Melms, A., Tackenberg, B., Schalke, B., Schneider-Gold, C., Zimprich, F., Meuth, S.G., Wiendl, H. Clinical features, pathogenesis, and treatment of myasthenia gravis: a supplement to the Guidelines of the German Neurological Society. J. Neurol., 2016, 263, 8, 1473-1494.
24. Narayanaswami, P., Sanders, D.B., Wolfe, G., Benatar, M., Cea, G., Evoli, A., Gilhus, N.E., Illa, I., Kuntz, N.L., Massey, J., Melms, A., Murai, H., Nicolle, M., Palace, J., Richman, D., Verschuuren, J. International Consensus Guidance for Management of Myasthenia Gravis: 2020 Update. Neurology, 2021, 19, 96, 3, 114-122.
25. Pyzik, M., Sand, K.M.K., Hubbard, J.J., Andersen, J.T., Sandlie, I., Blumberg, R.S. The neonatal Fc receptor (FcRn): A Misnomer? Front. Immunol., 2019, 10, 1540.
26. Saccà, F., Pane, C., Espinosa, P.E., Sormani, M.P. Efficacy of innovative therapies in myasthenia gravis: A systematic review, meta-analysis and network meta-analysis. Eur. J. Neurol., 2023, 30, 3854-3867.
27. Saccà, F., Salort-Campana, E., Jacob, S., Cortés-Vicente, E., Schneider-Gold, C. Refocusing generalized myasthenia gravis: Patient burden, disease profiles, and the role of evolving therapy. Eur. J. Neurol. 2023, e16180.
28. San, P.P., Jacob, S. Role of complement in myasthenia gravis. Front. Neurol., 14, 1277596.
29. Sanders, D.B., Wolfe, G.I., Benatar, M., Evoli, A., Gilhus, N.E., Illa, I., Kuntz, N., Massey, J.M., Melms, A., Murai, H., Nicolle, M., Palace, J., Richman, D.P., Verschuuren, J., Narayanaswami, P. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. Neurology, 2016, 87, 4, 419-425.
30. Skeie, G.O., Apostolski, S., Evoli, A., Gilhus, N.E., Illa, I., Harms, L., Hilton-Jones, D., Melms, A., Verschuuren, J., Horge, H.W. European Federation of Neurological Societies. Guidelines for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. Eur. J. Neurol., 2010, 17, 7, 893-902.
31. Stetefeld, H., Schroeter, M. SOP myasthenic crisis. Neurol. Res. Pract., 2019, 19, 1.
32. Sussman, J., Farrugia, M.E., Maddison, P., Hill, M., Leite, M.I., Hilton-Jones, D. Myasthenia gravis: Association of British Neurologists' management guidelines. Pract. Neurol., 2015, 15, 3, 199-206.
33. Tandan, R., Hehir II, M.K., Waheed, W., Howard, D.B. Rituximab treatment of myasthenia gravis: a systematic review. Muscle Nerve, 2017, 56, 185-196.
33. Thapa, B., Mahendraker, N., Ramphul, K. Paraneoplastic syndromes. StatPearls, 2023.
34. Topakian, R., Zimprich, F., Iglseder, S., Embacher, N., Guger, M., Stieglbauer, K., Langenscheidt, D., Rath, J., Quasthoff, S., Simschitz, P., Wanschitz, J., Windisch, D., Müller, P., Oel, D., Schustereder, G., Einsiedler, S., Eggers, C., Löscher, W. High efficacy of rituximab for myasthenia gravis: A comprehensive nationwide study in Austria. J. Neurol., 2019, 266, 699-706.
35. Waheed, W., Bacopulos, A., Seyam, M., Kooperkamp, H., Moin, M., Malik, T., Tandan, R. Physiological and pathological roles of the thymus and value of thymectomy in myasthenia gravis: a narrative review. Mediastinum, 2024, 8, 31.
36. Wiendl, H., Abicht, A., Chan, A., Marina, A.D., Hagenacker, T., Hekmat, K., Hoffmann, S., Hoffmann, H.S., Jander, S., Keller, C., Marx, A., Melms, A., Melzer, N., Müller-Felber, W., Pawlitzki, M., Rückert, J.C., Schneider-Gold, C., Schoser, B., Schreiner, B., Schroeter, M., Schubert, B., Sieb, J.P., Zimprich, F., Meisel, A. Guideline for the management of myasthenic syndromes. Ther. Adv. Neurol. Disord., 2023, 16, 1-31.

Адрес за кореспонденция:
Акад. проф. И. Миланов
Многопрофилна болница за активно лечение по неврология и психиатрия „Св. Наум",
ул. „Любен Русев" 1
София 1113
e-mail: milanovivan@yahoo.com

СИНДРОМ НА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ, ОРГАНОМЕГАЛИЯ, ЕДРОКРИНОПАТИЯ, М-ПРОТЕИН И КОЖНИ ПРОМЕНИ (POEMS) – ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

М. Вълкова[1], В. Гергелчева[1,2]

[1] Клиника по неврология, УМБАЛ „Софиямед"
[2] Софийски университет „Св. Климент Охридски"

POLYNEUROPATHY, ORGANOMEGALY, ENDOCRINOPATHY, M PROTEIN AND SKIN CHANGES SYNDROME (POEMS) – LITERATURE REVIEW

M. Valkova[1], V. Guergueltcheva[1,2]

[1] Clinic of Neurology, University Hospital „Sofiamed"
[2] Sofia University „St. Kliment Ohridski"

ABSTRACT

Polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M-protein and skin changes syndrome (POEMS) is a rare paraneoplastic syndrome, associated with plasma cell dyscrasia. POEMS involves several clinical signs and symptoms with varying presentation. The first and most prominent of them is the subacute painful sensory and motor polyneuropathy. The diagnosis is based on Dispenzieri criteria (2017). Differential diagnosis involves chronic demyelinating polyneuropathy, amyloidosis, monoclonal gammopathy of undetermined significance, chronic hepatitis, Humman Immunodeficiency Virus and other paraneoplastic syndromes. The treatment is interdisciplinary.

KEY WORDS: POEMS, polyneuropathy

РЕЗЮМЕ

Синдромът на полиневропатия, органомегалия, ендокринопатия, М-протеин и кожни промени (POEMS) е рядък паранеопластичен синдром, обвързан с плазмоклетъчна дискразия. Характеризира се с няколко клинични симптома с различна честотата на разпространение, от които водещ и първи е субакутната болезнена сензомоторна полиневропатия. Диагнозата се поставя на база критериите на Dispenzieri от 2017 год. Диференциалната диагноза включва хронична демиелинизираща полиневропатия, амилоидоза, моноклонална гамапатия с неясно значение, хронични хепатити, Human immunodeficiency virus и други паранеопластични синдроми. Лечението е комплексно и изисква тясна колаборация между невролог, хематолог и интернист.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: POEMS, полиневропатии

Синдромът на полиневропатия (ПНП), органомегалия, ендокринопатия, М-протеин и кожни промени (POEMS) е рядък паранеопластичен синдром, описан за първи път от Crow (1956) и Fucase (1968). Акронимът POEMS е даден от Bardwick et al. през 1980 год. (1). Познат е още със синонимите синдром на Crow-Fukase, синдром на Takatsuki и PEP синдром. Точната честотата на синдрома е неясна. Предполага се по-висока честота в Япония (около 0,3/100 000), макар че скорошни проучвания сочат висока заболеваемост и в други страни (5, 6, 18). Средната възраст за развитие на POEMS е 54 год. (интервал от 21 до 84 год.), малко по-чест при мъже (18). Патогенезата на синдрома не е добре изяснена. Напоследък се счита, че основна роля играе увеличението на съдовия ендотелен растежен фактор (VEGF) и про-възпалителни цитокини, които водят до увеличен съдов пермеабилитет (оток, увеличено ендоневронално налягане с последващо депозиране на плазматичен материал) и комплемент-зависима увреда на миелина (6, 11). Установени са и някои соматични и генетични мутации, обвързани със синдрома (6, 11).

Клинична картина: Синдромът се характеризира с няколко клинични симптома, с различна честота на разпространение. ПНП се среща при 100% от пациентите (18). Тя се описва като субакутна, дистална, симетрична, сензомоторна, най-често болезнена с алодиния и хиперпатия (2, 15). По-рано и по-тежко са засегнати долните крайници (2). Пациентите бързо достигат до тежка инвалидизация (2). Електромиографското (ЕМГ) изследване показва зависима от дължината (length-dependent) сензомоторна ПНП, едновременно с белези на демиелинизация и аксонална дегенерация (2, 6, 15). За разлика от хроничната демиелинизираща ПНП, ПНП при POEMS е често болезнена, с изразена сетивна компонента, по-бързо прогресираща, ЕМГ показва забавяне на моторните скорости повече в интермедиерните, отколкото в дисталните сегменти, по-рядко се откриват блокове в провеждането и са по-изразени промените по типа на аксонална дегенерация (2). Тя следва да се отличи от амилоидна ПНП, която е аксонална, симетрична, дистална и хронична, но също като при POEMS е болезнена и с изразени автономни прояви (2, 6). ПНП при моноклонална гамапатия с неясно значение (MGUS) е хронична, сравнително лека и не води до значителна инвалидизация (2, 6, 15). В диференциалната диагноза влизат ПНП при Human Imunodeficiency Virus (HIV), при хронични хепатити и други паранеопластични ПНП.

Моноклонална пролиферация на плазматични клетки се среща при 89%-100% от пациентите (6, 18) и се смята за втори кардинален симптом. В 95% от случаите тези клетки синтезират леки ламбда вериги, обичайно на имуноглобулин A или G (4, 5, 6, 18). Най-често в клиничната практика се установява наличие на М-протеин в серум, но при случаи с негативен М-протеин се налага илиачна костно-мозъчна биопсия или изследване на аспирати от остеосклеротични лезии или лимфни възли при суспекция за болест на Castleman (4, 5, 6, 18). В 2/3 от случаите може да се наблюдава лек хиперцелуларитет и плазматичните клетки да са под 5% и може да изглеждат нормални или да се срещнат само единични атипични клетки, които лесно могат да бъдат пропуснати при изследването (3, 6). В около половината от случаите се установяват реактивирани лимфоцитни инфилтрати от В- и Т-лимфоцити, заобиколени от активирани плазмоцити, произвеждащи основно ламбда вериги (2, 3). Тази картина се смята за уникална за заболяването. По-рядко се срещат други промени, като мегакариоцитна хиперплазия и наличие на атипични мегакариоцити (2). На практика, обаче, за диагнозата на POEMS не е необходимо наличието на доказана плазмоклетъчна дискразия в пунктати или биопсии, при вече налична моноклоналност и М-протеин (ламбда вериги) в серум (6). По-скоро откриването на М-протеин изисква по-активно търсене на костни лезии и атипични плазмоцити (2,6).

Костни лезии се срещат при до 97% от пациентите (6). Те се описват като доминиращо остеосклеротични, но със смесени склеротично-литични компоненти. Най-често са множествени и малки, като се срещат най-вече в областта на таза, торакални и лумбални прешлени, ребрата, по-рядко са в областта на скапулата, клавикулата, стерналната кост, черепа и дългите кости (2). Възможни са още единични остеосклеротични лезии (2, 5, 6), както и случаи с единични остеолитични лезии (16). Пълната им липса насочва към болест на Castleman (7).

Кожни промени се съобщават при 84-100% от пациентите (2, 6). Най-често се наблюдава комбинация от няколко кожни промени (средно 2,9 типа), които се делят на нокътни, трофични и васкуларни (2, 14, 18). В литературата най-често се съобщават хиперпигментация и хемангиома (47%), хипертрихоза (38%), акроцианоза (34%), феномен на Reynaud (20%), хиперемия и еритема (20%), зачервяване на кожата (16%), рубор (11%), побеляване на ноктите (30%), склеродермоидни промени (26%), нокътни промени (6%) (2, 14, 18). По-често кожните промени се асоциират с влошена белодробна функция (14). Наличието на хиперпигментация и хипертрихоза се асоциират с имуноглобулин G гамапатия (14). Рядко се описват случаи на лицева липодистрофия (9, 17).

Отоци се срещат при 81% от пациентите, като често са в крайниците, дистално, но може и да са генерализирани до аназарка, обичайно са симетрични, често се среща едем на серозни тъкани – плеврален излив, перикарден излив, асцит (6, 18).

Органомегалия се установява при 76%-100% от случаите (2, 12, 18). Най-често се установяват хепатомегалия и спленомегалия и по-рядко увеличени лимфни възли (2, 5, 6, 12, 18). За обективизиране на органомегалия се препоръчва не ехографско, а компютър томографско изследване на абдомен, т.к. обичайно хепато и спленомегалията са леки и лесно може да се пропуснат (5, 6).

Ендокринопатия се среща в около 67-84% от случаите, като в 57% се касае за множествена ендокринопатия (2, 6). Най-често се установява хипогонадизъм, по-рядко тиреоидна дисфункция, абнормен калциев метаболизъм (променена функция на паращитовидни жлези), глюкозен нетолеранс и захарен диабет, хиперпролактинемия, гинекомастия и най-рядко адренална инсуфициенция и увеличени нива на пролактин (2, 6). Изолираната инсулинова резистентност или изолираният захарен диабет не се смятат за симптоми на заболяването (2, 5).

POEMS се обвързва с една от формите на болестта на Castleman (мултицентрична форма, асоциирана с POEMS и негативна на Human Herpes Virus 8) (7). Около 15% от пациентите с мултицентрична форма на болестта на Castleman и негативни за HIV и Human Herpes Virus 8 развиват впоследствие неопластично заболяване (основно лимфом) (7).

Увеличени нива на съдов ендотелен фактор (VEGF) се срещат при 84% от пациентите с POEMS, като нивото му в плазмата и серума корелира с активността на процеса (5, 6, 18). Установени са и високи нива на VEGF в асцитна течност и ликвор. Увеличените нива на VEGF не са патогномонични, но се смятат за високоспецифични за POEMS (2). Високи нива на този растежен фактор могат да се срещнат и при някои карциноми, синдром на капилярното отнемане, колагенози и васкулити и миелом (8).

Едем на папилите се среща при 24-89% от пациентите, като в 52-57% от случаите е двустранен (2, 6). Съобщават се още замазано виждане, диплопия, болка зад окото (6).

Пациентите с POEMS често показват белодробни промени, като най-честа е пулмоналната артериална хипертония (27-36%), възможни са гръдна болка (10%), рестриктивен тип дихателна недостатъчност с диспнея (20%), ортопнея (7%), кашлица (8%) и рядко слабост на дихателната мускулатура (с лоша прогноза) (2, 6). Около 25% от пациентите показват абнормна рентгенография на бял дроб (6).

Честотата на нарушенията в реналната функция при POEMS е неясна, макар че вероятно достига до над 70% (2, 6, 7). Нивата

на серумен креатинин при POEMS обичайно са нормални, дори при наличие на ренално засягане, в по-редки случаи (около 6%) те може да са леко до умерено увеличени, макар и да се съобщават случаи на тежка бъбречна недостатъчност (2, 6). Въпреки това, нормалните нива на креатинин не изключват бъбречна патология при пациенти с POEMS, което изисква изследване и проследяване на нива на серумен cystatin C (биомаркер за ренална дисфункция, завишен в над 70% от случаите с POEMS) (2, 5, 6). Високият креатинин при POEMS се обвързва с наличие на болест на Castleman (7). Бъбречната биопсия най-често показва наличие на мембрано-пролиферативен гломерулонефрит с наличие на ендотелна увреда, по-рядко може да се наблюдават гнезда от плазматични инфилтрати (5, 6). За разлика от класическия първичен мембранопролиферативен гломерулонефрит, при POEMS не се наблюдава оцветяване при стандартна имунофлуоресценция (6).

Промени в кръвната картина, като тромбоцитоза (в 54-88%), полицитемия (12-19%) или анемия се срещат често (6, 13). Jak 2 негативната полицитемия се среща като първична конгенитална форма и като придобита форма на еритроцитоза, в резултат на централна или периферна хипоксия, използване на лекарства, които промотират еритропоезата и при някои тумори, вкл. при миелом (10). Точната й патогенеза в случаите с малигнени заболявания е неясна, но се среща често в асоциация с POEMS (6). Честотата на промените в коагулацията и хеморагичната диатеза при POEMS е неясна (5, 6).

Загуба на тегло се среща в около 37% от случаите, а лесна уморяемост в 31%, срещат се още хронична диария, болки в корема, нарушено всмукване на хранителни вещества и витамини (особено Вит. B12) през гастро-интестиналната лигавица (6). Около 30% от пациентите развиват артериални или венозни тромбози. 10% от пациентите развиват цереброваскуларни инциденти, най-често емболичен инсулт, дисекация и стеноза на магистрален съд. Рискови фактори, за тяхното развитие са тромбоцитоза, плазмоцитоза в червения костен мозък и промени в коагулацията (6). Съобщават се случаи на асептичен пахименингит, без клинична изява (2). Диагнозата се поставя на базата на критериите на Dispenzieri, 2017 (таблица 1).

Диференциалната диагноза е широка и включва амилоидоза, MGUS, хронична възпалителна демиелинизираща ПНП, други паранеопластични синдроми и др. (2, 5, 6, 7).

Терапия. Алгоритмите за терапия на заболяването зависят от наличието на плазматични инфилтрати на илиачната биопсия (6). При пациенти с изолирани костни лезии и без инфилтрация на червеният костен мозък се препоръчва радиационна терапия. При наличие на дисеминация и засягане на червения костен мозък, радиационната терапия се смята за недостатъчна и се преминава към системна терапия. Активността на отделните терапии при POEMS е дадена в таблица 2. Изисква се тясна колаборация между невролог, хематолог и интернист (6).

Заключение: POEMS е рядък паранеопластичен синдром, с водещ и обичайно първи синдром – болезнена сензомоторна преимуществено демиелинизираща ПНП. Тя следва да се отличи от хронична демиелинизираща ПНП, амилоидна ПНП, MGUS асоциирана ПНП, ПНП при специфични инфекции (основно HIV и хронични хепатити) и други паранеопластични ПНП. Пациентите с POEMS имат специфична констелация от симптоми, включващи кожни лезии, органомегалия, отоци, костни лезии, ендокринопатия, бъбречно и белодробно засягане и др. Всеки случай на бързо прогресираща преимуществено демиелинизираща ПНП изисква изключване на POEMS, посредством електрофореза на серум и евентуално илиачна биопсия, биопсия на костни лезии или на увеличени лимфни възли. Диагнозата се поставя на база на разработени клинични критерии. Терапията изисква тясна колаборация между невролог, хематолог и интернист.

Таблица 1. Критерии за диагноза POEMS (Dispenzieri, 2017)

Задължителни основни критерии	1. Полиневропатия (обичайно демиелинизираща)
	2. Моноклонална плазматична дискрразия (обичайно ламбда вериги)
Други основни критерии (изисква се един)	3.Болест на Castleman (наличието на Castleman без POEMS не се дискутира и се разглежда, като отделно заболяване)
	4. Склеротични костни лезии
	5. Увеличение на VEGF
Малки критерии	6. Органомегалия (хепато- или спленомегалия или увеличение на лимфни възли)
	7.Екстравазално натрупване на течности (оток, излив или асцит)
	8. Ендокринопатия – надбъбречна, тиреоидна, питуитарна, паратиреоидна, гонадна или панкреатична дисфункция (изолираната тиреоидна дисфункция или изолирания захарен диабет не се смятат за достатъчни)
	9. Кожни промени
	10. Едем на папилите
	11. Тромбоцитоза/полицитемия (около 50% от болните имат различна от MGUS и миелом находка в червен костен мозък. Анемията и тромбоцитопенията са необичайни симптоми)
Други симптоми	Промени в ноктите, загуба на тегло, белодробна хипертония/рестриктивна дихателна недостатъчност, тромботична диатеза, диария, ниски нива на Вит. B12.
Диагнозата се поставя на базата на 2-та задължителни основни критерии и поне 1 от останалите основни критерии и 1 от малките критерии.	

Таблица 2. Активност на терапиите, по Dispensieri et al. (2021)

Терапия	Отговор
Радиация	50-70% – сигнификантно подобрение
Melphalan-dexamethasone	81% хематологичен ефект, 100% подобрение на полиневропатия
Кортикостероиди	50% клинично подобрение
Cyclophosphamide-dexamethasone	>50% клинично подобрение
Автоложна трансплантация на стволови клетки	С клинично подобрение са 100% от преживелите
Thalidomide-dexamethasone	С подобрение, но не се препоръчва като терапия на първи избор, поради полиневропатия
Lenalidomide-dexamethasone	75-95% от болните са с клинично подобрение и с намаление на нивата на VEGF
Bortezomib	Близо 100% ефект в комбинация с cyclophosphamide и dexamethasone. Не е терапия на първи избор, поради риск от влошаване на невропатията
Bevacizumab	Недоказан ефект

ЛИТЕРАТУРА

1. Bardwick, P.A., Zvaifler, N.J., Gill, G.N., Newman, D., Greenway, G.D., Resnick, D.L. Plasma cell dyscrasia with polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M protein, and skin changes: the POEMS syndrome. Report on two cases and a review of the literature. Medicine (Baltimore), 1980, 59, 4, 311-322.
2. Brown, R., Ginsberg, L. POEMS syndrome: clinical update. J Neurol, 2019, 266, 1, 268-277.
3. Dao, L.N., Hanson, C.A., Dispenzieri, A., Morice, W.G., Kurtin, P.J., Hoyer, J.D. Bone marrow histopathology in POEMS syndrome: a distinctive combination of plasma cell, lymphoid, and myeloid findings in 87 patients. Blood, 2011, 117, 24, 6438-6444.
4. Dispenzieri, A. POEMS syndrome: 2017 Update on diagnosis,

risk stratification, and management. Am J Hematol, 2017, 92, 814-829.
5. Dispenzieri, A. POEMS Syndrome: 2019 Update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol, 2019, 94, 7, 812-827.
6. Dispenzieri, A. POEMS syndrome: 2021 Update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol., 2021, 96, 7, 872-888.
7. Dispenzieri, A., Fajgenbaum, D.C. Overview of Castleman disease. Blood, 2020,135, 16, 1353-1364.
8. D'Souza, A., Hayman, S.R., Buadi, F., Mauermann, M., Lacy, M.Q., Gertz, M.A., Kyle, R.A., Kumar, S., Greipp, P.R., Lust, J.A., Russell, S.J., Zeldenrust, S., Dingli, D., Witzig, T.E., Rajkumar, S.V., Dispenzieri, A. The utility of plasma vascular endothelial growth factor levels in the diagnosis and follow-up of patients with POEMS syndrome. Blood, 2011, 118, 17, 4663-4665.
9. Farrugia, D., Camilleri, D.J., Azzopardi, J., Camilleri, F. POEMS syndrome: a unique presentation and a diagnostic challenge. BMJ Case Rep., 2019, 12, 12, e230284.
10. Gangat, N., Szuber, N., Pardanani, A., Tefferi, A. JAK2 unmutated erythrocytosis: current diagnostic approach and therapeutic views. Leukemia, 2021, 35, 2166-2181.
11. Kim, Y.R. Update on the POEMS syndrome. Blood Res., 2022, 57, S1, 27-31.
12. Kulkarni, G.B., Mahadevan, A., Taly, A.B., Yasha, T.C., Seshagiri, K.S., Nalini, A., Satishchandra, P., Veerendrakumar, M., Shankar, S.K. Clinicopathological profile of polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M protein and skin changes (POEMS) syndrome. J Clin Neurosci., 2011, 18, 3, 356-360.
13. Li, J., Zhou, D.B., Huang, Z., Jiao, L., Duan, M.H., Zhang, W., Zhao, Y.Q., Shen, T. Clinical characteristics and long-term outcome of patients with POEMS syndrome in China. Ann Hematol., 2011, 90, 7, 819-826.
14. Miest, R.Y., Comfere, N.I., Dispenzieri, A., Lohse, C.M., el-Azhary, R.A. Cutaneous manifestations in patients with POEMS syndrome. Int J Dermatol., 2013, 52, 11, 1349-1356.
15. Nasu, S., Misawa, S., Sekiguchi, Y., Shibuya, K., Kanai, K., Fujimaki, Y., Ohmori, S., Mitsuma, S., Koga, S., Kuwabara, S. Different neurological and physiological profiles in POEMS syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2012, 83, 3, 476-479.
16. Rahul, K., Handa, N., Chandrashekhara, S.H., Usha, T., Singh, A. An Atypical Case of POEMS Syndrome with an Osteolytic Bone Lesion. J Clin Diagn Res., 2015, 9, 6, XD01-XD02.
17. Szczerkowska-Dobosz, A., Olszewska, B., Lemańska, M., Purzycka-Bohdan, D., Nowicki, R. Acquired facial lipoatrophy: pathogenesis and therapeutic options. Postepy Dermatol Alergol., 2015, 32, 2, 127-133.
18. Suichi, T., Misawa, S., Beppu, M., Takahashi, S., Sekiguchi, Y., Shibuya, K., Amino, H., Tsuneyama, A., Suzuki, Y.I., Nakamura, K., Sato, Y., Kuwabara, S. Prevalence, clinical profiles, and prognosis of POEMS syndrome in Japanese nationwide survey. Neurology, 2019, 93, 10, e975-e983.

Адрес за кореспонденция:
Д-р Мирена Вълкова
Неврологична клиника, УМБАЛ „Софиямед”
Бул. Г.М. Димитров 16, София, България
E-mail: dr.plamenova@gmail.com
GSM +359 898782372

Correspondence address:
Mirena Valkova
Clinic of Neurology, University Hospital „Sofiamed”
16A G.M. Dimitrov Bul., Sofia, Bulgaria
E-mail: dr.plamenova@gmail.com
GSM +359 898782372

УСТАНОВЯВАНЕ ВРЕМЕТО НА ВЪЗНИКВАНЕТО НА ЕПИЛЕПСИЯТА СЛЕД НАСТЪПИЛИ НЕВРОЛОГИЧНИ КОМОРБИДНОСТИ

И. Ванева[1,2]

[1] Клиника за пароксизмални състояния, Многопрофилна болница за активно лечение по неврология и психиатрия „Св. Наум”, София
[2] Катедра по неврология, Медицински университет, София

ESTABLISHING THE TIME OF ONSET OF EPILEPSY AFTER NEUROLOGICAL COMORBIDITIES

I. Vaneva[1,2]

[1] Department of Nerve Disorders for Paroxysmal States, Multiprofile Hospital for Active Treatment in Neurology and Psychiatry „St. Naum”, Sofia, Bulgaria
[2] Medical University, Sofia, Bulgaria

ABSTRACT

Studying the comorbidity of epilepsy with other neurological diseases provides practical information about the need to assess the appropriate antiepileptic treatment. The aim of the study is to determine the time of onset of epilepsy after the occurrence of neurological comorbidities in patients with epilepsy and comorbid neurological disease. Patients were examined at the Department for Paroxysmal Conditions of the Multiprofile Hospital for Active Treatment in Neurology and Psychiatry „St. Naum”, Sofia, of whom 1) 71 had epilepsy and ischemic stroke, 2) 75 had epilepsy and cerebral hemorrhage, 3) 359 had epilepsy and cranial brain trauma, 4) 395 epilepsy and brain neoplasm and 5) 73 epilepsy and inflammatory diseases of the central nervous system. The study of the time of onset of epilepsy after a neurological event has occurred is necessary to assess the risk of epilepsy, the development of the disease, the need for treatment as a preventive measure in these neurological comorbidities.

KEY WORDS: Epilepsy, Neurological comorbidity, Onset of diseases

РЕЗЮМЕ

Изучаването на коморбидността на епилепсия с други неврологични заболявания дава практическа информация за нуждата от преценка на подходящото антиепилептично лечение. Цел на изследването е да установи времето на възникването на епилепсията след настъпили неврологични коморбидности при пациенти с епилепсия и коморбидно неврологично заболяане.