

26. Mewasingh, L.D., Kadhim, H., Christofe, C., Christiaens, F.J., Dan, B. Nonsurgical cerebellar mutism (anarthria) in two children. *Pediatric Neurology*. 2003, 28, 59-63.
27. Papavasiliou, A.S., Kotsalis, C., Trakadas, S. Transient cerebellar mutism in the course of acute cerebellitis. *Pediatr Neurol* 2004, 30, 71-74.
28. Pohl, D., Alper, G., Van Haren, K. et al. Acute disseminated encephalomyelitis. Updates on an inflammatory CNS syndrome. *Neurology* 2016, 87, Suppl 2, S38-S45.
29. Pollack, I.F., Polinko, P., Albright, A.L., Towbin, R., Fitz, C. Mutism and pseudobulbar symptoms after resection of posterior fossa tumors in children: incidence and pathophysiology. *Neurosurgery*. 1995, 37, 885-893.
30. Parvizi, J., Anderson, S.W., Martin, C.O., Damasio, H., Damasio, A.R. Pathologic laughter and crying: a link to the cerebellum. *Brain* 2001, 124, 1708-1719.
31. Robertson, P.L., Muraszko, K.M., Holmes, E.J., et al.; Children's Oncology Group. Incidence and severity of postoperative cerebellar mutism syndrome in children with medulloblastoma: a prospective study by the Children's Oncology Group. *J Neurosurg* 2006, 105, 6 Suppl, 444-451.
32. Riva, D. The cerebellar contribution to language and sequential functions: evidence from a child with cerebellitis. *Cortex*, 1998, 34, 2, 279-287.
33. Rossi, A., Martinetti, C., Morana, G., Severino, M., Tortora, D. Neuroimaging of Infectious and inflammatory diseases of the pediatric cerebellum and brainstem. *Neuroimag Clin N Am*, 2016, 26, 471-487.
34. Sawaishi, Y., Takada, G. Acute cerebellitis. *Cerebellum*. 2002, 1, 223-228.
35. Tardieu, M., Banwell, B., Wolinsky, J.S., Pohl, D., Lauren, B. Krupp. Consensus definitions for pediatric MS and other demyelinating disorders in childhood. *Neurology* 2016, 87, Suppl 2, S8-S11.
36. Wild, B., Rodden, F.A., Grodd, W., Ruch, W. Neural correlates of laughter and humour. *Brain* 2003, 126, 2121-2138.
37. Yildirim, M., Gocmen, R., Konuskan, B. Acute cerebellitis or postinfectious cerebellar ataxia? Clinical and imaging features in acute cerebellitis. *J Child Neurol*. 2020, 35, 380-388.

Адрес за кореспонденция:

проф. В. Божинова,
УМБАЛНП „Св.Наум“ София 1113, ул. „Д-р Л.Ручев“ 1,
e-mail: vsbojinova@abv.bg

Address for correspondence:

Prof. V. Bojinova, Clinic of Child Neurology,
University Hospital of Neurology and Psychiatry,
Sofia 1113, 1 Luben Rusev str.

ТРОМБОЛИЗА В УСЛОВИЯ НА COVID-19 ПАНДЕМИЯ

Мая Дановска-Младенова

Катедра „Неврология и неврохирургия“ Медицински Университет Плевен
Неврологична клиника „УМБАЛ Д-р Георги Странски“ Плевен

THROMBOLYSIS IN COVID-19 PANDEMIC

Maya Danovska-Mladenova

Department of Neurology and Neurosurgery Medical University Plevan
Neurology Clinic UMHAT Plevan

ABSTRACT

Patients with COVID-19 infection have a higher risk of developing stroke. In the global pandemic neurologists are confronted with new challenges in the diagnosis and treatment of acute stroke. Because of the extraordinary circumstances, substantial changes of the acute stroke workflow have been done. A high attention on stroke as an emergency condition must be paid, because of the decreased number of patients with minor strokes and TIAs seeking medical emergency care and longer onset-to-door and door-to-treatment times for major strokes. We strongly believe that the general population and family doctors should be focused not only on COVID, but on patients with stroke symptoms who should be rapidly diagnosed and should receive a proper treatment, instead of staying at home.

KEY WORDS: COVID-19, ischemic stroke, thrombolysis, treatment.

РЕЗЮМЕ

Пациентите с COVID-19 имат по-висок риск за развитие на инсулт. В условията на глобална COVID-19 пандемия невролозите са изправени пред редица предизвикателства в диагностиката и лечението на острия мозъчен инсулт. Извънредните обстоятелства налагат промяна в работния протокол при пациенти с остър инсулт с цел надеждна протекция на персонала от COVID-19 инфекция и осигуряване на непрекъснат достъп до болнично лечение. Поставя се акцент върху това, че мозъчният инсулт е спешно състояние и пациентите със симптоми за мозъчен инсулт трябва да постъпват в болница максимално бързо и да получават адекватни грижи, включително интравенозни и ендоваскуларни реперфузионни терапии, независимо от пациентския COVID-19 статус.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: COVID-19, исхемичен инсулт, лечение, тромболиза.

На 11 Март 2020 Световната Здравна Организация обяви COVID-19, причинена от SARS-CoV-2, за пандемия. Понастоящем 1/3 от световното население живее в условията на согопавирус „lockdown modus“, най-рестриктивната, невиджана до сега масова карантина, която поставя нови и безпрецедентни предизвикателства към здравните системи. COVID-19 пандемията промени личния и професионалния ни живот. Независимо от нея хората продължават да страдат от „традиционни“ болести и при определени обстоятелства имат нужда от бърз

достъп до спешна помощ и болнично лечение. От март 2020 съществува реален риск за разпространение на вирусната инфекция поради нарастващият брой заразени пациенти.

SARS-CoV-2 причинява не само вирусна пневмония, но и значими поражения на съдовата система, особено при пациенти в напреднала възраст, от мъжки пол, с диабет и наднормено тегло, които се идентифицират като специално уязвима популация с висока заболяемост и леталитет от COVID-19 (8, 9).

При COVID-19 инфекция се активират възпалителни и хиперкоагулационни механизми, включително и антифосфолипидни антитела, допринасящи за възникването на тромботични инциденти (23). COVID-19 повишава проинфламаторни молекули като интерлевкин (IL)-1 и IL-6. SARS-CoV-2 се свързва с Toll-like рецепторите и води до синтез и освобождаване на IL-1. Тази рецепторна активация отключва биохимична каскада с генериране на про-IL-1, който се отцепва от caspase-1 с последваща инфлазомна активация. Установяват се отчетливо повишени нива на D-dimer и фибрин деградационни продукти, които се асоциират с високия леталитет. Хистологични и имунохистохимични данни доказват микроваскуларно увреждане и тромбоза в съответствие с активиране на алтернативни и лектинови пътища на комплемента. SARS-CoV-2 причинява инфламаторна цитокинова буря, която също води до тромбози (7). SARS-CoV-2 се свързва с тип 2 рецептора на ангиотензин-конвертиращия ензим (ACE2). ACE2, който се експресира в белите дробове, сърцето и съдовете, е ключов член на ренин-ангиотензиновата система (RAS). Асоциираните с COVID-19 съдови заболявания, вероятно се дължат на дисрегулация на RAS/ACE2 системата, причинена от SARS-CoV-2 инфекция и налични съпътстващи коморбидности като хипертония. Цитокиновата буря, произтичаща от дисбаланса между активираните Т клетки и нерегулираното освобождаване на IL-6, IL-17 и други цитокини, допълнително потенцира съдовото увреждане при COVID-19 (7).

SARS-CoV-2 проявява подчертан невротропизъм. Последни проучвания предполагат аксонален транспорт на SARS-CoV-2 през крибриформената пластина в непосредствена близост с обонятелната луковича. Загубата на обоняние, чест ранен симптом на COVID-19 инфекция, допълнително благоприятства този механизъм. Приема се, че SARS-CoV-2 може да причини виремия, достигайки церебралната циркулация. Бавната микроциркулация на капилярно ниво благоприятства

взаимодействието между S glycoprotein на SARS-CoV-2 и ACE2, експресиран върху ендотелните клетки.

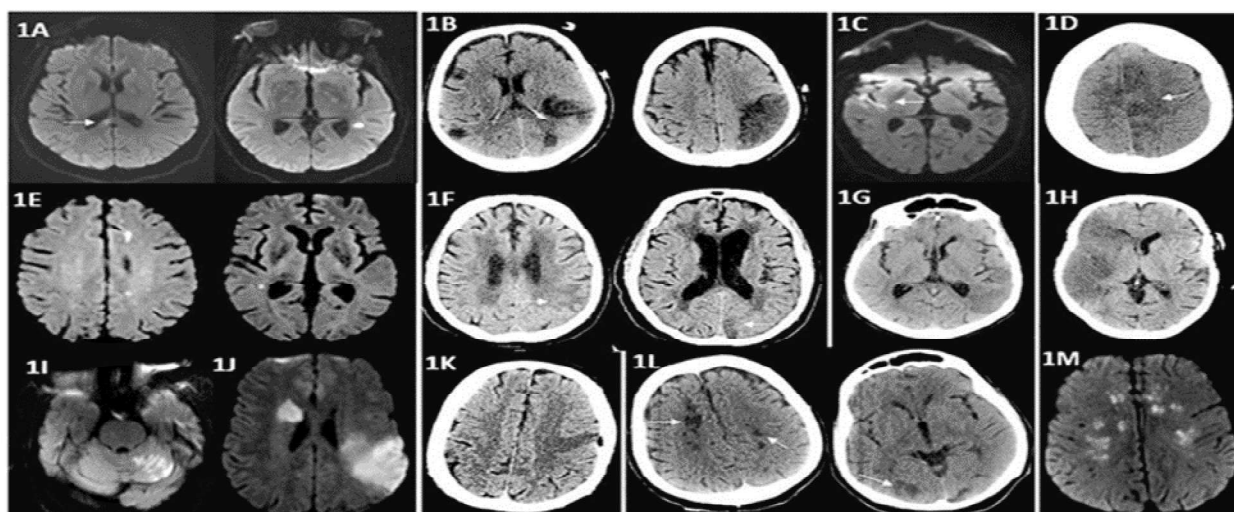
ОСТРИ ИНСУЛТИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С COVID-19 ИНФЕКЦИЯ

Пациентите с COVID-19 имат по-висок риск за развитие на инсулт поради системния възпалителен и протромботичен статус, вероятната ендотелна дисфункция, свързана с изчерпване на ACE2, и/или медицинските коморбидности (4, 11, 14).

Мозъчен инсулт настъпва при 2.5%-5.0% от наблюдаваните пациенти с COVID-19 (15, 16, 17). Ишемичният мозъчен инсулт (5%) е по-чест от паренхимния мозъчен кръвоизлив (0.5%) или церебралната венозна тромбоза (0.5%) (15). Настъпването на инсулт се свързва с напреднала възраст, съдови рискови фактори (хипертония, диабет, предшестваща МСБ), повишен С-реактивен протеин, повишен D-dimer, и по-тежка форма на COVID-19 инфекция (1, 15, 17). Пациентите с мозъчен инсулт са с по-висока средна възраст и по-често имат чернодробно/бъбречна дисфункция (12). Времето от клиничната изява на първите симптоми на COVID-19 до развитието на инсулта е средно 10 дни.

COVID-19 инфекцията предразполага към инсулти от оклузия на голям съд, включително при млади пациенти, въпреки че са необходими доказателства от по-големи проучвания за определяне точната величина на повишения риск (5, 24, 25). Клиничните наблюдения документират, че пациенти с ишемичен инсулт или паренхимен кръвоизлив, имат по-голяма нужда от тестване за COVID-19 от пациенти с други неврологични синдроми (18). При някои пациенти се диагностицират асимптомни инсулти след инцидентно проведена магнитнорезонансна томография (МРТ) (10). Ограничени данни от COVID-19 позитивни пациенти с ишемичен инсулт или паренхимен кръвоизлив представят негативен за SARS-CoV-2 ликворен резултат (2).

Клиничната изява на инсулта е най-често с възникване на остър неврологичен дефицит, включително загуба на зрение, лицева асиметрия, двигателна слабост на крайниците, загуба на сетивност, дизартрия или афазия. Като остър инсулт, заслужаващ спешно лечение и неврологична консултация, се определя този, при който е установено, че пациентът е бил добре преди <24 h. При невроизобразяване (КАТ и МРТ) не се установяват значими различия (Фиг. 1).



Фиг. 1. КТ изображения на пациенти с ишемичен мозъчен инсулт и COVID-19 инфекция (12).

Повишеният риск от развитие на мозъчен инсулт при COVID-19 инфекция предполага нарастване броят на инсултите по време на COVID-19 пандемия, но в реалната практика се отчита намаляване на хоспитализираните пациенти с транзиторни исхемични атаки и леки инсулти, което се обяснява със съзнателно избягване на болнично лечение от пациентите и техните близки поради страх от заразяване (3).

ТЕРАПЕВТИЧЕН АЛГОРИТЪМ ПРИ ОСТЪР ИНСУЛТ

Протоколите за лечение на остър инсулт в условията на COVID-19 пандемия, включващи интравенозна тромболиза с тъканен плазминоген активатор (rt-PA) и ендоваскуларна терапия, са съобразени с AHA Guidelines от 2018 година (3, 6, 19, 20, 29).

След постъпване в Спешно отделение (СО) необходимостта от специфично лечение за остър инсулт се преценява от невролог, след което пациентът максимално бързо се насочва към Неврорадиологията за невроизобразяващо изследване и Инсултното отделение за лечение по утвърдения алгоритъм.

В работния процес задължително се вземат предвид следните специфични за COVID-19 съображения:

1) Предпочитан метод за невроизобразяване е КАТ, който предоставя възможност за по-бързо изследване и дезинфекция; необходимостта от провеждане на МРТ по спешност подлежи на дискусия;

2) За изключване на COVID-19 се провежда и КАТ на гръден кош като част от началното изследване;

3) rt-PA (Actilyse) повишава нивата на D-dimer и понижава нивата на фибриноген за поне 24 часа, поради което след приложение на rt-PA, D-dimer не трябва да бъде използван като показател за прогностична оценка на COVID-19 (21);

4) При интраартериална тромболиза на COVID-19 позитивен пациент се препоръчва интубиране с оглед изключване на пациента от дискусия с инсултния екип и минимизиране на риска от движение на пациента, ажитираност, аспирация, повръщане и др. (22);

5) След приложение на rt-PA се препоръчва неврологичната оценка на пациента да се прави на 15 min през първите 2 часа, и то от един и същ невролог, с оглед намаляване на риска от разпространение на инфекцията през този период;

6) Поради хиперкоагулобилитет при повечето COVID-19 позитивни пациенти се препоръчва терапевтична антикоагула-

ция, особено ако механизмът за възникване на инсулта е неясен (23);

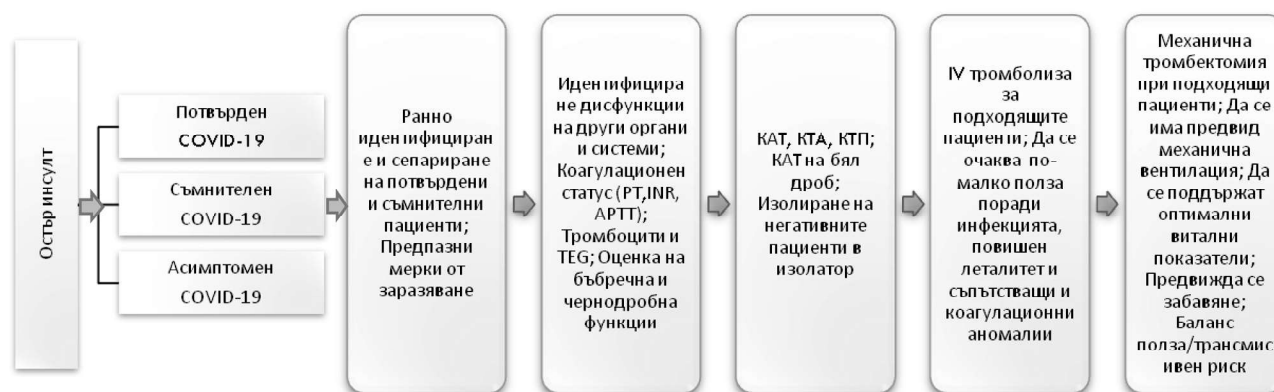
7) Пациенти с мозъчен инсулт и подозирана или потвърдена COVID-19 инфекция следват триажни протоколи в „горещи точки“ на СО;

8) Поради високия риск от вирусна експозиция в тези „горещи точки“ на СО пациентите и медицинските специалисти трябва да носят лични предпазни средства като респиратори, защитни очила, скафандри и ръкавици.

Препоръчително е постъпващите в СО пациенти с остър мозъчен инсулт да бъдат стратифицирани, както следва:

1) Доказано COVID-19 **позитивни** пациенти се насочват за КАТ, КТА или КТП на мобилен апарат, позициониран извън СО. Пациентите, отговарящи на условията за IV тромболиза следват установения протокол (Фиг. 3). Ако исхемичният инсулт не е причинен от оклузия на голям кръвоносен съд, пациентът се трансферира за лечение в специално звено на клиника по Инфекциозни болести, в което клиничното мониториране се осъществява от инсултен екип и интернист. Ако исхемичният инсулт е причинен от оклузия на голям кръвоносен съд, пациентът се трансферира до Ангио звеното на Неврорадиологичната клиника за ендоваскуларно лечение, като персоналът е предварително предупреден за използване на адекватни предпазни средства. В края на процедурата, в зависимост от вида на използваната анестезия (седация или обща анестезия), пациентът се премества в Инфекционно или Интензивно отделение, специализирано за интензивни грижи при COVID-19 пациенти. Във всички случаи инсултния екип е отговорен за специализираните грижи за пациентите;

2) Когато пациентът е **съмнителен** за COVID-19 инфекция поради налична треска или предшестващо фебрилно, грипоподобно състояние, се вземат проби от назофаринкс и всяка ноздра, резултатът се изчаква около 1 час. Междувременно се провеждат КАТ, КТА или КТП на мобилен апарат, позициониран извън СО. Пациентите, отговарящи на условията на IV тромболиза следват утвърдения протокол. Ако няма индикации за тромбектомия, пациентът изчаква резултатите от COVID-19 скрининга в специално обособена зона, където се мониторира от инсултен екип. При **отрицателен** COVID-19 скрининг, пациентът се превежда в Инсултното отделение. При **позитивен** COVID-19 скрининг, пациентът се трансферира до специализирано COVID-19 отделение. Ако исхемичният инсулт е причинен от оклузия на голям съд, пациентът се насочва към Ангио звеното на Неврорадиологията за ендоваскуларно лечение при изрично осигуряване на надеждни предпазни средства



Фиг. 2. Работен алгоритъм при остър инсулт в условията на COVID-19 пандемия.

за екипа. Ако COVID-19 скринингът е **негативен**, пациентът се трансферира в Инсултното отделение или до Интензивно отделение в зависимост от вида на използваната анестезия. При **позитивен** COVID-19 скрининг и процедура в условията на запазваща съзнание седация, пациентът продължава лечението си в Инфекционно отделение, мониториран от инсултен екип и интернист. Ако тромбектомията е извършена под обща анестезия, пациентът се настанява в Интензивно отделение за COVID-19 пациенти под наблюдението на инсултен екип.

3) Пациенти с **недиагностицирана** COVID-19 инфекция могат да бъдат асимптомни носители през продромалния период или неврологичният дефицит да е първата клинична изява. Броят асимптомни пациенти варира от 17,9% до 30,8% от инфектираните пациенти (12). Присъствието на някои изоллирани неврологични симптоми като обърканост (8%), главоболие (13%) и замаяност (17%) налагат оценка за мозъчен инсулт (20).

Понастоящем населението, личните лекари и ЦСМП са силно фокусирани върху COVID-19 и смятат болниците за не-сигурно място за възрастни, хипертоници, диабетици и кардиомиопатици, поради високата смъртност при тях в условията на COVID-19 инфекция. Тези пациенти имат и по-висок риск за инсулт. В сравнение със същия период на 2019 г., са наблюдавани два пъти по-малко леки инсулти и ТИА, на лице са пречки и затруднения при транспортиране на пациентите, удължаване на времето от началото на инсулта до вратата на СО и от вратата на СО до започване на лечението при реализираните инсулти (12, 13). В резултат от това, броят пациенти, които са получили интравенозна тромболиза или бриджинг терапия (комбинирана интравенозна и тромбектомия) е намален (-26% и -30% съответно), докато броят на първичните тромбектомии е увеличен с 41%, което предполага, че повечето от тези пациенти са имали тежки инсулти и/или са хоспитализирани твърде късно (12, 13, 20).

Пациентите с остър исхемичен инсулт и COVID-19 инфекция имат по-висок леталитет (38%) като клиничният изход се определя от тежестта на подлежащата инфекция (1, 24).

Препоръчително е протоколът за лечение на остър инсулт, базиран на наличната обобщена до момента информация, да бъде възприет и прилаган 24/7 от Инсултните отделения. Той предоставя възможност за надеждна протекция на персонала от COVID-19 инфекция и гарантира непрекъснат достъп до болнично лечение на пациентите с мозъчен инсулт. В несигурните времена на COVID-19 турбулентността, протоколът е полезно ръководство за всички посветени на идеята, че мозъчният инсулт е спешно състояние, дори когато симптомите му са оценени като леки.

Епидемиологичните данни за честотата на инсулт по време на COVID-19 пандемията не са окончателно публикувани, но натрупаният до момента практически клиничен опит предполага нарастване на тромбемболични инсулти при млади пациенти, намаляване на постъпилите в СО леки и тежки инсулти (6). Няма доказателства, че пациентите с инсулт са по-уязвими от COVID-19, а от друга страна неврологичните симптоми, които често съпътстват COVID-19 инфекцията, биха могли да затруднят своевременното разпознаване на инсулта (26). Причините за това са многофакторни и всеки опит да бъдат обяснени в момента е спекулативен. Единствено световно базирано епидемиологично проучване с добре обмислен дизайн би могло да хвърли светлина върху истинската честота на свързаните с COVID-19 инсулти и подлежащите причини.

Европейската Инсултна Организация (ESO) подпомага усилията за справяне с COVID-19 пандемията и лечението на

пациенти с COVID-19, но поставя акцент върху това, че пациентите със симптоми за мозъчен инсулт трябва да постъпват в болница максимално бързо и да получават своевременно адекватни грижи, включително интравенозни и ендоваскуларни реперфузионни терапии, независимо от пациентския COVID-19 статус, за да се избегнат ненужни последстващи „допълнителни поражения“ (6).

Пациентите с COVID-19 имат традиционен за инсулт рисков профил, което предполага нарастващ брой инсулти в продължаващата пандемия и изисква прилагане на необходимите адекватни превантивни мерки. Американската академия по неврология (AAN) е подготвила документ **“Telemedicine and Remote Care Implementation Guide”**, който разглежда необходимостта от повишаване осведомеността на населението за ранното разпознаване на клиничните симптоми на остър инсулт при COVID-19, най-честите форми за полагане на грижи и специфично лечение в условията на локдаун и невъзможен контакт лице в лице (27, 28).

ЛИТЕРАТУРА

- Aggarwal, G., Lippi, G., Michael Henry, B. Cerebrovascular disease is associated with an increased disease severity in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A pooled analysis of published literature. *Int J Stroke*, 2020, 15, 4, 385-389.
- Al Saiegh, F., Ghosh, R., Leibold, A., et al. Status of SARS-CoV-2 in cerebrospinal fluid of patients with COVID-19 and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2020, 91, 846-848.
- Baracchini, C., Pieroni, A., Viaro, F. et al. Acute stroke management pathway during Coronavirus-19 pandemic. *Neurol Sci*, 2020, 41, 1003-1005.
- Belani, P., Schefflein, J., Kihira, S., Rigney, B., Delman, BN., Mahmoudi, K. et al. COVID-19 is an Independent Risk Factor for Acute Ischemic Stroke. *Am J Neuroradiol*, 2020, 41, 8, 1361-1364.
- Beyrouiti, R., Adams, ME., Benjamin, L., Cohen, H., Farmer, SF., Goh, YY. et al. Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2020, 9, 8, 889-891.
- Caso, V., Federico, A. No lockdown for neurological diseases during COVID19 pandemic infection. *Neurol Sci*, 2020, 41, 999-1001.
- Divani, A., Andalib, S., Di Napoli, M., Seletskaya, A., Mayer, SA., Torbey, M. Coronavirus Disease 2019 and Stroke: Clinical Manifestations and Pathophysiological Insights. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020, 29, 8, 104941.
- The European Society for Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. 2020, 4, 99.
- Fang, L., Karakiulakis, G., Roth, M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *Lancet Respir Med*, 2020, 8, 4, 21.
- Helms, J., Kremer, S., Merdji, H., Clere-Jehl, R., Schenck, M. et al. Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection. *N Engl J Med*, 2020, 4, 382, 23, 2268-2270.
- Hess, D.C., Eldahshan, W., Rutkowski, E. COVID-19-Related Stroke. *Transl. Stroke Res*, 2020, 11, 322-325.
- Jillella, DV., Janocko, NJ., Nahab, F., Benamer, K., Greene, JG., et al. Ischemic stroke in COVID-19: An urgent need for early identification and management. *PLOS ONE*, 2020, 15, 9, 239443.
- Kansagra, AP., Goyal, MS., Hamilton, S., Albers, GW. Collateral Effect of Covid-19 on Stroke Evaluation in the United States. *N Engl J Med*, 2020, 383, 4, 400-401.
- Klok, FA., Kruij, MJHA, van der Meer, NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res*, 2020, 191, 145-147.
- Li, Y., Wang, M., Zhou, Y., Chang, J., Xian, Y., Mao, L., et al. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. *Stroke Vasc Neurol*, 2020,

- 5, 3, 279-284.
16. Lodigiani, C., Iapichino, G., Carenzo, L., Cecconi, M., Ferrazzi, P., Sebastian, T., et al. Humanitas COVID-19 Task Force. Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res*, 2020, 191, 9-14.
 17. Mao, L., Jin, H., Wang, M., et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients with Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*, 2020, 77, 6, 683-690.
 18. Oxley, T.J., Mocco, J., Majidi, S., Kellner, C.P., Shoirah, H., Singh, I.P., et al. Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young. *N Engl J Med*, 2020, 14, 382, 60.
 19. Powers, W.J., Rabinstein, A.A., Ackerson, T., Adeoye, O.M., Bambakidis, N.C., Becker, K., et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2019, 50, 344-418.
 20. Qureshi AI, Abd-Allah F, Al-Senani F, Aytac E, Borhani-Haghighi A, Ciccone A, et al. Management of acute ischemic stroke in patients with COVID-19 infection: Report of an international panel. *Int J Stroke*, 2020, 15, 5, 540-554.
 21. Skoloudik, D., Bar, M., Sanák, D., Bardon, P., Roubec, M., Langová, K. et al. D-dimers increase in acute ischemic stroke patients with the large artery occlusion, but do not depend on the time of artery recanalization. *J Thromb Thrombolysis*, 2010, 29, 4, 477-82.
 22. Smith, M.S., Bonomo, J., Knight, W.A., Prestigiacomo, C.J., Richards, C.T., Ramser, E., et al. Endovascular Therapy for Patients with Acute Ischemic Stroke During the COVID-19 Pandemic: A Proposed Algorithm. *Stroke*, 2020, 5, 6, 1902-1909.
 23. Spiezia, L., Boscolo, A., Poletto, F., Cerruti, L., Tiberio, I., Campello, E., et al. COVID-19-Related Severe Hypercoagulability in Patients Admitted to Intensive Care Unit for Acute Respiratory Failure. *Thromb Haemost*, 2020, 120, 6, 998-1000.
 24. Valderrama, E.V., Humbert, K., Lord, A., Frontera, J., Yaghi, S. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection and Ischemic Stroke. *Stroke*, 2020, 5, 7, 124-127.
 25. Viguier, A., Delamarre, L., Duplantier, J., Olivot, J.M., Bonneville, F. Acute ischemic stroke complicating common carotid artery thrombosis during a severe COVID-19 infection. *J Neuroradiol*, 2020, 47, 5, 393-394.
 26. Yaghi, S., Ishida, K., Torres, J., Mac Grory, B., Raz, E., Humbert, K., et al. SARS2-CoV-2 and Stroke in a New York Healthcare System. *Stroke*, 2020, 51, 7, 2002-2011.
 27. Zhao, J., Rudd, A., Liu, R. Challenges and potential solutions of stroke care during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak. *Stroke*, 2020, 51, 1356-1357.
 28. Zhao, J., Li, H., Kung, D., Fisher, M., Shen, Y., Liu, R. Impact of the COVID-19 Epidemic on Stroke Care and Potential Solutions. *Stroke*, 2020, 51, 7, 1996-2001.
 29. Zhao, J., Li, H., Kung, D., Fisher, M., Shen, Y., Liu, R. Management of acute ischemic stroke in patients with COVID-19 infection: Report of an international panel. *Int J Stroke*, 2020, 15, 5, 540-554.

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Мая Дановска

Неврологична клиника, УМБАЛ „Д-р Георги Странски“

бул. „Георги Кочев“ 8а, Плевен 5800

e-mail: mdanovska@yahoo.com

моб. тел.: +359 887 381 827

Correspondence Address:

Assoc. Prof. Maya Danovska, MD, PhD

Neurology Clinic, UMHAT “Dr Georgi Stranski”

8a Georgi Kochev str., Plevan 5800

e-mail: mdanovska@yahoo.com

Mobile phone: +359 887 381 827

ЕПИЛЕПСИЯ С МИОКЛОНИИ НА КЛЕПАЧИТЕ И АБСАНСИ (СИНДРОМ НА JEAVONS)

И. Александрова^{1,2}, А. Асенова^{1,2}, Д. Денева¹, М. Колева¹, Е. Родопска¹, Е. Славкова¹, В. Томов¹, В. Божинова¹

¹ Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

² Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

EPILEPSY WITH EYELID MYOCLONIA AND ABSENCES (JEAVONS SYNDROME)

I. Aleksandrova^{1,2}, A. Asenova^{1,2}, D. Deneva¹, M. Koleva¹, E. Rodopska¹,
E. Slavkova¹, V. Tomov¹, V. Bojinova¹

¹ Clinic of Child Neurology, MHATNP „St. Naum“

² Department of Neurology, Medical University – Sofia

ABSTRACT

Jeavons syndrome is characterized by eyelid myoclonia, other generalized seizures (absences, myoclonia, generalized tonic-clonic seizures), pronounced photosensitivity and characteristic EEG findings. EEG shows typical, frequently fragmented and irregular paroxysms of polyspike/slow wave or spike/slow wave discharges

3-6 Hz that appear after eyes closure and are activated by photic stimulation and sometimes by hyperventilation.

We present the clinical picture and EEG findings in 17 children with epilepsy with eyelid myoclonia and absences. EEG showed generalized paroxysmal activity of polyspike/slow wave complexes, occurring after eyes closure (n=17) and activated by photostimulation (n=17). In 16 children these paroxysms were accompanied by eyelid myoclonia, by tonic upward eyes movement in 9 children, by head retropulsion in 5 cases and by absences in 9 cases. Two of the children were assessed with borderline intelligence, one child was with moderate mental retardation, two children - with school problems and behavioral changes, one child – only with behavioral changes and the other children were with normal intelligence and behavior. Family history for epilepsy was presented in 3 children (18%) – childhood absence epilepsy was reported in two of the mothers of the patients, in one case the