42
Новачкова С.	P41 P44
Ночева А.	P13
Оскар А.	P36 P84
Пакерова Б.	P01
Пенков Р.	P02
Пенчев В.	P70
Петкова М.	P66 P70
Петров И.	P04, P15, P25, P90
Петрова А.	P14
Петрова В.	P87
Петрова Д.	P34
Петрова И.	P30
Петрова М.	P27, P28, P29, P30, P31, P32
Петрова Ю.	P11, P12
Пирьова Е.	P44
Попова Г.	P41
Принова К.	P87
Радева М.	P23, P33, P60, P68, P79, P92
Радионова М.	P50 P51
Райчев И.	P62
Райчева М.	P27, P28, P29, P30, P31, P32, P93
Рамшев К.	P01, P02
Рамшева З.	P02
Рангелов Хр.	P80
Рашева М.	P57
Романски К.	P80
Савов А.	P34
Сандер А.	P50, P51
Сарайчиева Г.	P54, P55, P64
Сарафов С.	P39

Симеонов Н.	P23
Симеонова А.	P14
Славкова Е.	P65, P83
Смит Ш.	P51
Спасова С.	P24, P33, P60, P68, P79, P91, P92
Стайков Ив.	P14, P21, P41
Стамболиева К	P22
Стаменова П.	P24, P33, P60, P68
Станева М.	P21
Стефанов Т.	P23
Стефанова И.	P94
Стоилов С.	P76
Стойнева Зл.	P71 P72
Стоянов Ив.	P14
Стоянов П.	P79
Стоянова Цв.	P07, P08, P89
Танкова А.	P34
Танова Р.	P80
Титянова Е.	P01, P02, P03, P17
Тодоров Ст.	P18, P19, P26
Тодоров Т.	P34, P35, P36
Тодорова Д.	P59
Тодорова Е.	P01
Тодорова С.	P02
Томов В.	P06 P65 P83
Томова Ц.	P15
Тончева В.	P14
Трайков А.	P27, P28, P29, P30, P31, P32, P93
Трайкова И.	P39
Тренова А.	P82
Търнев И.	P17, P34, P35, P36, P37, P38, P39, P40, P50, P51
Уондърс Р.	P38
Филчева К.	P01
Ханкте Ж.	P38
Хараланов А.	P07, P08, P10, P56, P77, P89
Христова К.	P01
Христозов К.	P19
Цаловски К.	P04, P90
Цаловски Ц.	P15
Цанкова Ц.	P14
Цеков И.	P89
Цеков Хр.	P80
Цекова М.	P70
Цолова Н.	P44
Цукева А.	P78, P81
Чамова Т.	P40
Чандър Д.	P38
Чаушев Б.	P73, P74
Червенков В.	P21
Черникова С.	P17 P34 P36 P84
Шмаров А.	P35, P46
Янков Т.	P65, P83

XI НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

14 - 16 май 2009 г.

Зала 3 НДК София

КОНГРЕСЪТ СЕ ПРОВЕЖДА БЛАГОДАРЕНИЕ НА
ЛЮБЕЗНОТО СЪДЕЙСТВИЕ НА:

ПЛАТИНЕНИ СПОНСОРИ



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma



ГЕНЕРАЛНИ СПОНСОРИ



САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ

ACTAVIS

BAYER България

PFIZER

NOVARTIS PHARMA SERVICES

TEVA PHARMACEUTICALS

BOEHRINGER INGELHEIM

CSC PHARMACEUTICALS

EWOPHARMA

FERRER INTERNACIONAL

GE HEALTHCARE

LIBRA

SOPHARMA

UCB Bulgaria EOOD

ИЗЛОЖИТЕЛИ

ACTAVIS

BAYER България

PFIZER

**NOVARTIS PHARMA
SERVICES**

**TEVA
PHARMACEUTICALS**

BOEHRINGER INGELHEIM

CSC PHARMACEUTICALS

EWOPHARMA

FERRER INTERNACIONAL

GE HEALTHCARE

LIBRA

SOPHARMA

UCB Bulgaria EOOD

ADIPHARM

ADITUS

BOROLA

BULGERMED

CO-MED MEDIZINTECHNIK

EBEWE PHARMA

ECOPHARM

EGIS

ELPAK

GEDEON RICHTER

GENZYME

GEROT PHARMAZEUTIKA

GLAXOSMITHKLINE

HEEL

ILAN MEDICAL EQUIPMENT

LUNDBECK

MSD

NATURPRODUKT

NOBEL PHARMA

PARAGON TRADING

SANOFI-AVENTIS

SOLVAY PHARMA

STADA PHARMA

TORREX CHIESI BULGARIA

WALMARK

WOERWAG PHARMA

ZENTIVA

ЗА НАГРАДАТА ЗА ГРАЖДАНСКА ДОБЛЕСТ “ПАНИЦА“



”Наградите “Паница” за гражданска доблест се присъждат от учреден с дарение на Димитър Паница Фонд към Настоятелството на Нов български университет. Критериите наградите се присъждат на личности, които служат за достоен пример за обществено поведение и които с дейността си последователно и трайно утвърждават ценностите на високия обществен морал и почитеност, на активната и самоотвержена гражданска позиция, на обществения диалог, хуманизъм и толерантност, като по този начин значително допринасят за позитивна обществена промяна на местно или национално ниво. Лауреатите на Наградата имат значителен принос за развитието на демокрацията и гражданското общество, водени не от личен интерес и не просто в качеството си на добри професионалисти, а като хора с убеждение, самоотверженост и вдъхновение в онова, което правят. Лауреатите на Наградата са личности, които демонстрират упоритост и последователност и които, често с малкото което имат, против очакванията и предположенията на другите, успяват да променят живота на хората около тях. Наградите за гражданска доблест не се присъждат посмъртно. Присъждане на наградите Членове на Жюрито на наградите са д-р Желю Желев, Президент на България (1990-1997), писателят Георги Господинов, Боряна Димитрова, директор на социологическа

агенция “Алфа ризърч”, Валери Запрянов, главен редактор на сп. “Тема”, проф. Ивайло Знеполски, преподавател в СУ “Св. Климент Охридски”, Михаил Иванов, експерт по етнически въпроси, Меглена Кунева, Еврокомисар по защита на потребителите, адвокат Хари Харалампиев и Валентин Чиликов, Председател на Сдружение на Югозападни общини. Председател на Изпълнителния съвет е Димитър Паница, Председател на Фондация “Свободна и демократична България”, а членове са проф. Богдан Богданов, д.н., Председател на Настоятелството на Нов български университет и писателят Георги Данаилов.

ЗА ПРОФ. Д-Р ИВАЙЛО ТЪРНЕВ

Проф. Търнев е номиниран за Наградата “Паница” от Антонина Желязкова, председател на Международния център за изследване на малцинствата и културните взаимодействия (IMIR) със следните мотиви:

- Професионална и гражданска отдаденост на идеята за равнопоставеност на малцинствата в обществото, както и за правото на всяка личност за достъп до здравеопазване.

Ежедневие, посветено на правото на малцинствата в България, както и на всички хора от социалното дъно, за достъп до системата на общественото здравеопаз-

ване.

Научен и изследователски интерес, подчинен на здравето на хората от малцинствените общности, на борбата да бъде изработена стройна и приложима система за превенция по отношение на епидемиологичните и наследствените заболявания сред социално изолираните групи.

- Воля и настойчивост, за да бъдат преодолявани безхаберното, инертността, бюрокрацията и престъпното нехайство на държавните институции по отношение на здравето на представителите от социално уязвимите

Проф. Търнев от 15 години работи упорито, неуморно и всеотдайно за каузата подобряване достъпа на уязвими малцинства в неравностойно положение до здравни грижи. Работата с ромите, на която той посвещава колосални усилия и всичкото си свободно време, е уникална не само за България, но и в международен мащаб. Ивайло Търнев обиколи незнаен брой пъти цялата страна и всички махали и села, опозна както стоици болни с различни заболявания, така и културната антропология на този народ и неговите социални и здравни проблеми. Важно е да се изтъкне и неговата огромна лекарска и човешка посветеност и неуморен стремеж да помогне по всички възможни начини на това несправдано малцинство.

С дейността си постига забележителни за гражданското ни общество резултати и със сигурност променя живота на много хора около него.

Реализирал е успешно над 20 проекта, насочени към подобряване достъпа на малцинствата до здравни грижи. Посещава с екипа си над 2000 населени места в цялата страна с обособени ромски квартали и махали; Работи неуморно във всички ромски гета: кв. Хумата и Младеново, гр. Лом; кв. Шести, гр. Нова Загора, кв. Надежда, гр. Сливен, кв. Райна княгиня, гр. Ямбол, кв. Нов път, Видин, кв. Изгрев, Пазарджик, кв. Изток, гр. Кюстендил, кв. Столипиново и Шекер махала, гр. Пловдив, кв. Победа и Меген рудник, гр. Бургас, кв. Максуда, Аспарухово, Каменар във Варна, кв. Лозенец, гр. Стара Загора и много други. За тези години има над три години работа на терен. Провежда безвъзмездно като доброволец десетки хиляди прегледи по домовете на социално слаби, крайно бедни и крайно нуждаещи се. Отдава цялото си свободно време в полза на уязвими групи и общности. Осигурява им достъп до специализирана медицинска помощ и играе ролята на медиатор. Консултира по социални и здравни въпроси и осъществява психологическа подкрепа на хора с увреждания и хронични заболявания, принадлежащи на малцинства в неравностойно положение. Провежда профилактични и здравнообразователни дейности „врата до врата“ в ромските гета.

Подпомага работата на ромски неправителствени организации в здравната и социалната сфера.

От 2000 г. разработва Програма за обучение на здравни медиатори в България. Въвежда ролята на здравния медиатор в България като неправителствена дейност. Развива концепцията за здравния медиатор, организира по места конкурси и участва в избора на здравните медиатори. Провежда обучение и мониторинг на дейността на здравните медиатори. Започнала като неправителствена дейност, здравната медиаторна програма днес вече е държавна политика. През 2008 г. са назначени 111 здравни медиатори в 55 общини в цялата страна. Организира Национална мрежа на здравните медиатори. Активно популяризира новата профе-

сия „здравен медиатор“ пред местните власти, РИО-КОЗ, РЦЗ по места и на национално ниво пред МЗ, МТСП, ДЕДИ. Обучава общопрактикуващи лекари и медицински специалисти за работа в мултиетнична среда. Утвърждава нови здравни практики в ромските квартали. Провежда изследвания на здравния и социалния статус на ромите в 15 големи града и в 16 населени места в селските райони. Резултатите от проведените изследвания са публикувани, представени и широко дискутирани. Те стават основа за планиране на бъдещи здравни стратегии. Участва в изготвянето и изпълнението на Здравната стратегия за лицата в неравностойно положение, принадлежащи на етническите малцинства на МЗ. Провежда застъпничество и редица интеринституционални дейности по Здравната стратегия на местно ниво. Обучава и консултира представители на местната власт и здравните институции по проблемите на малцинствата. Организира и провежда над 100 обучителни семинара на здравни медиатори, общностни работници, общопрактикуващи лекари, медицински специалисти, социални работници, представители на местната власт, представители на РЦЗ и РИОКОЗ.

Разработва програма и план за действие за профилактика на туберкулоза, социалнозначими, онкологичните заболявания сред малцинства в неравностойно положение. Организира профилактични дейности с подвижни гинекологични и педиатрични кабинети в ромските квартали с оглед подобряване майчиното и детското здравеопазване сред малцинствата. Организира и провежда скрининги за ранна диагностика на туберкулоза в ромските квартали съвместно с пневмофтизиатричните диспансери и здравните медиатори. Идентифицира тежки наследствени заболявания сред някои ромски групи, разработва и изпълнява програма за генетична профилактика сред тях. Допринася за местното развитие на ромските общности в селските райони, като обучава общностни работници и съдейства за създаване на групи по самопомощ и взаимопомощ, и на неформални и формални сдружения – Сдружение „Интегро - Сеново“; Сдружение „Интегро - Огняново“; Сдружение „Асоциация Интегро“; Сдружение „Национална мрежа на здравните медиатори“. Основател и председател на Фондация „Здравни проблеми на малцинствата“ от 1997 г.

С цялостната си дейност той поставя във фокуса на общественото внимание и допринася за решаването на тежки здравни и социални проблеми на малцинствата в България. Има активна гражданска позиция и се бори самоотвержено за равен достъп на уязвими групи и общности до здравни грижи, срещу всякакви прояви на директна и индиректна дискриминация. Проф. Търнев е ярък пример за почтенност, безкомпромисност, толерантност, хуманизъм, отдаденост и висок обществен морал.

Въвеждайки новата професия „здравен медиатор“ в България, той инвестира усилията си в развиването на човешки потенциал. Обучените от него здравни медиатори, следвайки девиза „От образование към развитие – практически модел на интеграция“ стават негови последователи и истински будители и образователи в ромските квартали. Всеки един от тях не просто служи на общността, но е и нейн достоен пример за пограждане. А това е надежда за обществена промяна и реална интеграция.

Проф. Търнев с дейността си установява обществен диалог между местните областни и общински власти,

здравните институции по места (РЦЗ, РИОКОЗ, многопрофилни болници, пневмофтизиатрични диспансери общопрактикуващи лекари и др), социалните служби и представители на уязвимите малцинства в неравностойно положение (здравни медиатори, експерти по етнически и демографски въпроси, общностни работници, неправителствени организации) по наболелите здравни и социални проблеми на малцинствата по места. В резултат на тези обществени дискусии се набелязват мерки за тяхното разрешаване.

В национален мащаб той има значителен принос за трудната координация между МЗ, МТСП, МОН, Националния съвет за сътрудничество по етнически и демографски въпроси, Дирекцията по етнически и демографски въпроси за да може да се реализира заглавната в Здравната стратегия за лицата в неравностойно положение, принадлежащи на етническите малцинства, държавна политика.

С увереност може да се каже, че на много места той е постигнал позитивна обществена промяна, най-малкото в отношението на „другите“, към малцинствата, но също и на малцинствата към „другите“. А по този начин се утвърждават ценностите на демокрацията и гражданското ни общество.

Не по-малка стойност има организирането и провеждането на огромна профилактична дейност сред малцинствата. Целта е преодоляването на редица тревожни здравни тенденции сред ромите: висока детска и майчина смъртност, ниска продължителност на живота, висока заболяемост от туберкулоза и други социалнозначими заболявания. С дългогодишните усилия на проф. Търнев и неговия екип се постига осъзнаване на проблемите и воля за положителна промяна.

Само през последната година проф. Търнев участва в над десет телевизионни предавания по БНТ и телевизия «Здраве» и в няколко радиопредавания по Националното радио, на които изнася тревожни факти, поставя важни въпроси и информира за предприетите мерки. Участва в редица работни срещи, посветени на решаването на здравните проблеми на малцинствата в различни области в страната: Добричка, Монтанска, Ямболска, Сливенска, Пазарджишка и др., които са позитивно отразени в местните масмедии. Участва в реализирането на два филма, посветени на мисията на здравния медиатор. През последната година участва в написването на две книги: «Социален и здравен профил на ромите в България» и «Казуси от практиката на здравния медиатор». Има десетки публикации по здравни и социални проблеми на ромите у нас в чужбина. Участвал е с доклади на всички значими срещи, свързани с подобряване на малцинствата до здравни грижи: в Шумен, 1999; в София, 2000; Синая, 2001; Ротердам, 2002; Будапеща, 2003; Братислава, 2004; Букурещ, 2005 г. Изнася лекции за здравния статус на ромите в Холандия, Великобритания, Индия.

През 2006 г е поканен за експерт от румънското Министерство на здравеопазването за изготвяне на План за действие за подобряване здравния статус на ромите

в Румъния. Дейността, опитът и достиженията на проф. Търнев са отразени и в редица чужди монографии: *On the Margins. Roma and Public Services in Romania, Bulgaria and Macedonia*. Ina Zoon, 2000; *Mediating Romani Health. Policy and Program Opportunities*, New York, 2005 и *Confronting a Hidden Disease. TB in Roma Communities*, New York, 2007. и в редица български монографии.

Особено положителен е отзвукът за работата на обучените от кандидата здравни медиатори. Въвеждането на здравната медиаторна програма като модел в България е подкрепена от включването на здравните медиатори в Плана за действие към Здравната стратегия за лицата в неравностойно положение, принадлежащи на етническите малцинства. Това означава, че държавата подкрепя позицията на здравните медиатори и разчита на тях да подпомагат здравната политика, насочена към малцинствата

С това се създават предпоставки за подпомагане и улесняване достъпа до здравни и социални услуги за всички, които са в неравностойно положение; подобряване на качеството на здравните и социалните услуги в България; повишаване на здравната култура на етническите малцинства в неравностойно положение; повишаване на информираността на гражданите по отношение на здравната информация; развиване и утвърждаване на европейските практики и подходи за улесняване достъпа до здравни услуги за групите в неравностойно положение; участие в изграждането на гражданското общество, демократизация и прозрачност в дейността на централните и местните органи на управление, чрез осъществяване на граждански инициативи и сътрудничество с държавни институции, местни и регионални власти.

Оценката на модела и работата на здравните медиатори в България е много висока в чужбина и се определя като „уникален модел“ и „добра практика“ именно защото този модел извървя пътя от политика на НПО организации и стана държавна политика. Само преди два месеца за пореден път беше представен модела на работа на здравните медиатори в България, както и ролята на държавата и общините за установяване на позицията на здравния медиатор по време на специално събитие в Ню Йорк, организирано от UNFPA and UN-Habitat, A Special Side Event by the Government of the Republic of Bulgaria, UNFPA and UN-Habitat, 41 Session of The Commission on Population and Development, New York, USA. В последното издание на *Public Service Review* на Европейския съюз (www.publicservice.co.uk), 2008 г. е представен също позитивния опит на здравните медиатори в България.

