

4. Кръвно захарен профил: понастоящем пациентката е с добър контрол на кръвно захарния профил.

5. Серумни нива на антиконвулсанти: Валпроева киселина - 657,2 $\mu\text{mol/l}$, Ламотрижин - 41,7 mmol/l .

Корекция на антиепилептичната терапия.

По време на хоспитализацията в клиниката, предвид персистиране на пристъпите, данните от кръвните изследвания, серумните нива на антиконвулсанти, ЕЕГ изследването, се увеличи дневната доза на Lamictal до 250 mg/дневно, без промяна в дозата на Derapin Chrono - 900 mg/дневно.

На фона на посочената терапия се постигна намаляване на честотата на описаните пристъпи.

Литературни данни:

Проведено е проучване (2) от Menni F., Lonlay P. и съавтори, за оценка на неврологичните последици при новородени и кърмачета с персистираща хиперинсулинемична хипогликемия в ранна детска възраст. Ретроспективно е проследено неврологичното развитие на 90 пациенти с това заболяване. Шестдесет и три пациенти са лекувани оперативно (панкреатектомия) и 27 консервативно.

Петдесет и четири пациенти са били новородени, от които при 8 е било приложено консервативно лечение, докато 46 са били оперирани (19 за фокална аденоматозна хиперплазия и 27 за дифузен хиперинсулинизъм). Отчетените резултати показали: тежка психомоторна ретардация при 7 пациенти, 6 от които с неонатално начало на персистираща хиперинсулинемична хипогликемия в ранна детска възраст; умерена степен на психомоторно увреждане при 12 пациенти; епилепсия се установява при 16 от тях. Според авторите неонаталното начало на хипогликемията е основният рисков фактор за тежко умствено изостаиване и/или епилепсия. Пациентите с консервативно лечение са били по-слабо засегнати от тези, лекувани чрез хирургическа намеса и не е установена разлика между пациентите с дифузните и фокалните форми на хиперинсулинизъм. Авторите обобщават, че неонаталната хипе-

ринсулинемична хипогликемия все още е тежко заболяване с важен риск за бързо развиване на тежко умствено изостаиване и епилепсия. (2)

Според авторите, развитието на молекулярната генетика, радиологични образни техники (като 18FDOPA-PET), консервативно лечение с диазоксид или лапароскопска хирургия на панкреаса, могат напълно да променят клиничното протичане при деца с тежки вродени форми на ХХ (2).

Заклучение: В описания клиничен случай се касае за пациентка с вродена фамилна хиперинсулинемична хипогликемия, в началото на заболяването с хипогликемично провокирани епилептични припадъци, впоследствие с персистирането им и при нормални стойности на кръвната захар, както и с метаболитно предизвикани мозъчни корово-атрофични промени. В началото на заболяването не е провеждано насочено патогенетично лечение поради късна етиологична диагноза. ХХ е основен рисков фактор за увреждане на мозъка и последваща неврологична инвалидизация, поради което идентификацията и своевременно лечение на пациенти с ХХ е от съществено значение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Константинова, М., Ellard, S., Flanagan, S.E., Коприварова, К., Георгиева, Р., Христова, Е., Литвиненко, И., Попова, Г., Анадолийска, А. Хиперинсулинемична хипогликемия. Три случая с мутация в ABCC8 гена кодиращ SUR1. Педиатрия, 2009, 2, 1-2.
2. Menni, F., Lonlay, P., et.al. Neurologic Outcomes of 90 Neonates and Infants With Persistent Hyperinsulinemic Hypoglycemia. Pediatrics, 2001, 3.

Адрес за кореспонденция:

Д-р Ана Вескова Шопова, невролог към
Клиника по Пароксизмални състояния,
отделение Епилепсия, МБАЛНП „Св.Наум“,
ул. „Любен Русев“ 1, София;
e-mail: ani_veskova@abv.bg

ТЕЖКО ПРОТИЧАНЕ НА ИДИОПАТИЧНА ИНТРАКРАНИАЛНА ХИПЕРТЕНЗИЯ

И. Александрова^{1,2}, А. Асенова^{1,2}, Е. Славкова¹, Н. Топалов^{2,3}, В. Негева⁴, З. Тодорова^{5,6}, В. Божинова^{1,2}

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

² Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ-София

³ Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

⁴ Кабинет по невроофтальмология, УМБАЛНП „Св. Наум“

⁵ Клиника по ендокринология, диабет и клинична генетика, СБАЛДБ „Проф. Иван Митев“

⁶ Катедра по педиатрия, Медицински факултет, МУ-София

SEVERE COURSE OF IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION

I. Aleksandrova^{1,2}, A. Asenova^{1,2}, E. Slavkova¹, N. Topalov^{2,3}, V. Nedeva⁴,
Z. Todorova^{5,6}, V. Bojinova^{1,2}

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

² Department of Neurology, Medical University of Sofia

³ Imaging Diagnostics Department, MHATNP “St. Naum”

⁴ Office of Neuro-Ophthalmology, MHATNP “St. Naum”

⁵ Clinic of endocrinology, diabetes and genetics, University Pediatric

Hospital "Prof. Ivan Mitev"

⁶ Department of Pediatrics, Medical University of Sofia**ABSTRACT**

Idiopathic intracranial pressure (IIH) is a syndrome, characterized by an increase intracranial pressure without an intracranial mass lesion or hydrocephalus and by a normal cerebrospinal composition.

We present a case of a girl, 10 years old, with an initial clinic of a headache, vomiting, followed by worsening of the vision to the extent of an amaurosis, ophthalmoplegia, peripheral facial and hypoglossal palsy, quadriparesis and right-sided hypoesthesia. The funduscopy reviewed bilateral, atrophic and pale optic discs with unclear borders. The CT showed hypodense left frontal white matter lesions and hypodense lesion in the splenium of corpus callosum. MRI showed hyperintense on T2 and FLAIR and hypointense on T1 left frontal lesions and lesion of splenium of corpus callosum with the characteristics of ischemic. The case was discussed as a severe course of an idiopathic intracranial pressure, initially misdiagnosed and improperly treated that lead to permanent loss of vision and secondary ischemic lesions which determine the focal neurologic deficit. The patient was treated with an appropriate antiedema therapy that lead to a complete recovery concerning the muscle strength, sensation, cranial nerves functions except the permanent optic nerve atrophy with complete vision loss.

Although IIH has a typical clinical picture and usually benign course, severe complications are also possible that can lead to a complete vision loss. Correct diagnosis and adequate therapy are of a prognostic significance for the disappearance of the symptoms and for the preservation of the vision.

KEY WORDS: intracranial hypertension, pseudotumor cerebri, papilledema, „empty sella”.

РЕЗЮМЕ

Идиопатичната интракраниална хипертензия (ИИХ) е синдром, характеризиращ се с повишено вътречерепно налягане при липса на експанзивен вътречерепен процес или хидроцефалия и с нормална ликворна находка, с изключение на повишено ликворно налягане.

Представен е клиничен случай на момиче на 10 год., при което на фона на нелекувана инфекция, затлъстяване и артериална хипертония с неясна давност се извършват първоначално главоболие, съпроводено с ежедневно повръщане, последвано от влошаване на зрението до амавроза, поява на офталмоплегия, периферна пареза на п. facialis и п. hypoglossus, квадрипареза и десностранна хемипареза. При хоспитализация в Клиниката по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“ при офталмоскопия се визуализират двустранно атрофични, бледовати папили с неясни граници. Проведената КТ показва петнисти хиподензни лезии в бялото вещество, като най-големите са разположени вляво фронтално и в задната част на corpus callosum. В МРТ се визуализират хиперинтензни в T2 и FLAIR и хипоинтензни в T1 лезии вляво фронтално и в сплениума на corpus callosum с характеристиката на исхемични. Случаят е обсъден като тежко протичане на идиопатична интракраниална хипертензия, неразпозната

първоначално и лекувана неадекватно, с последваща трайна загуба на зрението и вторични исхемични промени, определящи фокалния неврологичен дефицит. Проведена е съответна противооточна терапия като при проследяване е отчетено възстановяване на мускулната сила, изчезване на сетивната симптоматика, както и възстановяване на функцията на черепно-мозъчните нерви, с изключение на трайната атрофия на зрителните нерви, водеща до двустранна амавроза.

Въпреки че ИИХ има типична клинична картина и обикновено доброкачествено протичане, са възможни и тежки усложнения, свързани с трайно увреждане на зрението. Своевременната диагноза и адекватната терапия са от прогностично значение за изчезване на симптоматиката и за нормализиране и запазване на зрението.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: интракраниална хипертензия, мозъчен псевдотумор, застойни папили, „empty sella”.

ВЪВЕДЕНИЕ

Идиопатичната интракраниална хипертензия (ИИХ) е синдром, характеризиращ се с повишено вътречерепно налягане при липса на експанзивен вътречерепен процес или хидроцефалия и с нормална ликворна находка, с изключение на повишено ликворно налягане (13). Разглеждат се различни рискови фактори за възникване на ИИХ: 1) затлъстяване, особено при момичета и жени в пубертетна и постпубертетна възраст (1, 2, 4, 7, 8, 19), като високата степен на затлъстяване с BMI над 40 kg/m² според някои автори е свързана и с по-лоша прогноза що се отнася до възстановяване на зрението (9). Не е ясен точният патофизиологичен механизъм, но се обсъжда повишено централно венозно налягане на фона на повишено интраабдоминално налягане или наличие на хронично възпаление с повишена секреция на редица адипокини и цитокини като лептин, IL6 и др. (9); 2) роля на половите хормони, като се има предвид, че заболяването се среща по-често при жени, описани са менструални нарушения при част от пациентите, както и случаи на ИИХ и поликистоза на яйчиците (5, 9); 3) други етиологични фактори – инфекции на горни дихателни пътища, прием на медикаменти или спиране на лечение с кортикостероиди, някои ендокринологични заболявания (хипопаратиреоидизъм, болест на Addison, болест на Cushing) и др.

Клиничните прояви са неспецифични (13, 16, 18) и включват главоболие, гадене, повръщане, зрителни нарушения от типа на диплопия или неясно, размазано зрение. Главоболието (2, 6, 13, 17) е ежедневно, обикновено двустранно фронтално или ретроорбитално, но и дифузно, като може да наподобява мигренозна атака (14). Най-честа е едностранната или двустранната лезия на п. abducens поради притискането на нервите към подлежаща костна подложка, като на този принцип е възможно засягане и на други черепно-мозъчни нерви. Идиопатичната интракраниална хипертензия може да доведе до преходни зрителни нарушения с намаляване на зрителната острота, нарушение в зрителните полета, вкл. увеличение на размера на слепото петно или поява на тунелно зрение (1, 2, 9, 12, 18, 19). Преходни зрителни нарушения се наблюдават при 68% от пациентите с ИИХ и са свързани с наличието на папиледем.

Диагнозата ИИХ се поставя след изключване на всички други причини за повишено вътречерепно налягане (10). Най-честа находка при офталмоскопско изследване е едемът на папилите (2, 6, 13). При по-тежки случаи се описват нагънати и разширени венозни съдове, препапиларни хеморагии и/или бели („памуковидни“) петна, израз на фокални ретинални инфаркти (3). Хроничният застой може да доведе до атрофия на папилата, която е бледа, с неясни граници, край съдовете се виждат бели придружаващи ивици, глиоза на мястото на зрителните нервни влакна (2, 3). Невроизобразяващите изследвания (КТ и МРТ) показват липса на мас-лезия, вентрикулната система е по средна линия, с нормални или леко намалени размери (11, 13). Друг често срещан белег в МРТ при ИИХ е наличието на „empty sella“, феномен, който се обяснява с херниране на субарахноидното пространство в предната част на sella turcica (13, 15).

Като се изключат офталмологичните усложнения, прогнозата на ИИХ е благоприятна - клиничните прояви отзвучават в резултат на лечението или спонтанно за няколко дни до няколко седмици, а папиледемът може да персистира до 3-6 месеца (14). Възможни са рецидиви. Тежко усложнение е трайното зрително увреждане (снижение на зрителната острота до амавроза, ампутации на части от зрителните полета), което може да настъпи във всеки един момент от еволюцията на заболяването, особено при неразпознати и неадекватно лекувани случаи и дълго персистиране на повишеното интракраниално налягане (2, 7).

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Представен е клиничният случай на момиче на 10 год., родено от нормално протекла бременност и раждане, и с нормално невро-психично и двигателно развитие. От 4 год. възраст при момичето се наблюдава по-изразено нагъване на тегло като на 10 год. възраст е с тегло 94 kg и BMI 42 kg/m². Началото на оплакванията от главоболие е около 4 седмици преди първата хоспитализация, впоследствие главоболието е съпроводено и с ежедневно повръщане. Оплакванията се появяват на фона на нелекуван и протрахиран ринофарингит с давност от около 2 месеца. По този повод и предвид измерено артериално налягане

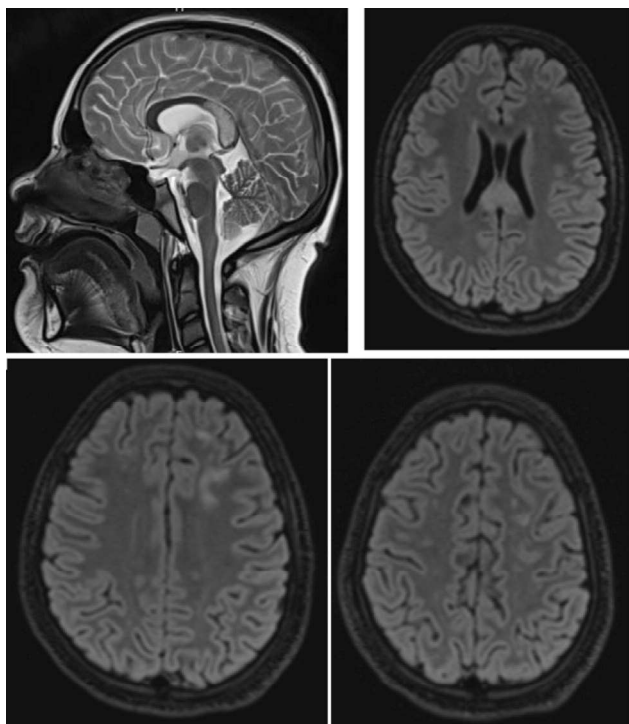
150/110 детето е хоспитализирано в педиатрично отделение, където е проведено антибиотично лечение и е започната антихипертензивна терапия. Проведена е КТ на главен мозък, описана като нормална, но впоследствие при ревизия на образното изследване се визуализират стеснени предни рога на страничните вентрикули (Фиг. 1). По време на болничния престой започва постепенно влошаване на зрението, момичето съобщава за трудности и при разпознаване на цветовете, майката забелязва, че момичето не може да движи добре очите и че има асиметрична мимика на лицето. Походката се влошава до невъзможна самостоятелна. При хоспитализация в Клиниката по нервни болести за деца на МБАЛНП „Св. Наум“ момичето е с персистиращо тежко главоболие. При неврологичния преглед са установени двустранна амавроза, двустранна лезия на п. abducens и десностранна на п. oculomotorius, периферна пареза на п. facialis вдясно и на п. hypoglossus. При пробата за латентни парези момичето отпуска бързо четирите крайника, с по-изразена слабост вдясно. Рефлексите са отслабени двустранно при положителен рефлекс на Бабински вдясно. Изследването на сетивността показва десностранна хипестезия при запазена дълбока сетивност. В проведената КТ на главен мозък се визуализират петнисти хиподензни лезии в бялото вещество вляво фронтално и в областта на splenium corpus callosum, обсъдени като вероятно микроваскуларни исхемии (Фиг. 2). Проведена е МРТ на главен мозък с данни за „empty sella“, разширени субарахноидни пространства около двата зрителни нерва и хиперинтензни в T2 и FLAIR и хипоинтензни в T1 лезии най-големите вляво фронтално и в splenium corpus callosum, но и по-малки лезии със същите сигнални характеристики двустранно фронтално и париеално в двете голямомозъчни хемисфери. Същите са оценени с висок сигнал на интензитета в DWI при ниски стойности на ADC като израз на рестрикция в дифузията на водните молекули (Фиг. 3). Проведената офталмоскопия показва двустранно бледовати и атрофични папили с неясни граници, съдове с неравномерен ход и калибър. Обсъдена е вторична атрофия след изразени застойни папили. Проведена е противооточна терапия с манитол, дексаметазон и ацетазоламид като по време на болничния престой е отчетено подобрение с изчезване на оплакванията от главоболие, подобрение в обема на движение на очните булби, на лицевата мускулатура, както и подобрение в мускулната сила в четирите крайника с възможност за заста-



Фиг. 1 КТ – по-тесни предни рога на страничните вентрикули



Фиг. 2 КТ - петнисти хиподензни лезии в областта на splenium corpus callosum и в бялото вещество вляво фронтално



Фиг. 3 МРТ - хиперинтензни в T2 и FLAIR лезии най-големи вляво фронтално и в splenium corpus callosum, но и по-малки лезии със същите сигнални характеристики двустранно фронтално и париеално в двете голяомозъчни хемисфери

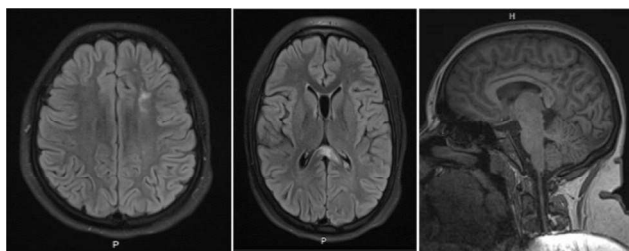
ване и задържане в изправено положение и правене на няколко крачки с двустранна помощ. След изписване от болницата е продължено лечението с дексаметазон по намаляваща схема за 1 месец и с ацетазоламид за 2 месеца при стриктно проследяване на нивата на кръвната захар и на електролитите. Проведени са и допълнителни изследвания в насока метаболитен синдром предвид установеното повишено артериално налягане и затлъстяването при детето. Установени са базална хиперинсулинемия (инсулин на 0' – 47,2 $\mu\text{IU/ml}$) и липса на покачване на инсулиновата секреция след стимулация (48,2 $\mu\text{IU/ml}$) при нормални на този етап нива на кръвна захар, регистрира се повишен общ холестерол (5,44 mmol/l) за сметка на LDL (3,00 mmol/l) и гранични стойности на триглицериди (1,4 mmol/l), както и хиперурикемия (пикочна киселина 470 $\mu\text{mol/l}$). Установени са нормални стойности на TSH (2,33 uIU/ml), FT4 (11,9 pmol/l), пролактин (167 uIU/ml), IGF-1 (240ng/ml), кортизол (в 08:00 часа - 241,11 pmol/l, в 22:00 часа - 21,44 pmol/l). От пулсоксиметрия и изследване на алкално-киселинното равновесие не се регистрирани хи-

перкапния и ниска кислородна сатурация по време на сън и в будно състояние. Два месеца и половина по-късно, след приключване на противооточната терапия, е проведена повторна МРТ на главен мозък, в която се визуализира редукция на обема и броя на описаните в първата МРТ лезии (Фиг. 4). Отчетено е значително подобрение в неврологичния статус, с изключение на трайната и необратима загуба на зрението. Неврологичният преглед показва възстановена мускулна сила с възможност за задържане на крайниците при пробата за латентни парези, норморефлексия, липсващи рефлексии от групата на Бабински и възможна самостоятелна походка, но с малки крачки поради практическата слепота, не се наблюдават сетивни и координационни нарушения.

ОБСЪЖДАНЕ

Идиопатичната интракраниална хипертензия е важна, но рядка причина за появата на главоболие в детска възраст, като в повечето случаи се наблюдава при момичета в пубертета (11). Широко обсъждан е въпросът за наличието на предхождащи заболявания (напр. ангина, синусит, отит, вкл. в съчетание с мастоидит) или прием на медикаменти с потенциална етиологична роля за възникване на ИИХ (1, 2, 5, 10, 14). Обсъжда се и ролята на затлъстяването, особено при момичета в пубертетна и следпубертетна възраст. В изследване на Acheson е установено, че 91% от пациентите с ИИХ на възраст между 15 и 17 год. са с наднормено телесно тегло (3). Симптоматиката при нашата пациентка се изяснява на фона на протрахирана и нелекувана инфекция на горни дихателни пътища и при екстремно повишени стойности на артериалното налягане с неясна давност на артериалната хипертензия, налице е и изразено затлъстяване. Заболяването започва със симптоми, типични за интракраниална хипертензия - силно, постоянно главоболие, съпроводено с повръщане, като впоследствие се засягат множество черепно-мозъчни нерви - очевдизателни, лицев и подезичнен нерв, налице е и двустранно засягане на зрителните нерви, водещо до бързо влошаване на зрението. Впоследствие при детето се изяснява и фокален неврологичен дефицит, следствие на исхемични промени в резултат най-вероятно на спазъм на кръвоносните съдове на фона на повишеното интракраниално налягане. Обсъжда се ролята на артериалната хипертензия както за възникналите исхемичните промени, така и като компенсаторен механизъм на фона на повишеното вътречерепно налягане.

Случаят е обсъден като тежко протичане на идиопатична интракраниална хипертензия, неразпозната първоначално и лекувана неадекватно, с последваща трайна загуба на зрението и вторични исхемични промени, определящи фокалния неврологичен дефицит. Диагнозата е поставена като се има предвид клиниката и протичането на заболяването, данните от офталмоскопията, МРТ на ходката, вкл. с наличие на „empty sella”. Проведена е съответна противооточна терапия като при проследяване са отчетени възстановяване на мускулната сила, изчезване на сетивната симптоматика, както и възстановяване на функцията на черепно-мозъчните нерви, с изключение на трайната атрофия на зрителните нерви, водеща до двустранната амавроза. В диференциално ди-



Фиг. 4 МРТ при проследяване след 2,5 месеца – редукция на обема и броя на описаните лезии

агностичен план първоначално са обсъдени, но впоследствие са отхвърлени следните диагнози: 1) задна обр-тима енцефалопатия, тъй като при нея са налице различна клиника и разположение на лезиите; 2) остър дисеминиран енцефаломиеелит, тъй като синдромът протича с различна клиника, лезиите в МРТ имат различна характеристика, 3) тромбоза на венозен синус, но не се визуализира патология на венозната система при МРТ изследванията с венография.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При наличие на главоболие, гадене, повръщане, особено при данни за пареза на п. abducens, са необходими своевременно провеждане на офталмоскопия и образно изследване. При установяване на застой в очните гъна и след изключване на обем-заемащ процес и на други причини за вторична интракраниална хипертензия се провежда своевременно и в достатъчен обем противооточна терапия поради риск от трайно увреждане на зрението. Своевременната диагноза и адекватната терапия са от прогностично значение за нормализиране и запазване на зрението.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова, И., Славкова, Е., Божинова, В. и съавт. Идиопатична интракраниална хипертензия – диагноза, терапевтични подходи, прогноза. Двигателни нарушения, 2017, 14, 1, 5-11.
2. Александрова, И., Славкова, Е., Божинова, В. и съавт. Идиопатична интракраниална хипертензия – клинично протичане и терапевтични подходи при 48 деца. Педиатрия, 2018, 4.
3. Acheson, J. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. Br Med Bull, 2006, 79-80, 233-244.
4. Albakr, A., Hamad, M., Alwadei, A. Idiopathic intracranial hypertension in children: Diagnostic and management approach. Sudan J Paediatr, 2016, 16, 2, 67-76.
5. Beau, B., Biousse, V., Newman, N. Perspective: Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. Am J Ophthalmol, 2011, 152, 2, 163-169.
6. Binder, D., Horton, J., Lawton, M. Idiopathic Intracranial Hypertension. Neurosurgery, 2004, 54, 3, 538-552.
7. Brara, S., Koebsnick, C., Porter, A., Langer-Gould, A., Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension and Extreme Childhood Obesity. J Pediatr, 2012, 161, 4, 602-607.
8. Daniels, A., Liu, G., Volpe, N. et al. Profiles of Obesity, Weight Gain, and Quality of Life in Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri). Am J Ophthalmol, 2007, 143, 4, 635-641.
9. Dhungana, S., Sharrack, B., Woodroffe, N. Idiopathic Intracranial Hypertension. Acta Neurol Scand, 2010, 121, 71-82.
10. Gordon, NS. Idiopathic intracranial hypertension. European Journal of Pediatric Neurology, 2006, 10, 1, 1-4.
11. Gorkem, S., Doganay, S., Canpolat, M. et al. MR imaging findings in children with pseudotumor cerebri and comparison with healthy controls. Childs Nerv Syst, 2015, 31, 3, 373-380.
12. Jiraskova, N., Rozsival, P. Idiopathic intracranial hypertension in pediatric patients. Clin Ophthalmology, 2008, 2, 4, 723-726.
13. Julayanont, P., Karukote, A., Ruthirago, D. Idiopathic intracranial hypertension: ongoing clinical challenges and future prospects. L Pain Res, 2016, 9, 97-99.
14. Mercille, G., Ospina, L. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension: A review. Pediatrics in Review, 2007, 23, 11, 77-85.
15. Schoeman, J. Childhood Pseudotumor Cerebri: Clinical and Intracranial Pressure Response to Acetazolamide and Furosemide Treatment in a Case Series. J Child Neurol, 1994, 9, 2, 130-134.
16. Standridge, S. Idiopathic Intracranial Hypertension in Children: A Review and Algorithm. Pediatr Neurol, 2010, 43, 6, 377-390.
17. Wall, M. The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. Cephalgia, 1990, 10, 6, 331-335.
18. Wall, M. Idiopathic Intracranial Hypertension. Neurol Clin, 2010, 28, 3, 593-617.
19. Wall, M., Kupersmith, M., Kiebertz, K. et al. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. Clinical Profile at Baseline. JAMA Neurol, 2014, 71, 6, 693-701.

ANTI-NMDAR ЕНЦЕФАЛИТ - РЯДКО УСЛОЖНЕНИЕ СЛЕД ПРЕКАРАН ХЕРПЕС ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ С ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ

М. Колева¹, В. Божинова^{1,2}, Ф. Гълъбова³, И. Иванов^{3,4}, А. Мангъргов^{2,5}

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

² Медицински университет, София

³ Клиника по педиатрия и генетични болести, УМБАЛ „Свети Георги“, Пловдив

⁴ Медицински университет, Пловдив

⁵ СБАЛИБ „Проф. Иван Кирков“, София

ANTI-NMDAR ENCEPHALITIS - RARE COMPLICATION AFTER HERPES VIRUS ENCEPHALITIS WITH A CASE REPORT

M. Koleva¹, V. Bojinova^{1,2}, F. Galabova³, I. Ivanov^{3,4}, A. Mangarov^{2,5}

¹ Clinic of child neurology, University multiprofile hospital of neurology and psychiatry "St. Naum", Sofia

² Medical University, Sofia

³ Clinic of pediatrics and medical genetics, Medical University - Plovdiv

⁴ Medical University, Plovdiv

⁵ SHATID „Prof. Ivan Kirov“, Sofia