7. Conceicao, I., Costa, J., Castro, J., de Carvalho, M. Neurophysiological techniques to detect early small-fiber dysfunction in transthyretin amyloid polyneuropathy. Muscle Nerve, 2014, 49, 181-186.
8. Conceicao, I., Gonzalez-Duarte, A., Obici, L., Schmidt, HH-J., Simoneau, D., Ong, M-L., et al. "Red-flag" symptom clusters in transthyretin familial amyloid polyneuropathy. J Peripher Nerv Syst., 2015.
9. Conceição, I., Costa, J., Castro, J., & de Carvalho, M. Neurophysiological techniques to detect early small-fiber dysfunction in transthyretin amyloid polyneuropathy: Small-Fiber Neuropathy in TTR-FAP. Muscle & Nerve, 2014, 49, 181-186.
10. Conceição, I., Damy, T., Romero, M., Galán, L., Attarian, S., Luigetti, M., Sadeh, M., Sarafov, S., Tournev, I., & Ueda, M. Early diagnosis of ATTR amyloidosis through targeted follow-up of identified carriers of TTR gene mutations. Amyloid: The International Journal of Experimental and Clinical Investigation: The Official Journal of the International Society of Amyloidosis, 2019, 26, 3-9.
11. Drory, VE., Korczyn, AD. Sympathetic skin response: age effect.Neurology, 1993, 43, 1818-1820.
12. Broughton, RJ., Poiré R., Tassinari, CA. The electrodermogram (Tarchanoff effect) during sleep. Electroenceph Clin Neurophysiol, 1965, 18, 691-708
13. Escolano-Lozano, F., Barreiros, A. P., Birklein, F., & Geber, C. Transthyretin familial amyloid polyneuropathy (TTR-FAP): Parameters for early diagnosis. Brain and Behavior, 2018, 8, e00889.
14. Lader, MH., Montagu, JD. The psycho-galvanic reflex: a pharmacological study of the peripheral mechanism. J Neurol Neurosurg Psychiatry,1962, 25, 126-133.
15. Lauria, G., Bakkers, M., Schmitz, C., Lombardi, R., Penza, P., Devigili, G., et al. Intraepidermal nerve fiber density at the distal leg: a worldwide normative referencestudy. J Peripher Nerv Syst., 2010, 15, 202-207.
16. Lefaucheur, J.-P., Zouari, H. G., Gorram, F., Nordine, T., Damy, T., & Planté-Bordeneuve, V. The value of electrochemical skin conductance measurement using Sudoscan® in the assessment of patients with familial amyloid polyneuropathy. Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology, 2018, 129, 1565-1569.
17. Luigetti, M., Bisogni, G., Romano, A., Di Paolantonio, A., Barbato, F., Primicerio, G., Rossini, P. M., Servidei, S., & Sabatelli, M. Sudoscan in the evaluation and follow-up of patients and carriers with TTR mutations: experience from an Italian Centre. Amyloid: The International Journal of Experimental and Clinical Investigation: The Official Journal of the International Society of Amyloidosis, 2018, 25, 242-246.
18. Nolano, M., Biasiotta, A., Lombardi, R., Provitera, V., Stancanelli, A., Caporaso, G., et al. Epidermal innervations morphometry by immunofluorescence and bright-field microscopy. J Peripher Nerv Syst., 2015, 20, 387-391.
19. Plante-Bordeneuve, V., Said, G. Familial amyloid polyneuropathy. Lancet Neurol., 2011, 10, 1086-1097.
20. Rolke, R., Baron, R., Maier, C., Tolle, TR., Treede, RD., Beyer, A., et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. Pain, 2006, 123, 231-243.
21. Said, G., Ropert, A., Faux, N. Length-dependent degeneration of fibers in Portuguese amyloid polyneuropathy: a clinicopathologic study. Neurology, 1984, 34, 1025-1032.
22. Sekijima, Y. Transthyretin (ATTR) amyloidosis: clinical spectrum, molecular pathogenesis and diseasemodifying treatments. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2015, 86, 1036-1043.
23. Shahani, B.T., Halperin, J.J., Boulu, P., Cohen, J. Sympathetic skin response – a method of assessing unmyelinated axon dysfunction in peripheral neuropathies. J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry, 1984, 47, 536-542.
24. Suanprasert, N., Berk, JL., Benson, MD., Dyck, PJB., Klein, CJ., Gollob, JA., et al. Retrospective study of a TTR FAP cohort to modify NIS+7 for therapeutic trials. J Neurol Sci., 2014, 344, 121-128.
25. Vetrugno, R., Liguori, R., Cortelli, P., & Montagna, P. (2003). Sympathetic skin response: basic mechanisms and clinical applications: Basic mechanisms and clinical applications. Clinical Autonomic Research: Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society, 13 (4), 256-270.

Адрес за кореспонденция:
Д-р О. Асенов
УМБАЛ „Александровска" Клиника по неврология,
бул. „Георги Софийски" 1, София 1431
e-mail: ognqn.asenov1992@mail.bg
Address for correspondence:
Dr. Ognyan Asenov
UMHAT Alexandrovska, Clinic of neurology,
1 Georgi Sofiiski bul., Sofia 141
e-mail: ognqn.asenov1992@mail.bg

ЛИМФОЦИТЕН ХОРИОМЕНИНГИТ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

С. Желязкова[1,2], А. Танева[1,2], С. Чернинкова[1,2], И. Търнев[1,2,3]

[1] Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска"
[2] Катедра по неврология, Медицински университет – София
[3] Департамент по когнитивна наука и психология, Нов български университет – София

LYMPHOCYTIC CHORIOMENINGITIS – A CASE REPORT

S. Zhelyazkova[1,2], A. Taneva[1,2], S. Cherninkova[1,2], I. Tournev[1,2,3]

[1] Clinic of Nervous Diseases, University Hospital „Alexandrovska"
[2] Department of Neurology, Medical University of Sofia
[3] Department of Cognitive Science and Psychology, New Bulgarian University, Sofia

ABSTRACT

Lymphocytic choriomeningitis virus is one of the cause of neurologic diseases in humans. People acquire the LCMV disease when they come into contact with the secretions of infected mice. Usually, the LCMV infection is asymptomatic or present as a non-specific febrile disease. However, in some cases it can progress to meningitis or meningoencephalitis. We present a case report of a 62-year-old female with serologically verified lymphocytic choriomeningitis.

KEY WORDS: Lymphocytic choriomeningitis, Armstrong-Lilli virus, a case report

РЕЗЮМЕ

Lymphocytic choriomeningitis virus е един от причинителите на неврологични заболявания при хора. Заразяването с вируса се осъществява посредством контакт с миши екскременти. Обикновено, инфекцията протича асимптомно или с неспецифични грипоподобни симптоми, но в някои от случаите може да предизвика менингит, или менингоенцефалит. Представяме случай на 62 г. пациентка със серологично доказан лимфоцитен хориоменингит.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: лимфоцитен хориоменингит, вирус на Armstrong-Lilli, клиничен случай

ВЪВЕДЕНИЕ

Lymphocytic choriomeningitis virus (LCMV) е изолиран за първи път през 1933 г. от Armstrong и Lilli в ликвор на пациент с менингоенцефалит по време на енцефалитната епидемия в района на Сейнт Луис, щата Мисури, САЩ (2). Вирусът принадлежи към семейство Arenaviridae, от род Mammarenavirus, има диаметър 110-130 nm и е РНК вирус. В годините след неговото откриване, LCMV е един от най-честите причинители на асептични менингити. В периода 1953-1958 г., вирусът е идентифициран при 58 от 713 пациенти с вирусни инфекции на централната нервна система в САЩ (15). В периода 1968-1971 г. в Германия и 1973-1974 г. в САЩ избухват епидемии от лимфоцитен хориоменингит (1, 10). През последното десетилетие, случаите на лимфоцитен хориоменингит намаляват, въпреки високото носителство на LCMV сред популации на мишки в Америка, Африка, Азия и Европа. При проучване проведено в Ирак в периода 2012-2013 г, РНК на LCMV се установява при 5.1% от пациентите с вирусни инфекции на централната нервна система (3). Във Финландия (2013-2014), LCMV антитела са изолирани при 5% от пациентите с клинични данни за невроинфекции (8). Естествен резервоар и източник на LCMV инфекцията са домашните мишки (21). Мишките инфектирани през вътреутробния период не могат да изградят имунен отговор срещу вируса и развиват доживотно, асимптомно носителство като отделят големи количества LCMV в слюнка, фекалии, урина, семенна течност и носен секрет (13). Заразяването става чрез консумация на храни и вода, контаминирани от гризачите, по въздушно-капков път чрез вдишване на контаминирани аерозоли и прах, директен контакт или ухапване. Хамстерите и морските свинчета също могат да бъдат източник на инфекция (17). Рискови групи за заразяване са хора, които живеят в близък контакт с гризачи – горски работници, служители на зоопаркове, ловци, както и такива, живеещи в ендемични за заболяването райони (напр. Братислава, Словакия, остров Вир, Хърватия) (7, 16). Случаите на LCMV инфекции зачестяват в края на есента и началото на зимата, когато мишките мигрират в домовете на хората (4). Най-често вирусът прониква в човешкия организъм по въздушно-капков път и достига до белите дробове, където се реплицира. Тази паренхимна белодробна инфекция може да се изяви клинично с развитие на белодробен оток и интерстициални белодробни инфилтрати. След това вирусът навлиза в кръвообращението и достига до всички органи и системи, вкл. и централната нервна система (менинги, хориоидни плексуси, епендимни клетки на мозъчните вентрикули), където продължава да се реплицира (4). Около една трета от децата и възрастните имунокомпетентни пациенти инфектирани с LCMV вируса остават асимптомни. Около половината от останалите две-трети са с неспецифични грипоподобни симптоми, а другата половина са със симптоми на менингит и/или менингоенцефалит (22). Инкубационният период между инфектирането и развитието на клиничните симптоми е от 6 до 20 дни. Инфекцията обикновено има двуфазен курс на протичане. Първите симптоми са неспецифични и включват фебрилитет, главоболие, адинамия, безапетитие, миалгия, гадене и повръщане. След временно подобрение на състоянието се развива втората фаза на болестта с прояви от страна на централната нервна система – главоболие, повръщане, фото и фонофобия, стегнатост на шията (5). При по-тежките случаи, макар и рядко, може да се развие и енцефалит със засягане на краниални нерви (VI и VII, по-рядко I и VIII) трансверзален миелит и хидроцефалия (9). Допълнително могат да се наблюдават и някои редки усложнения на LCMV инфекцията като пневмонит, миокардит, орхит, паротит и хореоретинит. Продължителността на заболяването обикновено е от 1 до 3 седмици, но са докладвани и случаи, при които симптомите продължават няколко месеца (12, 18, 19). Възстановяването от LCMV инфекцията обикновено е пълно. Смъртността е под 1% (5). Описвани са фатални случаи на лимфоцитен хориоменингит, основно при трансплантирани пациенти (6). Документирани са случаи на конгенитални LCMV инфекции като родените деца са с тежки неврологични усложнения (хидроцефалия, микро- или макроцефалия, хориоретинит, калцификати в мозъка, епилептични пристъпи, изоставане в умственото развитие) (24).

По време на първата фаза на фебрилитет в кръвните изследвания може да се установи левкопения, тромбоцитопения и леко повишени стойности на чернодробните ензими. За втората фаза е характерна лимфоцитната плеоцитоза (150-400x10^6/L), може да има и лека протеинорахия и хипогликорахия (4). LCMV се изолира от назофарингеален секрет, урина и серум на инфектирани пациенти. Посредством Real time PCR в ликвор може да се идентифицира РНК на LCMV. Вирусните титри в ликвора, обаче са ниски и могат да бъдат изследвани само в кратък период от време (23). Диагнозата най-често се потвърждава серологично, чрез доказване на специфични IgM антитела в серум и ликвор (23).

Лечението е неспецифично и включва симптоматични средства. При трансплантирани пациенти с LCMV инфекция е прилагано лечение с Ribavirin, но ефикасността на медикамента не е доказана в клинични проучвания (14). Противовирусният препарат Favipiravir, който е одобрен за лечение на грип в Япония и се използва в клинични проучвания за терапия на Covid-19 инфекция, инхибира репликацията на LCMV in vitro, което го прави потенциално терапевтично средство и при аренавирусни инфекции (11, 14, 20).

Представяне на клиничен случай:

Анамнеза: Пациентка на 62 години, с начало на оплакванията около 1 седмица, преди хоспитализацията в Клиниката по нервни болести, когато започва силно челно главоболие, зрението й се нарушава, зачервява се лявото й око като пациентката свързва оплакванията си с вероятна интоксикация с хлорен почистващ препарат. След преглед при офталмолог е установен двустранен папилит и пациентката е насочена за хоспитализация в Клиниката. Пациентката няма придружаващи заболявания. По професия е библиотекар като в периода преди заболяването си, работи в архива на библиотеката, където бива в контакт с миши екскременти.

Соматичен и неврологичен статус: От соматичния статус при приемането не се установиха патологични отклонения. Пациентката беше афебрилна, хемодинамично стабилна с артериално налягане 115/76, пулс 80 уд/мин. От неврологичния статус при постъпването се установи двустранно намалено зрение и леко оживени сухожилни и надкостни рефлекси в горни крайници, без патологични рефлекси. Липсваха симптоми на менингорадикулерно дразнене.

При пациентката бяха проведени следните изследвания:

• **Рентгенография на бял дроб** – по-усилен ивицест рисунък двустранно паракардиално, без данни за пневмонични огнища. Белодробен емфизем. Хилусни сенки – в норма. Костодиафрагмални синуси – свободни от течност. Сърдечна сянка – неуголемена. Удължена и уплътнена Ао дъга с калциноза на аортата.

• **Пълна кръвна картина, биохимични изследвания, йонограма, СУЕ** – в норма

• **МРТ на главен мозък** – в норма

• **Трикратно ликворно изследване по време на първия престой в Клиниката** – с данни за лимфоцитна плеоцитоза и лека протеинорахия и **контролно ликворно изследване около 3 месеца след първата хоспитализация (Табл. 1).**

• **Микробиологичните изследвания на ликвор** – няма развитие на бактерии.

• **Изследванията за луес и HIV в серум и ликвор** – отрицателни.

• **Herpes simplex virus 1 и 2 в ликвор** – отрицателни

• **Ентеровируси в ликвор** – отрицателни

Таблица 1. Проследяване в динамика на показателите на ликворното изследване

Ликвор	Долна граница	Горна граница	23.03	31.03	10.04	06.06
Еритроцити 10^6	0	5	1	6	1	1
Левкоцити 10^6	0	6	**126**	**270**	**185**	**25**
Лимфоцити	0.0	0.70	0.66	**0.94**	**0.87**	**0.74**
Активирани лимфоцити	0	0	0	0	0	0
Моноцити	0	0.30	0.26	0.06	0.13	0.23
Белтък g/l	0	0.45	**0.49**	**0.58**	0.40	0.41
Захар mmol/l	2.2	4.4	3.3	3.0	3.4	3.0
Електрофореза			Леко повишена интензивност на оцветката в гама-региона, с леко изразена асиметрия, без формиране на фракции	Леко повишена интензивност на оцветката в гама-региона, с изразена асиметрия, без формиране на фракции	Леко повишена интензивност на оцветката в гама-региона, с леко изразена асиметрия, без формиране на фракции	Нормална
Серологично изследване (антитела срещу lymphocytic choriomeningitis vitus			Ig M-положителен	IgM-положителен	не е провеждано	не се установяват

• Серологично изследване за антитела срещу LCMV (метод ELISA) – установено наличие на IgM антитела

• Консултация с невроофталмолог:

➢ **(23.03):** ВОС= 0.15 (с нейна корекция), ВОД= 0.4-0.5 (с нейна корекция) на широка зеница. Очни дъна-папили с воалирани граници, с проминенция 1.0 Д, подчертано хиперемирани, с перипапиларна оточност и венозна конгестия. Ретини в норма. Закл. Двустранен папиледем, повече в ляво.

➢ **(30.03):** Преден очен сегмент – двустранно конюнктивална инекция, роговица – гладка, лъскава, прозрачна. Лещи, предна камера, ирис – в норма. Очни дъна: Папили с воалирани граници, с проминенция ~2.0 D, с изразена перипапиларна оточност. Съдове – лека венозна конгестия. Ретини – в норма. Закл. Двустранен папиледем, повече в ляво.

➢ **(05.04):** ВОС = 0.4 н.к. с подобрение, ВОД=0.5 н.к. Налице е подобрение на зрителната острота (от 30.03).

➢ **(11.04):** Преден очен сегмент: инекция на конюнктивата. Очни дъна: Папили – с воалирани граници, с промненция ~2.0 D, с перипапиларна оточност, единични хеморагии перипапиларно, венозна конгестия. Закл. Двустранен папиледем.

Клиничен ход: В Клиниката се проведе лечение с противооточни медикаменти (Манитол, Фурантрил), Дексаметазон венозно, водно-солеви разтвори и Цефтриаксон венозно. На фона на тази терапия настъпи бързо подобрение по отношение на главоболието, но хронифициране на папиледема и конюнктивалната инекция. Около една седмица след изписването от Клиниката по нервни болести, пациентката бе хоспитализирана в Клиника по очни болести, поради ново влошаване на зрението на двете очи. По време на престоя й там, е проведено лечение с Цефтриаксон венозно, Гентамицин мускулно, Метронидазол венозно, Метилпреднизолон венозно и локална терапия с антибиотични и кортикостероидни капки. Пациентката е изписана с диагноза: Дисеминиран двустранен хореоретинит, с леко подобрение по отношение на визуса (ВОС=ВОД=0.03-0.04), с препоръка да продължи перорална терапия с Преднизолон по схема.

Пациентката бе извикана за провеждане на контролна лумбална пункция 3 месеца от началото на заболяването като изследването показа значителна редукция на лимфоцитната плеоцитоза (**Таблица 1**). От неврологичния статус персистираха оживените СНР в горни крайници и намаления визус на двете очи.

ОБСЪЖДАНЕ

Представяме пациентка със серологично доказан лимфоцитен хориоменингит с атипична клинична картина. При пациентката липсваше характерния за заболяването двуфазен ход на протичане. Водещи симптоми от самото начало бяха изразено главоболие и нарушено зрение, както и рецидивиращ конюнктивит. Диагнозата бе поставена въз основа на епидемиологична анамнеза за контакт с миши екскременти и ликворна находка с лимфоцитна плеоцитоза, лека протеинорахия и наличие на IgM антитела срещу LCMV. Протичането на заболяването при пациентката е протрахирано като около 3 месеца от началото на заболяването, персистира двустранния хореоретинит, а ликворната находка с лимфоцитна плеоцитоза бавно се нормализира. Справка в литературата показва, че макар и рядко, пациенти преболедували лимфоцитен хориоменингит могат дълго време след първоначалната инфекция да имат неврологични симптоми. Souders и съавт. (19) публикуват случай на 17-годишна пациентка с лимфоцитен хориоменингит с протрахирано протичане и оплаквания от главоболие, артралгии, нарушено зрение, проблеми с краткосрочната памет и вниманието около 1 година след първоначалната инфекция. Rousseau и съавт. (18) описват случай на 30-годишна пациентка с лимфоцитен хориоменигит и персистиращо главоболие 2 месеца от началото на заболяването.

В заключение, въпреки че случаите на лимфоцитен хориоменингит са сравнително редки, заболяването трябва да се има предвид в диференциалната диагноза на всички случаи на вирусен менингит с неясна етиология. При имунокомпетентни деца и възрастни заболяването протича сравнително леко, но може да бъде фатално при трансплантирани пациенти, а инфекцията при бременни жени, може да предизвика вродени малформации на плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ackermann, R., Stille, W., Blumenthal, W., Helm, E.B., Keller, K., Baldus, O. Syrische goldhamster als uberträger von lymphozytärer choriomeningitis. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1972, 97, 1725-1731.
2. Armstrong, C., Lillie, RD. Experimental lymphocytic choriomeningitis of monkeys and mice produced by a virus encountered in studies of the 1933 St. Louis encephalitis epidemic. Public Health Reports 2005, 49, 1019-1027
3. Barakat, A.M., Lapahat, O., Hasoni, H.J. Lymphocytic choriomeningitis virus (LCMV) in Southern Iraq. Int. J. Sci. Eng. Res. 2015, 6, 1523-1535.
4. Bonthius, D.J., Barton, L.L., Klein de Licona, H., Bonthius, N.E., Karacay, B. Arenaviruses. In: Barton LL, Friedman NR, editors. The Neurological Manifestations of Pediatric Infectious Diseases and Immunodeficiency Syndromes. Totown, NJ: Humana Press, 2008, 135-150.
5. Bonthius, D.J. The arenaviruses. In Neurotropic Viral Infections;

Reiss, C.S., Ed.; Springer: Berlin/Heidelberg, Germany, 2016, 149-174.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Lymphocytic choriomeningitis virus infection in organ transplant recipients-Massachusetts, Rhode Island, 2005. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2005, 54, 537-539.
7. Dobec, M., Dzelalija, B., Punda-Polic, V., Zoric, I. High prevalence of antibodies to lymphocytic choriomeningitis virus in a murine typhus endemic region in Croatia. J. Med. Virol. 2006, 78, 1643-1647.
8. Fevola, C., Kuivanen, S., Smura, T., Vaheri, A., Kallio-Kokko, H., Hauffe, H.C., Vapalahti, O., Jääskeläinen, A.J. Seroprevalence of lymphocytic choriomeningitis virus and Ljungan virus in Finnish patients with suspected neurological infections. J. Med. Virol. 2018, 90, 429-435.
9. Folk, S., Steinbecker, S., Windmeyer, J., Macneil, A., Campbell, S., Rollin, P.E. Lymphocytic choriomeningitis with severe manifestations, Missouri, USA. Emerg. Infect. Dis. 2011, 17, 1973-1974.
10. Gregg, M.B. Recent outbreaks of lymphocytic choriomeningitis in the United States of America. Bull. World Health Org. 1975, 52, 549-553.
11. Herring, S., Oda, J.M., Wagoner, J., Kirchmeier, D., O'Connor, A., Nelson, E.A., Huang, Q., Liang, Y., DeWald, L.E., Johansen, L.M., Glass, P. J., Olinger G.G., Ianevski, A., Aittokallio, T., Paine M.F., Fink, S.Z., White, J. M., Polyak, S. J. Inhibition of arenaviruses by combinations of orally available approved drugs. Antimicrob. Agents Chemother. 2021, 65.
12. Jahrling, P.B., Peters, C.J. Lymphocytic choriomeningitis virus: a neglected pathogen of man. Arch Pathol Lab Med, 1992, 116, 486-488.
13. Lapošová, K., Pastoreková, S., Tomášková, J. Lymphocytic choriomeningitis virus: Invisible but not innocent. Acta Virol. 2013, 57, 160-170.
14. MacNeil, A., Ströher, U., Farnon, E., Campbell, S., Cannon, D., Paddock, C.D., Drew, C.P., Kuehnert, M., Knust, B., Gruenenfelder, R., Rollin, P. E., Nichol S. and the LCMV transplant investigation team. Solid organ transplant-associated lymphocytic choriomeningitis, United States, 2011. Emerg. Infect. Dis. 2012, 18, 1256-1262.
15. Meyer, H.M., Johnson, R.T., Crawford, I.P., Dascomb, H.E., Rogers, N.G. Central nervous system syndromes of „viral" etiology. A study of 713 cases. Am. J. Med. 1960, 29, 334-347.
16. Reiserova, L., Kaluzova, M., Kaluz, S., Willis, A.C., Zavada, J., Zavodsk, E., Zavadova, Z., Ciampor, F., Pastorek, J., Pastorekova, S. Identification of MaTu-MX agent as a new strain of lymphocytic choriomeningitis virus (LCMV) and serological indication of horizontal spread of LCMV in human population. Virology 1999, 257, 73-83.
17. Rollin, P.E., Nichol, S.T., Zaki, S., Ksiazek, T.G. Arenaviruses and Filoviruses. Manual of Clinical Microbiology, 11th ed.; Jorgensen, J.H., Phaller, M.A., Carroll, K.C., Landry, M.L., Funke, G., Richter, S.S., Warnock, D.W., Eds, ASM Press, Washington, DC, USA, 2015, 1669-1686.
18. Rousseau, M.C., Saron, M. F., Brouqui, P., Bourgeade, A. Lymphocytic choriomeningitis virus in southern France: four case reports and a review of the literature. Eur J Epidemiol, 1997, 10, 13, 7, 817-823.
19. Souders, H. T., Byler, D., Marapudi, N., Patel, R., McSherry, G. Protracted symptoms in lymphocytic choriomeningitis: a case report. J Child Neurol, 2015, 30, 5, 644-647.
20. Tian, D., Liu, Y., Liang, C., Xin, L., Xie, X., Zhang, D., Wan, M., Li, H., Fu, X., Liu, H., Cao, W. An update review of emerging small-molecule therapeutic options for COVID-19. Biomed. Pharmacother. 2021, 137, 111313.
21. Traub, E. A filterable virus recovered from white mice. Science 1935, 81, 298-299.
22. Vilibic-Cavlek, T., Savic, V., Ferenc, T., Mrzljak, A., Barbic, L., Bogdanic, M., Stevanovic V., Tabain, I., Ferencak, I., Zidovec-Lepej, S. Lymphocytic Choriomeningitis – Emerging Trends of a Neglected Virus: A Narrative Review. Trop Med Infect Dis, 2021, 5, 25.
23. Wilson, M.R., Peters, C.J. Diseases of the central nervous system caused by lymphocytic choriomeningitis virus and other arenaviruses. In Handbook of Clinical Neurology, 3rd ed.; Tselis, A.C., Booss, J., Eds.; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2014, Volume 123, 671-681.
24. Wright, R., Johnson, D., Neumann, M., Ksiazek, T.G., Rollin, P., Keech, R.V., Bonthius, D.J., Hitchon, P., Grose, C.F., Bell,W.E., Bale, J.F. Congenital lymphocytic choriomeningitis virus syndrome: A disease that mimics congenital toxoplasmosis or cytomegalovirus infection. Pediatrics 1997, 100, e9.

Адрес за кореспонденция:
Д-р С. Желязкова
УМБАЛ „Александровска" Клиника по неврология,
бул. „Георги Софийски" 1, София 1431
e-mail: doc_sashka@abv.bg

Address for correspondence:
Dr. Sashka Zhelyazkova
UMHAT Alexandrovska, Clinic of neurology,
1 Georgi Sofiiski bul., Sofia 141
e-mail: doc_sashka@abv.bg

КОМПЮТЪР-ТОМОГРАФСКАТА ПЕРФУЗИЯ КАТО МЕТОД ЗА СЕЛЕКЦИЯ НА ПОТЕНЦИАЛНИ КАНДИДАТИ ЗА ИНТРАВЕНОЗНА ТРОМБОЛИЗА ПРИ ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ – ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

Е. Халил[1], Б. Атанасова[1], М. Христова[1], К. Чомпалов[1], Н. Трайкова[2], Н. Атанасова[2], Е. Джамбазова[3], П. Атанасова[1]

[1] Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Св. Георги" ЕАД – Пловдив
[2] Отделение по образна диагностика, УМБАЛ „Св. Георги" ЕАД – Пловдив
[3] Факултет по обществено здраве, Медицински университет – Пловдив

COMPUTED TOMOGRAPHY PERFUSION AS A METHOD FOR SELECTION OF POTENTIAL CANDIDATES FOR INTRAVENOUS THROMBOLYSIS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE – PRESENTATION OF CLINICAL CASES

E. Halil[1], B. Atanassova[1], M. Hristova[1], K. Chompalov[1], N. Traikova[2], N. Atanassova[2], E. Dzhambazova[3], P. Atanassova[1]

[1] Clinic of Neurology, UMHAT „Sv. Georgi" – Plovdiv
[2] Department of Diagnostic Imaging, UMHAT „Sv. Georgi" – Plovdiv
[3] Faculty of Public Health, Medical University – Plovdiv

ABSTRACT

Computed tomography perfusion (CTP) is an accesible and informative neuroimaging technique, which allows to expand the range of patients with acute ischemic stroke, who are eligible for intravenous thrombolysis (IVT). Rapid and precise identifiaction of the penumbra is of key significance for further therapeutic approach.

We present three clinical cases, illustrating various aspects of everyday clinical practice, in which performing intravenous throm-