ISSN 1311-8641

Българска Неврология
Bulgarian Neurology

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

СДРУЖЕНИЕ
БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО
ПО НЕВРОЛОГИЯ
1929

ТОМ 14 / БРОЙ 2
МАЙ, 2013

VOLUME 14 / NUMBER 2
MAY, 2013



XIII НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

16 - 19 май 2013

Хотел Мелия Гранд Ермитаж,
к.к. Златни пясъци

ПРОГРАМА

РЕЗЮМЕТА

XIIITH NATIONAL NEUROLOGY CONGRESS

WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION

May 16 - 19, 2013

Melia Grand Ermitag Hotel
Golden sands

PROGRAMME

ABSTRACTS



Actavis

Българска Неврология
Bulgarian Neurology

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

РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

		EDITORS	
Алексиев А.	София	Alexiev A.	Sofia
Балдаранов Д.	София	Baldaranov D.	Sofia
Божинова В.	София	Bojinoba V.	Sofia
Василева Е.	София	Vassileva E.	Sofia
Василева Т.	Пловдив	Vassileva T.	Plovdiv
Велчева И.	София	Velcheva I.	Sofia
Георгиев Д.	София	Georgiev D.	Sofia
Герасимов Б.	София	Gerassimov B.	Sofia
Гозманов Г.	Пловдив	Gozmanov G.	Plovdiv
Григорова О.	София	Grigorova O.	Sofia
Даскалов М.	София	Daskalov M.	Sofia
Делева Н.	Варна	Deleva N.	Varna
Захариев З.	Пловдив	Zahariev Z.	Plovdiv
Капреля н А.	Варна	Kaprelian A.	Varna
Колев О.	София	Kolev O.	Sofia
Колев П.	София	Kolev P.	Sofia
Манчев И.	Ст. Загора	Manchev I.	St. Zagora
Масларов Д.	София	Maslarov D.	Sofia
Миланова М.	София	Milanova M.	Sofia
Петров И.	София	Petrov I.	Sofia
Петрова Ю.	София	Petrova U.	Sofia
Райчев И.	София	Raychev I.	Sofia
Райчева М.	София	Raycheva M.	Sofia
Стайков И.	София	Staikov I.	Sofia
Стаменов Б.	Плевен	Stamenov B.	Pleven
Стаменова П.	София	Stamenova P.	Sofia
Титянова Е.	София	Titianova E.	Sofia
Трайков Л.	София	Traykov L.	Sofia
Търнев И.	София	Tarnev I.	Sofia
Хараланов Л.	София	Haralanov L.	Sofia
Чалъкова Н.	Пловдив	Chalakova N.	Plovdiv
Чернинкова С.	София	Charninkova S.	Sofia
Шотеков П.	София	Shotekov P.	Sofia

ГЛАВЕН РЕДАКТОР:
И. Миланов

EDITOR-IN-CHIEF:
I. Milanov

СЕКРЕТАР:
Д. Богданова

SECRETARY:
D. Bogdanova

УКАЗАНИЕ ЗА АВТОРИТЕ

Българска Неврология е официален орган на Българското дружество по невролоия и се издава 3 пъти годишно. Публикуват се обзорни статии, оригинални статии, кратки научни съобщения и клинични случаи и писма до редактора от всички области на неврологията. Приемат се само непубликувани материали. Авторите подписват декларация, че предоставения материал не е предложен за печат на друго място. Предоставените материали и описаните в тях изследвания трябва да отговарят на етичните стандарти. При съавторство утвърдената за печат статия трябва да бъде подписана от всички автори.

● Ръкописите трябва да бъдат отпечатани в един екземпляр, на лист със стандартен размер - А4 на интервал 1,5. Всяка страница трябва да съдържа 30 машинописни реда, с 60 знака на ред. Трябва да бъдат и записани на CD или USB, на редакторска програма Windows Microsoft Word 97/2000XP и подходяща програма за приложенията.

● Редакционна статия с текст до 3 страници. Възлага се от Редколегията.

● Обзорните статии трябва да съдържат резюме, да бъдат до 10 стандартни страници и с до 40 книгописни източника.

● Оригинални статии – до 8 страници, включително резюме, таблици, фигури и книгопис. Включват заглавна страница, резюме, кратък увод, контингент, методи, резултати, обсъждане и книгопис (до 20 източника).

● Кратки научни съобщения и клинични случаи до 4 страници и книгопис (до 10 източника).

● Информации и рецензии на книги. Съдържа информация за конгреси и конференции, нови книги, актуална лекарствена информация, предстоящи събития.

● Страници на читателя. Поместват се писма до редактора, в които се коментират публикувани материали, кратки описания на случаи и дискусии по актуални проблеми.

● Заглавната страница съдържа пълно и съкратено заглавие, имената на авторите с инициалите им, техните академични степени и месторабота, адрес за кореспонденция, на български и английски език, с телефон, факс и e-mail. Институцията, в която авторите работят, се означава с цифра зад името им, ако работят на различни места.

● Резюмето е на български и английски език, общо до 40 реда, отпечатани на отделна страница. Трябва да съдържа заглавие, имената на авторите, въведение, информация за целта и обекта на проучването, методиките, получените резултати и обсъждане. Посочват се до 6 ключови думи, подредени по азбучен ред.

● Таблиците и илюстрациите (фигури, диаграми, формули) се представят на отделен лист, номерирани, с кратко заглавие, като в текста се отбелязва мястото им. Трябва да са готови за непосредствено полиграфично възпроизвеждане. Текстовете под фигурите се представят на отделен лист. Публикуват се само ясни черно-бели снимки. Публикуването на цветни снимки се заплаща от автора. Мерителните единици да се представят по SI-система и да се изписват на латиница.

● Книгописът трябва да се отпечата на отделен лист. Авторите да се подреждат по азбучен ред, като се изписват фамилиите и инициалите на всички автори. В началото се изброяват източниците на кирилица, а след - тях на латиница. Заглавията да се представят изцяло, а съкратените названия на списанията - както в Index Medicus. В текста цитираните автори се означават с поредния номер от книгописа. Данните в книгописа се представят по следния начин:

● Статия от списание: Автор (и). Заглавие на статията. Заглавие на списанието (съкратено noIndex medicus), година на издаване, том, номер на книжката, страница (от-до). Пример: Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 1994, 25, 6, 1099-1104.

● Публикации от сборник или част от книга: Автор (и). Заглавие. В: Заглавие на сборника. Издател (и). Местоиздаване, година на издаване, страница (от-до). Пример: Binnie, C., Jeavsons, M. Photosensitive epilepsies. In: Epilepticsyndromes in infancy, childhood and adolescence, Roger, J., Bureau, M., Dravet, Ch., Dreifuss, F.E., Perret, A., Wolf, P., eds., London: John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

● Цяла книга: Автор (и). Заглавие. Подзаглавни данни. Местоиздаване, издателство, година на издаване, общ брой страници. Пример: Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York: Lippincott – Raven Publishers, 1997, 217 pp.

Изпращайте материалите на адрес:
Главен редактор на Българска Неврология
Чл. кор. проф. д-р Иван Миланов
УМБАЛНП "Св. Наум"
ул. "Любен Русев" № 1, IV км
София 1113
http://www.neurologiabg.com

INSTRUCTION FOR AUTHORS

Bulgarian Neurology is the official journal of the Bulgarian Society of Neurology. It is published 3 times per year. It publishes reviews, original articles, short communications and case reports, and letters to the editor in neurology and related areas. Manuscripts are considered for publication with the understanding that they have not been published elsewhere except in abstract form. The authors have to confirm this by signing a declaration. All co-authors have to sign the final version of the accepted for publication material. All materials and published examinations should correspond to the ethical standards. Articles undergo peer review.

● Papers must be written in English. Please submit your printed manuscript and illustrations (standard A4 pages), accompanied by electronic version (text in Windows Microsoft Word 97/2000XP and figures in an appropriate Windows program) written on CD or USB.

● Editorials, consisting of up to 3 pages, when approved by the Editorial Board.

● Review articles up to 10 standard typewritten pages (30 lines, 60 characters per line) and up to 40 reference sources.

● Original papers – up to 8 standard pages, including tables, figures and references. References may contain up to 20 sources. The original papers include short introduction, material, methods results, discussion and references. The measures should be given according to SI-system. All abbreviations should be explained when appeared for the first time.

● Short communications and case reports up to 4 pages and up to 10 references.

● Letters to the Editor with comments on previously published papers, short case reports and discussion on current problems. The limit is 1 page, not including the title page, abstract, tables, figures and up to 10 references.

● Book reviews and information. It includes information for new books, congresses and conferences, new drugs, future events in neurology.

Authors are kindly asked to prepare the manuscripts in the following way:

● The title page should carry the full title, the short running title, the authors with their initials, academic degrees, institutional affiliations, address for correspondence, with telephone, fax and e-mail. If there are more than two authors from different institution, please mark their names with a superscript index.

● An abstract in Bulgarian and English languages up to 40 lines on a separate sheet is required. The abstract should contain title, authors, objective, background, methods, results and conclusions plus up to 6 keywords in alphabetic order.

● The tables should be numbered consecutively throughout, presented on separate sheets with a short title.

● The illustrations (figures, diagrams, formulas) should be ready for reproduction. Explanatory legends should be provided on a separate sheet of paper.

● Pictures Please, submit only well-contrasted black and white high-quality pictures. Colour illustrations will be accepted if the author pays the extra costs.

● References should be presented in alphabetic order on a separate sheet with all authors` names and full title of papers. In the text the authors should be indicated by the number from the reference list.

The reference should be presented as follows:

● Journal paper: (1) author(s), (2) title, (3) journal name (as abbreviated in Index Medicus). (4) year of publication, (5) volume, (6) journal number, (7) inclusive pages. Example: Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of post stroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 1994, 25, 6, 1099-1104.

● Book: (1) author(s), (2) title, (3) city of publication, (4) publisher, (5) year of publication, (6) total number of pages. Example: Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York: Lippincott – Raven Publishers, 1997, 217 pp.

● References to books: (1) authors(s), (2) chapter title, (3) title of book, (4) editor(s), (5) city of publication, (6) publisher, (7) year of publication, (8) specific pages. Example: Binnie, C., Jeavsons, M. Photosensitive epilepsies. In: Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. Roger, J., Bureau, M., Dravet, Ch., Dreifuss, F.E., Perret, A., Wolf, P., eds. London: John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

Offprints may be purchased, provided the order is received with the corrected proof.

Please send the materials to the following address:
Editor-in-chief of Bulgarian Neurology
Prof. Ivan Milanov, MD, PhD, DSc.
Corresponding member of the Bulgarian Academy of Sciences
University Hospital "St. Naum"
1, Luben Rusev str.,
Sofia 1113, Bulgaria
http://www.neurologiabg.com

Българското Дружество по Неврология издава списание Българска Неврология **три пъти годишно. В него се публикуват оригинални статии, обзори, кратки научни съобщения, нови диагностични методи и новости в терапията, свързани предимно с главоболието и болката. Приемат се само непубликувани материали. В списанието се помества актуална информация, рецензии на статии и книги.**

Етични принципи на Българска Неврология

Българска Неврология избира висококачествени научни статии, след рецензиране от специалисти в Неврологията. Рецензирането и целият процес по публикуване са изчерпателни, обективни и честни. Репутацията на списанието се дължи на доверието на читателите, авторите, учените, рецензентите, редакторите, обекта на изследване, спонсорите и администраторите на националната здравна политика.

Дизайн на научната работа и Етика

Научните изследвания трябва да се провеждат при високи стандарти за контрол както на качеството, така и на анализа на данните. Записът на пълните данни трябва да се съхранява и да може да се предостави за разглеждане при поискване. Фалшификацията, укриването на данни, докладването на лъжливи данни и изопачаването им представляват научно нарушение. Изисква се документирано одобрение от етичната комисия на дадена структура, когато в научното изследване са включени хора, медицинска документация и човешки тъкани.

Авторство

Авторството представлява значим интелектуален принос към научната работа, определена роля в писането на статията и ревизирането на крайния й вариант; но то може да варира в известна степен. Кои ще са авторите и в каква последователност, трябва да бъде определено от участниците в научния труд сравнително рано, за да се избегнат диспути и недоразумения, които могат да забавят или да попречат на публикуването на труда. Всички автори трябва да поемат отговорността към писането и достоверността на информацията в статията и само един от тях би следвало да гарантира и да поеме отговорността за цялата статия.

Конфликт на интереси и представяне

Авторите трябва да обявят в труда си всички финансови и други значими конфликти на интереси, които са създадени, за да повлияят резултатите или интерпретацията на труда. Всички източници на финансова подкрепа към проекта трябва да бъдат представени.

Примери за потенциални конфликти, които трябва да бъдат описани, включват работна длъжност, консултации, наличност на собственост, хонорари, платена експертна оценка, патентовани апликации/регистрации, стипендии или друг вид финансиране.

Потенциалните конфликти на интереси би трябвало да бъдат описани във възможно най-ранна фаза.

Основни грешки при публикуване

Когато автор установи значима грешка или неточност в труда си, негово задължение е незабавно да уведоми редактора на списанието или издателството и да асистира на редактора за оттегляне или коригиране на труда. Ако редакторът или издателят научат от трета страна, че опубликуваният труд съдържа основна грешка, задължение отново на автора е незабавно да оттегли или коригира работата си или да представи на редактора доказателства за вярността на оригиналния труд.

Рецензиране

Рецензентите са експерти, избрани от редакторите на Българска Неврология, за да предоставят писмена оценка на силните и слабите страни на дадена работа, с цел да се подобри докладът и да се определи най-подходящият и с най-добро качество материал за списанието. Обикновено

Ethical principles of Bulgarian Neurology

Bulgarian Neurology selects, through peer review, the highest quality science. We consider the entire peer review and publication process to be thorough, objective, and fair. Journal's' reputation depends on the trust of readers, authors, researchers, reviewers, editors, patients, research subjects, funding agencies, and administrators of public health policy.

See also ***Instructions for authors***.

Study Design and Ethics

Research should be conducted to high standards of quality control and data analysis. Data and records must be retained and produced for review upon request. Fabrication, falsification, concealment, deceptive reporting, or misrepresentation of data constitutes scientific misconduct.

Documented review and approval from a formally constituted review board (Institutional Review Board or Ethics committee) is required for all studies involving people, medical records, and human tissues.

Authorship

Authorship implies a significant intellectual contribution to the work, some role in writing the manuscript and reviewing the final draft of the manuscript, but authorship roles can vary. Who will be an author, and in what sequence, should be determined by the participants early in the research process, to avoid disputes and misunderstandings, which can delay or prevent publication of a paper. All authors must take responsibility in writing for the accuracy of the manuscript, and one author must be the guarantor and take responsibility for the work as a whole.

Disclosure and conflicts of interest

All authors should disclose in their manuscript any financial or other substantive conflict of interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript. All sources of financial support for the project should be disclosed. Examples of potential conflicts of interest, which should be disclosed, include employment, consultancies, stock ownership, honoraria, paid expert testimony, patent applications/registrations, and grants or other funding. Potential conflicts of interests hould be disclosed at the earliest stage possible.

Fundamental errors in published works

When an author discovers a significant error or inaccuracy in his/her own published work, it is the author's obligation to promptly notify the journal editor or publisher and cooperate with the editor to retract or correct the paper. If the editor or the publisher learns from a third party that a published work contains a significant error, it is the obligation of the author to promptly retract or correct the paper or provide evidence to the editor of the correctness of the original paper.

Peer Review

Peer reviewers are experts chosen by editors of Bulgarian Neurology to provide written assessment of the strengths and weaknesses of written research, with the aim of improving the reporting of research and identifying the most appropriate and highest quality material for the journal. Regular reviewers selected for the journal are required to meet the minimum standards regarding their background in original research, publication of

рецензентите, избирани от списанието имат опит с оригинални научни трудове и публикуване.

Редакторски решения

Решенията за одобряване на даден материал и бъдещото му публикуване се основават на неговото значение и важност, оригиналност и яснота, както и на свързаността и с обсега и съдържанието на списанието. Ако впоследствие се установи, че в публикувана статия има грешки и/или недостатъци, редакторът поема отговорността да коригира докладите.

Оригиналност. Предпечат. Връзки с медиите

В Българска Неврология се публикуват оригинални материали, които не са публикувани другаде. Повторно публикуване на друг език или едновременно публикуване в няколко различни списания с различни аудитории, може да се приеме, при условие, че е налице обявяване на оригиналния източник по време на подаването на статията към редакторския екип. По време на подаване на статията към редакцията, авторите трябва да представят детайлно всички свои статии свързани с публикувания вече материал, дори и те да са на друг език, всички техни авторски статии публикувани по тази тема в пресата, всички техни авторски статии на тази тема, публикувани в миналото дори и тези, които са под печат.

Рекламиране

Рекламодателите и спонсорите нямат никакъв контрол върху редакторския материал. Изискванията на Българска Неврология са всички реклами да идентифицират ясно рекламодателя и неговия продукт или услугата, която предлага. Реклами не се поставят в близост до статии, дискутиращи определен рекламиран продукт, нито до статии докладващи изследване на този продукт. Рекламите са представени и оформени визуално по различен начин от редакторския материал, за да не става объркване. Рекламите се отпечатват от вътрешната страна на кориците и по изключение на последната страница на списанието. Продуктите или услугите, които се рекламират трябва да са свързани с (а) медицинската практика, (б) медицинското обучение, или (в) някакъв друг вид здравна помощ. Списанието има право да откаже всяка една реклама. Рекламирането, преиздаването ивсякакви други търговски приходи не оказват влияние върху решенията на редакторския екип на Българска Неврология.

Реагиране при евентуално нарушение

Всички твърдения за нарушение се изпращат до главния редактор на списанието, който преразглежда обстоятелствата и се консултира със зам.-редакторите по този повод. Първоначалното изясняване на случая започва, след като всички страни бъдат помолени да предоставят своите доводи и да обяснят обстоятелствата в писмена форма. По въпросите за нарушения във връзка с представени изследователски данни (методи или технически въпроси), главният редактор може да се консултира конфиденциално с експерти, които са заслепени за идентичността на авторите; или ако твърдението е срещу главния редактор - с външен експерт. Главният редактор и зам.-редакторите ще вземат решение дали има достатъчно доказателства, които да накарат разумен човек да повярва, че има възможност за извършване на такова нарушение. Тяхната задача не е да определят дали има действително нарушение, нито да установяват детайлите около това нарушение. Когато твърденията се отнасят до автори, рецензирането и публикуването могат да се преустановят за момент, докато не се проведе описаният по-горе процес. Разследването, описано по-горе ще бъде завършено, дори авторите да оттеглят материала си. В случай на твърдения отправени към рецензентите или редакторите, тези лица ще бъдат заместени от други, докато разследването бъде завършено.

articles, formal training, and previous critical appraisal of manuscripts.

Editorial Decisions

Decisions about a manuscript are based only on its importance, originality, clarity, and relevance to the journal's scope and content. If a published paper is subsequently found to have errors or major flaws, the Editor takes responsibility for promptly correcting the written record in the journal. Ratings of review quality and other performance characteristics of editors should be periodically assessed to assure optimal journal performance, and must contribute to decisions on reappointment.

Originality, Prior Publication, and Media Relations

Bulgarian Neurology seeks original work that has not been previously published. Republication of a paper in another language, or simultaneously in multiple journals with different audiences, may be acceptable, provided that there is full and prominent disclosure of its original source at the time of submission of the manuscript. At the time of submission, authors should disclose details of related papers they have authored, even if in a different language, similar papers in press, and any closely related papers previously published or currently under review at another journal.

Advertising

Advertisers and donors have no control over editorial material under any circumstances. Bulgarian Neurology requires all advertisements to clearly identify the advertiser and the product or service being offered. Commercial advertisements are not placed adjacent to any editorial matter that discusses the product being advertised, nor adjacent to any article reporting research on the advertised product, nor should they refer to an article in the same issue in which they appear. Ads have a different appearance from editorial material so there is no confusion between the two. Ads are to be placed only on the rear, or inside cover pages. Products or services being advertised are germane to (a) the practice of medicine, (b) medical education, or (c) health care delivery. The journal has the right to refuse any advertisement for any reason. Advertising, reprint or other commercial revenue has no impact or influence on editorial decisions.

Responses to possible misconduct

All allegations of misconduct will be referred to the Editor-In-Chief, who will review the circumstances in consultation with the deputy editors. Initial fact-finding will usually include a request to all the involved parties to state their case, and explain the circumstances, in writing. In questions of research misconduct centering on methods or technical issues, the Editor-In-Chief may confidentially consult experts who are blinded to the identity of the individuals, or if the allegation is against an editor, an outside editor expert. The Editor-In-Chief and deputy editors will arrive at a conclusion as to whether there is enough evidence to lead a reasonable person to believe there is a possibility of misconduct. Their goal is not to determine if actual misconduct occurred, or the precise details of that misconduct.

When allegations concern authors, the peer review and publication process for the manuscript in question will be halted while the process above is carried out. The investigation described above will be completed even if the authors withdraw their paper, and the responses below will still be considered. In the case of allegations against reviewers or editors, they will be replaced in the review process while the matter is investigated.

СДРУЖЕНИЕ
БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО
ПО НЕВРОЛОГИЯ
1929

XIII НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

16 – 19 май 2013 г.
Хотел Мелиа Гранд Ермитаж

СЪВМЕСТНО С

БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ ПО НЕВРОПРОТЕКЦИЯ
И НЕВРОРЕГЕНЕРАЦИЯ
БД ПО НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОЛОГИЯ
НА ДЕТСКОТО РАЗВИТИЕ
БД ПО ГЛАВОБОЛИЕ И БОЛКА
БЪЛГАРСКО НАУЧНО ДРУЖЕСТВО „ДЕМЕНЦИИ“
БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО ПО КЛИНИЧНА НЕВРОФИЗИОЛОГИЯ
АСОЦИАЦИЯ ПО ДВИГАТЕЛНИ НАРУШЕНИЯ
И МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ ПО НЕВРОСОНОГРАФИЯ
И МОЗЪЧНА ХЕМОДИНАМИКА
ДРУЖЕСТВО ПРОТИВ ЕПИЛЕПСИЯ
АСОЦИАЦИЯ ПО КЛИНИЧНА ЕМГ И ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ

ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ

Председател: Чл. Кор. проф. Ив. Миланов, дмн
Заместник-председател: Проф. Л. Трайков
Почетен председател: Проф. П. Стаменова

ЧЛЕНОВЕ НА ОРГАНИЗАЦИОННИЯ КОМИТЕТ

Проф. М. Даскалов
Проф. З. Захариев
Проф. О. Колев
Проф. С. Черникова
Доц. Д. Богданова
Доц. Д. Георгиев
Доц. Г. Гозманов
Проф. Ив. Манчев
Доц. М. Миланова
Доц. Юл. Петрова
Доц. И. Райчев
Доц. Б. Стаменов
Доц. Л. Хараланов
Доц. Пл. Цветанов
Доц. П. Колев

ЛОКАЛЕН ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ

Проф. Н. Делева
Проф. Д. Минчев
Доц. С. Андонова
Проф. Ар. Капрелян
Проф. Л. Хавезова

НАУЧЕН ПРОГРАМЕН КОМИТЕТ

Научен секретар: Доц. И. Велчева
Членове: Проф. В. Божинова
Проф. Б. Ишпекова
Проф. И. Петров
Проф. Е. Титянова
Проф. Ив. Търнев
Доц. Е. Василева
Доц. О. Григорова
Доц. Д. Масларов
Доц. Ив. Стайков



Уважаеми колеги,

За мен, в качеството ми на домакин и председател на Сдружение „Българско дружество по неврология“, е чест и удоволствие да Ви приветствам с „Добре дошли“ на XIII Национален конгрес по неврология с международно участие. Наши гости са авторитетни специалисти в областта на неврологията от страната и чужбина.
В програмата на събитието са включени и сателитни симпозиуми на водещи фирми от нашата област, по време на които ще бъдат представени висококачествени лекарствени средства и някои от най-модерните технологии.

Пожелавам Ви успешно участие!



чл. кор., проф. Иван Миланов, дмн

XIII НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

16 – 19 май 2013 г. Хотел Мелиа Гранд Ермитаж

ПЛАТИНЕНИ СПОНСОРИ

ACTAVIS
PFIZER
TEVA PHARMACEUTICALS

ГЕНЕРАЛНИ СПОНСОРИ

BAYER
NOVARTIS
WOERWAG PHARMA

САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ

ABBOTT
BOEHRINGER-INGELHEIM
COVIDIEN distributed by RSR
CSC ANGELINI
EWOPHARMA
GENZYME
GLAXOSMITHKLINE
MERCK BULGARIA
NATURPRODUKT

ИЗЛОЖИТЕЛИ

ABBOTT
ADITUS
ALVOGEN PHARMA BULGARIA
AQUACIM
ASTRA ZENECA
BERLIN CHEMIE
BILOGISCHE HEILMITTEL HEEL
BULGERMED
CHIESI BULGARIA
EGIS
G.L. PHARMA
GEDEON RICHTER
ILAN M
KRKA
LIBRA
LUNDBECK
MEDA PHARMACEUTICALS
NOBEL PHARMA
ORTHOSHOP
PHARMASWISS
POLPHARMA BULGARIA
QUINTILES
SOPHARMA
STADA PHARMA
SYNEVO
TAKEDA
UCB
UNIPHARMA
ZENTIVA

XIII НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

16 - 19 май 2013 г., хотел Мелия Гранд Ермитаж, к.к. Златни пясъци

НАУЧНА ПРОГРАМА

16 МАЙ / ЧЕТВЪРТЪК				
11:00 - 19:00	РЕГИСТРАЦИЯ			
		лектор	модератор	
16:30 - 16:45	Официално откриване	чл. кор. проф. Ив. Миланов	чл. кор. проф. Ив. Миланов, проф. П. Стаменова	
16:45 - 17:05	Приветствия			
17:05 - 17:25	Нови постижения в неврологията	чл. кор. проф. Ив. Миланов		
17:25 - 17:45	История на БДН	доц. И. Велчева		
19:45	Сателитен симпозиум на Teva			
	„МС нови терапевтични хоризонти“	чл. кор. проф. Ив. Миланов	доц. Д. Георгиев	
	Кръгла маса – Оптимизиране на терапията при пациенти с паркинсонова болест		чл. кор. проф. Ив. Миланов	
	„Артериална хипертония и мозъчно-съдови инциденти“		проф. П. Стаменова	
	„Остър инсулт и артериална хипертония“	доц. М. Миланова		
	„Профилактика на мозъчно-съдови инциденти при пациенти с артериална хипертония“	доц. Б. Георгиев		
20:00	КОКТЕЙЛ "ДОБРЕ ДОШЛИ"			

17 МАЙ / ПЕТЪК				
09:00 - 19:00	РЕГИСТРАЦИЯ			
08:00 - 9:40	НАУЧНА СЕСИЯ - Диагностика на спешните състояния		проф. Е. Титянова доц. Л. Хараланов	ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
08:00 - 8:20	Ултразвукова диагностика при спешни състояния в неврологията	проф. Е. Титянова		
08:20 - 8:40	Електрофизиологични методи в диагностиката на мозъчни съдови заболявания – ЕЕГ и евокирани потенциали	доц. Л. Хараланов		
08:40 - 9:00	Клинична електромиография при спешни състояния в неврологията	доц. Д. Богданова		
09:00 - 9:20	Невроизобразяващи методи в диагностиката на спешните състояния	доц. Н. Топалов		
09:20 - 9:40	Функционални невроизобразяващи методи при спешни състояния	проф. А. Капрелян		
09:40 - 10:00	кафе-пауза			
10:00 - 10:30	сателитен симпозиум на ACTAVIS: Лечение на мигренни пристъпи	чл. кор. проф. Ив. Миланов		
10:30 - 11:00	сателитен симпозиум на Евофарма: Симптоматично лечение на множествената склероза с FAMPYRA	чл. кор. проф. Ив. Миланов	доц. Д. Георгиев	
11:00 - 11:30	Сателитен симпозиум Абот Продуктс: "Първи резултати от лечение с продължителна допаминова стимулация на пациенти с болест на Паркинсон"	д-р Е. Чорбаджиева	чл. кор. проф. Ив. Миланов	
11:30 - 12:15	Сателитен симпозиум на Woerwag "Деменции и галантамин"	проф. Л. Трайков		
12:15 - 12:45	сателитен симпозиум - CSC Angelini: Видове болка в неврологичната практика	чл. кор. проф. Миланов	проф.П.Стаменова	
12:45 - 13:45	работен обяд			
АКАДЕМИЯ НЕВРОЛОГИЯ				
13:45 - 14:15	New developments in Parkinson’s disease	Prof. Vladimir Kostic	чл. кор.проф. Ив. Миланов	ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
14:15 - 15:15	Multiple sclerosis	Prof. Heinrich Mattle		
15:15 - 15:45	Asymptomatic Multiple Sclerosis	Prof. Aksel Siva		
15:45 - 16:05	кафе-пауза			
16:05 - 16:35	Decision making on long term treatments in MS	Prof. Aksel Siva	чл. кор.проф. Ив. Миланов	
16:35 - 17:05	Neurophysiology of headaches	Prof. Giorgio Sandrini		
17:05 - 17:35	School: Primary headaches	Prof. Lainez		
17:35 - 17:55	почивка			
17:55 - 18:55	Stroke from management to prevention	Prof. Heinrich Mattle	проф. П. Стаменова	
18:55 - 19:25	New developments in stroke reperfusion therapy	Dr. Michal Karlinski		
20:30	Вечеря			

18 МАЙ / СЪБОТА				
08:00 - 8:40	НАУЧНА СЕСИЯ- Нови методи на лечение-1		доц. Л. Хараланов	ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
08:00 - 8:20	Съвременно състояние на диагностиката и терапията на епилепсиите	проф. В. Божинова, проф.З. Захариев		
08:20 - 8:40	Клиничен опит в продължителното поддържащо лечение на пациенти с Миастения гравис чрез метода на терапевтична плазмообмяна (ТРЕХ)	д-р К. Чифлигаров		
08:40 - 9:10	сателитен симпозиум на GlaxoSmithKline: Тробалт в лечението на парциална епилепсия. Клиничен опит в България.	проф. З. Захариев, доц. П. Колев	чл. кор. проф. Ив. Миланов	
9:55	Сателитен симпозиум на NOVARTIS: Нови хоризонти в лечението на МС		чл. кор. проф. Ив. Миланов	
	Ранно откриване на нон-респондерите при лечение на множествена склероза	доц. Н. Григориадис		
	Измерване на мозъчната атрофия: каква информация ни дава и как най-добре да я използваме?	проф. Никола Де Стефано		
09:55 - 10:25	Сателитен симпозиум на ACTAVIS: -„Лечение с допаминови агонисти”	чл. кор. проф. Ив. Миланов	доц. Д. Георгиев	
10:25 - 10:45	кафе-пауза			
10:45 - 11:25	НАУЧНА СЕСИЯ- Качество на живот		Проф. Л. Трайков	
10:45 - 11:05	Хронично ежедневно главоболие	чл. кор. проф. Ив. Миланов		
11:05 - 11:25	Съвременни диагностични критерии при фронтотемпорална лобарна дегенерация	проф. Л. Трайков		
11:25 - 12:25	Сателитен симпозиум на Pfizer: Лечение на болката - рутина или изкуство	чл. кор. проф. Ив. Миланов, Проф. П. Стаменова	чл. кор. проф. Ив. Миланов	
12:25 - 13:25	работен обяд			
13:55	Сателитен симпозиум на Genzyme: "Съвременна диагностика, диференциална диагноза и лечение на лизозомни болести на натрупването в неврологичната практика"		проф. Ив. Търнев	ЧЕТВЪРТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
	Болест на Помпе - късна форма	доц. В. Гергелчева		
	Болест на Фабри	д-р Т. Чамова		
13:55 - 14:35	НАУЧНА СЕСИЯ - Неврологични усложнения		проф. М. Даскалов	
13:55 - 14:15	Микционни нарушения при някои невродегенеративни заболявания	доц. Д. Георгиев		
14:15 - 14:35	Неврологични усложнения при системни заболявания	проф. М. Даскалов		
14:35 - 15:20	Сателитен симпозиум на Bayer: Множествена склероза в детско-юношеската възраст - диагностични критерии, диференциална диагноза и модифициращо хода на болестта лечение	проф. В. Божинова	чл. кор. проф. Ив. Миланов	
15:20 - 15:50	Сателитен симпозиум на Натурпродукт: ТЕВОКАN при съдови ЛКН и съдова деменция - от профилактиката до терапията	проф. Л. Трайков	чл. кор. проф. Ив. Миланов	
15:50 - 16:20	Сателитен симпозиум на Мерк : Мозъчно-съдова болест. Хирургично лечение на екстракраниалната мозъчно-съдова болест	проф. М. Станкев	чл. кор. проф. Ив. Миланов	
16:20 - 16:40	кафе-пауза			
16:40 - 17:40	НАУЧНА СЕСИЯ - Нови методи на лечение-2		проф. Ив. Търнев	
16:40 - 17:00	Новости в лечението на някои редки наследствени неврологични заболявания	проф. Ив. Търнев		
17:00 - 17:20	Неврологични компетенции в невроонкологията и реализацията им в практиката	проф. Н. Делева		
17:20 - 17:40	Будна кома	проф. П. Стаменова		
17:40 - 18:10	сателитен симпозиум на Boehringer Ingelheim: „Заедно в профилактиката и лечението на остър исхемичен инсулт“	доц. Ив. Стайков		
18:10 - 18:40	Сателитен симпозиум на Covidien: Ролята на Механичната Тромбектомия при Остър Исхемичен Инсулт- Клинични данни и опит	Vitor Mendes Pereira MD MSc		
20:30	Официална вечеря			

19 МАЙ / НЕДЕЛЯ			
08:45 - 10:45	НАУЧНА СЕСИЯ: Вариа		проф. З. Захариев
08:45 - 9:00	Меки неврологични белези при биполярно афективно разстройство	д-р М. Стоянова	
09:00 - 9:15	Етиологична класификация на Транзиторните Исхемични Атаки – възможности и перспективи	доц. Д. Масларов	
09:15 - 9:30	Приложение на ботулинов токсин за лечение на синдром на Meige. Сравняване ефекта на еквивалентни дози Dysport и Vistabel	проф. Ив. Петров	
09:30 - 9:45	Развитие на хирургичното лечение на малигнените глиоми - 10-годишен опит	доц. Н. Габровски	
09:45 - 10:00	Наш опит с ендоваскуларно лечение на мозъчни аневризми и артерио-венозни малформации	д-р Ст. Сираков	
10:00 - 10:15	Актуални предизвикателства пред клиничната неврология	доц. Б. Стаменов	
10:15 - 10:30	Проучване на някои параметри на оксидативния стрес при лечението на пациенти с болестта на Паркинсон	проф. Ив. Манчев	
10:30 - 10:45	Магнитно-резонансна характеристика на тумороподобните форми на мултиплена склероза	доц. Л. Пенев	
10:45 - 11:00	Дискусия		
11:00 - 11:30	кафе-пауза		
11:30 - 12:00	Събрание на БДН		
12:00 - 12:30	Събрание на дружество по ЕМГ		
12:30 - 12:45	Закриване		

ПОСТЕРНИ СЕСИИ - ПРОГРАМА

17 май 2013 г.
ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

„МОЗЪЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ“

Комисии:
P01 - P13
доц. И. Велчева
доц. Д. Масларов
доц. Ю. Петрова
доц. Т. Василева

Секретари: д-р П. Дамянов
д-р Ф. Киров

P14 - P27
проф. И. Манчев
доц. Е. Василева
доц. И. Стайков
доц. С. Андонова

Секретари: д-р Т. Евденова
д-р Д. Атанасова

P01 КАРОТИДНИ СТЕНОЗИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В НАПРЕДНАЛА ВЪЗРАСТ
В. Малинска, Е. Василева, Н. Мурадян, Г. Партенов, М. Клисурски, М. Даскалов

P02 ДИАГНОСТИЧНА СТОЙНОСТ НА ЦВЕТНО-КОДИРАНАТА ДУПЛЕКС СОНОГРАФИЯ В СЪОТВЕТСТВИЕ С МРА И ДИГИТАЛНА СУБТРАКЦИОННА АНГИОГРАФИЯ ПРИ КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ НА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ И КОНГЕНИТАЛНИ ПРОМЕНИ ВЪВ ВИЛИЗИЕВИЯ КРЪГ
Ив. Стоянов, Н. Нейков, М. Станева, И. Петров, Г. Кирова, Ив. Стайков

P03 МОЗЪЧНОСТВОЛОВИ СЛУХОВИ ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ И ТОПИЧНА ДИАГНОСТИКА ПРИ СТВОЛОВИ ИНСУЛТИ
В. Игнатова, Л. Хараланов, В. Атанасова

P04 СЛУЧАЙ НА СТВОЛОВА ИНТРАПАРЕНХИМНА ХЕМОРАГИЯ ПРИ ПАЦИЕНТКА С ПЕРСИСТИРАЩА, ПРИМИТИВНА ТРИГЕМИНАЛНА АРТЕРИЯ
Г. Георгиева-Козарова, Л. Пенев

P05 ДИАГНОЗА, ЛЕЧЕНИЕ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ НА БОЛЕН СЛЕД МАЛКОМОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В АМБУЛАТОРНИ УСЛОВИЯ
В. Дамянов, Е. Янис

P06 ПАЦИЕНТИ С ТЕЖКИ СУБАРАХНОИДНИ КРЪВОИЗЛИВИ – ДИАГНОСТИКА НА МОЗЪЧНА СМЪРТ И АКТУАЛНИ ПРБЛЕМИ ПРИ ДОНОРСТВОТО
Л. Хараланов, Н. Симеонов, Б. Милков, К. Генова, В. Карабинов

P07 СУБАРАХНОИДЕН КРЪВОИЗЛИВ ПРИ АНЕВРИЗМИ НА ДВЕТЕ СРЕДНИ МОЗЪЧНИ АРТЕРИИ И НА ПРЕДНА СЪЕДИНИТЕЛНА АРТЕРИЯ
Е. Вавpек, Х. Христов, М. Орозова, П. Илиев, М. Даскалов, П. Стоянов

P08 ОСТРИ ИСХЕМИЧНИ НАРУШЕНИЯ НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ С ПРЕДСТАВЯНЕ НА ДВА СЛУЧАЯ
М. Божидарова, И. Литвиненко, А. Цветанска, Р. Маринов

P09 ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ПРИ ПАЦИЕНТИ В НАПРЕДНАЛА ВЪЗРАСТ – СТЕПЕН НА ИНВАЛИДИЗАЦИЯ И РАННА ПРОГНОЗА
В. Малинска, Е. Василева, Н. Мурадян, М. Клисурски, М. Даскалов

P10 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА БОЛНА С РЕЦИДИВИРАЩИ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ И НОСИТЕЛСТВО НА ФАКТОР V LEIDEN
Е. Вавpек, Е. Василева

P11 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ЦЕРЕБРАЛНА АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНА АРТЕРИОПАТИЯ СЪС СУБКОРТИКАЛНИ ИНФАРКТИ И ЛЕВКОЕНЦЕФАЛОПАТИЯ (CADASIL)
З. Николова, Н. Мурадян, В. Малинска, П. Илиева, А. Александров, Е. Василева, М. Даскалов

P12 КРИПТОГЕНЕН ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ ПРИ МЛАД МЪЖ
П. Минева

P13 ABCD (2) И СВЕТОВЪРТЕЖ – ДОПИРНИ ТОЧКИ
Д. Масларов, Д. Дренска

P14 ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ПРИ МЛАДА ЖЕНА С ПСОРИАЗИС И ПСОРИАЗИСЕН АРТРИТ
В. Тончева, М. Рашева, Н. Нейков, Ив. Стайков, М. Клисурски

P15 ТРИГЕМИНАЛНА НЕВРАЛГИЯ ПРИ ЕКТАЗИЯ НА БАЗИЛАРНАТА АРТЕРИЯ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
Н. Чаушев, И. Велчева, Н. Топалов

P16 ХИПЕРХОМОЦИСТЕИНЕМИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ
М. Станева, Е. Димитрова, М. Чолакова, В. Колева, Б. Минкова, Ив. Стайков

P17 АТИПИЧНО КЛИНИЧНО ПРОТИЧАНЕ ПРИ ТРИ СЛУЧАЯ НА ПАЦИЕНТИ С ТРОМБОЗА НА МОЗЪЧНИТЕ СИНУСИ
С. Стратиева, Х. Лесидренски, К. Генов

P18 ТРОМБОЗА НА ЛЯВ ТРАНСВЕРЗАЛЕН СИНУС – ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
Д. Масларов, Д. Дренска, Цв. Деливерски

P19 КЛИНИЧНАТА ДИНАМИКА ПРИ СЛУЧАЙ НА ТРОМБОЗИРАНЕ НА ВЕНОЗНИТЕ СИНУСИ НА ГЛАВНИЯ МОЗЪК
М. Икономов

P20 КЛИНИЧНИ ОСОБЕНОСТИ ПРИ ХРОНИЧНАТА ФОРМА НА ЛОБАРЕН ОКЦИПИТАЛЕН МОЗЪЧЕН КРЪВОИЗЛИВ
М. Икономов

P21 ИЗКЛЮЧИТЕЛНО РЯДЪК СЛУЧАЙ НА ДВА СПОНТАННИ СПИНАЛНИ ЕПИДУРАЛНИ ХЕМАТОМА
Б. Милков, Л. Хараланов, Сн. Ангелова, К. Генова, В. Карабинов

P22 ФАРМАКОГЕНОМНА ОЦЕНКА НА КЛОПИДОГРЕЛ – СТЪПКА КЪМ ВЪВЕЖДАНЕТО НА ПЕРСОНАЛИЗИРАНА МЕДИЦИНА ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ
Д. Масларов, Д. Дренска, Л. Тодорова, М. Власковска

P23 ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ЧРЕЗ ВЕНОЗНА ТРОМБОЛИЗА ПРИ ГРУПА ПАЦИЕНТИ НА УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА – ИСУЛ”
Е. Вавpек, Е. Василева, Н. Колева, Г. Благоев, Р. Гоцев, М. Даскалов

P24 ИНТРАВЕНОЗНА ТРОМБОЛИЗА ПРИ ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ. ОПИТЪТ НА ТОКУДА БОЛНИЦА СОФИЯ.
Д. Янчева, Ив. Стоянов, А. Симеонова, В. Тончева, Н. Михнев, В. Вутова, Г. Савов, М. Михов, А. Петрова, Н. Колева, П. Богданова, Н. Нейков, Е. Димитрова, М. Чолакова, П. Дачева, Ив. Стайков

P25 ТРОМБОЗА НА V. JUGULARIS INTERNA, АСОЦИИРАНА С ЦЕНТРАЛЕН ВЕНОЗЕН КАТЕТЪР
М. Станева, Ив. Стайков, М. Михов, Г. Симеонов

P26 ВАРИАНТ НА ВЕРТЕБРАЛНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ ПАЦИЕНТКА С ВОДЕЩ ЦЕНТРАЛЕН СВЕТОВЪРТЕЖ
Е. Вавpек, Н. Симеонов

P27 ЕТИОЛОГИЧНИТЕ РИСКОВИ ФАКТОРИ ПРИ ЦЕНТРАЛНИТЕ ВЕРТИГИНОЗНИ СИНДРОМИ
М. Икономов

17 май 2013 г.
ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ПЪРВА ГРУПА

„МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА И ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩИ ЗАБОЛЯВАНИЯ. ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНО-МУСКУЛНОТО ПРЕДАВАНЕ.“

Комисии:
P28 - P34
проф. А. Капрелян
доц. Н. Топалов
доц. М. Манова

Секретари: д-р С. Сарафов
д-р Е. Ваврек

P35 - P45
проф. П. Шотеков
доц. Б. Стаменов
доц. М. Клисурски
доц. П. Атанасова

Секретари: д-р А. Тренова
д-р Н. Колева

P28 СОМАТОСЕНЗОРНИ ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ (ССЕП) ПРИ СТИМУЛАЦИЯ НА Н. МЕДИАНУС ПРИ МС- КЛИНИКО-НЕВРОФИЗИОЛОГИЧНИ И ЯМР СЪПОСТАВКИ
В. Игнатова, Л. Хараланов, Л. Тодорова

P29 ПРОУЧВАНЕ НА ВРЪЗКАТА МЕЖДУ КЛИНИЧНИ И ДЕМОГРАФСКИ ПОКАЗАТЕЛИ И ЛИКВОРНИЯ О ЛИГОКЛОНАЛЕН ПРОФИЛ ПРИ БЪЛГАРСКИ ПАЦИЕНТИ С МНОЖЕСТЕВЕНА СКЛЕРОЗА
А. Тренова, Г. Славов, М. Манова, С. Мантарова, И. Костадинова, Н. Браатан

P30 ПРОУЧВАНЕ НА ЗАВИСИМОСТТА НА КОГНИТИВНИТЕ ОТКЛОНЕНИЯ ОТ РАЗЛИЧНАТА СТЕПЕН НА НЕВРОЛОГИЧЕН ДЕФИЦИТ ПО J.F. KURTZKE (EDSS), ПРИ БОЛНИТЕ ОТ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
К. Генов, М. Димитрова

P31 СЛУЧАЙ НА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА И СИРИНГОМИЕЛИЯ
К. Дренска, Ал. Цукева, А. Капрелян, И. Димитров, Р. Георгиев

P32 ОСТРА ШИЗОФРЕНОПОДОБНА ПСИХОЗА ПРИ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА: ПЪРВА ИЗЯВА НА БОЛЕСТТА ИЛИ КОМОРБИДНОСТ?
Д. Денева, Р. Ралчева, В. Божинова, А. Славчева

P33 ОСТРА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ – РАЗШИРЕН, ВАРИАНТ НА СИНДРОМА НА МИЛЕН ФИШЕР С ФАРИНГО-ЦЕРВИКО-БРАХИАЛНА ФОРМА – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
М. Михов, А. Симеонова, Г. Савов, Е. Димитрова, М. Рашева, Ц. Цанкова, Ив. Стайков

P34 НЕВРОПАТНА БОЛКА ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
С. Иванова, Ив. Миланов

P35 ЛЕЧЕНИЕ НА СВРЪХАКТИВЕН ПИКОЧЕН МЕХУР ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА С БОТУЛИНОВ ТОКСИН-А
И. Донков, С. Иванова

P 36 ЕРЕКТИЛНА ДИСФУНКЦИЯ ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА И ПОВЛИЯВАНЕ С ВАРДЕНАФИЛ
С. Иванова, Ив. Миланов, И. Донков

P37 ОЦЕНКА НА СИМПТОМАТИЧНО ЛЕЧЕНИЕ С FAMPRIDINE ПРИ ПАЦИЕНТ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
С. Иванова, Ив. Миланов

P38 РАБОТНА ПАМЕТ И ЕКЗЕКУТИВЕН КОНТРОЛ ПРИ ПАЦИЕНТИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА, ЛАКУВАНИ С ПРЕПАРАТА INTERFERON BETA 1A (REBIF 44 MCG)
К. Генов

P39 РЕЗУЛТАТИ ОТ ПЪРВОНАЧАЛНО ПРОУЧВАНЕ ПРИ БОЛНИ С ОПТИЧЕН НЕВРОМИЕЛИТ
М. Клисурски, С. Чернинкова, В. Михайлов, М. Даскалов, S. Jarius

P40 КОМПЛЕКСЕН ДИЗЕКЗЕКУТИВЕН СИНДРОМ И СИНДРОМ НА АГОНИСТИЧНА АПРАКСИЯ ПРИ БОЛЕН С БУЛОЗЕН ПЕНФИГОИД: ПОДОСТРА ТОКСИЧНА ЛЕВКОЕНЦЕФАЛОПАТИЯ ИЛИ АВТОИМУНЕН НЕВАСКУЛИТЕН ЕНЦЕФАЛИТ?
М. Клисурски, М. Ганчева, Д. Петкова, Ц. Кметски, А. Михайлов, Н. Топалов

P41 ОПИСАНИЕ НА СЛУЧАЙ НА ЦЕНТРАЛНА ПОНТИННА МИЕЛИНОЛИЗА ПРИ ПАЦИЕНТКА С НОРМОНАТРИЕМИЯ И ДЪЛГОГОДИШНА ВРЕДНА АЛКОХОЛНА УПОТРЕБА
А. Симеонова, Г. Симеонов, Г. Кирова, К. Давидов, Ив. Стайков

P42 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА SREAT (STEROID-RESPONSIVE-ENCEPHALOPATHY ASSOCIATED WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS).
Д. Кочев, З. Каменов, Я. Желев, М. Петрова, Р. Велизарова

P43 ОСТРА ВЯЛА ПАРАЛИЗА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ – ЕТИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ В ДЕТСКО-ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ
И. Александрова, В. Божинова, А. Шокова, Н. Топалов, Ст. Стоилов, А. Славейкова, Х. Шивачев, Н. Чаушев, П. Димова

P44 КЪСНА И СТАРЧЕСКА МИАСТЕНИЯ ГРАВИС ПРИ ПАЦИЕНТИ НА УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА –

ИСУЛ”
Е. Вавpек, Н. Колева, Н. Мурадян, Е. Василева, А. Алексaндров, Н. Ничева-Вавpек, М. Даскалов

Р45 ДВОЙНО СЕРОНЕГАТИВНА МИАСТЕНИЯ ГРАВИС ПРИ ПАЦИЕНТКА НА УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА-ИСУЛ“
Е. Вавpек, Н. Колева, Н. Мурадян, Е. Василева, А. Алексaндров, Р. Гоцев, М. Даскалов

ВТОРА ГРУПА

„ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ПЕРИФЕРНАТА НЕРВНА СИСТЕМА“

Комисии:
Р46 - Р53
проф. С. Чернинкова
проф. О. Колев
доц. Ал. Цукева
доц. Д. Богданова
доц. Н. Чалъкова

Секретари: д-р С. Иванова
д-р М. Караджова

Р46 ХРОНИЧНА РЕЦИДИВИРАЩА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ОПТИЧНА НЕВРОПАТИЯ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
Ал. Цукева, А. Капрелян, Д. Бояджиев

Р47 ИЗОЛИРАНА ОКУЛОМОТОРНА ПАРЕЗА КАТО НЕОБИЧАЙНА ПРОЯВА НА ХИПОФИЗАРЕН МАКРОАДЕНОМ
Ал. Цукева, А. Капрелян, Д. Арабаджиева, Р. Георгиев, Д. Енчев

Р48 ДВУСТРАННА ЛИЦЕВА ПАРАЛИЗА – ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ОБСЪЖДАНЕ НА ДИФЕРЕНЦИАЛНАТА ДИАГНОЗА
Р. Икономов, Т. Стоянова, М. Георгиева, А. Бочева

Р49 СИНДРОМ НА MELKERSSON-ROSENTHAL
И. Петрова, С. Начева, М. Караджова, Г. Ангов, Ю. Петрова, Е. Чифлигаров, Д. Иванова

Р50 ОЦЕНКА НА ИЗПЪЛНЕНИЕТО НА ДВОЙНА ЗАДАЧА ПРИ ПОДДЪРЖАНЕ НА СПОКОЙНО ИЗПРАВЕН СТОЕЖ НА ПАЦИЕНТИ С ПЕРИФЕРНИ ВЕСТИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ
Сп. Георгиева, О. Колев, К. Стамболиева

Р51 ТЕСТ С ДЪЛБОКО ДИШАНЕ: ВЛИЯНИЕ ВЪРХУ ВАРИАБИЛНОСТТА НА СЪРДЕЧНАТА ЧЕСТОТА И МОЗЪЧНАТА СЪДОВА РЕАКТИВНОСТ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ТИП 2
И. Велчева, П. Дамянов, С. Мантарова, Г. Ангелова

Р52 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ОСТРА ИНТЕРМИТЕНТНА ПОРФИРИЯ ПРИ МЛАДА ЖЕНА
Н. Мурадян, П. Илиева, З. Николова, Р. Занкова, В. Малинска, Д. Добрева, Г. Партенов, А. Алексaндров, Е. Василева, М. Даскалов

Р53 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА НЕВРАЛГИЧНА АМИОТРОФИЯ (СИНДРОМ НА PARSONAGE-TURNER) СВЪРЗАНА С ХЕПАТИТ-А
Н. Горанова, Х. паунова, Т. Евденова, В. Тодоров, А. Атанасов, Г. Николова, А. Шокова, И. Миланов, Д. Богданова

ТРЕТА ГРУПА

„ГРЪБНАЧНО-МОЗЪЧНА ПАТОЛОГИЯ“

Комисии:
Р54 - Р62
проф. Н. Делева
проф. И. Петров
доц. И. Райчев
доц. К. Генов

Секретари: доц. И. Димитров
д-р А. Андреева

Р54 СЛУЧАЙ НА ТУБЕРКУЛОЗА НА ЦЕНТРАЛНАТА НЕРВНА СИСТЕМА, ПРОТИЧАЩА С ПОДОСТРО НАЧАЛО НА КВАДРИПАРЕТИЧЕН СИНДРОМ, НАСОЧЕН ЗА ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ШИЙНА ДИСКОГЕННА МИЕЛОПАТИЯ (СЛУЧАЙ ОТ ПРАКТИКАТА)
В. Михайлова, В. Хинкова, С. Чолакова, Ст. Габровски

Р55 СЛУЧАЙ НА СПОНДИЛОДИСЦИТ, ПРИЧИНЕН ОТ SERRATIA MARCESCENS, ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПРИДРУЖАВАЩИ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ И МИАСТЕНИЯ ГРАВИС
М. Димитрова, К. Генов

Р56 СПОНДИЛОДИСЦИТ ПРИ ПАЦИЕНТКА СЪС SAPHO (SYNOVITIS, ACNE, PUSTULOSIS, HYPEROSTOSIS, OSTEITIS) СИНДРОМ
М. Димитрова, К. Генов, К. Принова

Р57 ВЪЗПАЛИТЕЛЕН ЕПИДУРАЛЕН ПСЕВДОТУМОР В ТОРАКАЛНИЯ СЕГМЕНТ НА ГРЪБНАЧНИЯ СТЪЛБ
Л. Пенев, Г. Георгиева-Козарова

Р58 ИДИОПАТИЧНА ЛУМБАЛНА ЕПИДУРАЛНА ЛИПОМАТОЗА: РЯДКА ПРИЧИНА ЗА ЛУМБАЛНА СПИНАЛНА СТЕНОЗА
(СЛУЧАЙ ОТ ПРАКТИКАТА И ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА)
Г. Георгиева-Козарова, Л. Пенев

Р59 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ЧАСТИЧЕН КАУДА ЕКВИНА СИНДРОМ ПРИ КИСТИ НА ТАРЛОВ
Х. Паунова, Н. Горанова, Т. Евденова, В. Тодоров, А. Атанасов, Г. Николова, Н. Топалов, И. Миланов, Д. Богданова

Р60 УСЛОЖНЕНИЕ СЛЕД ЕПИДУРАЛНА АНЕСТЕЗИЯ ПРОВЕДЕНА ПРИ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ
С. Начева, И. Петрова, Е. Чифлигаров, М. Караджова, Г. Ангов, Ю. Петрова

Р61 ИНТРАДУРАЛЕН АСПЕРГИЛОВ АБСЦЕС В ТОРАКАЛНИЯ ОТДЕЛ НА ГРЪБНАЧНИЯ СТЪЛБ – РЯДКО УСЛОЖНЕНИЕ СЛЕД ИНТРАДУРАЛНА АПЛИКАЦИЯ НА СТЕРОИД
Ст. Сираков, Л. Пенев

Р62 ОСТРА БОЛКА В ЛЯВ ХИПОГАСТРИУМ, ПРЕМИНАЛА СЛЕД ВЕРТЕБРАЛНА МАНИПУЛАЦИЯ
М. Караджова, Ю. Петрова, Г. Ангов, И. Петрова

18 май 2013 г.
ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

„ГЕНЕТИЧНИ И ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА. ВРОДЕНИ МАЛФОРМАЦИИ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА“

Комисии:
P63 - P69
проф. В. Божинова
доц. В. Гергелчева

Секретари: д-р И. Петрова
д-р Н. Мурадян

P70 - P77
проф. И. Търнев
доц. П. Димова

Секретари: д-р Б. Иванов
д-р С. Мантарова

P78 - P88
доц. О. Григорова
доц. Д. Георгиев
доц. Б. Герасимов

Секретари: д-р Т. Чамова
М. Сергеева

P63 ПРОГРЕСИВНА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ ТИП 2G. ГЕНЕТИКА И ФЕНОТИПНИ ОСОБЕНОСТИ.
Т. Чамова, С. Бичев, М. Господинова, Р. Хадживанов, П. Ганова, В. Гергелчева, И. Търнев

P64 СЕЛЕКТИВЕН СКРИНИНГ НА ПАЦИЕНТИ С НЕДИФЕРЕНЦИРАНИ МИОПАТИИ ПРИ ДИАГНОСТИКАТА НА БОЛЕСТТА НА ПОМПЕ
Т. Чамова, И. Синигерска, В. Гергелчева, М. Господинова, К. Генов, И. Стайков, Х. Димитрова, Н. Тотева, С. Стратиева, С. Новачкова, П. Дачева, П. Ганова, А. Тодорова, Т. Тодоров, И. Търнев

P65 РЯДКА ФОРМА НА СПИНАЛНА МУСКУЛНА АТРОФИЯ – БОЛЕСТ НА КЕНЕДИ В ТЕРМИНАЛЕН СТАДИЙ
Л. Хараланов, С. Ангелова, Б. Милков, Н. Симеонов

P66 ФАМИЛНИ И ГЕНЕТИЧНИ ФОРМИ НА АМИОТРОФИЧНА ЛАТЕРАЛНА СКЛЕРОЗА В БЪЛГАРИЯ
Ст. Сарафов, Julie Van der Zee, Albena Jordanova, Christine Van Broeckhoven, Ст. Бичев, Ив. Търнев

P67 МУТАЦИЯ В ПАРАПЛЕГИНОВИЯ ГЕН С ЕФЕКТ НА РОДОНАЧАЛНИКА ПРИ РОМСКИ СЕМЕЙСТВА В БЪЛГАРИЯ – ГЕНОТИП-ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИЯ
А. Андреева, Т. Чамова, Д. Кънчева, В. Гергелчева, С. Чернинкова, А. Йорданова, Л. Калайджиева, И. Търнев

P68 АВТОЗОМНО-РЕЦЕСИВНА КОНГЕНИТАЛНА ЦЕРЕБЕЛАРНА АТАКСИЯ, ДЪЛЖАЩА СЕ НА МУТАЦИЯ В МЕТАБОТРОПНИЯ ГЛУТАМАТЕН РЕЦЕПТОР 1 (GRM1)
В. Гергелчева, Д. Азманов, Д. Ангеличева, К. Смит, Т. Чамова, Л. Флорес, М. Байнвелт, Т. Нгиен, С. Чернинкова, В. Божинова, А. Капрелян, Л. Ангелова, Б. Морар, Д. Чандлер, Р. Кънева, М. Бало, И. Търнев, Л. Калайджиева

P69 ВРОДЕНА АТАКСИЯ ПРИ НОВА МУТАЦИЯ НА ГЕНА ЗА VERY-LOW-DENSITY LIPOPROTEIN RECEPTOR (VLDLR)
Т. Чамова, Д. Азманов, В. Гергелчева, Д. Златарева, Д. Цонева, М. Байнвелт, Р. Танкарт, В. Желев, Л. Флорес, М.Бало, Л. Калайджиева, И. Търнев

P70 ФАКОМАТОЗИ – КЛИНИЧНИ ИЗЯВИ И ДИАГНОСТИКА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ
В. Божинова, П. Димова, Д. Денева, В. Томов, А. Миланова, И. Миланов

P71 НЕВРОФИБРОМАТОЗА ТИП 2 С ПРЕДСТАВЯНЕ НА ГЕНЕТИЧНО ВЕРИФИЦИРАН СЛУЧАЙ
И. Александрова, Д. Денева, В. Божинова, Т. Тодоров, П. Димова

P72 БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С БОЛЕСТ НА GERSTMANN-STRAUSSLER-SCHEINKER И PrP-P102L МУТАЦИЯ В PRNP ГЕНА
С. Желязкова, Т. Чамова, В. Гергелчева, Н. Никоевски, Marleen Van den Broeek, Албена Йорданова, Christien Van Broeckhoven, И. Търнев

P73 НОВ ФЕНОТИП ПРИ НОВА МУТАЦИЯ В POLR3A-ГЕНА
Т. Чамова, В. Гергелчева, А. Капрелян, З. Каменов, Л. Калайджиева, И. Търнев

P74 МЕГАЛЕНЦЕФАЛНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ СЪС СУБКОРТИКАЛНИ КИСТИ – ПРЕДСТАВЯНЕ НА НОВ КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ ОТ БЪЛГАРИЯ С ДЪЛГОГОДИШНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ
Св. Стаменова, М. Станчева, Д. Георгиев, В. Божинова, И. Миланов

P75 БОЛЕСТ НА NIEMAN-PICK ТИП С – СЪВРЕМЕННИ ДИАГНОСТИЧНИ КРИТЕРИИ И ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ
В. Божинова, Е. Славкова, П. Димова

P76 ВРОДЕНИ МАЛФОРМАЦИИ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА ПРИ ДЕТЕ СЪС СИНДРОМ НА ПАТАУ
В. Стоянова, В. Божинова, Н. Топалов

P77 ХИПОФОСФАТАЗИЯ И СИНДРОМ НА ARNOLD-CHIARI - I ТИП ПРИ 15-ГОДИШНО МОМИЧЕ
Г. Тачева, М. Божидарова, Д. Авджиева, Р. Тинчева, И. Литвиненко

P78 НЕОПЛАСТИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ ПРИ ХОСПИТАЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ И ЕСЕНЦИАЛЕН ТРЕМОР
Б. Иванов, А. Капрелян, И. Димитров, Н. Ушева, М. Грудкова, В. Несторова, Н. Делева

Р79 КОМОРБИДНОСТ ПРИ ХОСПИТАЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ И ЕСЕНЦИАЛЕН ТРЕМОР
Б. Иванов, А. Капрелян, И. Димитров, Н. Ушева, М. Грудкова, В. Несторова, Н. Делева

Р80 ДВУФАЗНИ ДИСКИНЕЗИИ ПРИ НАПРЕДНАЛА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ И ТЯХНОТО ПОВЛИЯВАНЕ С DUODOPA
Т. Стоянова, Р. Икономов, М. Георгиева, Л. Тодоров

Р81 КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА БОЛЕСТ НА WILSON
В. Тодоров, Т. Евденова, Н.Горанова, Х. Паунова, Г. Николова, А. Атанасов, А. Камбурова, И. Миланов, Д. Богданова

Р82 ЗНАЧЕНИЕТО НА МРТ НА ГЛАВЕН МОЗЪК ЗА ДИАГНОЗАТА НА БОЛЕСТТА НА WILSON ПРИ МЛАД МЪЖ С НЕВРО-ПСИХИАТРИЧНИ СИМПТОМИ
П. Минева, С. Лесов, Д. Талалаев

Р83 БОЛЕСТТА НА WILSON С ТЕЖКА НЕВРОЛОГИЧНА ИЗЯВА В ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ
П. Денева, В. Божинова, Д. Георгиев, Н. Топалов

Р84 ОЦЕНКА НА ТЕЖЕСТТА И ТЕРАПЕВТИЧНИЯ ОТГОВОР ПРИ 70 ПАЦИЕНТА С ИДИОПАТИЧНА И СИМПТОМАТИЧНА ФОРМА НА СИНДРОМ НА НЕСПОКОЙНИТЕ КРАКА
А. Симеонова, В. Тончева, Ив. Стоянов, Г. Савов, Н. Михнев, В. Вутова, М. Чолакова, П. Дачева, Н. Нейков, Е. Димитрова, Ив. Стайков

Р85 СИНДРОМ НА СКОВАНИЯ ЧОВЕК
Г. Радевски, И. Миланов, Д. Георгиев

Р86 НЕВРОЛОГИЧНИ УСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ХИПЕРТИРЕОИДИЗЪМ – ОТ ДИПЛОПИЯ ДО КОМА. ПРЕДСТАВЯНЕ НА ДВА КЛИНИЧНИ СЛУЧАЯ
В. Карабинов, Л. Хараланов

Р87 НЕВРОЛОГИЧНИ КЛИНИЧНИ ПРОЯВИ ПРИ СЛУЧАЙ НА ЕХИНОКОКОВА ПАТОЛОГИЯ
М. Икономов

Р88 ТИПИЧНИ И АТИПИЧНИ ОБРАЗИ НА МОЗЪЧЕН АБСЦЕС ПРИ DWI
Г. Георгиева-Козарова, Л. Пенев

18 май 2013 г.
ЧЕТВЪРТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ПЪРВА ГРУПА

„ЕПИЛЕПСИЯ И НАРУШЕНИЯ НА СЪНЯ“

Комисии:
Р89 - Р96
проф. З. Захариев
доц. Р. Велизарова

Секретари: д-р Р. Кузманова
д-р Д. Дренска

Р97 - Р104
доц. М. Рашева
доц. Г. Гозманов

Секретари: д-р Г. Ангов
д-р М.Петрова

Р105 - Р109
доц. М. Миланова
доц. П. Колев

Секретари: д-р М. Радева
д-р А. Симеонова

Р89 РОЛАНДОВА ЕПИЛЕПСИЯ – ХАРАКТЕРИСТИКИ, ТЕРАПИЯ И ПРОГНОЗА
И. Александрова, В. Божинова, П. Димова

Р90 ESES: ЕТИОЛОГИЯ, ПРОТИЧАНЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ
И. Александрова, В. Божинова, П. Димова

Р91 ГЕНЕТИКА НА РАННИТЕ ЕПИЛЕПТИЧНИ ЕНЦЕФАЛОПАТИИ: РЕЗУЛТАТИ ОТ ПРОУЧВАНИЯ В БЪЛГАРИЯ
П. Димова, Т. Тодоров, А. Киров, А. Тодорова

Р92 ИМУНОМЕДИИРАНА ЕПИЛЕПТИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ У ДЕЦА С ДИАБЕТ I ТИП И АНТИТЕЛА СРЕЩУ ГЛУТАМАТ ДЕКАРБОКСИЛАЗАТА (АНТИ-GAD АНТИТЕЛА)
В. Божинова, И. Литвиненко, П. Димова, Е. Славкова, Р. Ралчева, И. Александрова, М. Константинова, М. Аршинкова

Р93 ПОЛИМИКРОГИРИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ – КЛИНИЧНИ ИЗЯВИ, ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФСКИ И НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩИ НАХОДКИ
И. Александрова, В. Божинова, П. Димова

Р94 МАЛФОРМАЦИИ НА КОРТИКАЛНОТО РАЗВИТИЕ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ
Д. Златарева, П. Димова, И. Търнев, К. Минкин

Р95 СИМПТОМАТИЧЕН СИНДРОМ НА WEST: ЗНАЧЕНИЕ НА ВИСОКОКАЧЕСТВЕНАТА МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФИЯ ЗА ТОЧНАТА ДИАГНОЗА И ТЕРАПЕВТИЧНОТО ПОВЕДЕНИЕ
Д. Денева, К. Минкин, Т. Тодоров, М. Пенков, П. Димова

Р96 ХИПОПАРАТИРЕОИДИЗЪМ И/ИЛИ ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ИДИОПАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ. ДИАГНОСТИЧЕН ПОДХОД С ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ.
В. Томов, Е. Родопска, В. Божинова

Р97 СЛУЧАЙ НА ВТОРИЧЕН ХИПОТИРЕОИДИЗЪМ ПРИ ПАЦИЕНТ С ЕПИЛЕПСИЯ, ЛЕКУВАН С ОКСАКРАБАЗЕПИН, СЕРТРАЛИН И ОЛАНЗАПИН

А. Гатева, Р. Велизарова, К. Атанасова, З. Каменов

Р98 СИНДРОМ НА FAHR И ИДИОПАТИЧЕН ХИПОПАРАТИРЕОИДИЗЪМ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
Г. Стоянова, Р. Кузманова, Н. Топалов, С. Пашкунова, И. Велчева

Р99 ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА СУПЕР-РЕФРАКТЕРЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС
Н. Колева, М. Рашева, Е. Ваврек, Р. Гоцев, П. Кенаров, М. Даскалов

Р100 ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ С НЕКОНВУЛСИВЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС, АСОЦИИРАН С МЕДИКАМЕНТОЗНО ИНДУЦИРАНА ХИПЕРАМОНИЕМИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ
Н. Колева, М. Рашева, Е. Ваврек, Р. Гоцев, П. Кенаров, М. Даскалов

Р101 АЛГОРИТЪМ НА ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС В УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА – ИСУЛ” – СОФИЯ
Н. Колева, Е. Ваврек, М. Рашева, П. Кенаров, М. Даскалов

Р102 RETIGABIINE (RTG) КАТО ДОБАВЪЧНА ТЕРАПИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПАРЦИАЛНИ ЕПИЛЕПСИИ С ВИСОКА СТЕПЕН НА МЕДИКАМЕНТОЗНА РЕЗИСТЕНТНОСТ
М. Рашева, Н. Колева, В. Вутова, П. Антимов

Р103 ЕФЕКТИВНОСТ И ПОНОСИМОСТ НА VIMPAT ПРИ ПАЦИЕНТИ С ТЕЖКИ МЕДИКАМЕНТОЗНО РЕЗИСТЕНТНИ ПАРЦИАЛНИ ЕПИЛЕПСИИ
Р. Велизарова, М. Алексовски

Р104 ПРИЛОЖЕНИЕ НА ПЕРОРАЛЕН ЛАКОЗАМИД ПРИ РЕФРЕКТОРЕН ПАРЦИАЛЕН КОНВУЛСИВЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС
Н. Колева, М. Рашева, Е. Ваврек, М. Даскалов

Р105 СЛУЧАЙ НА НАРКОЛЕПСИЯ С КАТАПЛЕКСИЯ И НЕОБИЧАЙНА МРТ НАХОДКА
С. Мантарова, К. Терзийски, З. Захариев, Т. Василева, М. Манова, А. Тренова

Р106 ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ – ТРУДНИЯТ ПЪТ НА ПОСТАВЯНЕТО НА ДИАГНОЗА
Кр. Ранков, М. Николова

Р107 РОЛЯ НА СИНДРОМА НА ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕА ВЪРХУ ЦЕНТРАЛНАТА АРТЕРИАЛНА РИГИДНОСТ ПРИ МЪЖЕ НА СРЕДНА ВЪЗРАСТ
П. Илиева, Е. Василева, Н. Колева, Е. Ваврек, З. Николова, Н. Спасова, А. Гудева, М. Даскалов

Р108 ОСОБЕНОСТИ В ПОСТАВЯНЕТО НА ДИАГНОЗА „ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ” ПРИ ПАЦИЕНТИ С ТАЛАСЕМИЯ МИНОР
Кр. Ранков, М. Николова

Р109 СЪВРЕМЕННО НАПРАВЛЕНИЕ НА НАНОТЕХНОЛОГИЯТА ЗА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ ПРИ БЕЗСЪНИЕ
Цв. Рангелов, Е. Милушев

ВТОРА ГРУПА

„НАРУШЕНИЕ НА КОГНИТИВНИТЕ ФУНКЦИИ. ИНТЕРДИСЦИПЛИНАРНИ ПРОБЛЕМИ “

Комисия:
Р110 - Р119
доц. К. Костов
доц. Р. Райчева
доц. П. Минева

Секретари: д-р Ш. Мехрабиан
д-р Е. Милушев

Р110 ПРОФИЛ НА КОГНИТИВНИТЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ – ТИП
Ш. Мехрабиан, М. Райчева, Г. Тодорова, К. Стоянова, М. Трайкова, Т. Станкова, З. Каменов, Л. Трайков

Р111 НЕОБИЧАЙНО НЕВРОЛОГИЧНО ЗАСЯГАНЕ ПРИ РЯДЪК ТУМОР
М. Петрова, К. Стоянова, Д. Кочев, М. Райчева, Р. Велизарова, О. Григорова, Л. Трайков

Р112 ДИСЛЕКСИЯ – КОМОРБИДНОСТ ИЛИ СИСТЕМНОСТ НА СИНДРОМИТЕ
М. Рашева, В. Матанова, М. Райчева, К. Стоянова, Р. Райчев

Р113 КОМОРБИДНОСТ ПРИ ХОСПИТАЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР
И. Димитров, А. Капрелян, Б. Иванов, М. Грудкова, А. Цукева, Н. Делева

Р114 КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАБОТНИЦИ ОТ АКУМУЛАТОРНО ПРОИЗВОДСТВО
В. Несторова, Б. Иванов, А. Капрелян, И. Димитров, Н. Делева

Р115 ПРОФИЛАКТИЧНО ЛЕЧЕНИЕ НА МИГРЕНАТА – ПРОДЪЛЖИТЕЛНОСТ НА ЕФИКАСНОСТТА
М. Рашева, И. Зографова, В. Вутова, Н. Тотева, Н. Нейков, И. Стайков

Р116 ФУНКЦИОНАЛНА ОЦЕНКА В КОМПЛЕКСНИТЕ ПРОГРАМИ (АЛГОРИТМИ) ЗА МЕДИЦИНСКА РЕХАБИЛИТАЦИЯ И ЕРГОТЕРАПИЯ ПРИ НЕВРОЛОГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ И УВРЕДИ: РОЛЯ НА МЕЖДУНАРОДНАТА КЛАСИФИКАЦИЯ НА ФУНКЦИОНИРАНЕТО, УВРЕЖДАНИЯТА И ЗДРАВЕТО
И. Колева

Р117 ФИЗИКАЛНА АНАЛГЕЗИЯ: МЕТОДИ И МЕХАНИЗМИ
И. Колева

Р118 ВЪЗМОЖНОСТИ НА НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯТА ПРИ РЕДКИ БОЛЕСТИ
И. Колева

Р119 СЪВРЕМЕННО НАПРАВЛЕНИЕ НА НАНОТЕХНОЛОГИЯТА ЗА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ НА БОЛКОВИЯ СИНДРОМ
Е. Милушев, Цв. Рангелов

WÖRWAG PHARMA

Когато листопадът подрани . . .

Galantagamma

Galantamine 8 / 16 / 24 mg



Еднократен дневен прием

при лека до умерено тежка болест на Alzheimer

За пълна информация: Wörwag Pharma GmbH & Co.KG
1700 София, ул. "Проф. Рашо Рашев" 4, бл. 14А, ет. 1,
тел.: 02/ 462 71 58; 862 28 11; факс: 02/ 962 25 10

По лекарско предписание!
ИОЛП: Galantagamma® 8 mg prolonged - release capsules, hard per. № 20120283; разрешение II-18186/04.06.2012;
ИОЛП: Galantagamma® 16 mg prolonged - release capsules, hard per. № 20120284; разрешение II-18187/04.06.2012;
ИОЛП: Galantagamma® 24 mg prolonged - release capsules, hard per. № 20120285; разрешение II-18188/04.06.2012;
МАЛИ-4858/ 2013

РЕЗЮМЕТА

НОВИ ПОСТИЖЕНИЯ В НЕВРОЛОГИЯТА

чл. кор. проф. д-р Иван Миланов, д.м.н.

УМБАЛНП "Св. Наум", София

През последната година в областта на повечето социално значими неврологични заболявания беше отбелязан някакъв напредък.

Установи се, че пациентите лекувани с бетаинтерферони през първите 5 години от началото на множествената склероза (МС), имат намаление на риска от смъртен изход с 46,8%.

Новост е въвеждането на перорална имуномодулираща терапия. Fingolimod е ново поколение имуномодулатори, структурен аналог на сфингозин-1-фосфата. Потиска излизането на Т и В клетките от вторичните лимфоидни органи в кръвта. Клинично е намалява годишната честота на МС пристъпите с около 50%. Все още се прилага с внимание, поради установени странични ефекти при някои пациенти.

Laquinimod е перорален имуномодулатор, без общи имуносупресивни свойства и без сериозни странични ефекти. Намалява активните МРТ лезии и честотата на пристъпите с 21,3%,прогресията на инвалидизацията с 33,5% и мозъчната атрофия с 27,5%. Намалява броя на проинфламаторните имунни клетки в циркулацията чрез намаляване на експресията на проинфламаторни и активиране на антиинфламаторни гени. Очаква се регистрация от EMA.

Fampridine е от нов клас медикаменти, който подобрява неврологичните функции, като улеснява провеждането в демиелинизираните участъци. При пациенти с множествена склероза подобрява скоростта на ходене средно с 25%.

При пациенти с Паркинсонова болест не са известни невропротективни медикаменти, които да забавят дегенеративния процес. Епидемиологичните проучвания показват намалена честота на Паркинсоновата болест при пушачи. Проучват се невропротективните възможности на никотина, приложен чрез трансдермални лепенки или никотинова дъвка.

Кофеина намалява риска за развитие на заболяване с 30-50% и има симптоматичен ефект,като подобрява всички паркинсонови симптоми. Осъществява своите ефекти чрез блокиране на аденозиновите А2А рецептори.Проучват се възможностите насинтетичните антагонисти на рецепторите за симптоматично и невропротективно лечение. Istradefylline, preladenant и tozadenant са нови медикаменти от мази група,които се проучват във фаза II и III на клинични изпитвания. Istradefylline в дневна доза от 40 до 80 mg в комбинация с леводопа повлиява всички паркинсонови симптоми, намалява с 1,7 часа off периода, не повлиява дискинезиите. Приложен като монотерапия повлиява паркинсоновите симптоми и редуцира III част на UPDRS скалата с 3,2 точки.

Лечението на пациенти с ранна Паркинсонова болест с трициклични антидепресанти забавя започването на допаминергична терапия, но няма симптоматичен ефект. Може да забави скоростта на дегенерация на допаминергичните неврони.

Според новите препоръки за лечение на острия мозъчен инсулт,интравенозната фибринолиза с тъканен плазминоген активатор между 3 и 4,5 часа след появата на симптомите на остър исхемичен инсулт значително подобрява изхода на заболяването.

Провеждат се клинични проучвания за прилагане на хипотермия за лечение на исхемични мозъчни инсулти. Хипотермията намалява вероятността за образуване на тромби и има невропротективен ефект.Локалната хипотермия на мозъка се проучва и за намаляване на честотата на епилепсия след мозъчно увреждане при травма.

Идентифицирани са специфични мастни киселини с потенциален антиепилептичен ефект,които могат да заменят кетогенната диета. Това ще даде възможност за разработване на медикаменти за контрол на епилепсията без страничните ефекти на кетогенната диета.

Резултатите от ежедневна електростимулация със специално устройство, в продължение на поне 20 месеца като профилактично лечение на мигрената показват намаляване на броя на пристъпите, сходни с медикаментозната профилактика.

NICE съобщава за зачестяване на главоболието вследствие на злоупотреба с комбинирани аналгетици, НСПВС, опиоиди, ерготаминови деривати или триптани.

Проучва се прилагането на интравенозен immunoglobulinпри пациенти с болест на Alzheimer. Предполага се, че почиства beta амилоидите от мозъка.

Resveratrol е антиоксидант, който се намира в гроздето и червеното вино. Умерената консумация на червено вино е свързано с по-ниска честота на болестта на Alzheimer. Провежда се фаза II клинично проучване.

Туберозната склероза се характеризира с липса на hamartin или tuberin, загубата на регулацията на mTOR киназата, абнормна диференциация, пролиферацияи туморогенеза. При 60%-90% от пациентите възникват епилептични припадъци. Everolimus е mTOR инхибитор, който може да овладее дерегулацията на сигналния път, да редуцира обема на лезиите и честотата на епилептичните пристъпи.

Транстиретиновия тип фамилна амилоидна полиневропатия е невродегенеративно заболяване което се дължи на мутация на транстиретин протеина (TTR) с дестабилизация на тетраметричната структура и последващо формиране на амилоидни агрегати. Tafamidis 20 mgдн. е инхибитор на малките молекули, които се свързват селективно с TTR в плазмата. Стабилизира кинетично тетраметричната структура на TTR. Забавя прогресията на заболяването и намалява тежестта му.

Болестта на Pompe е рядко генетично заболяване (лизозомна болест). Alglucosidase alfa е аналог на дефицитния ензим киселa алфагликозидаза. Стабилизира функцията на сърдечната и скелетната (включително дихателната) мускулатура.

Неврологичната наука бавно, но неотклонно се движи напред. В клиничната практика ние разполагаме с нови възможности за лечение на пациентите.

ИСТОРИЯ НА БЪЛГАРСКОТО ДРУЖЕСТВО ПО НЕВРОЛОГИЯ

доц. И. Велчева, дм

УМБАЛНП „Св. Наум", София

Българско нервно-психиатрично дружество е създадено през 1929г. Негов първи председател е проф. Никола

Кръстников, а подпредседател – проф. А. Янишевски.

Заседанията на дружеството протичат основно с представяне и обсъждане на клинични случаи, а по време на Втората световна война дейността му замира.

През периода 1945-1948г функционира Секция на неврозите и психиатрите към БЛС. Първоначалният брой на членовете й е 25, председател е К. Чолаков, а дейността й е отразена в сп. „Медицински летописи". След закриване на БЛС през 1949г. Секцията се числи към Съюза на здравните работници в България, а от 1952г. - към Републиканското научно дружество на терапевтите.

Секцията на неврозите и психиатрите, която включва и неврохирурзите през периода 1954-1959г., е провела четири национални конференции през 1954, 1957, 1959 и 1961г. Втората национална конференция е посветена на проблеми на епилепсията, третата на алкохолизма, а четвъртата – на приложението на невролептиците и нивалина в неврологията и психиатрията.

Републиканско научно медицинско дружество на неврозите и психиатрите в България се учредява на 25.11.1961г. Приет е устав, избран е председател - Г. Узунов и е определен печатен орган - сп. „Неврология и психиатрия", раздел към сп. „Съвременна медицина". През 1962 г. към дружеството се прехвърля секцията на неврохирурзите.

Дружеството е организатор на Втори българо-румънски симпозиум по неврология през 1962г. Ще го последват Трети през 1979г., Пети през 1983г.и Седми през 1989г.

Републиканско научно медицинско дружество на неврозите и психиатрите има 14 клона в страната. Водещ е Софийския клон, който през годините има секции по ЕЕГ и клинична неврофизиология, психотерапия, сексология, съдебна психиатрия и детска неврология, психиатрия и неврохирургия. Активни са и клоновете в Пловдив, Стара Загора и Варна.

Дружеството провежда Пета национална конференция по съдови заболявания на нервната система през 1963г. и Шеста национална конференция, посветена на рехабилитацията на нервните и психичните заболявания през 1965г. Обособява се самостоятелен печатен орган – списание „Неврология, психиатрия и неврохирургия", което излиза от 1964г.

Първият конгрес на невролозите, психиатрите и неврохирурзите в България се е състоял на 4-6.10. 1967 г. Основни теми на конгреса са шизофрения и тумори на нервната система.

В края на 1968 г. Републиканското научно медицинско дружество на невролозите, психиатрите и неврохирурзите става колективен член на новоучредения Съюз на научните медицински дружества, което води до промени в неговия устав.

Вторият конгрес на невролозите, психиатрите и неврохирурзите в България е през октомври 1971 г. и разглежда съдови и екстрапирамидни заболявания и травми на нервната система. Третият конгрес е през 1975г. , като на него се взема решение за обособяване на самостоятелни дружества по отделните специалности.

Самостоятелно Републиканско научно дружество по неврология е създадено през 1977 г. с председател проф. С. Божинов. Дружеството сътрудничи в организирането на последния общ национален конгрес през 1980г. и организира Петия национален конгрес по неврология през 1986г. През този период негови председатели са проф. Овчарова, проф. Йорданов и проф. Хаджиев. Дружеството става съучредител на Европейската федерация на неврологичните дружества (ЕФНД) и номинира представители в нейните комитети и научни групи. Във връзка с участието на негови членове в ръководството на международни научни организации в България се организират Регионална Югоизточно-европейска конференция през 1984г. и Дунавски симпозиум по неврологични науки през 1988г.

След 1990г. поради финансови затруднения е преустановено издаването на списанието на дружеството. Организирани са Шести национален конгрес по неврология през 1992г. и Пета национална конференция през 1994г.

На Седмия национален конгрес по неврология през 1997г. е избрано ново ръководство с председател проф. Стаменова. По време на Осмата национална конференция по неврология през 1999г. е проведено учредително събрание на Българско дружество по неврология (БДН) като юридическо лице с нестопанска цел. Приет е нов устав и е избран 13-членен Управителен съвет с председател проф. П. Стаменова и главен секретар доц. И. Велчева. Дружеството започва да издава сп."Българска неврология" от 2001г. и организира Осми национален конгрес по неврология през същата година.

През 2002 г. БДН се включва в Програма за продължително следдипломно обучение на Световната федерация по неврология с координатор за нашата страна проф. Е. Титянова. С предоставените учебни материали са проведени курсове на дистанционно обучение, като над 200 невролози са получили сертификати от федерацията.

Дружеството организира Девета национална конференция по неврология през 2003г. и участва в организирането на 36-ти Дунавски симпозиум по неврологични науки през 2004г. През м.ноември 2004г. то организира първият у нас Обучителен курс на ЕФНД. По темите невроизобразяване, епилепсия и паркинсонови синдроми са представени лекции от 8 водещи Европейски и български невролози и са проведени дискусии. Вторият регионален Европейски обучителен курс се провежда през 2007г. заедно с Европейската (ЕАНО) и Българската асоциация по неврооонкология (БАНО).

БДН участва и в останалите три организираните от БАНО международни научни срещи през 2002, 2004 и 2010г.То активно съдейства на провежданите научни срещи „Шумен и приятели" и Русенски неврологичен форум и високо ги оценява.

От 2004 г. БДН поддържа дългогодишно сътрудничество с Турското дружество по неврология с участие в 7 международни дискусии по различни проблеми на неврологията. Дружеството провежда съвместни научни срещи и с други български и чуждестранни научни дружества.

БДН организира Девети национален конгрес по неврология през 2005г., Десети юбилеен през 2007г., Единадесети през 2009г. и Дванадесети през 2011г. То се пререгистрира през 2006г. с промяна в устава. Освен разнообразната научна програма на тези конгреси се обсъждат алгоритмите за диагноза и лечение на неврологичните заболявания, проблеми на клиничните пътеки и стандарта по неврология.

На Дванадесетия национален конгрес по неврология през 2011г. е избрано ново ръководство на дружеството с председател проф. И. Миланов.

В своята 84-годишна история БДН е водеща научна организация на българските невролози.

УЛТРАЗВУКОВА ДИАГНОСТИКА ПРИ СПЕШНИ СЪСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИЯТА

Е. Титянова[1,2]

[1]Клиника „Функционална диагностика на нервната система”, Военномедицинска академия – София
[2]Медицински факултет при Софийски университет „Св. Кл. Охридски” – София

Представят се индикациите за приложение на ултразвуковите методи при спешни състояния в неврологията – съдови (транзиторни исхемични атаки, мозъчни инфаркти с или без реканализация, субарахноидни и паренхимни кръвоизливи), остри травми, синдром на повишен вътречерепен натиск, мозъчно вклиняване и мозъчна смърт. Демонстрират се характерни сонографни находки при различна съдова патология на магистралните и базалните мозъчни артерии и вени, тумори и остра хидроцефалия.

ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧНИ МЕТОДИ В ДИАГНОСТИКАТА НА МОЗЪЧНИ СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ – ЕЕГ И ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ

Л. Харалданов

МБАЛ „Национална кардиологична болница”, Клиника по неврология

Целта на доклада е да се представят съвременните електрофизиологични методи, каквито са електроенцефалографията (ЕЕГ) и евокираните потенциали (ЕП). Докладът е представен в две части. В първата се демонстрера информативността на анализа на основната активност, преди активационните проби, чрез използване на количествени и качествени критерии. Прави се сравнителен анализ между конвенционалния ЕЕГ запис и допълните му количествени и качествени методи, като FFT на всеки канал и картографските образи при различните честотни диапазони. Представени са съпоставки между резултатите от ЕЕГ и СТ на различни по локализация исхемични и хеморагични мозъчни инсулти, както и с мозъчни тумори, проявини с инсултообразно начало. Във втората част се демонстрара информативността на слухови стволовомозъчни, соматосензорни и патерни зрителни потенциали при различни по тежест и локализация съдови заболявания. Прави се анализ и съпоставка между конфигурационните нарушения на различните видове евокирани потенциали с вида е тежестта на мозъчните увреди.

КЛИНИЧНА ЕЛЕКТРОМИОГРАФИЯ ПРИ СПЕШНИ СЪСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИЯТА

Доц. д-р Десислава Богданова, д.м.

МБАЛНП „Св. Наум”
Клиника по невродегенеративни и периферно-нервни заболявания

Целта на клиничната електромиография (ЕМГ) в условия на спешност в неврологията е установяване на целостта на ПНС при остра травма, нарушение в нервно-мускулното предаване, дифузна болест на двигателния неврон със слабост и дихателна недостатъчност.

В условия на интензивно отделение електромиографията е показана при остро настъпила мускулна слабост, при мускулна слабост, развила се след хоспитализацията, при затруднено прекратяване на апаратната вентилация и при политравма.

Важна особеност при остри състояния в неврологията е, че повечето ЕМГ абнормности не настъпват веднага и се появяват дни или седмици след острото начало.

В условия на спешност се използват конвенционалните електромиографски и електроневрографски методи.

Поради по-късната проява на промените, в острия период изследването служи за изключване на съществуващо заболяване. Задължителна необходимост са повторни изследвания и ЕМГ проследяване в динамика.

НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩИ МЕТОДИ В ДИАГНОСТИКАТА НА СПЕШНИТЕ СЪСТОЯНИЯ
(пленарна лекция)

доц. Николай Топалов, дм

МНОГОПРОФИЛНА БОЛНИЦА ЗА АКТИВНО ЛЕЧЕНИЕ ПО НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ “СВЕТИ НАУМ”
ОТДЕЛЕНИЕ ПО ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА

Лекцията представя образните методи и находки при различни спешни състояния в неврологията. Направен е кратък обзор на спешните неврологични заболявания и състояния, в които образната диагностика е водеща за установяването и мониториране им – исхемични и хеморагични инсулти, черепно-мозъчни и спинални травми, интракраниална хипертензия, токсични енцефалопатии. В хода на презентацията акцентирано са представени спешните състояния при мозъчносъдовите заболявания с типичните образни находки в острия и подострият им стадий, както и с оптималните компютър-томографски и магнитно-резонансни протоколи и секвенции, необходими за диагностицирането им.

ФУНКЦИОНАЛНИ НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩИ МЕТОДИ ПРИ СПЕШНИ СЪСТОЯНИЯ

А. Капрелян

Катедра по нервни болести,
Медицински Университет „Проф. д-р П. Стоянов” Варна

Мозъчната сцинтиграфия е основен дял от нуклеарната медицина, който играе съществена роля в диагностиката и диференциалната диагноза на някои спешни състояния в неврологията, като мозъчни тумори, епилептични пристъпи и остри разстройства на мозъчното кръвообращение. Функционалните сцинтиграфски методи включват СПЕКТ (перфузионна, туморотропна и др.) и ПЕТ. Все по-широко приложение намират и методите на корегистрация СПЕКТ/КТ (МРТ) и ПЕТ/КТ (МРТ), които интегрират функционалните нуклеарно-медицински и морфологичните образи.

ПЕТ и СПЕКТ предоставят възможност за по-точно визуализиране и диференциална диагноза на мозъчните неоплазми. 99mTc-HMPAO СПЕКТ установява зона на повишена перфузия в областта на тумора. Мозъчната 99m-Tc-MIBI СПЕКТ намира приложение за диагностика на интракраниални лезии с несигурна КТ/МРТ находка, диференциална диагноза на туморни от нетуморни мозъчни лезии и за разграничаване на витална туморна тъкан от радионекроза. Повишеното усвояване на туморотропния

радиофармацевтик се явява важен диагностичен белег за наличие на тумор. (18F)-FDG ПЕТ обективизира хиперметаболитна зона, в съответствие с локализацията и степента на злокачественост на неопластичния процес.

Нуклеарната медицина играе важна роля и в оценката на болните с епилепсия. СПЕКТ и ПЕТ отразяват свързаните с епилептичните пристъпи промени в мозъчната перфузия, глюкозния метаболизъм и състоянието на неврорецепторите. 99mTc-HMPAO СПЕКТ установява увеличен рМКТ (хиперперфузия) в областта на епилептогенното огнище по време на епилептичен пристъп и намален (хипоперфузия) в интериктална период. Интериктална (18F)-FDG ПЕТ изобразява епилептогенното огнище под формата на зона с намален глюкозен метаболизъм (хипометаболизъм), а иктална намира ограничено клинично приложение поради краткия полуживот (110 мин.) и удължено усвояване на радиолиганда.

При пациенти с остри нарушения на мозъчното кръвообращение 99mTc-HMPAO СПЕКТ и (18F)-FDG ПЕТ играят важна роля в диференциалната диагноза на съдовите и паренхимните мозъчни аномалии.

Представени са собствени резултати от функционални невроизобразяващи изследвания на пациенти със спешни неврологични състояния, хоспитализирани в МБАЛ „Св. Марина" - Варна през периода 2008-2013 г. СПЕКТ и ПЕТ са проведени с помощта на апарати Siemens Diacam/Adax vertex Plus и Phillips Gemini TF, при спазване на съответните стандартни протоколи.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: спешни състояния, диагностика, диференциална диагноза, СПЕКТ, ПЕТ

NEW DEVELOPMENTS IN PARKINSON'S DISEASE

Vladimir S. Kostić

Institute of Neurology, School of Medicine University of Belgrade, Serbia

Considering new developments in Parkinson's disease (PD), my approach is innevitably subjective and will focus on three topics: (1) The past 15 years has witnessed tremendous progress in our understanding of the genetic basis for PD. The identification of glucocerebrosidase gene (GBA) mutations as risk alleles for PD is particularly interesting since this may add to our understanding of the α-synuclein processing and degradation in neurons. A convincing argument for single GBA mutations as a risk factor for typical PD has been built: a single GBA mutation increases risk for PD by approximately 5-fold. (2) In continuation with the first topic, we will discuss hypothesis that altered protein handling play a key role in the etiopathogenesis of PD, pathologically characterized by the accumulation of intraneuronal protein aggregates (α-synuclein as the principal component of Lewy bodies). Recent evidence suggests the possibility that α-synuclein is a prion-like protein and that PD is a prion-like disease. Autopsy studies of patients with advanced PD who received transplantation of fetal nigral mesencephalic cells more than a decade earlier demonstrated that typical Lewy pathology had developed within grafted neurons, suggesting that α-synuclein in a β-sheet–rich form had migrated from affected to unaffected neurons. Laboratory studies confirm that α-synuclein can transfer from affected to unaffected nerve cells (the misfolded protein can act as a template to promote misfolding of host α-synuclein). Therefore, α-synuclein may be a prion-like protein that can adopt a self-propagating conformation that causes neurodegeneration. (3) The final topic will focus on biomarkers for the diagnosis of PD, including diagnosis in early, pre-motor phase. By the time patients present with motor symptoms of PD, approximately two-thirds of their dopaminergic neurons will have died and therefore, identification of reliable biomarkers (cerebrospinal fluid and plasma markers, neuroimaging, transcranial parenchymal sonography, etc.) is of utmost importance.

MULTIPLE SCLEROSIS

Heinrich P. Mattle, Bern, Switzerland

Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory and at the same time degenerative disease of the brain and spinal cord. Inflammation results from an autoimmune process that involves both T- and B cells, however, its cause is unknown. Certain hereditary factors and environmental influences, possibly including viral infections, seem to play a role to promote clinical manifestation of MS. A relapsing and remitting course is typical: the neurologic deficits of MS tend to be present for a limited time and then improve completely o rat least partially, only to be followed by new deficits later on. Each relapse may be associated with a different type of deficit than in previous relapses, and may leave a variably severe residual deficit after remission. In the later course of the disease, the deficits – particularly weakness and spasticity – tend to progress slowly, uninterrupted by remission. In a minority of patients, spasticity and weakness are slowly progressive from the beginning. Relapses can be treated and shortened with methylprednisolon. In the long run mmunomodulatory and immunosuppressive drugs serve to reduce the number and severity of relapses and progression of disability. Basic immunomodulatory drugs are injectables such as interferons and glatiramer acetate. If these drugs are unable to control disease activity adequately treatment can be escalated to natalizumab, a humanised monoclonal antibody. More recently oral agents such as fingolimod came to the market and additonal oral agents are to be expected soon.

ASYMPTOMATIC MULTIPLE SCLEROSIS

Aksel Siva, M.D.

Professor of Neurology, Istanbul University, Cerrahpaşa School of Medicine Istanbul, Turkey

"Asymptomatic Multiple Sclerosis (MS)" or "Subclinical MS" describes"a clinically silent disease state of MS" discovered by chance either by imaging or at autopsy, or with incidental findings shown by other diagnostic tools that are consistent or suggestive of MS, and that can't be explained by any other disease or condition.

Since the early 1960s there have been a number of autopsy studies reporting some cases, in which histopathologicalbrain changes consistent with MS were found, despite that none had any clinical symptom or sign of the disease during their lifetime. The prevalence of such silent disease found at a large autopsy series exceeded 1/1000. After the introduction of MRI in clinical practice incidental imaging findings consistent with MS also appeared in individuals who were admitted for an MRI studydue tonon-MS referrals, with the probability of such findings being higher in the first degree relatives of MS patients. Several reports also have shown that asymptomatic first-degree relatives of MS patients may have oligoclonal bands (OCB) in theircerebrospinal fluids (CSF)ormay turn out to have abnormal evoked potential studies.

With the extensive availability of brain and spinal cord MRI lately, the incidence of individuals having these studies perfor-

med for indications other than suspicion of inflammatory demyelinating disease of the central nervous system (CNS)such as primary headaches or trauma, revealing unsuspected brain and/or spinal cord lesions compatible with MS had raised. A number of such case-series reported recently had resulted in increased awareness of this finding and to its relationship toclinical multiple sclerosis. This situation is now referred as "RadiologicallyIsolated Syndrome (RIS)" and is the most common type of "Asymptomatic MS".

Since it's well known that MS has an asymptomatic period of unknown duration in many individuals preceding its initial presentation, either as a clinically isolated syndrome (CIS), or in rare instances as primary progressive MS, it is likely that a number of MS patients will be diagnosed by chance as RIS at an early stage before converting to clinical disease. Currently this issue has gained a wide interest as there are no established protocols regarding how to study and follow these individuals or whether they should be treated or not! However, not all patients with RIS are predestined to develop clinical disease and it was recently shown that the rate of conversion to clinical MS is about one-third of RIS cases at five years. Although that there may be some risk factors suggestive of a higher or earlier conversion to clinical disease, none are definite and the current evidence is not supportive of initiating treatment in patients diagnosed as RIS.

The concept of "Asymptomatic Multiple Sclerosis" and the clinical challenge of what to do in patients with "RadiologicallyIsolated Syndrome" will be further reviewed.

NEUROPHYSIOLOGY OF HEADACHES

Prof. G. Sandrini,

Department of Neurology and Neurorehabilitation, Headache Center, IRCCS National Institute of Neurology C. Mondino, University of Pavia, Pavia, Italy.

Differentialdiagnosis of primary headache is based on history of diseases andon clinical characteristics of pain.

Although many neurophysiological examinations are of little or no value in the clinical setting, most of these tools have a vast potential for further exploring the pathophysiology of headaches and the effects of pharmacological treatment. Data obtained by studies available are complex and hard to summarize in this context.

In headaches, clinical neurophysiology studies evaluated the pathophysiology of the neural processing of a large series of stimuli, including visual, acoustic, somatosensorial and nociceptive, by which have been explored the functional state of cortical and sub-cortical neural structures involved in pain processing.

Several central dysfunctions, involving in particular cortex and brainstem structures, were documented by neurophysiological investigation in headache, especially in migraine, including the deficit of habituation to non-painful and painful stimuli processed at cortical and brainstem level during the interictal phase as well as the sensitization of the pain pathways at brainstem and spinal level during the pain phase.

In chronic headaches, in particular in Medication Overuse Headache (MOH), apersistent facilitation of pain processing at the central nervous system level has been found.Several evidences sustain a lack of activity of supraspinal structures that in tour induced a reduction of descending inhibition of pain processing in brainstem and spinal structures. This hypothesis is supported by the pathological activity of Diffuse Noxius Inhibitory System (DNIC) and reduced endocannabinoidplasmatic levels,in partdeterminate by pharmacological overuse. The contribution of drug type overused on facilitation of pain processing and central sensitization is not clear and may be investigated by further studies.

To conclude, the methods of clinical neurophysiology are particularly appropriate to improve non invasively our understanding of the cortical and brainstem dysfunctions associated with headaches and its chronification. Nevertheless further investigations are necessary at this moment and new insight also can be gained by studies combining electrophysiology and functional brain imaging.

STROKE FROM MANAGEMENT TO PREVENTION

Heinrich P. Mattle, Bern, Switzerland

In 80%-85% of patients stroke is due to ischemia and in 15%-20% related to intracerebral or subarachnoid hemorrhage. Before a stroke occurs there may betransient focal neurologic deficits, so called transient ischemic attacks or TIAs, heralding a catastrophic event resulting in permanent deficits. Two thirds of strokes occur in the territory the internal carotid artery and its branches (= anterior circulation) and one thrid ni the vertebrobasilar territory (= posterior circulation). They may arise from the intracranial microvasculature, the intracranial or extracranial large vessels, or from emolization of a thrombus formed in the aorta or the heart. Mostly some form of atherosclerosis is causing the vessel alterations, but a small percentage of strokes are due to non-atherosclerotic disease such as dissection, inflammtion or coagulation disorders. Large vessel disease and emboli typically cause infarction in the territory of a large vessel, while microangiopathies cause lacunar infarcts. Motor and sensory hemisyndromes, homonymous hemianopsia, and neuropsychological deficits are characteristic features of hemispheric strokes. Lateralizing phenomena include aphasia for the left hemisphere and disurbances of spatial processing the right hemisphere. Vertebrobasilar strokes produce uni- or bilateral long tracts signs sich as bilateral motor and sensory deficits, visual field deficits, cerebellar ataxia, and cranial nerve deficits. Crossed cranial nerve deficits and long tract signs point to brainstem strokes.

Primary and secondary stroke prophylaxis consist of treatment or elimination of controllable risk factors, including hypertension, smoking, obesity, hyperlipidemia, and abnormal glucose tolerance. This includes above all healthful diet and regular exercise and, where indicated, the use of medication such as inhibitors of platelet aggregation, anticoagulants, statins, antihypertensive and antidiabetic agents, and surgical or endovascular treatment of high-grade stenoses or heart problems.

If a stroke occurs, thrombolysis serves as acute treatment. With early recanalisation of the occluded vessel causing the stroke the chances of clinical recovery increase. Thrombolytics can be given intravenously, by the endovascular route or can be combined. In addition, mechanical recanalisation techniques have been developped and are used increasingly. It is critical to chose the right techniques for the right patient and to act fast. This means that stroke centers need to organize and optimize their in-hospital pathways, and that hospitals within a geographical area organize a network with the use of teleradiology and telemedicine as appropriate. Furthermore, the rescue system with ambulances hast o be efficient and the population has to know the stroke signs in order to seek medical help fast in the event of a stroke. This is achieved best with public stroke campaigns, but the topic of stroke should be addressed already early in life at school.

NEW DEVELOPMENTS IN STROKE REPERFUSION THERAPY

Reperfusion therapy for acute ischaemic stroke includes systemic administration of the lytic agent or a direct embolectomy. Both methods are supposed to provideeffective arterial recanalization that leads to tissue reperfusion and salvages penumbra. Although recanalization is an important predictor of clinical outcome, multiple downstream embolization or non-reflow phenomenon may prevent reperfusion, even if the blood flow was successfully restored. Therefore, one should be aware of the limitations of using recanalization as a surrogate measure for the stroke outcome.

Recently we may observe three parallel trends in stroke care: 1) optimization of stroke logistics to administer the stroke-specific therapy as early as possible; 2) improving patient selection to maximize benefit from early or delayed therapy; 3) increasing use of embolectomy devices.

Intravenous thrombolysis with alteplase within 3 hours from the onset of symptoms has been proved safe and efficacious in 1995, which was subsequently confirmed inlarge observational studies. The official approval for the therapy was first granted in the USA, and after several years in Europe. It is clear, that the benefit from thrombolysis in unselected patients is inversely associated with the time from the onset to treatment. The effect is the highest within the first 90 minutes, it becomes uncertain after 270 minutes and probably disappears at 360 minutes.Up-to-date evidence supports treatment in 4.5-hour time window, treatment in patients >80 years of age andsuggestsredundancy of a few other contraindications stated in the restrictive European license. As the license has not been updated since year 2002, guideline-adherent off-label thrombolysis became very common in many Central and Eastern European countries.

Intra-arterial fibrinolysis has started the era of the interventional ischaemic stroke care in the 1990s. Three randomized studies of urokinase within 6 hours from the stroke onset yielded mostly positive clinical results, that were confirmed in a recentpooled analysis. Noteworthy, the use of alteplase and intra-arterial fibrinolysis for basilar and carotid occlusions are supported by case series and based on consensus. Since the 2000s the market of embolectomy devices has also been rapidly developing. Different systems have proved to be feasible and allowed to achieve a very high recanalization rate within 6-8 hours from the stroke onset. This brought a lot of optimism, especially in respect to the recently introducedgroup of stentrievers.

However, the results of three recently published controlled trials do not confirm the benefit from interventional approach, used either as an alternative or an adjunctive therapy to the systemic thrombolysis.Apart from methodological flaws, it may be due to the fact that the embolectomy devices were designed, tested and approved for removal of the clot that blocks the vessel, while trials on intravenous thrombolytics aimed to prove safety and clinical effectiveness of the investigated agents in a double blind controlled manner.

Therefore, until new evidence is available, intra-arterial thrombolysis and embolectomy should be considered rather a rescue therapy in carefully selected patients. Such approach would allow to avoid futile recanalization and to optimize allocation of resources in health care.

Recommended literature:

1. Molina CA. Stroke 2011; 42 [suppl 1]:S16-S19.
2. Lees A et al.Lancet 2010; 375: 1695-703.
3. Meretoja A et al. Neurology 2012;79:306-13.
4. Karlinski M et al. Int J Stroke2012;7:615-22.
5. Sandercock P et al. Lancet 2012; 379:2352-63.
6. Wardlaw JM et al. Lancet 2012; 379:2364-72.
7. Lazzaro MA et al.Neurology 2012; 79:S243-55.
8. Blackham KE et al. J Neurointervent Surg 2012; 4:87-93.
9. Fields JD et al. J Neurointervent Surg 2011; 3:151-155.
10. Pereira VM et al. Tech Vasc Interventional Rad 2012; 15:68-77.
11. Broderick JP et al. NEJM 2013; 368:893-903.
12. Ciccone Aet al. NEJM 2013; 368:904-13.
13. Kidwell CSet al. NEJM 2013; 368:914-23.

СЪВРЕМЕННО СЪСТОЯНИЕ НА ДИАГНОСТИКАТА И ТЕРАПИЯТА НА ЕПИЛЕПСИИТЕ

З.Захариев[1], В.Божинова[2]

[1] Катедра по неврология, МУ, Пловдив;
[2] Клиника по нервни болести за деца, МБАЛНП „Св.Наум", София

Прогресът в съвременната епилептология е свързан с изясняване на етиологията, патофизиологията, диагностицирането и медикаментозното и хирургично лечение на епилепсиите. Прилагането на информативни електрофизиологични, невроизобразяващи и генетични методи на изследване позволява точното класифициране и диагностициране на епилепсията като: 1. Идиопатична (генетична) при генни дефекти, обуславящи каналопатии на волтажнозависимите Na+ йонни канали и K+ невронни йонни канали, лиганд зависими йонни канали на GABA A рецепторите и невроналния никотинов ацетилхолинов рецептор; редица хромозомни (Синдром на Даун, Ring chromosome 14, Ring chromosome 20) и микроделеционни синдроми при идиопатичните генерализирани и фокални епилепсии и епилептичните енцефалопатии; 2. Симптоматична (структурна/ метаболитна при наличие на структурни лезии при придобити заболявания на ЦНС /инсулти, травми, инфекции, имуномедиирани епилептични енцефалопатии/, структурни лезии с генетични причини при т.нар. епилептогенни мозъчни малформации (малформации на кортикалното развитие като лизенцефалия-пахигирия и субкортикална лентовидна хетеротопия при мутации в LIS1 или DCX гена, билатерална фронто-париетална полимикрогирия при мутация в GPR56 гена, двустранна перисилвиева полимикрогирия при мутации в Xq28 и SRPX2 гена, перивентрикулна нодуларна хетеротопия при мутации в FLNA гена, туберозна склероза) или метаболитен дефект (напр. епилепсии при левкодистрофиите, митохондриалните болести и заболявания с натрупване в лизозомите); 3. Криптогенна (неизвестна причина). С медикаментозна резистентност са около 30% от пациентите с епилепсия, които се лекуват чрез рационална политерапия, около 10% са кандидати за хирургично лечение и малка част - за кетогенна диета.

Успехите от медикаментозното лечение на епилепсиите са свързани с въвеждането на новите антиепилептични медикаменти (АЕМ) с нови уникални механизми на действие и рационалната политерапия с комбинации от АЕМ с различен механизъм на действие на основание на медицинските доказателства от рандомизирани контролирани и отворени проучвания, експертни мнения и консенсуси. Новите широкоспектърни АЕМ (ламотрижин, леветирацетам, топирамат) като монотерапия или политерапия са ефективни при генерализираните и фокални епилепсии и синдроми, вкл. с терапевтична резистентност. С висока ефикасност при фокални и вторично-генерализирани епилептични припадъци и с уникален механизъм на действие са лакозамид и ретигабин. При синдрома на Lennox-Gastaut руфинамидът е с най-висока

ефикасност за купиране на тонично-атоничните пристъпи (43% в сравнение с плацебо). Избира се подходящ АЕМ с добър баланс между високата ефективност и добра поносимост. При мета-анализ на 62 плацебо контролирани (n=12 902), 11 рандомизирани контролирани изследвания (n=1 370) е съпоставена ефикасността и поносимостта на новите АЕМ. Установена е общо 19.% по-висока ефективност спрямо плацебо (29.7% за топирамат, 23.% за леветирацетам, 22.9% за окскарбазепин, 22.1% за прегабалин, 15.1% за лакозамид, 13.1% за ламотрижин, 10% за габапентин). Поносимостта и безопасността е оценена чрез % пациенти, прекъснали лечение поради нежелани лекарствени реакции спрямо плацебо (общо 7.1%): за леветирацетам- 1.3%, за габапентин-2.9%, за ламотрижин- 5.1%, за лакозамид- 9.2%, за топирамат- 9.9%, за прегабалин-10%. Показател за ефективност и поносимост е дълготрайното задържане на терапията: 73,5% за ламотрижин, 65,4% за леветирацетам, 64,2% за топирамат, 56% за лакозамид; 41,7% за габапентин, 38,2% за тиагабин, 32% за прегабалин.

Хирургията на епилепсията цели отстраняване на епилептогенната зона, генерираща пристъпите, или предотвратяване разпространението на епилептичните разряди, а при множествени фокуси - локализиране до единствен фокус. Кандидати за епилептична хирургия са: 1. Резистентни форми спрямо адекватна терапия, провеждана за достатъчен период от време, с повече от 2 АЕМ, самостоятелно или като политерапия; 2. Уточнена епилептогенна зона, локализирана в „тиха" корова област (т.е. без или с относително нисък риск за постоперативен неврологичен дефицит); 3. Липса на противопоказания за хирургично лечение. Мултидисциплинарната оценка на базата на прехирургичните изследвания в 3 последователни етапа по протокол, включва: 1. Неинвазивни изследвания с регистрация на пристъпи с продължително видео ЕЕГ; Високоразделителна МРТ на главен мозък; невропсихологично изследване; допълнителни функционални невроизобразяващи изследвания при липса на МРТ патология (SPECT или FDG-PET) за идентифициране на епилептогенната зона. 2. Инвазивни изследвания – ЕЕГ-мониториране с интракраниални електроди и Wada-тест при липса на корелация (негативна МРТ, нетипична семиология на пристъпите,неясно иктално ЕЕГ-начало). 3. Прилагат се куративни (лечебни), най-често резективни методи или палиативни методи (калозотомия, стимулация на n.vagus).

Дълготрайните резултатите от неврохирургичното лечение при медикаментознорезистентни епилепсии, оценени в информативните публикации за периода 1991-2005 г. с ≥ 20 пациента, проследени ≥5 г. демонстрират най-висок % свобода от пристъпи след резекции на темпоралния дял (66%) и по-ниска ефективност след екстратемпоралните резекции (46% при окципитални и париетални и 27% при фронтални резекции), както и от палиативните процедури (35% след калозотомия са без инвалидизиращи пристъпи и 16% с множествена субпиална транссекция са без пристъпи). Прогностично значение за добра дълготрайна ефективност при резекция на мезиотемпорална склероза с Engel Class I изход (без пристъпи, аура или пристъпи само при медикаментозното спиране) има при отговор след първата година на епилептичната хирургия с достигане на Engel Class. Прогностичните факторите за неблагоприятен изход след хирургията са нормална патология в резецираната тъкан, мъжкият пол, предишни операции, екстратемпоралния произход на пристъпите, персистирането на фокални интериктални спайкове в скалповата ЕЕГ, обема на резекцията, иктталната дистония, ВГТКП и продължителността на епилепсията, което мотивира ранно хирургично лечение при този тип патология. У нас Клиничният център по неврохирургия, УМБАЛ „Ив.Рилски" има опит с изследвания и операции при над 100 пациента с добър ефект при проследяване от 2 до 7 години. При 38/53 (72%) от пациенти с медикаментозно-резистентна епилепсия с резкция на епилептогенната зона пълен контрол над епилептичните пристъпи е постигнат при 38 пациенти (72%), а подобрение - при 10 (18%). Калозотомия е осъществена при други 10 пациенти с контрол на пристъпите с намаляване честотата на най-честите генерализирани пристъпи над 75% при всички случаи.

Вагус нервна стимулация (VNS) е палиативен хирургичен метод за допълваща терапия за медикаментозно-резистентни епилепсии, които не са кандидати за резективна хирургия или когато хирургията е без резултат при възрастни с парциална епилепсия, а ефикасността при деца с фокална и генерализирана епилепсия и туберозна склероза се проучва. Мета-анализът за ефикасността на VNS при епилепсия включва 74 клинични проучвания с 3321 пациента с терапевтично-резистентна епилепсия (3 с Клас I доказателства; 2 с Клас II доказателства, 10 с Клас II доказателства и други изследвания). След VNS, пристъпната честота се редуцира средно 45%, с 36% е редукция на пристъпите 3-12 месеца след хрургията и 51% редукция > 1г. след лечението.

За кетогенната диета има медицински доказателства за вероятна ефективност при: Glucose transporter protein 1 (GLUT-1) дефицит, пируват-дехидрогеназен дефицит, миоклонично-астатична епилепсия, туберозна склероза, синдром на Rett, синдром на Dravet (SMEI) и инфантилни спазми.

КЛИНИЧЕН ОПИТ В ПРОДЪЛЖИТЕЛНОТО ПОДДЪРЖАЩО ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С МИАСТЕНИЯ ГРАВИС ЧРЕЗ МЕТОДА НА ТЕРАПЕВТИЧНА ПЛАЗМООБМЯНА (ТРЕХ)

К. Чифлигаров, Ч. Стефанов, Г. Павлов, Ив. Минев

КАИЛ, УМБАЛ „Св. Георги" ЕАД – гр. Пловдив

Миастения гравис е хронично автоимунно нерно-мускулно заболяване, характеризиращо се с мускулна слабост и лесна уморяемост след физическа активност. Свързано е с наличието на циркулиращи антитела, блокиращи рецепторите на ацетилхолина в постсинаптичните нервномускулни синапси. Класическото лечение на миастения гравис включва прилагането на инхибитори на холинестеразата, имуносупресори и , в определени случаи, тимомектомия. Авторите описват клиничния опит в прилагането на терапевтична плазмообмяна (ТРЕХ) в продължителен 7-годишен период след първичната дехоспитализация на пациентите. Дискутират се възникналите терапевтични проблеми и усложнения както от страна на основното заболяване, така и при провеждането на ТРЕХ.

Цел на проучването: Да се проследят терапевтичните възможности на плазмообмяната като продължително поддържащо лечение при пациенти с Миастения гравис.

Материал и методи: Проучването се проведе в периода 2004-2011 година при 3 пациентки с Миастения гравис V-ти клас по Myasthenia Gravis Foundation of America

Clinical Classification (MGFACC) при първичното постъпване в интензивното отделение на КАИЛ. Проведено лечение с терапевтична плазмообмяна (ТРЕХ) като допълнение към класическото лечение в неврологичната практика. След дехоспитализацията се продължи проследяването на пациентките (неврологичен преглед, имунологичен скрининг) с последващо продължително лечение, включващо процедури на ТРЕХ. Критерий за рехоспитализация бе клас III по MGFACC с клинични данни за разгръщаща се дихателна недостатъчност и вероятност от механична вентилация, както и проследяването на IgG в серума. Обема на плазмообмяната на ТРЕХ се изчисляваше индивидуално по формулата на Каплан. Скоростта на плазмообмяната беше фиксирана на 1000 ml/h при кръвен поток от 100 ml/min.

Резултати: Периода на проследяване на едната пациентка е 7 години, при втората – 2,5 години, при третата – 1,5 години. За периода 2003-2011 година се проведоха общо 43 хоспитализации с общо 52 процедури на ТРЕХ. При трите пациентки при първичното постъпване се проведоха 4 процедури на ТРЕХ с плазмообмяна 150% от обема на циркулиращата плазма. При последващите рехоспитализации се планираше провеждането на една процедура на ТРЕХ с цел поддържане на ниски нива на антитела в серума. При проведения скрининг на IgG не се отбеляза зависимост между нивото на имуноглобулина и клиничното протичане на миастенията. Основен критерий остана клас III по MGFACC. При 2 (4,65%) от рехоспитализациите на една от пациентките се наложи провеждането на механична вентилация поради тежка декомпенсация на дишането (клас IIIb по MGFASS), а при една (2,33%) от рехоспитализациите се наложи провеждането на две процедури на ТРЕХ. Всички рехоспитализации доведоха до стабилизиране на клиничните прояви на заболяването и дехоспитализация с клинична ремисия. Средна продължителност на процедурите състави 3,7 ± 1,4 часа. Среден обем на плазмообмяна 3,1 ± 0,7 литра субституиращ разтвор. Среден болничен престои при рехоспитализациите 5,4 ± 1,2 дни. При провеждането на ТРЕХ се наблюдаваха две усложнения – тромбозиране на плазмообменника и алергична реакция към субституиращия разтвор. Тромбозиране на плазмообменника настъпи при 2 (3,85%) от процедурите на ТРЕХ, което наложи смяна на сета. Алергична реакция под формата на генерализирана уртикария и сърбежи към субституиращия разтвор се наблюдаваше при 17 процедури (32,7%) на две от пациентките независимо от скоростта на плазмообмяната. При проява на реакцията процедурата беше временно спирана и се прилагаха 8 mg дексаметазон и антиалерзин. След овладяване на реакцията, процедурата се подновяваше.

Обсъждане: Тежките форми на Миастения гравис, обект на лечение в интензивни отделения, са с изключително лоша прогноза и преживяемост. Класическото лечение обикновенно не води до стабилизиране и пациентите остават на продължителна белодробна вентилация с последващи усложнения и смърт. Добавянето на метода на терапевтична плазмообмяна (ТРЕХ) разкрива нови възможности в лечението и последващото поддържане на пациентите в трайна ремисия. Не маловажно значение има и съкратения болничен престой и съответно намаления разход на леглоден. Основните въпроси, които възникват при продължителното лечение на пациенти с Миастения гравис са обема и вида на амбулаторния скрининг, момента на рехоспитализация, количеството и обема на плазмообмяна.

Изводи:

1. Плазмообмяната е метод на избор при лечението на пациенти с рецидив Миастения гравис.
2. Прилагането на метода рязко намалява продължителността на механичната вентилация, а от там и усложненията от нея.
3. Метода е удобен за продължително поддържащо лечение в дълъг период от време и води до социална рехабилитация на пациентите.

ХРОНИЧНО ЕЖЕДНЕВНО ГЛАВОБОЛИЕ

Чл. кор. проф. Д-р Иван Миланов, д.м.н.

УМБАЛНП "Св. Наум", София

Хроничното ежедневно главоболие е това, което е налице през 15 и повече дни от месеца, за 4 и повече часа дневно, в продължение на повече от 3 месеца. Подразделя се на първично хронично ежедневно главоболие с къса (под 4 часа) и с дълга (над 4 часа) продължителност.Към главоболието с къса продължителност се включват кластърното, пароксизмалната хемикрания, краткотрайното едностранно невралгиформено главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение (SUNCT), хипнагогното и идиопатичното промушващо главоболие.Главоболието с дълга(над 4 часа) продължителност включва хронична мигрена, тензионен тип главоболие, главоболие със симптоми на мигрена и тензионно, hemicrania continua и новото ежедневно главоболие. Вторичното хронично ежедневно главоболиесе дължи на злоупотреба с медикаменти, докато първичното – на естествената прогресия на заболяването.

Болестността от първично хронично ежедневно главоболие е 4 – 5%, като жените боледуват 2 пъти почесто. Предразположени са пациенти със злоупотреба с аналгетици или кофеин, мигрена с над 4 пристъпи месечно, депресия, нарушения на съня, фибромиалгия, синдром на хроничната умора и тревожност. Хроничната или трансформирана мигрена е първично хронично ежедневно главоболие, което не е свързано със злоупотреба с медикаменти. Предпоставка за нейното развитие е голямата честота на пристъпите.При 35% от пациентите трансформацията е свързана с дългогодишната злоупотреба с медикаменти: ergotamine, триптани, барбитурати, кофеин и кофеинови напитки или аналгетици. Често не е ясно кой от медикаментите е отговорен, защото пациентите използват по няколко. Трансформация настъпва постепенно, най-често при жени около 40 годишна възраст. Латентно време между злоупотребата и главоболието е най-късо при триптаните (1,7 години), по-дълго при ерготаминовите деривати (2,7 години) и най-дълго при аналгетиците (4,8 години). При комбиниран прием латентното време се скъсява. Главоболието започва да намалява по сила. Придружаващите симптоми (фотофобия, фонофобия, гадене) стават по-слаби и по-редки. Развива се ежедневно главоболие - продължително фоново (тензионен тип) с насложени типични мигренни пристъпи. Главоболието предизвикано от триптаните е по-леко и краткотрайно в сравнение с това от аналгетиците. Намалена е ефективността на медикаментите за лечение на пристъп и профилактичните медикаменти. Налага се увеличаване на дозите.

Лечението е трудно. Спират се за 1-2 месеца всички медикаменти за лечение на пристъп. Пациентът остава само на профилактично лечение. Има две стратегии за

спиране на медикаментите.Внезапното спиране води до сериозни симптоми, свързани с прекратяване на злоупотребата с медикаменти. Засилвасе главоболието, появяват се гадене, повръщане, ажитация, неспокойство, тревожност, непоседливост, нарушения на съня и настроението, артериална хипотония, тахикардия, рядко епилептични припадъци, делир и халюцинации. Предпочита се постепенно спиране, след включване на терминаторни медикаменти (профилактично лечение).Пациентът се хоспитализира с оглед на рехидратация, избор на профилактично лечение и прекратяване на цикъла на силна болка. Прогнозата е благоприятна при 70% от агресивно лекуваните пациенти. Главоболието отново става епизодично след 2 до 10 седмици и пациентите намаляват злоупотребата с аналгетици.Първата година след лечението е рискова, 40% от пациентите отново започват да злоупотребяват с медикаменти.По-лоша е прогнозата при злоупотреба с по-високи дози медикаменти и при по-продължителен срок на злоупотреба.

СЪВРЕМЕННИ ДИАГНОСТИЧНИ КРИТЕРИИ ПРИ ФРОНТОТЕМПОРАЛНА ЛОБАРНА ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Проф. д-р Лъчезар Трайков, дмн

Клиника по неврология, Александровска болница

Фронтотемпоралната лобарна дегенерация е най-честата причина за деменция с ранно начало и обединява етилогично различни групи невродегенеративни заболявания с лобарна кортикална атрофия.

През последните 3 години, в резултат на усилената работа на различни международни консорциуми и опита на експертите в различните области, са оформени ревизирани диагностични критерии за болестта на , което когнитивно нарушение и фронтотемпорал- ната лобарна дегенерация.

Новите ревизирани диагностични критерии при фронтотемпоралната лобарна дегенерация определят два основни синдрома - поведенчески вариант франтотемпорална деменция (ФТД) и първична прогресивна афазия. Ревизираните критерии включват подробен клиничен фенотип, генетични и невроизобразяващи данни. В допълнение, другите фенотипове като прогресираща супрануклеарна парализа, кортикобазален синдром и болест на двигателния неврон, в съчетание с поведенчески вариант ФТД са част от клиничния спектър на фронтотемпоралната лобарна дегенерация.

Скорошните молекулярно генетични проучвания при пациенти с фронтотемпорална лобарна дегенерация идентифицират мутации в 5 гена, от които MAPT, GRN и C9orf72 гени са с най-честите установени мутации. Редки мутации са открити в гените VCP и CHMP2B. Установените генетични дефекти са подходящи маркери за отличаване на невропатологичните фенотипове.

В заключение, прецизната диагноза при разнообразна картина на заболявания с фронтотемпорална лобарна дегенерация изисква подробна клинична и невропсихологична характеристика, в съчетание с биологични, невроизобразяващи и генетични маркери.

МИКЦИОННИ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЯКОИ НЕВРОДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Доц. Д-р Д. Георгиев, дм; д-р С. Иванова

МБАЛНП Св. Наум, гр София

Въведение: Микционните смущения са симптом на някои тежки неврологични заболявания и са една от причините за сериозна инвалидизация на болните. Тези нарушения затрудняват значително тяхната социална вградимост. Познаването на анатомофизиологичните механизми които осъществяват невралния контрол на долните уринарни пътища, както и изясняването на различните видове разстройства са изключително важни за правилното лечение на микционните смущения.

Анатомия, физиология: Долните уринарни пътища включват пикочния мехур, уретрата, урогениталната диафрагма. Инервацията на долните уринарни пътища се осъществява от парасимпатиковата, симпатиковата и соматичната нервна система. Парасимпатиковата нервна система медиира контакцията на детрузорния мускул (т.е. микцията), докато симпатикусът контролира изпълването на пикочния мехур с урина посредством релаксация на детрузорния мускул и контракция на уретрата. Два рефлекса контролират континенцията и микцията: рефлексът на изпълване и рефлексът на изпразване на пикочния мехур. Супраспиналната регулация на рефлексите включва някои церебрални и стволови структури: понтинния център на микцията, периакведуктално сиво вещество, медиалния префронтален кортикс, нуклус рафе, L- регион и други.

Локализация на дисфункцията и клинична изява: В зависимост от нивото на дисфункция на нервните структури се различават два типа микционни разстройства - такива при които патологичният процес увреждa някой от компонентите на спиналните рефлекси на долните уринарни пътища и такива със засягане на структури на супраспинална регулация. Представянето по-подробно на спиналните и супраспинални механизми на регулация на долните уринарни пътища, както и честите им разстройства улеснява индивидуализиране на необходимостта от допълнителни изследвания и избора на правилно лечение при пациентите с неврологични заболявания.

При увреждане на спиналните центрове на уриниране и съответните предни и задни коренчета настъпва симптоматика, наподобяваща ядрена и n периферно-нервна увреда – т.нар истинска незадръжка на урина. Най-често супраспинална регулация на мехурните рефлекси на спинално ниво се нарушава при пълно прекъсване на гръбначния мозък над D10 сегмента. Появява се т.нар. синдром на рефлексен автоматизъм на мехура. Микционни разстройства, свързани с коровата и подкоровата неврална регулация на долните уринарни пътища са разнообразни и са както такива дължащи се на ясно топично увреждане на определени анатомични структури, така и такива с неизяснен механизъм на възникване. Особен интерес за неврологичната практика представлява т.нар детрузорна хиперактивност. Детрузорната хиперактивност се характеризира с неконтролирани, неволи контракции на детрузорния мускул по време на мехурното изпълване с урина. Характерни са три основни симптома – императивни позиви, неотложна инконтиненция и полакиурия. Причина за така описаната неврогенна детрузорна хиперактивонст са заболявания на нервната система като

множествена , болест на Алцхаймар, Паркиносонова болест и мозъчносъдова деменция. Строго препоръчително е спазването на съвети за правилно хранене и обучение в прилагане на приоми подобряващи мехурната функция в помощ при лечението на мехурните дисфункции.

Изследвания и лечение: Насочената анамнеза, изследването на резидуална урина, урофлуорметрия, цистометрия, електромиография на външния сфинктерен мускул, невроизобразяване са методи на изследване при съответни показания. Лечението е консервативно – медикаментозно (насочено към дисфункция на изпразването на пикочния мехур, към дисфункция на изпълването му, към комбинирани разстройства, към уринарни инфекции); минимално инвазивно (катетеризация, инжектиране на ботулинов токсин в детрузорния мускул, сфинктеротомия) и хирургично.

Заключение: Микционните смущения са чести при пациенти с неврологични заболявания. Неврологичното изследване е съществено в установяване на типа на нарушение. Уродинамичните изследвания са важни за диагностициране на детрузорната хиперактивност (DH), детрузорно-сфинктерна диссинергия (DSD), детрузорна арефлексия, обструкция от ограничен произход. При детрузорната хиперактивност първи терапевтичен избор са антихолинергичните медикаменти. При детрузорно-сфинктерната дисинергия антихолинергици с алфа блокери и заедно с интермитентна катетеризация. За детрузорната арефлекция интермитентната катетеризация е най-добрата терапия. Дълготрайното използване на постоянни катетри не е препоръчително.

Библиография:

1. Д. Георгиев, Н. Топалов. Неврален контрол на долните уринарни пътища и типове разстройства. Българска неврология, март 2003, 21 – 25.
2. Д. Георгиев, Н. Топалов. Множествена скрлероза и микционни смущения. Българска неврология, юли 2003,92 – 94.
3. И. Донков, С. Иванова. Приложение на ботулинав токсин А за лечение на неотложжна инконтиненция при болни от множествена , Cephalgia, 14, 1, 45 – 49.
4. Blaivas JG, Chaikin DC, Chancellor MB, et al: Bladder dysfunction with neurologic disease. Continuum: Lifelong learning in neurology 1998a; 4: 79 – 124.

Адрес за кореспонденция:
ivanovasonia@gmail.com

НЕВРОЛОГИЧНИ УСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СИСТЕМНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ
(пленарен доклад)

Проф. д-р М. Даскалов, дмн

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ”, МУ-София

Взаимоотношенията между нервната система и останалите органи и системи се отнасят към най-важните въпроси на медицината. Видни учени и клиницисти като И. Сеченов, И. Павлов, W. Osler и др. подчертават в своите изследвания единственото на невро-психичните и системните процеси още в края на 19 и началото на 20 век.

Историята на неврологията е в основата си свързана с другите медицински специалности. Нейното развитие като една независима клинична дисциплина е зависела в значителна степен от ефективното и непрекъснато взаимодействие с останалите клинични специалности.

Много и най-разнообразни са неврологичните усложнения при различни системни заболявания като сърдечно-съдови, хематологични, гастроинтестинални, белодробни, бъбречни, ендокринни, ревматологични, както и при някои недоимъчни състояния, хронични интоксикации и инфекции. Тези неврологични усложнения се познават най-малко от клиницистите, тъй като се намират на границата между неврологията и другите клинични медицински специалности. Във времето на нарастващата тясна специализация в клиничната медицина, проблемите на т.нар. „гранична неврология” придобиват изключително голямо значение за практикуващия невролог, който често се налага да провежда консултации при пациенти с един широк спектър от системни заболявания.

Въпреки засиления интерес и многобройните научни разработки през последните 2-3 десетилетия, все още остават нерешени някои въпроси на клиничната феноменология, патогенезата, ранната диагноза и лечение на редица неврологични усложнения при системни заболявания.

В литературата все още се оспорва ролята на тиаминовия дефицит като първостепенен етиологичен фактор при развитието на алкохолната полиневропатия.

С оглед започване на своевременно лечение на алкохолната полиневропатия в нейния ранен предклиничен стадий, в редица проучвания се акцентира върху такива неврофизиологични параметри като скорост на провеждане по сетивните и моторните влакна, СНАП, СМАП, Н-рефлекс и тяхното значение за поставяне на ранна диагноза.

Дискусионни остават честотата, клиничната характеристика и терапевтичното поведение при пациенти с епилептични припадъци и хроничен етилизъм.

Актуална е необходимостта от въвеждане на нови методи на изследване с оглед ранната диагноза и превенция на диабетната соматична и автономна невропатия.

Значителен процент (около 30%) от болните с вторичен сифилис развиват асимптомен менингит. Ако той не се диагностицира навреме и не се лекува правилно, рискът за прерастване на вторичния сифилис през следващите години в третичен невросифилис е много голям. Все още се дискутират ликворните критерии за ангажиране на ЦНС при левкемия. Има много съобщения, разглеждащи диагностичната стойност на бластните клетки в ликвора при определяне вероятността за менингеална левкемия или друга форма на увреждане на ЦНС. В същото време се обръща сравнително малко внимание на останалата част на ликворната цитология и на другите параметри на ликворното изследване.

Разработките, третиращи неврологичните усложнения у болни след частична гастректомия не са много, въпреки неговата голяма практическа стойност.

При пациенти със субклинична енцефалопатия редица психометрични тестове и/или неврофизиологични изследвания (най-често ЕЕГ) показват абнормни резултати. Това има голямо практическо значение, тъй като може да се започне ранно лечение на чернодробната енцефалопатия.

В литературата не е проучен достатъчно добре въпроса за честотата на полиневропатията при болни с хронична бъбречна недостатъчност, която не е в крайния стадий.

Настоящият доклад обобщава нашите изследвания в областта на граничната неврология и нейните интердисциплинарни проблеми.

НОВОСТИ В ЛЕЧЕНИЕТО НА НЯКОИ РЕДКИ НАСЛЕДСТВЕНИ НЕВРОЛОГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Ивайло Търнев

Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“

През последните години стана възможно лечението на три наследствени метаболитни заболявания: болестта на Помпе, транстиретиновата фамилна полиневропатия(ТТР-ФАП) и болестта на Niemann-Pick тип С.

Болестта на Помпее метаболитно, мултисистемно, лизозомно заболяване с автозомно-рецесивен тип на унаследяване, дължащо се мутации в ген, кодиращ ензима киселa алфа-глюкозидаза (GAA). Въз основа на широкия си спектър на клинична изява, тя се класифицира като класическа и некласическа инфантилна, с начало в ранна детска възраст, ювенилна и с начало в зряла възраст. В България садиагностицираниттримаболни с болест на Помпе, коитоса с късно начало (между 35 и 51 г.) на мускулнаслабост тип пояс-крайник и рестриктивен тип дихателнаслабост при идентични мутации в рамките на двойно хетерозиготноносителство в GAAгена, разположен върху 17q25.3: g.-32-13T>Gинтрон 1 и c.1655T>C; p.(Leu552Pro) в екзон 12. Заболяването се лекува дългосрочно с ензимозаместващия медикамент –Myozyme, който се прилага във вид на венозна инфузия в стандартна фиксирана доза 20 мг на кг тегло на всеки две седмици.

ТТР-ФАП е рядко, прогресиращо метаболитно заболяване, характеризиращо се с аксоналнаполиневропатия, кардиомиопатия, гастроинтестинални прояви, силно влошено качество на живот и скъсена продължителност на живота със средно около 10 години. През последните четири години ТТР-ФАП е установена в 33 български семейства с над 60 засегнати пациенти, като повечето от тях са от Благоевградска и Кюстендилска области. Заболяването отскоро се лекува с препарата Vyndaqel. Лечението е показано при пациенти с клинични прояви на полиневропатия в първи стадий. Лекарството се приема перорално, веднъж дневно. Лечението с продукта спира прогресията на невропатията при 60% от пациентите след 18 месечно лечение.

Болестта на Niemann-Pick тип С е рядко, прогресиращо невродегенеративно заболяване, характеризиращо се с нарушен вътреклетъчен транспорт на липидите. Неврологичните прояви са следствие на абнормното натрупване на гликосфинголипиди в невроните и глиалните клетки. Заболяването се дължи в 90 % от случаите на мутации в NPC1 гена, а в 4 % - в NPC2 гена. Описанисаразличниклиничниформи – перинатална, раннаинфантилна, късноювенилна, ювенилна и с начало зрелостта. Най-чести признаци на заболяванетосанесръчност,обучителни затруднения, атаксия, вертикалнапогледна пареза, булбарни прояви, дихателни нарушения ,епилептичнипристъпи и психиатричниразстройства. Неврологичните прояви на заболяването се лекуватсъсZavesca(Miglustat), три пъти дневно по 200 мг, перорално, като приемът на медикамента допринася за намаляване натрупването на гликолипиди в нервните структури.

НЕВРОЛОГИЧНИ КОМПЕТЕНЦИИ В НЕВРООНКОЛОГИЯТА И РЕАЛИЗАЦИЯТА ИМ В ПРАКТИКАТА

Н. Делева

МБАЛ „Света Марина” – гр. Варна, Първа клиника по нервни болести

Медицински университет – Варна, Катедра по нервни болести

Невроонкологията се разглежда като съчетание на наука и клинична практика, което традиционно обединява възможностите на различни специалисти: невролози, неврохирурзи, радиолози и патолози. През последното десетилетие тя прогресира като значително разшири и видоизмени своя спектър от науки и ангажирани специалисти. Основна роля в този напредък както в научен план, така и в ежедневната практика, имат съвременното структурно и функционално невроизобразяване, новите неврохирургични подходи, високотехнологичното радиологично третиране, в това число непрекъснато усъвършенстваните методики и апаратура за радиохирургия, а също и достиженията на генетиката и молекулната патология, на имунологията и онкофармакотерапията. В така представената съвременност, уникалните и незаменими способности на невролога имат твърде модифицирани вид и приложение в някои основни невроонкологични дейности. Необходимостта от висока специализация и специфични компетенции все повече измества участието на общопрофилния невролог в невроонкологичната практика, в полза на невролога, профилиран в специализираната дейност невроонкология.

БУДНА КОМА

Проф. д-р П. Стаменова

МБАЛНП „Св. Наум” ЕАД

Клинично синдромът се характеризира с потискане на всички двигателни функции вкл. и на речта, жестикулациите и мимиката. Отворените очи на болния създават впечатление, че съзнанието му е съхранено. Ако състоянието на болния е по-леко, той може да извършва някои елементарни движения, да изговаря отделни думи или да прави опит да проследява с очи. Будната кома се отличава от количествените нарушения на съзнанието не само феноменологично (болният лежи с отворени очи), но и по това, че е свързана с точно определена топика на увреждането в главния мозък (процеси с челно-базална локализация в големомозъчните хемисфери или в средния мозък), която определя клиничното своеобразие на този синдром.

Твърде сходен с будната кома е т. нар. апалиен синдром, поради което някои автори разглеждат будната кома отчасти като синоним на апалийния синдром. Самият термин показва, че се отнася за дифузно увреждане на кората на големомозъчните хемисфери с изключване на нейните функции. Най-често този синдром се развива след прекарани черепномозъчни травми при излизане на болния от коматозното състояние. Въпреки, че той лежи с отворени очи, дори понякога движи погледа си (обикновено некоординирано, без фиксация), словесен контакт с него е невъзможен. Болният не изпълнява никакви нареждания и му липсват емоционални реакции. Мускулният тонус е повишен (в някои случаи до декортикационна ригидност), като при болкови стимули могат да се наблюдават примитивни защитни движения.

Хроничното вегетативно състояние е сходно, а според някои автори и идентично с апалийния синдром. Той е резултат от прекарана тежка мозъчна аноксия поради различни причини с последващи изразени структурни увреждания на кората на големомозъчните хемисфери или на масивна деструкция на подкоровото бяло вещество, което води до разделяне на кората от лежащите под нея структури. Такива болни, обгрижвани адекватно, може да преживеят с години, без да могат да възстановят висшите си психични функции.

МЕКИ НЕВРОЛОГИЧНИ БЕЛЕЗИ ПРИ БИПОЛЯРНО АФЕКТИВНО РАЗСТРОЙСТВО

Стоянова М., Хранов Л.

УМБАЛНП „Св. Наум", София - Втора психиатрична клиника

Цел и обект на изследването: Меките неврологични белези (МНБ) са локализационно неспецифични, обективни абнормности, които се дължат на променена свързаност между кортико-субкортикални или кортико-кортикални области (1). Към тях се отнасят различни нарушения на координацията, сензорната интеграция, спазване на моторната последователност в рамките на комплексни движения и невъзможността за потискане на други асоциирани движения (2). В литературата съществуват убедителни данни, че броят МНБ е по-голям при пациенти с шизофрения спрямо здрави контроли, докато при пациенти с биполярно афективно разстройство (БАР) проблемът е недостатъчно проучен (3).

Настоящето изследване имаше за цел да определи 1) дали пациенти с БАР се различават по отношение броя МНБ спрямо здрави контроли и 2) дали съществува връзка между водещата симптоматика на заболяването и МНБ.

В представяния начален етап на проучването бяха включени 20 пациента с БАР по МКБ-10 (в маниен, смесен или депресивен епизод) (40% мъже; средна възраст 41,75±11,30) и 20 здрави контроли (45% мъже; средна възраст 40,35±15,11).

Използвани методи: Всички участници бяха изследвани чрез скалата на Hamilton за оценка на депресивна симптоматика (HAM-D), скалата на Young за оценка на манийна симптоматика (YMRS) и скалата на Schroeder et al. за оценка на меки неврологични белези (NSS). За обработка на данните беше използван статистически пакет SPSS 20. Изследователският протокол бе предварително одобрен от локалната етична комисия.

Резултати: По своите демографски данни биполярните пациенти и здравите контроли се различаваха значимо само по нивото на образованието си – значимо по-високо при контролите ($p<0,05$). Корелация между нивото на образование и броя МНБ не бе открита. Пациентите имаха значимо повече МНБ (средна групова оценка по NSS 4,7±2,67), отколкото здравите контроли (средна групова оценка по NSS 8,9±4,12) ($p<0,001$). Същевременно, всички сравнения между подгрупите пациенти в маниен, смесен или депресивен епизод не показаха значими разлики в броя МНБ. Не беше регистрирана и корелация между броя МНБ и оценките по HAM-D и YMRS.

Заключение: Нашите ранни резултати показват, че пациентите с БАР в болестен епизод (независимо от полярността и симптомите му) имат повече МНБ, отколкото здрави контроли и че броят МНБ не корелира с общата тежест на депресивните/манийните симптоми. Тези данни позволяват да допуснем, че наличието на МНБ е трайна характеристика на този контингент пациенти. Предстои изследване на същите пациенти в ремисия и на техните родственици I степен. Това би позволило да се определи прецизно дали МНБ зависят от симптомния статус или наистина наличието им може да се разглежда като ендофенотип на биполярната болест.

Книгопис:

1. Rossi, A., de Cataldo, S., di Michele, V., et al., 1990. Neurological soft signs in schizophrenia. Br J Psychiatry 157, 735-739.
2. Heinrichs, D., Buchanan, R., 1988. Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia. Am J Psychiatry 145, 11-18.
3. Bachmann, S., Bottmer, C., Schroeder, J., 2005. Neurological soft signs in first-episode schizophrenia: a follow-up study. Am J Psychiatry 162, 1-7.

ЕТИОЛОГИЧНА КЛАСИФИКАЦИЯ НА ТРАНЗИТОРНИТЕ ИСХЕМИЧНИ АТАКИ - ВЪЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВИ

Д. Масларов, Д. Дренска

Неврологична Клиника, Първа МБАЛ – София

Цел на изследването: Етиологичните класификации при пациенти с Транзиторна Исхемична Атака (ТИА) са модификация на прилаганите при пациенти с мозъчен инфаркт и все още не са детайлно проучени, включително и с оглед на прогностичните им възможности в практически аспект, съпоставими спрямо очаквания риск от исхемичен мозъчен инсулт (между 9.8% и 20.1%) в границите на 90 дни. Висок процент от случаите с ТИА се определят като „ТИА с неизяснена етиология". Този факт, в съвкупност с категоризациите „очевидна", „вероятна" и „възможна" ТИА затруднява точното детерминиране на етиологичните подгрупи и обобщението на съответните резултати.

Методи: Предлаганите в литературата три основни класификации – Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment класификация (TOAST), Causative Classification of Ischemic Stroke класификация (CCS) - автоматизирана компютърна версия на SSS-TOAST и ASCO класификация са относително равностойни по отношение на пациенти с ТИА с изяснени етиологични причини и с високо ниво на достоверност. При описаната група е установена по–висока честота на последващи мозъчни инфаркти в сравнение със случаите на ТИА с неопределена етиология, като разликата е статистически значима само при приложението на ASCO. От друга страна, процентът на недиференцирани в етиологично отношение ТИА се различава значително при трите категоризиращи системи и е най-нисък при ТИА, селектирани чрез ASCO. Това придава особена практическа стойност на етиологичната класификация ASCO, която е съчетание от четири вида механизми, заложени в генезата на исхемичен мозъчен инсулт с индивидуален код за различните случаи.

Резултати и обсъждане: Според P. Amarenco et al., следвайки тази концепция, пациентите се групират на четири предварително определени етиологични фенотипа: A – Атеросклероза, S – Болест на малките артериални съдове = Артериолосклероза, C – Кардиоемболизъм и O - Други етиологични фактори. Всеки от тези четири етиологични фенотипа съответно се степенува като 1, 2 и 3 по определени критерии и параметри: 1 степен. Наличие на определен фактор за възникване на остър мозъчносъдов инцидент; 2 степен. Възможен, но несигурен фак-

тор в етиологично отношение и 3 степен. Фактор, който не е етиологичен причинител на острия мозъчно-съдов инцидент, но съществува. Когато етиологично възможният фактор категорично отсъства, степента е 0, а когато не може да бъде определен в резултат на инсуфициентни анамнестични, клинични и/или инструментални данни, степента е 9. Три доказателствени нива съответстват и могат да корелират на трите степени: ниво А. Директни доказателства чрез диагностични тестове или критерии, приети за „златен стандарт"; ниво В. Индиректни доказателства или такива с по-ниска степен на прецизност и/или специфичност на използваните тестове и критерии и ниво С. Нисък праг на доказателство при липса на специфични тестове или критерии.

Заключение: ASCO е нова класификация, първоначално използвана при мозъчни инфаркти, чиято цел е намаляване на броя на т.нар. случаи с неверифицирана етиология. Независимо от някои съобщени противоречиви данни, например по-висок процент на етиологично неясни пациенти с ранна мозъчно-съдова болест, ASCO е практически приложима схема, има отношение към стратифицирания риск при ТИА на базата на мониториране на рисковите фактори и спрямо съответната прогноза. Трите етиологични класификации са сравнително еквивалентни. По-изчерпателният характер на ASCO позволява включване на съществена информация с оглед постигане на индивидуален терапевтичен подход.

ПРИЛОЖЕНИЕ НА БОТУЛИНОВ ТОКСИН ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА СИНДРОМ НА MEIGE. СРАВНЯВАНЕ ЕФЕКТА НА ЕКВИВАЛЕНТНИ ДОЗИ DYSPORT И VISTABEL

К. Костов, И. Петров, Цв. Иванова

Неврологична клиника, Медицински институт – МВР, София

Цел: Да се установи ефекта от приложението на ботулинов токсин при пациентка със синдром на Meige – перманентен тежък блефароспазъм и орофациални дискинезии и да се сравни ефекта на еквивалентни дози от двата търговски препарата налични на пазара - Dysport 500 U (Beaufour IPSEN Pharma) и Vistabel 50 U (Allergan, Inc, Irvine, CA, USA).

Метод: В 8 точки на m. orbicularis oculi са инжектирани по 5 U Dysport и по 5 U в m. zygomaticus major, m. levator labii superioris, m orbicularis oris и m. mentalis двустранно. Общо 120 U Dysport в 24 точки на апликация. На 148 ден манипулацията е повторена с прилагане в същите места на 2 U Vistabel – общо 48 U.

Ефекта е проследяван в първите 5 дни ежедневно а след това на всеки месец.

Резултати: След приложение на Dysport пълно отзвучаване на симптомите се отчете на 3-тия ден със задържане на ефекта до края на четвъртия месец и постепенно възвръщане на симптомите до края на 5-тия месец. След приложение на Vistabel пълно отзвучаване на симптомите се отчете на 5-тия ден и задържане на ефекта до края на третия месец, на края на четвъртия месец се наложи повторна апликация. Странични ефекти от приложените дози не бяха наблюдавани и при двата препарата.

Заключение: Ботулиновият токсин тип А се използва със забележителен успех за симптоматично лечение на различни синдроми на мускулна хиперактивност. Действието му се осъществява чрез инхибиране освобождаването на ацетилхолин от мехурчета в пресинаптичните нервни терминали на невро-мускулния синапс. Ефекта се задържа от 3 до 6 месеца. Литературните данни показват, че изразеността и продължителността на ефекта са дозо зависими до определен момент. При локалните форми на краниоцервикалните дистонии дози над 150 U Dysport и 60 U Alergan не водят до значимо по-добър и продължителен резултат, и изявяват странични ефекти. Според различни автори еквивалентните дози на Dysport/Vistabel (Botox) варират от 5/1 до 5/3. Демонстрираният от нас случай потвърждава добрия ефект и на двата медикамента с по-бързо и по-продължително подобрение от приложената доза Dysport.

РАЗВИТИЕ НА ХИРУРГИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ НА МАЛИГНЕНИТЕ ГЛИОМИ - 10-ГОДИШЕН ОПИТ

Николай Габровски

Увод: представяме опита ни в лечението на малигнените глиоми и еволюцията на хирургичната техника през последните 10 години.

Материал и метод: За периода 2002-2011 година, в Клиниката по неврохирургия на УМБАЛСМ "Пирогов" са лекувани 420 болни с малигнени мозъчни глиоми. Направено е проследяване на еволюцията на заболяването и са разгледани технологичните нововъдения като интраоперативен ултразвук, туморна банка, ръководена от интраоперативна флуоресценция туморна резекция и други.

Резултати: Средната продължителност на живота е 376 дни при частично екстирпираните и 662 дни при тотално екстирпираните анапластични астроцитоми. За глиобластомите тези резултати са съответно 207 и 345 дни.

Заключение: Благодарение на техническите нововъведения и развитието на хирургичната техника, през последните 10 години е нарастнал броя на извършваните радикални екстирпации на малигнени глиоми в Клиниката по неврохирургия на УМБАЛСМ "Пирогов". Установява се пряка зависимост между радикалността на хирургичното лечение и продължителността на живота на пациентите. Необходимо е по-задълбочено познание за процесите на онкогенеза на малигнените глиоми, за подобряване на резултата от лечението им.

НАШ ОПИТ С ЕНДОВАСКУЛАРНО ЛЕЧЕНИЕ НА МОЗЪЧНИ АНЕВРИЗМИ И АРТЕРИО-ВЕНОЗНИМАЛФОРМАЦИИ

Ст. Сираков, Л. Пенев

Отделение по Образна диагностика, CityClinic София

Ендоваскуларното лечение на мозъчни аневризми и АВМ е минимално инвазивен метод прилаган за изолирането на патологичните съдови структури от нормалното мозъчно кръвообръщение, като с това се предотвратяват тежки последствия и усложнения за пациента.

При тези процедури се използват различни технически устройства като платинени койлове,стентове, оклузивни балони, течни емболизационни агенти, и др.

През последните 15 години ендоваскуларните техники бележат значимо развитие и прогрес като заемат все по-важно място сред лечението на мозъчно-съдовите болести.

Ендоваскуларното лечение в България се прилага от 2007 година съвместно с чужди специалисти. За послед-

ните две години имаме извършени над 80 ендоваскуларни операции на мозъчни аневризми и артерио-венозни малформации. Ще представим нашия опитот самостоятелно проведените процедури – методи, стратегия, резултати и проследяване.

АКТУАЛНИ ПРЕДИЗВИКАТЕЛСТВА ПРЕД КЛИНИЧНАТА НЕВРОЛОГИЯ

Бойко Стаменов

Катедра неврология и неврохирургия
Медицински университет Плевен

Нервните болести като медицинска специалност са актуални, изискват много ресурси и технологии, и се развиват много динамично. В условията на съвременното развитие на обществото, икономиката, политиката и науката се проявяват остро множество обичайни и нови предизвикателства към тях. Някои актуални предизвикателства пред клиничната неврология са свързани с: Къде са границите на нервните болести? Нови и новите стари болести в неврологията. Нови диагностични и терапевтични възможности. Интервенционална неврология. Неврогенетика. Конвергенция и дивергенция на клиничните невронауки – нервни болести, психиатрия, неврохирургия и др. Глобализация на съвременната медицина и клинична неврология. Напредък в технологиите. Поевтиняване и достъпност на модерните апарати и медикаменти. Поскъпване на съвременната медицина и обедняване на пациентите и здравноосигурителните институции. Реформата в здравеопазването като универсален и вечен проблем. Ще стигнат ли и откъде ще дойдат парите за медицина и здравеопазване? Медицина за българите в чужбина и за чужденците в България. Чужда медицина в България. Българска медицина в чужбина. Право и медицина. Право и неврология. Права на пациентите и права на медиците. Дигиталната прозрачност на българския пациент с електронно медицинско досие – ползи и рискове. Информираното съгласие и отказа от диагностични процедури и аутопсия, като индулгенция за лекаря. Спъва ли съвременното право развитието на медицината. Какви са съвременните измерения на средновековните проблеми на медицината с религията и тогавашното право? Медицина и политика. Медицина и икономика. Медицина и екология. Съвременно обучение по нервни болести. Има световни, европейски и български измерения на посочените и други предизвикателства. Какъв е естествения ход на развитието им и възможните му деформации? Очертаването, систематизирането и анализирането на съвременните предизвикателства в неврологията ще ни позволят да уточним приоритетите си и да оптимизираме настоящето и бъдещето на клиничната неврология.

ПРОУЧВАНЕ НА НЯКОИ ПАРАМЕТРИ НА ОКСИДАТИВНИЯ СТРЕС ПРИ ЛЕЧЕНИЕТО НА ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТТА НА ПАРКИНСОН

И. Манчев[1], В. Манчева[1], Г. Николова[2], А. Желева[2], В. Гаджева[2]

[1]Тракийски университет, Медицински факултет, Стара Загора, Катедра неврология и психиатрия;
[2]Тракийски университет, Медицински факултет, Стара Загора, Катедра химия и биохимия

Цел и обект на изследването: Да се направи сравнително изследване на подбрани показатели на оксидативния стрес при пациенти с болестта на Паркинсон и да се проучи влиянието на някои основни медикаменти (Jumex, Madopar и Mapodar комбиниран с Vitamin C) върху тези показатели.Проучени са 32 болни , лекувани с Madopar, 12 – с Jumex и 22 без приложено медикаментозно лечение на възраст между 59 и 78 години.Резултатите са сравнени с контролна група от 32 здрави доброволци от двата пола на същата възраст.

Използвани методи: Изследванията на MDA , SOD и CAT бяха извършени със спектрофотометър “Thermo Science”. С помощта на Електрон Парамагнитен Резонанс (ЕПР) бяха проучени аскорбатните и липидните радикали при тези болни. На всички пациенти бяха определени плазмените нива на липидно перокисление (MDA), активността на антиоксидантните ензими супероксид дисмутаза (SOD) и каталаза (CAT) в еритроцитен лизат и бяха сравнени с контролите.

Резултати: Наблюдава се статистически значимо понижение в стойностите на MDA за пациенти с Паркинсонова болест, при които е проведено лечение с Madopar в сравнение с контролите. Подобна статистически значима разлика за MDA беше установена и при болните приемали Jumex. Получените от нас резултати относно активността на еритроцитната SOD показват, че активността й е значимо понижена при болните с Паркинсон, но след проведената терапия с Madopar, активността й се повишава в сравнение с пациенти ,които не са получавали лечение. При лекуваните с Jumex, нивата на еритроцитната SOD активност са значимо повишени в сравнение с тези без терапия.Каталазната активност в еритроцитния лизат при лекуваните с Jumex беше значително повишена в сравнение с контролите, докато при лекуваните с Madopar, тя беше незначително повишена. При болните лекувани с Madopar се наблюдава понижаване на нивата на аскорбатните и липидните радикали в сравнение с контролите. Същата зависимост се установява и при лекуваните с комбинацията Madopar и Vitamin C.

Заключение: Резултатите показват, че е на лице повишен оксидативен стрес при пациенти с болестта на Паркинсон, което проличава от повишените плазмени нива на MDA, понижената активност на еритроцитната SOD и повишение на CAT. Тези данни се потвърждават чрез проведеното ЕПР изследване на липидни и аскорбатни радикали. При болните лекувани с Madopar и Madopar, комбиниран с Vitamin C се наблюдава понижаване на оксидативния стрес.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНА ХАРАКТЕРИСТИКА НА ТУМОРОПОДОБНИТЕ ФОРМИ НА МУЛТИПЛЕНА СКЛЕРОЗА

Л.Пенев, Галина Георгиева-Козарова

Отделение по Образна диагностика City Clinic София

АБСТРАКТ

Демиелинизиращите заболявания на централната нервна система са често срещана патология, като множествената склероза е най-често срещаното заболяване. Типичните образи на тези лезии на ЯМР не създават диагностични дилеми. Когато заболяването се проявява като една голяма или tumefactive демиелинизираща лезия в мозъчна хемисфера, правилната диагноза често се поставя едва след хирургична биопсия или резекция.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

Тази презентация се основава на нашия опит от 7 па-

циенти с хирургично верифицирани туморовидни демиелинизиращи лезии.

ДИСКУСИЯ

За туморовидни демиелинизиращи лезии обикновено се мисли когато са налице единични лезии, с размери по-големи от 2 см, и образни характеристики имитиращи новообразувания. Въпреки че точната патогенезата не е напълно изяснена, повечето пациенти реагират положително на кортикостероидна терапия и не се доказва прогресия на множествената склероза. Симптомите обикновено са нетипични за множествена склероза и най-често са свързани с наличието на пространство заемащ процес: фокален неврологичен дефицит, гърчове или афазия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Без история за множествена склероза, клиничните прояви и образната характеристика на тези лезии често водят до биопсия.

ПОСТЕРНИ СЕСИИ РЕЗЮМЕТА

ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

P01. КАРОТИДНИ СТЕНОЗИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В НАПРЕДНАЛА ВЪЗРАСТ

В. МАЛИНСКА, Е. ВАСИЛЕВА, Н. МУРАДЯН, Г. ПАРТЕНОВ, М. КЛИСУРСКИ, М. ДАСКАЛОВ

УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ” София
Клиника по нервни болести

Исхемичният мозъчен инсулт (ИМИ) е водеща причина за смърт и инвалидизация при пациенти в напреднала възраст. Адекватният контрол на рисковите фактори за мозъчно - съдова болест (МСБ) и лечението на каротидната патология може значително да намали исхемичния риск.

Цел: да се установи честотата на каротидните стенози (>50%) и характеристиката на атеросклеротичните плаки при пациенти в напреднала възраст с ИМИ.

Клиничен контингент и методи: Изследваният клиничен контингент включва 124 пациенти с исхемичен инсулт, хоспитализирани в клиниката по неврология на УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ” за период от две години (май 2010 – май 2012 г.) Пациентите са разделени в две възрастови групи: 83 възрастни - над 75 години (ср. възраст 84.22±4.12 г., от 78 до 98 г.) и 41 като контролна група на възраст до 75 години включително (средна възраст 61.17±6.96 г., от 45 до 73 г.). Мъжете са 67 (54%), а жените 57 (46%). При по-възрастните съотношението мъже:жени е 37:43, докато при по-младите – 30:11. Изследвани са биохимични показатели, липиден профил, направена е оценка тежестта на неврологичния дефицит по NIHS скалата и рисковите фактори за МСБ (общ холестерол, захарен диабет, артериална хипертония, исхемична болест на сърцето, тютюнопушене, затлъстяване). При всички пациенти е осъществена компютърна томография, ехокардиография, електрокардиография, екстра- и транскраниално цветно дуплекс сканиране на мозъчните артерии. Определен е процентът на каротидната стеноза, изследвана е морфологията на атеросклеротичните плаки. Данните са въведени и обработени със статистическия пакет IBM SPSS Statistics 19.0. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, е избрано p<0,05.

Резултати: Каротидните стенози при възрастните с ИМИ са: 16,9% (n=14) високостепенни (>70%) стенози, 13,3% (n=11) умерени (50-69%) стенози, 66% (n=55) нестенозиращи плаки. Съществува сигнификантна разлика в честотата на всички стенози (>50%) в двете групи (32,5% при възрастните пациенти с ИМИ, 26,8% при по - младата група) (p<0,05). Честотата на симптоматичните високостепенни стенози сред възрастните е 10,8% (n=9) и 7,3% (n=3) при младите (p>0,05). Хипоехогенните атеросклеротични плаки на ВСА са по – често находка при по - младите пациенти с ИМИ (p<0,05).

Заключение: Честотата на стенозите на вътрешната сънна артерия (50-99%), при пациенти с ИМИ, се повишава с напредване на възрастта. Променя се характеристиката на атеросклеротичните плаки.

Ключови думи: исхемичен мозъчен инсулт, каротидна стеноза, атеросклеротични плаки, доплерова сонография

P02. ДИАГНОСТИЧНА СТОЙНОСТ НА ЦВЕТНО-КОДИРАНАТА ДУПЛЕКС СОНОГРАФИЯ В СЪОТВЕТСТВИЕ С МРА И ДИГИТАЛНА СУБТРАКЦИОННА АНГИОГРАФИЯ ПРИ КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ НА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ И КОНГЕНИТАЛНИ ПРОМЕНИ ВЪВ ВИЛИЗИЕВИЯ КРЪГ.

Ив. Стоянов[1], Н. Нейков[1], М. Станева[2], И. Петров[3], Г. Кирова[4], Ив. Стайков[1]

Клиника по неврология[1], Клиника по съдова хирургия и ангиология[2], Отделение по инвазивна кардиология[3], Отделение по образна диагностика[4] МБАЛ Токуда Болница София [1,2,4], Сити Клиник[3]

Целта на настоящото съобщение е да се представят трима пациенти с исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) в млада възраст с установени аномалии на Вилизиевия кръг и надеждността на цветно-кодираната дуплекс сонография (ЦДСГ) спрямо магнитно-резонансна ангиография (МРА) и дигиталната субтракционна ангиография (ДСА) проведени в хода на диагностичния процес.

Използвани са анамнеза, неврологичен статус, параклинични изследвания (пълна кръвна картина, биохимия, липиден профил, HIV1/2, Васерман), скрининг за маркери свързани с повишен риск от тромбози, ренгенография на бял дроб и сърце, ликворологично изследване, магнитно-резонансна томография на главен мозък, ЦДСГ, МРА, ДСА.

Представяме случаи на трима пациенти с ИМИ в млада възраст с различни типове изразени конгенитални промени на Вилизиевия кръг. От редица патоанатомични проучвания е известен голямият брой анатомични варианти на непълен или прекъснат Вилизиев кръг и асоциацията им с по-висока честота на ИМИ. Считаме, че комбинацията с други рискови фактори повишава възможността за ИМИ, въпреки добрите компенсаторни възможности на артериалното мозъчно кръвообръщение. При нашите пациенти са налице различна комбинация от рискови фактори, като хемоконцентрация, стенози или тромбози на екстра- и интракраниални мозъчни съдове, механична компресия на съдове, генетични мутации свързани с повишен риск от тромбози, прием на орални контрацептиви. Онагледено е пълното съответствие на МРА и ДСА с ЦДСГ.

Заключение: В заключение смятаме че ЦДСГ е надежден и метод за бърза и точна ориентация при пациенти с остър ИМИ при различни съдови аномалии.

P03. МОЗЪЧНОСТВОЛОВИ СЛУХОВИ ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ И ТОПИЧНА ДИАГНОСТИКА ПРИ СТВОЛОВИ ИНСУЛТИ

В. Игнатова, Л. Хараланов, В. Атанасова

Клиника по неврология, МБАЛ-НКБ, ЕАД

КЛЮЧОВИ ДУМИ: стволов инсулт, мозъчностволови слухови евокирани потенциали, образни изследвания

ВЪВЕДЕНИЕ: Мозъчносъдовите заболявания, ангажиращи ствола, често водят до клинични затруднения. Част от лезиите не се визуализират при КТ, което налага извършване на ЯМР и допълнителни изследвания. Мозъчностволовите слухови евокирани потенциали (мсСЕП) са достъпен и безвреден електрофизиологичен метод, който може да бъде от изключителна полза при диагностиката на стволови инсулти.

ЦЕЛ И ОБЕКТ: да се съпоставят резултатите от мсСЕП с нивото и тежестта на стволова увреда при трима пациенти с мозъчен инсулт с различна стволова локализация, ангажиращ отделни етажи от ствола.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ: изследвани са 3 болни със стволов мозъчен инсулт с различна локализация (мезенцефалон, понс, медула облонгата), като са съпоставени клиничната находка, образните изследвания и резултатите от мсСЕП.

РЕЗУЛТАТИ: Пациент №1 (ММЕ)- 69 г., с оплаквания от диплопия, световъртеж и нестабилна походка. От неврологичния статус се установява дискретен СМРД, диплопия във всички посоки, нарушение на конвергенцията, хоризонтално-ротаторен нистагъм при поглед встрани, десностранна лицева и телесна хемихипестезия за болка. КТ на главен мозък установи ограничена интрапаренхимна хеморагия в lamina quadrigemina вдясно. При мсСЕП се регистрираха тежки конфигурационни нарушения, особено на комплекс V-V при крос стимулация вляво, което кореспондира с високостволова увреда.

Пациент №2 (ГЛН)-74 г., с оплаквания от подостро настъпили двустранна птоза, по-изразена вдясно, и диплопия при поглед във всички посоки. Обективното изследване установява интернуклеарна офталмопареза, нарушен синхрон на очните булбуси при поглед нагоре и псевдобулбарен синдром. КТ на главен мозък е б.о. При мсСЕП се установиха силно удължени интерпикови интервали (ИПИ) -, -V, -V двустранно, т.е. удължено проводно време на всички нива на мозъчния ствол. Това наложи извършване на ЯМР на главен мозък, при което се визуализира исхемия на нивото на понса, по-отчетливо вляво.

Пациент №3: (МИХ)- 61 г., с оплаквания от внезапно възникнали световъртеж, гадене, повръщане. Обективно се установява централна лезия на V ЧМН вдясно, нистагъм при поглед надясно, пареза на мекото небце вляво, палео и неоцеребеларен синдром вляво, левостранна лицева и десностранна телесна хемихипестезия. Проведеният КТ на главен мозък установи исхемичен мозъчен инсулт в басейна на лява задна долна малкомозъчна артерия. При пациента не беше възможно да се извърши ЯМР на главен мозък поради поставен пейсмейкър, но клиничната и ЯМР находка предполагат ангажиране на продълговатия мозък в рамките на синдрома на Валенберг. При мсСЕП се отчита значително понижена амплитуда на вълна ипси- и контралатерално, което може да с свърже с ниска стволова локализация.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Резултатите от неврофизиологичното изследване не са специфични за мозъчносъдови болести, но са полезни както за топичната диагностика, така и при преценката на тежестта на увреда. мсСЕП допълват резултатите от клиничното и от образното изследване, като могат да служат за мониториране на пациентите предвид тяхната безвредност, неинвазивност и относително ниска цена. Те могат да насочат към топиката на стволово засягане и са особено ценни при преценката за извършване на скъпоструващи образни изследвания като ЯМР.

P04. СЛУЧАЙ НА СТВОЛОВА ИНТРАПАРЕНХИМНА ХЕМОРАГИЯ ПРИ ПАЦИЕНТКА С ПЕРСИСТИРАЩА, ПРИМИТИВНА ТРИГЕМИНАЛНА АРТЕРИЯ

Г. Георгиева-Козарова, Л. Пенев

Отделение по Образна диагностика, City Clinic София

Анастомозите между каротидните артерии и вертебробазиларната система представени от тригеминалната, вестибулокохлеарната и хипоглосната примитивни артерии всъщност служат за преходни канали между примитивните вътрешни каротидни артерии и двустранно надлъжните артериални сплитове и са предшественик на бъдещата базиларна артерия, когато човешкия ембрион е размерижоколо 4 мм дължина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ: Ние описваме някои морфофункционални аспекти на примитивната резидуална тригеминална артерия при пациентка със стволова интрапаренхимна хеморагия, като е направен и обзор на литературата. Някои артерии с подобен произход и ход са отбелязани с оглед на диференциалната диагноза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Персистиращата, примитивна тригеминална артерия е най-често срещаната анастомоза между каротидните артерии и вертебробазиларната система и с честота от 0.03-2.2% по литературни данни. Има предиспозиция на женския пол, и може да бъде открита при пациенти от всяка възраст, от двете страни, както и във връзка с много съдови варианти. Въпреки значимостта на персистиращата примитивна тригеминална артерия по отношение развитието на аневризма или друго патологично състояние да не е ясно, абнормалната морфология е особено важна за неврохирурзи, преди планиране на диагностични и терапевтични процедури.

Нов поглед към живота с МС*

52% редукция на честотата на пристъпите спрямо терапия с interferon beta-1a IM за 1 година[1**]



Веднъж дневно
GILENYA® (fingolimod) 0.5 mg

ЕФЕКТИВНОСТТА В ЕДНА КАПСУЛА

GILENYA 0,5 mg твърди капсули

GILENYA 0,5 mg твърди капсули

Състав: Всяка твърда капсула съдържа 0,5 mg финголимод (fingolimod) (като хидрохлорид). **Показания:** Gilenya е показана като самостоятелна терапия, модифицираща хода на болестта при високоактивна пристъпно-ремитентна форма на множествена склероза при: пациенти с висока активност на болестта въпреки лечението с интерферон бета (които не са се повлияли от пълен и адекватен курс - обикновено поне едногодишно лечение с интерферон бета и които са имали поне 1 рецидив през предходната година, докато са били лекувани и да имат най-малко 9 хиперинтензитетни Т2 лезии, доказани с МРТ на черепа, или поне 1 гадолин-фиксираща лезия, или пациенти с непроменена или нарастнала честота на рецидивите, или с продължаващи тежки рецидиви в сравнение с предходната година; или пациенти с бързо прогресираща множествена склероза с тежки рецидивиращи пристъпи, дефинирана като 2 или повече инвалидизиращи пристъпа за една година и наличие на 1 или повече мозъчни гадолин-фиксиращи лезии на ЯМР, или значително увеличение на Т2 лезиите, в сравнение с последния, неотдавна направен, ЯМР. **Дозировка:** Възрастни: Препоръчителната доза е една капсула от 0,5 mg, приета перорално веднъж дневно с или без храна. Препоръчва се същото наблюдение, както при започване на лечението, при прекъсването му за: • 1 ден или повече през първите 2 седмици от лечението; • повече от 7 дни през 3-тата или 4-тата седмица от лечението; • повече от 2 седмици, един месец след започване на лечението; Ако лечението е било прекъснато за по-кратък период от описания по-горе, то трябва да продължи с приема на следващата доза, така както е предписано. Пациентите могат да преминат директно от лечение с интерферон бета или глатирамер към лечение с Gilenya, без това да предизвика появата на някакви, свързани с лечението отклонения. Трябва да се използва с повишено внимание при пациенти на възраст 65 години и повече. Базирайки се на клиничните фармакологични проучвания, не е необходимо коригиране на дозата при пациенти с леко до тежко бъбречно увреждане. Gilenya не трябва да се използва при пациенти с тежко чернодробно увреждане. Не е необходимо коригиране на дозата при пациенти с леко до умерено чернодробно увреждане, но е необходимо повишено внимание при започване на лечение при такива пациенти. Gilenya не е проучвана при пациенти с множествена склероза и захарен диабет. Да се използва с повишено внимание поради потенциалното повишаване на риска от развитие на макулен едем. Безопасността и ефикасността Gilenya при деца на възраст от 0 до 18 години все още не са установени. **Противопоказания:** Известен имунодефицитен синдром. Пациенти с повишен риск от развитие на опортюнистични инфекции, включително имунокомпрометирани пациенти. Тежки активни инфекции, активни хронични инфекции (хепатит, туберкулоза). Известни неоплазми, освен при пациенти с кожен базалноклетъчен карцином. Тежко чернодробно увреждане. Свръхчувствителност към активното вещество или към някое от помощните вещества. **Предупреждения/ Предпазни мерки:** • Преди започването на терапия с Gilenya, пациентите без анамнеза за прекарана варицела или без ваксинация срещу варицела зостер вирус (VZV) трябва да бъдат изследвани за наличието на антитела срещу VZV. При пациентите без антитела срещу VZV трябва да се обмисли прилагането на ваксина преди започването на лечение с Gilenya, след което лечението да бъде отложено с един месец, до настъпване на пълния ефект от ваксината. • Gilenya води до дозозависимо намаление на броя на периферните лимфоцити до 2030% от изходните стойности, дължащ се на обратимата секвестрация на лимфоцити в лимфоидната тъкан. Преди да се започне лечение с Gilenya трябва да бъде предоставено изследване на пълната кръвна картина (ПКК) в рамките на последните 6 месеца. Препоръчва се също така ПКК да се изследва периодично по време на лечението и при поява на признаци на инфекция. Ако се установи абсолютен лимфоцитен брой <0,2x10⁹/l, лечението трябва да се преустанови до подобряване на лимфоцитния брой. Броят на лимфоцитите постепенно се връща до нормалните стойности в рамките на 2 месеца след спиране на лечението. Необходимо е прилагането на ефективни диагностични и терапевтични стратегии при пациентите със симптоми на инфекция по време на лечението и до 2 месеца след спиране на финголимод. При развитие на сериозна инфекция, трябва да се обмисли временно спиране на лечението с Gilenya и да се направи преоценка на съотношението полза-риск преди възобновяване на терапията. • На 34 месец след започване на лечението се препоръчва провеждането на офталмологичен преглед. Пациентите с анамнеза за увеит и пациентите със захарен диабет са с повишен риск от развитие на макулен едем. Препоръчва се спиране на лечението при развитие на макулен едем. • Започването на лечение с Gilenya води до преходно намаляване на сърдечната честота и може да е свързано със забавено провеждане в атриовентрикуларния възел, включително до появата на изолирани случаи на преходен, спонтанно преминаващ пълен АВ блок. След прилагане на първата доза, понижването на сърдечната честота започва до един час и е най-силно изразено до 6 часа. Негативният хронотропен ефект на Gilenya се задържа след 6-ия час и постепенно намалява през следващите дни от лечението. При продължаване на приложението, сърдечната честота се връща до изходната рамките на един месец. Проводните нарушения обикновено са преходни и асимптоматични. Обикновено не изискват лечение и преминават в рамките на първите 24 часа на терапията. Ако се налага, понижаването на сърдечната честота, предизвикано от финголимод, може да бъде неутрализирано чрез парентерално приложение на атропин или изопреналин. На всички пациенти трябва да се направи ЕКГ и да се измери кръвното налягане преди прилагане на първата доза Gilenya и 6 часа след това. Всички пациенти трябва да бъдат проследени в продължение на 6 часа за признаци и симптоми на брадикардия, чрез ежечасно измерване на пулса и кръвното налягане. Препоръчва се продължителен (в реално време) ЕКГ мониторинг по време на този 6-часов период на проследяване. Ако след приема на дозата възникнат симптоми на брадиаритмия, трябва да се предприемат съответните клинични мерки, а проследяването да бъде продължено до изчезване на симптомите. Ако при пациент се наложи фармакологична интервенция по време на проследяването след прилагане на първата доза, наблюдението трябва да продължи при медицински условя през цялата нощ и да се проведеповторно след прилагане на втората доза Gilenya. Ако след прилагане на първата доза сърдечната честота на 6-ия час е достигнала най-ниската стойност, което предполага, че максималният фармакодинамичен ефект върху сърцето все още не се е проявил, проследяването трябва да бъде удължено най-малко с 2 часа и докато сърдечната честота не започне отново да се повишава. Освен това, ако след 6 часа, сърдечната честота е <45 удара в минута или ЕКГ-то показва новопоявил се АВ блок втора или по-висока степен, или QTc интервал >500 msec, проследяването трябва да бъде удължено (най-малко и през нощта), до изчезване на находката. Появата, по което и да е време, на АВ блок трета степен, също трябва да води до удължаване на проследяването (най-малко през нощта). Опитът с Gilenya е ограничен при пациенти, при които едновременно се провежда терапия с бета блокери, понижаващи сърдечната честота блокери на калциевите канали (като верапамил, дилтиазем или ивабрадин) или други вещества, които могат да понижат сърдечната честота (напр. дигоксин, антихолинестеразни средства или пилокарпин). Тъй като започването на лечение с Gilenya е свързано също и с понижаване на сърдечната честота, едновременното приложение на тези вещества, по време на започване на лечението с Gilenya, може да бъде свързано с тежка брадикардия и сърдечен блок. Поради потенциалния адитивен ефект върху сърдечната честота, не трябва да се започва лечение с Gilenya при пациенти, които се лекуват с тези вещества по същото време. При такива пациенти, лечение с Gilenya може да се обсъди, само ако очакваните ползи превишават потенциалните рискове. Ако се обмисля започване на лечение с Gilenya, преди започването му трябва да се потърси консултация с кардиолог във връзка с преминаването към други, не-понижаващи сърдечната честота лекарствени продукти. Ако понижаващата сърдечната честота терапия не може да бъде спряна, трябва да се потърси консултация с кардиолог, за да се определи най-подходящия режим на проследяване след първата доза, като се препоръчва разширено проследяване, най-малко през нощта. Ефектите върху сърдечната честота и атриовентрикуларното провеждане, могат да се появят отново при подновяване на лечението с Gilenya, като зависят от продължителността на прекъсването и времето от началото на лечението с Gilenya. Препоръчва се същото наблюдение, както при започване на лечението, при прекъсването му за: • 1 ден или повече през първите 2 седмици от лечението; • повече от 7 дни през 3-тата или 4-тата седмица от лечението; • повече от 2 седмици, един месец след започване на лечението;Ако лечението е било прекъснато за по-кратък период от описания по-горе, то трябва да продължи с приема на следващата доза, така както е предписано. • Поради риска от сериозни ритъмни нарушения, Gilenya не трябва да се използва при пациенти с АВ блок втора степен тип Мьобиц 2 или по-висока степен АВ блок, синдром на болния синусов възел или сино-атриален сърдечен блок, анамнеза за симптоматична брадикардия или повтарящ се синкоп, или при пациенти със значително удължаване на QT (QTc>470 msec (жени) или >450 msec (мъже)). Тъй като значителната брадикардия може да се понесе лошо от пациентите с известна исхемична болест на сърцето (включително стенокардия), мозъчно-съдова болест, анамнеза за миокарден инфаркт, застойна сърдечна недостатъчност, анамнеза за сърдечен арест, неконтролирана хипертония или тежка сънна апнея, Gilenya не трябва да се прилага при тези пациенти. При такива пациенти, лечение с Gilenya може да се има предвид само, ако очакваните ползи превъзхождат потенциалните рискове. Ако се прецени, че е уместно провеждането на лечение с Gilenya, трябва да се потърси консултация с кардиолог, преди започване на лечението, за да се определи най-подходящия режим на проследяване, като се препоръчва разширено проследяване, най-малко през нощта, при започване на лечението.• Преди да се започне лечение с Gilenya трябва да се предоставят изследвания на трансаминазите и билирубина направени в рамките на последните 6 месеца. При пациенти, при които се наблюдават симптоми, предполагащи чернодробна дисфункция, трябва да бъдат изследвани чернодробните ензими и да бъде спряно лечението с Gilenya, при потвърждаване на значимо чернодробно увреждане. При клинични проучвания, по всяко време в хода на лечението е наблюдавано повишаване на трансаминазите, въпреки че най-често е наблюдавано през първите 12 месеца. Нивата на чернодробните трансаминази трябва да се проследят на 1-ви, 3-ти, 6-ти, 9-ти и 12-ти месец от лечението и периодично след това. **Взаимодействия:** • Gilenya не трябва да се прилага едновременно с антиаритмични лекарствени продукти клас Ia (напр. хинидин, дизопирамид) или клас III (напр. амиодарон, соталол). • Не трябва да се прилага едновременно с антинеопластична, имуносупресираща или имуномодулираща терапия и в рамките на 2 месеца след спиране на лечението. • Необходимо е повишено внимание и при пациенти, при които е била провеждана дългосрочна терапия с лекарства, повлияващи имунната система като натализумаб или митоксантрон. • Употребата на живи атенюиране ваксини може да крие риск от инфекции и поради тази причина трябва да се избягва. По време на лечението и до два месеца след спиране на лечението с Gilenya ваксините могат да бъдат по-малко ефективни. Не трябва да се започва лечение с Gilenya при пациенти, приемащи бета блокери или други вещества, които могат да намалят сърдечната честота като калциеви антагонисти (като ивабрадин, верапамил или дилтиазем), дигоксин, антихолинергични средства или пилокарпин, поради потенциалния адитивен ефект върху сърдечната честота. Ако се обмисля лечение с Gilenya при такива пациенти, трябва да се потърси консултация с кардиолог във връзка с преминаването към други лекарствени продукти, които не понижават сърдечната честота или съответно проследяване при започване на лечението, като се препоръчва проследяване най-малко през нощта, ако понижаващите сърдечната честота лекарства не могат да бъдат спрени. **Бременност:** • Преди започването на лечение при жени с детероден потенциал трябва да се предостави отрицателен резултат от тест за бременност. По време на лечението пациентките не трябва да забременяват и трябва да използват ефективни методи за контрацепция. В случай на бременност по време на приема на Gilenya, се препоръчва спиране на лечението с Gilenya. **Нежелани лекарствени реакции:** Много чести: инфлуенца вирусни инфекции, главоболие, кашлица, диария, болка в гърба, повишаване на аланин трансаминазата (ALT). Чести: херпес вирусни инфекции, бронхит, синузит, гастроентерит, Tinea-инфекции, лимфопения, левкопения, депресия, замаяност, парестезии, мигрена, замъгляване на зрението, болка в окото, брадикардия, атриовентрикуларен блок, хипертония, диспнея, екзема, алопеция, пруритус, астения, повишаване гама-глутамил трансферазата (GGT), повишаване на чернодробните ензими, отклонения в показателите при чернодробни функционални тестове, повишаване на триглицеридите в кръвта, намаляване на теглото. Нечести: пневмония, депресивно настроение, макулен едем, понижаване на броя на неутрофилите. Редки: събития наподобяващи остър дисеминиран енцефаломиелит (ОДМ), синдром на обратима задна енцефалопатия, периферна артериална оклузивна болест, лимфоми. **Забележка:** Лекарството се отпуска по лекарско предписание. Преди предписване, моля запознайте се с пълният текст на кратката характеристика на продукта (КХП, EMA 13.12.2012). **Притежател на разрешението за употреба:** Novartis Europharm Limited, Wimblehurst Road, Horsham, Обединено Кралство.

*** МС - множествена склероза**

** TRANSFORMS: Едногодишно, рандомизирано, двойно-сляпо, активно контролирано (interferon beta 1a IM) проучване при 1292 пациенти с пристъпно-ремитентна МС. Пациентите са получавали 0,5 mg Gilenya дневно или interferon beta - 1a IM в доза 30 µg седмично.

1. Cohen JA, Barkhof F, Comi G, et al. Oral fingolimod or intramuscular interferon for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2010;362:402-415.

NOVARTIS

Новартис Фарма Сървисис Инк., София 1612, бул. "Акад. Ив. Ев. Гешов" №44, Тел.: (+359) 2 489 98 28, факс: (+359) 2 489 98 29

ADV GIL 02/13 BG
IAL-8356/19.02.2013

P05. ДИАГНОЗА, ЛЕЧЕНИЕ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ НА БОЛЕН СЛЕД МАЛКОМОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В АМБУЛАТОРНИ УСЛОВИЯ

В. Дамянов – ДКЦ VIII София,
Е. Мермеклиева – Медицинска академия - очна клиника,
Е. Янис – V МБАЛ,
Л. Хараланов – НКБ - началник неврологична клиника

Диспансеризацията на болни с мозъчносъдова болест се извършва от поликлиничният невролог. Важно значение за ефективността на диспансеризацията имат периодичните прегледи. Представяме диспансерен болен с малкомозъчен инфаркт причинен от обтурация на дясна малкомозъчна част на предна долна малкомозъчна артерия. Болният е диагностициран в амбулаторни условия, въпреки престоя и лечението му преди това в специализирано здравно заведение. Arteria cerebelli anterior inferior /предна долна малкомозъчна артерия или средна малкомозъчна артерия/ е най-вариабилната от малкомозъчните артерии. При обтурация на проксималните части на артерията клинично се проявяват синдрома на засегнатата малкомозъчна хемисфера.

Случаят представлява интерес поради: в амбулаторни условия ние детайлно изучихме и проследихме симптомите на болния, които бяха от малкомозъчна дисфункция – атаксия надясно, нистагъм надясно по посока на лезията /първа степен/ и хипестезия , както и липсата на слухови нарушения ни насочиха да се продължи изследването на мозъка с ядрено-магнитен резонанс (ЯМР) в амбулаторни условия, при което се установи глиоза /липсваща при СТ изследване/ в задния полюс на малкомозъчната хемисфера в дясно, в територията на предна долна малкомозъчна артерия. ЯМР образът е с интересна характеристика, защото при трансверзалните срезове лезията е на нивото на медула облонгата, но на Т2сегментната реконструкция, ясно се вижда, че е в територията кръвоснабдявана от дисталните браншове на предна долна малкомозъчна артерия. Успехът на диспансерното поведение зависи не само от грижите на здравните работници, но и от отношението на самите диспансеризирани. Необходимо е на поликлинично ниво да бъдат увеличени възможностите за използване на невроизобразяващи методи като скенер и ЯМР, особено при упорито главоболие. Препоръчваме предписване на бетахистина при болни със симптоми на главоболие, замаяност и залитане.

P06. ПАЦИЕНТИ С ТЕЖКИ СУБАРАХНОИДНИ КРЪВОИЗЛИВИ – ДИАГНОСТИКА НА МОЗЪЧНА СМЪРТ И АКТУАЛНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ ДОНОРСТВОТО

Л. Хараланов[1], Н. Симеонов[1], Б. Милков[1], К. Генова[2], В. Карабинов[1]

[1]Клиника по нервни болести
[2]Отделение по образна диагностика и интервентна рентгенология,
МБАЛ Национална кардиологична болница

Цел: Представяне на нашия опит при диагностика на мозъчна смърт и кондициониране на потенциални донори, при двама пациенти постъпващи с тежки субарахноидни кръвоизливи. Актуални проблеми при провеждане на диагностиката на мозъчна смърт и корелацията между клинични тестове и параклинични изследвания.

Методи: Анамнеза, соматичен и неврологичен статус, образни изследвания, електрофизиологични изследвания, включително мониториране на стволови евокирани потенциали и ЕЕГ, биохимични изследавния, микробиологични, вирусологични изследвания, нормативна уредба.

Резултати: При двама пациенти с тежки субарахноидни кръвоизливи – V степен по Хънт и Хес, с бързо развитие на тежка стволова дисфункция и клинично със стволова арефлексия се пристъпи към доказване на мозъчна смърт. При провеждане на мониториране в динамика на мозъчно-стволови слухови евокирани потенциали /МССЕП/, ЕЕГ-мониториране и компютър-томографска ангиография за доказване на липса на мозъчен кръвоток, се намериха интересни несъответсвия между клиничните и параклиничните тестове - МССЕП, ЕЕГ, ангиография, включително и по протокола за установяване на мозъчна смърт, които не позволиха ранно установяване на мозъчна смърт при единия от случаите.

Изводи: В рамките на един месец са наблюдавани двама пациенти, които по анамнестични, клинични и параклинични данни, при добро кондициониране с доказана мозъчна смърт, и оценени като подходящи за донорство на органи, но поради липса на информирано съгласие от близките при единия случай и невъзможност за ранно доказване на мозъчна смърт при другия случай не се стигна до експлантация на органи. Дискутирани са възникналите проблеми по време и подготовка за кондициониране, свързани с изискванията за предварителни изследвания и съществуващото законодателство.

P07. СУБАРАХНОИДЕН КРЪВОИЗЛИВ ПРИ АНЕВРИЗМИ НА ДВЕТЕ СРЕДНИ МОЗЪЧНИ АРТЕРИИ И НА ПРЕДНА СЪЕДИНИТЕЛНА АРТЕРИЯ

Е.Ваврек, Х.Христов, М.Орозова, П.Илиева, М.Даскалов, П.Стоянов

УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, София

Цел и обект на изследването: Субарахноидният кръвоизлив е често следствие на аневризми, но съчетаването на две и повече аневризми е казуистика. Цел на настоящия материал е да се представи рядка съдова патология, изявила се със субарахноиден кръвоизлив.

Използвани методи: Беше снета анамнеза, общ и неврологичен преглед. Проведени бяха компютърна томография, компютъртомографска ангиография (КТА), рентгенография на сърце и бял дроб, кръвни изследвания, както и консултации с кардиолог, офталмолог и неврохирург.

Резултати: Представяме 46 годишен пациент със субарахноиден кръвоизлив (1 степен по Хънт и Хес), при който с КТА се регистрираха аневризми на двете средни мозъчни артерии и на предна съединителна артерия (ПСА). С помощта на КТ и КТА се установи, че кръвоизливът е с произход от ПСА. При болния беше проведено неврохирургично лечение с добър ефект.

Заключение: Описваме рядка съдова патология, при която се наблюдава типично неврологично следствие.

P08. ОСТРИ ИСХЕМИЧНИ НАРУШЕНИЯ НА МОЗЪЧНОТО КРЪВООБРЪЩЕНИЕ В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ С ПРЕДСТАВЯНЕ НА ДВА СЛУЧАЯ

Божидарова М[1]., И. Литвиненко[1], А. Цветанска[1], Р. Маринов[2]

[1]Катедра по педиатрия МУ – София,
[2]Национална кардиологична болница

Острите исхемични нарушения на мозъчното кръво-

обращение (транзиторни исхемични атаки и мозъчни инфаркти) при децата са редки, с честота около 2,5 на 100 000. Най-често са локализирани в басейна на вътрешната сънна артерия. Наблюдават най-често при: 1. васкулити (системни заболявания на съединителната тъкан, инфекции – varicella zoster васкулопатия, грип, HIV, бактериални инфекции, антифосфолипиден синдром, "Моуамоуа"); 2. метаболитни заболявания - хиперхомоцистеинемия, MELAS; 3. хематологични заболявания, включително протромботични нарушения; 4. кардиогенни – вродени и придобити сърдечни пороци, кардиомиопатии. Клинично се проявяват с хемипареза, епилептични пристъпи, зрителни дефекти, дизфазия, количествени нарушения в съзнанието.

Неврологичните усложнения при варицела в детската възраст са от 0,01% до 0,03%, като в 13,3% от тях се наблюдават мозъчни инсулти. Постварицелните мозъчни инсулти засягат 1:6500 от децата с варицела и са описани за първи път през 1990 г. Дължат се на васкулопатии, засягащи големи и малки мозъчни съдове. Възникват между 7 дни до 12 месеца след варицела. Varicella zoster вирус (VZV) се доказва в мозъчните съдове чрез PCR in situ хибридизация и имунохистохимично. Мозъчните инфаркти са локализирани най-често в базалните ядра (от 25 до 55%). Доказването на анти VZV IgG антитела в ликвор е най-чувствителният метод за доказване на VZV-васкулопатия.

Представяме случай на момче на 4 год. с тромбоза на дясна средна мозъчна артерия и исхемичен инсулт в областта на n.caudatus, един месец след преболедуване от варицела. Клинически се представя с остра левостранна хемипареза,а по-късно и комплексни парциални епилептични пристъпи. Диагнозата е верифицирана с установяване на висок титър на анти VZV IgG антитела в ликвор, при изключени други причини за тромбозата.

Некомпактиран миокард на лявата камера (НМЛК) е рядка и не добре изучена кардиомиопатия, характеризираща се с множество трабекули с образуване между тях на дълбоки междутръбекулни пространства съобщаващи се с лявата камера. В класификацията на кардиомиопатиите на Американската кардиологична асоциация (2006г.) НМЛК се отнася към първичните кардиомиопатии. Клинично се проявява със сърдечна недостатъчност, нарушение на ритъма и проводимостта и тромбоемболични усложнения. Диагнозата се поставя с ехокардиография – в миокарда на лявата камера се установява задебелен некомпактиран ендокарден слой, което е уникален диагностичен признак.

Представяме случай на 8 год. момиче с тромбоза на М1 сегмента на дясна средномозъчна артерия, с остра централен тип левостранна хемипареза и установена ехографски некомпактирана кардиомиопатия при изключени други причини за тромбозата.

Представените два случая на остър исхемичен инсулт са етиологично уточнени като постварицелна васкулопатия и тромботично усложнение на некомпактирана кардиомиопатия. За диагностицираното им са спазени "Препоръките за диагноза и лечение при деца с артериални исхемични инсулти".

P09. ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ПРИ ПАЦИЕНТИ В НАПРЕДНАЛА ВЪЗРАСТ – СТЕПЕН НА ИНВАЛИДИЗАЦИЯ И РАННА ПРОГНОЗА

В. МАЛИНСКА, Е. ВАСИЛЕВА, Н. МУРАДЯН, М. КЛИСУРСКИ, М. ДАСКАЛОВ

УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ"София
Клиника по нервни болести

Исхемичният мозъчен инсулт (ИМИ) е водеща причина за смърт и инвалидизация при пациенти в напреднала възраст. Познаването на факторите, които определят изхода от ИМИ при възрастните пациенти, е необходимо с цел подобряване на грижите и качеството на живот.

Цел: определяне тежестта на ИМИ, функционалният капацитет и смъртността при възрастни пациенти с ИМИ.

Клиничен контингент и методи: Изследваният клиничен контингент включва 83 пациенти с остър ИМИ, хоспитализирани в клиниката по неврология на УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ" за период от 1 година. Възрастта на пациентите е над 75 години (ср. възраст 84.22±4.12 г., от 78 до 98 г.). Мъжете са 37 (45%), а жените 46 (55%). Изследвани са биохимични показатели и липиден профил. При всички пациенти е осъществена компютърна томография, ехокардиография, електрокардиография, екстра- и транскраниално цветно дуплекс сканиране на мозъчните артерии. Определени са рисковите фактори за ИМИ (дислипидемия, захарен диабет (ЗД), артериална хипертония (АХ), исхемична болест на сърцето (ИБС), мютюнопушене, затлъстяване, хронична артериална недостатъчност на кръвообращението на долните крайници (ХАНК). Класифициран е видът ИМИ по класификацията TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Направена е оценка тежестта на ИМИ по NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), определен е функционалният дефицит по mRK (modified Rankin Scale) при проспективно проследяване на пациентите.

Резултати: Рисковите фактори за ИМИ са: АХ – 93% (77/83), ИБС – 57% (47/83), ЗД – 27% (22/83), дислипидемия – 27% (22/83) и ХАНК – 12% (10/83). Видовете ИМИ според TOAST: в 20,3% (n=16) са ИМИ при патология на големи магистрални съдове, в 40,5% (n=32) - кардиоемболичен ИМИ, лакунарен ИМИ – 39,2% (n=31), некласифициран ИМИ – 4,8 (n=4). Средният неврологичен дефицит при хоспитализацията е по-голям спрямо този при дехоспитализацията, съответно 8,26 (от 2 до 24) и 6,09 (от 0 до 22) по NIHSS. Средният функционален капацитет, оценен на 6ия месец след ИМИ, е 2,5 (от 1 до 5) по mRS. Средният болничен престой е 4,33 дни (от 1 до 19 дни, SD +-2.97), при мъжете – 3,78 дни (от 3 до 8 дни), а при жените – 4,34 дни (от 1 до 19 дни). Общата преживяемост за двата пола, за период на проследяване 1 година, е 41% (22/54). Общата смъртност е 23% (19/83), а смъртността по време на хоспитализацията - 6% (5/83). Като причина за леталния изход е исхемичният мозъчен оток при 3/5 и белодробен тромбемболизъм при 2/5.

Заключение: тежестта и видът на ИМИ, придружаващите соматични заболявания и настъпилите усложнения по време на лечебния процес, са главните определящи фактори за изхода от ИМИ при възрастните пациенти.

P10. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА БОЛНА С РЕЦИДИВИРАЩИ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ И НОСИТЕЛСТВО НА ФАКТОР V LEIDEN

Е. Ваврек, Е. Василева

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, Клиника по нервни болести.

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Цел на настоящото изследване е да се представи клиничен случай на болна с рецидивиращи мозъчни инсулти и носителство на фактор V Leiden.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Снети бяха анамнеза и неврологичен статус, пациентката беше изследвана с дуплекссонография и РПГ.

РЕЗУЛТАТИ: Представяме пациентка с преживян ИМИ в БДСМА на 35 години с рецидиви на 40 и 44 години. При пациентката са установени хетерозиготно носителство на фактор V Leiden, както и хомозитност по отношение на PAI, дислипидемия, обезитас, артериална хипертония, захарен диабет II тип, гастрит, желязодефицитна анемия, чернодробна стеатоза, еутиреоидна струма, ИБС, постинсултна депресия. На 45 годишна възраст при пациентката е включен синтром поради рецидивиращите инсулти. От проведения преглед се регистрира латентна пареза за левия крак. Проведената дуплекссонография не установи палогични промени.

ОБСЪЖДАНЕ: Рядката генетична предразположеност може да доведе до рецидивиращи инсулти с начало в млада възраст. Вторичната профилактика в случая е нерешен проблем, но при чести рецидиви може да се достигне и до употребата на антикоагуланти.

P11. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ЦЕРЕБРАЛНА АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНА АРТЕРИОПАТИЯ СЪС СУБКОРТИКАЛНИ ИНФАРКТИ И ЛЕВКОЕНЦЕФАЛОПАТИЯ (CADASIL)

Николова З., Мурадян Н., Малинска В., Илиева П., Александров А*., Василева Е., Даскалов М.

УМБАЛ „Царица Йоанна- ИСУЛ”,
Клиника по спешна неврология, София.
*Институт по биофизика и биомедицинско инженерство - БАН, София.

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: С настоящото съобщение представяме клиничен случай на рядко срещано автозомно - доминантно заболяване, протичащо с рецидивиращи клинично изявени мозъчни инфаркти и типична МРТ картина на исхемични субкортикални лезии и левкоенцефалопатия (CADASIL). Заболяването възниква в резултат на мутация в Notch3 гена и засяга малките и средни мозъчни артерии. Случаят касае пациент на 40 години с остро настъпили и тласъчно влошаващи се оплаквания от мускулна слабост в десния крак, изтръпване и загуба на усета за болка и допир в лява ръка, схованост и затруднена походка, по повод на които в рамките на две години, многократно хоспитализиран в различни клиники с диагноза исхемичен мозъчен инсулт в басейна на дясна/лява средна мозъчна артерия, лекуван за множествена склероза, включително опериран за шийни дискови хернии. В нашата клиниката постъпва по повод рязко засилване на мускулната слабост в десния крак и новопоявила се остра слабост в дясна ръка, с давност от няколко дни. Фамилната анамнеза разкрива рецидивиращи исхемични мозъчни инсулти в различни съдови басейни възникнали в млада възраст при майката на пациента, с последвал ранен летален изход.

МЕТОДИ: Соматичен и неврологичен статус, клинично-лабораторни изследвания - пълна кръвна картина, биохимични показатели, общо ликворно изследване, ликворна електрофореза, серумни имуноглобулини, изследване за HIV, луес, тромбофилия (протеин C и S, антифосфолипидни антитела, хомоцистеин, фактор V на Лайден), генетично изследване за CADASIL, електроенцефалография, цветна дуплекс доплерова сонография, магнитно-резонансна томография.

РЕЗУЛТАТИ: Соматичният статус не показа отклонения. От неврологичния статус се установи разгърнат квадрипирамиден синдром с изразена десностранна централна хемипареза, централна лезия на 7-ми ЧМН и спастично повишен мускулен тонус. На проведената МРТ на главен мозък се видяха субкортикални и перивентрикуларни разнокалибрени конфлуиращи високосигнални Т2 промени двустранно и ликворно-еквивалентни лезии в лявата понтинна половина. Цветната дуплекс доплерова сонография установи силно повишена съдова резистеност във всички интракраниални съдове и единична изоехогенна гладка плака в изхода на лява вътрешна сънна артерия. Мозъчната ЕЕГ регистрира дифузни неспецифични промени. Проведеното ликворно изследване показа леко повишен белтък (71.2 mg%) при нормална ликворна електрофореза. Изследванията за HIV, луес и тромбофилия бяха отрицателни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: С настоящото съобщение искаме да обърнем внимание върху описаното наследствено заболяване, което поради ниската честота на заболеваемост нерядко остава недиагностицирано или бива погрешно интерпретирано като множествена склероза. CADASIL се характеризира с рецидивиращи в различни съдови басейни мозъчни инсулти и МРТ данни за дифузна исхемична демиелинизация и множествени лакунарни исхемични лезии, при липса на рискови фактори за мозъчно-съдова болест. В тези случаи е необходима подробна фамилна анамнеза и насочено генетично изследване.

P12. КРИПТОГЕНЕН ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ ПРИ МЛАД МЪЖ

Минева П.

Тракийски университет, Медицински факултет, Стара Загора

Цел и обект на изследването. При 30-годишен мъж без анамнеза за артериална хипертония, дислипидемия, тютюнопушене или други съдови рискови фактори (РФ) е възникнало внезапно нарушение в говора и слабост в дясната ръка. Не съобщава за минали заболявания и прием на медикаменти, предхождащи настоящото състояние.

Използвани методи и резултати. Неврологичният статус показва двойно виждане, дясната зеница реагира мудно на светлина, десностранна централна лицева парализа, намалена скорост и обем на движенията в дисталните части на дясната ръка, при намалена мускулна сила и хемихипестезия с увреждане предимно на дълбока сетивност и парциална моторна афазия, в съзнание, ало- и авто-психично ориентиран. Пробите за координация и походка показват леко отклоняване надясно. Отчетен е лек неврологичен дефицит (4 точки по NIH). Физикалното изследване не показва клинични признаци за заболяване на сърдечно-съдовата, дихателната, храносмилателната и отделителната система, както и никакви признаци за заболявания на периферните артерии и вени или

претибиални отоци на краката. Артериалното кръвно налягане е 120/70 и сърдечната честота - 70 / мин, височина - 176 см., с тегло - 69 кг, BMI - 22,3. След CT сканиране, което изключва мозъчен кръвоизлив, при пациент е приложено лечение с интравенозно аплициране на рекомбинантен тъканен плазминоген активатор (TPA)- 3 часа и 45 минути след появата на симптомите с 70 мг Actilyse. На следващия ден, не са установени остатъчни отпадни неврологични симптоми. ЯМРТ, проведена 3 дни след тромболизата, показва хиперинтензна TW2 лезия на 15x12 mm в левия таламус, която разкрива наличие на дифузионни нарушения, в резултат на много пресен исхемичен процес. Мозъчната МРТ ангиограма е нормална. Трансезофагеалната ехокардиография след контрастиране установява голяма аневризма в предсърдната септа, а след провокация се открива отворен междупредсърден дефект (МПД). Дуплекс ехография на екстра- и интракраниални мозъчни артерии разкрива нормална морфология на изследваните съдове. Транскраниалната Доплерова сонография показва нормален кръвоток в интракраниалните артерии. С транскраниална Доплерсонографска система за детекция на микроемболи са регистрирани множество високо-енергийни кратковременни сигнали в спектралния анализ на двете СМА, след прилагане на ултразвуков контраст (15 мл Echovist) и провокация с маньовъра на Валсалва. Те са със специфичен звуков сигнал, като от „падащ дъжд“ и се появяват, поради наличието на дясно-ляв шънт от МПД. Лабораторните изследвания показват леко повишени стойности на общия серумен холестерол (213 мг / дл), HDL-холестерол (51 мг / дл), ALAT (47 U / L) и общ протеин (173 mg / DL). Антикардиолипинови антитела не са намерени. Пациентът е лекуван с интравенозна тромболиза и след 24 часа, той не е имал остатъчни симптоми. По време на хоспитализация, пациентът е лекуван с ниско молекулен хепарин (Lovenox), и антиагрегант (Asasantin Ret.). Поради високия риск за рецидивиращ инсулт, на пациентът е предписан перорална антикоагулантна терапия (варфарин) за вторична профилактика.

Заключение. Диагнозата „Криптогенен инсулт“ се поставя в около 40% от инсултите с несигурна етиология, както е в случаите с парадоксален емболизъм, предизвикан от наличието на МПД, който се приема за РФ, но не и за сигурна причина за възникване на инсулт.

P13. ABCD (2) И СВЕТОВЪРТЕЖ – ДОПИРНИ ТОЧКИ

Д. Масларов, Д. Дренска

Неврологична Клиника, ПМБАЛ – ЕАД, София

Цел: Световъртежът е едно от най–честите страдания в рутинната неврологична практика. Той има мултифакторна етиология, различна клинична характеристика и продължителност, и може да бъде предвестник на остър мозъчно–съдов инцидент. Независимото категоризиране на пациенти с неспецифични оплаквания от вертиго и/или равновесни нарушения посредством валидизираната ABCD (2) скала за определяне на вероятност от последващ мозъчен инфаркт предлага нови възможности по отношение на селектираните групи с прогнозируем повишен риск и своевременното и ранно започване на профилактичен курс.

Обект на изследването: Клиничният контингент обхваща 262 болни - 189 жени (72.1%) и 73 мъже (27.9%), със средна възраст 60 години, хоспитализирани в Неврологична Клиника на Първа МБАЛ – ЕАД през периода 01.01. – 31.12.2012 год. При всички тях, въз основа на клинични данни и реализирани неинвазивни изследвания е отхвърлена диференциално – диагностичната вероятност за Транзиторна Исхемична Атака (ТИА), мозъчен инфаркт или мозъчен кръвоизлив. ABCD (2) е скала за надграден риск след ТИА и настоящето й приложение представлява паралелна оценка на пациенти с доказани вестибуларни разстройства. Съпътстващите заболявания са представени от известните модифицируеми рискови фактори: артериална хипертония, захарен диабет, дислипидемия, заболявания на сърдечно – съдовата система, включително и пролапс на митрална клапа, при 14 от пациентите има анамнеза за мигрена, и при 7 - за епилепсия.

Използвани методи: Проведени са широкоспектърни биохимични и образни изследвания (КТ на главен мозък и рентгенография на шиен гръбначен отдел със специализирани центражи), невросонография, отоневрологично изследване и съобразно индивидуалните индикации – консултации с кардиолог и ЕЕГ. При всички болни е извършена оценка и по ABCD (2) скала и последващо проследяване в границите на 30-дневен интервал.

Резултати и обсъждане: При независимото оценяване чрез ABCD (2) при 197 (75.2%) от пациентите с вестибуларни разстройства са отчетени между 1 и 3 точки, т.е. група на нисък риск от развитие на последващ мозъчен инфаркт, при 49 (18.7%) от тях – между 4 и 5 точки, поставящи ги в групата на среден риск и 10 (3.8%) са определени като високорискови, при ABCD (2) между 6 и 7 точки. При 6 (2.3%) пациенти са доказани обемни процеси и са насочени към неврохирург.

В последващите седмици и месеци при 15 (5.7%) болни са възникнали остри мозъчно–съдови инциденти: в 12 от случаите – исхемичен мозъчен инсулт, 2 са преценени като ТИА и в 1 случай е установен паренхимен мозъчен кръвоизлив. При първоначалната хоспитализация 13 от тях са категоризирани в групата със среден и висок риск, при ABCD (2) ≥ 4 точки и при 2 е определен нисък риск, ABCD (2) = 2 и 3 точки. При всичките 15 пациенти на проведения базисен КТ на главен мозък се верифицират различни по брой и калибър резидуални исхемични лезии и диагнозата „световъртеж” е коментирана в контекста на хронична мозъчно–съдова болест.

Заключение: ABCD (2) е специализирана скала за определяне на краткосрочен и дългосрочен риск от развитие на мозъчен инфаркт след ТИА. Получените от нас резултати имат потвърдителен характер по отношение на нейното по–широко и универсално приложение и успешната селекция и прогноза при пациенти с вестибуларни разстройства в клиничната практика.

P14. ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ПРИ МЛАДА ЖЕНА С ПСОРИАЗИС И ПСОРИАЗИСЕН АРТРИТ

В. Тончева*; М. Рашева*; Н. Нейков*; Ив. Стайков*; М. Клисурски**

*МБАЛ”Токуда болница” София-Клиника по неврология;
**Сити клиник-София

I. Цел и обект на изследването. Целта е да покажем дисоциация на клиника и невроизобразяващи изследвания, като възможен фактор, с който може да се свържат мозъчните инциденти етиологично е псориазиса.

- Представя се млада жена на 48 г. с анамнестични данни за трикратни епизоди с остро начало, слабост на

десни крайници, повече за ръката и нарушение на говора по типа на моторна афазия в последните две години.Тези епизоди са с продължителност средно 3-4 дни и с пълно обратно развитие на промените в говора и слабостта на крайниците, с по-бавно възстановяване на финните движения за ръката. От миналите заболявания- псориазис, усложнен с псориазисен артрит, миоматозна матка-оперирана впоследствие.

II. Използвани методи. Соматичен и неврологичен статус, ЕЕГ, ЕКГ и ехокардиография, доплерова сонография на моз. съдове, МРТ с ангиография, КТ и КТ ангиография, конвенционална панангиография, имунологични изследвания.

III. Резултати: Не се намират отклонения в:

- Изследвани хомоцистин, протеин S протеин C, антитромбин 3, антифосфолипидни, антикардиолипинови антитела, фактор 5 Лайден, протромбин мутация G20210A-хомозигот по нормалния алел, мутация PAI 14G/5G-хетерозигот –без клинични изяви.
- Кардиологичен статус- не се установяват данни за артериална хипертония, за ритъмни или проводни нарушения, ЕКГ, ехокардиография- в норма, нормален липиден профил. Не се намират хемодинамично значими стенози и тромбози в доплерсонографското изследване. Коронарография и конвенционална панангиография- без промени от типа на АВ малформация или аневризма. КТ и МРТ ангиография, вкл. венозна фаза-също без данни за АВ малформации или аневризми или венозни тромбози.
- ЕЕГ-без пароксизмална активност или хемисферриална асиметрия.
- Невроизобразяващи изследвания- КТ и МРТ с контрастна материя са оценени като глиален тумор.

IV. Заключение: Острото начало, рецидивиращата клиника и липсата на динамика, вкл. и в МРТ, дават основание да се мисли за ИМИ в БЛСМА.

Липсата на рискови фактори за мозъчен инцидент до този момент поставят като възможен етиологичен фактор псориазиса.

Около 25% от болните с псориазис развиват псориатричен артрит и асоциация с обезитас, нарушение в липидите, въглехидратния метаболизъм и сърдечно-съдови заболявания. Рискът за мозъчен инсулт е по-голям. Псориазисът се смята за системно заболяване, като хроничното възпаление е механизмът, обясняващ сърдечно-съдовия и мозъчно-съдовия риск.

Изложението се представя за постерните сесии.

P15. ТРИГЕМИНАЛНА НЕВРАЛГИЯ ПРИ ЕКТАЗИЯ НА БАЗИЛАРНАТА АРТЕРИЯ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

д-р Н. Чаушев дм[1], доц. д-р И. Велчева дм[1], доц. д-р Н. Топалов дм[2]

МБАЛНП „Св. Наум", Клиника за пароксизмални състояния[1], Отделение по образна диагностика[2]

Тригеминалната невралгия е едно от най-силно болезнените състояния познати в медицината. Характеризира се с пристъпи на силна, стрелкаща, подобна на електрошок болка с продължителност няколко секунди, разпространяваща се по един или повече клонове на тригеминалния нерв. Тригеминалната невралгия се разделя на идиопатична (класическа), атипична и симптоматична. Към симптоматичната невралгия се причисляват случаите причинени от видими структурни лезии, като тумор в понто-церебеларния ъгъл (неврином на слуховия или тригеминалния нерв, менингеом, холестеатом, епидермоид), множествена склероза (плака разположена до входната зона на коренчетата на нерва в моста), деформации на скалпа, аневризми, травми, стволов инфаркт и други пространство заемащи процеси в задна черепна ямка. Компресията на тригеминалните коренчета от аберентен кръвоносен съд (т.нар. съдово-нервен конфликт), като причина за тригеминална невралгия все още се причислява към идиопатичната форма. Най-често се касае за компресия на троичния нерв от горната малкомозъчна артерия (75-88% от случаите), по-рядко от предната долна малкомозъчна артерия (6-25%), още по-рядко от дренериращите вени на понса или церебелума (6-13%). Сред една от по-рядко срещаните причини за тригеминална невралгия е компресия от ектатична вертебробазиларна артерия, за която се съобщава в 2% от случаите. Вертебробазиларната ектазия представлява патологично уголемяване и извиване на вертебробазиларната артериална система. Това заболяване може да се дължи на структурен дефект на артериалната стена засягащ вътрешната еластична мембрана. Нормално средния диаметър на вертебралната и базиларната артерия е респективно 2.6 и 2.7 мм. Ако артерията е с диаметър над 4.5 мм, тогава се приема за наличие на вертебробазиларна ектазия. Представяме клиничен случай на тригеминална невралгия при пациент на 68 години, при който от проведените компютърна томография на главен мозък и КТ-ангиография се установи ектазия на базиларната артерия с извивка наляво в близост с мястото на излизане на коренчетата на левия тригеминален нерв с типична клинична картина на тригеминална невралгия.

P16. ХИПЕРХОМОЦИСТЕИНЕМИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

М. Станева[1], Е. Димитрова[2], М. Чолакова[2], В. Колева[3], Б. Минкова[1], Ив. Стайков[2]

Клиника по съдова хирургия и ангиология[1], Клиника по неврология[2], Клинична лаборатория[3], МБАЛ Токуда Болница София

Исхемичният мозъчен инсулт (ИМИ) е една от основните причини за заболеваемост и смъртност в световен мащаб. Нарушенията в коагулацията водят до образуване на артериални и венозни тромбози. Едно от тях е хиперхомоцистеинемията. Високите плазмени нива на хомоцистеина са резултат от взаимодействието между генетични и придобити детерминанти.

Цел на изследването: Целта на настоящето проучване е оценка на зависимостта между честотата на хиперхомоцистеинемия и ИМИ.

Използвани методи: В проучването са включени пациенти, хоспитализирани в клиника по неврология от м.08.2012 г. до м.02.2013 г. с диагноза ИМИ на възраст под 50 годишна възраст и контролна група без тромбози или ИМИ. При всички участници се изследва плазменото ниво на хомоцистеина.

Резултати: Изследвани са 43 пациента на възраст от 18-50 г., (средна възраст 42,8 г) с ИМИ, от тях 18 (41,86%) са мъже, а 25 (58,14%) са жени. В контролната група са включени 40 човека без артериални и венозни тромбози или ИМИ, на средна възраст 41,9 г. (18-50 г.), от които 16 (40%) са мъже, а 24 (60%) са жени. Повишени стойности на плазменото ниво на хомоцистеин се диагностицира при 4 (10%) от здравите и при 11 (25,58%) пациента с ИМИ. Като предиктор за ИМИ, хиперхомоцистеинемията повишава риска с 2,6 пъти (OR - 95% CI, 1,5-4.6). Хиперхо-

моцистеинемия се диагностицира при 3 (75%) мъже и 1 (25%) жена в контролната група и при 7 (63,63%) мъже и 4 (36,37%) жени с ИМИ (p<0,05). Повишените стойности на хомоцистеина в плазмата на участниците са от 16,89 μmol/l до над 50,0 μmol/l.

Заключение: Хиперхомоцистеинемията се наблюдава по-често при мъже в сравнение с жени. Повишеното ниво на хомоцистеин в серума увеличава с 2,6 пъти риска от ИМИ.

P17. АТИПИЧНО КЛИНИЧНО ПРОТИЧАНЕ ПРИ ТРИ СЛУЧАЯ НА ПАЦИЕНТИ С ТРОМБОЗА НА МОЗЪЧНИТЕ СИНУСИ

С. Стратиева, Х. Лесидренски, К. Генов

ВМА – София, Клиника „Нервни Болести“

Цел и обект на изследването: Представяме три случая на пациенти с тромбоза на венозните мозъчни синуси. Интерес представлява дисоциацията между сравнително леките субективни оплаквания на пациентите – продължително и терапевтично резистентно главоболие, липсата на огнищна неврологична симптоматика и изразените промени във венозната фаза на мозъчното кръвообръщение при проведените невроизобразяващи изследвания. Тромбозата на венозните мозъчни съдове и синуси може да бъде животозастрашаващо състояние, изискващо лечение по принципите на интензивната медицина. Прогнозата зависи от топиката на патологичния процес, предразполагащите фактори, настъпилите усложнения, времето от появата на първите симптоми до започване на лечението и др. Обикновено е благоприятна и заболяването завършва със спонтанна реканализация, без остатъчна неврологична симптоматика. В етиологичен аспект се обсъждат коагулопатиите – основно първичния и придобития хиперкоагулационен статус, застой в малкия кръг на кръвообращението, триадата на Вирхов - повишен вискозитет на кръвта, забавен кръвен ток във венозната система, увреда на съдовия ендотел и др. От голямо значение е обсервиране на венозна мозъчна тромбоза при пациенти с протрахирано, терапевтично резистентно главоболие, особено при липса на огнищна неврологична симптоматика и задължителното провеждане на МРТ и МРТ-ангиография при тези случаи. Изследвани са трима пациенти – мъж на 55-годишна възраст и две жени – на 48- и 43-годишна възраст.

Използвани методи: Използвахме магнитно-резонансна томография с Т1 и Т2 секвенции и МРТ-ангиография поради недостатъчната диагностична стойност на конвенционалната компютърна томография и доплер сонографското изследване като самостоятелни диагностични методи. В допълнение проведохме параклинични, имунологични и рентгенологични изследвания.

Резултати: Представени са анамнестичните данни на пациентите, резултатите от физикалните и неврологични прегледи, лабораторните и невроизобразяващи изследвания. Поради сравнително леката неврологична симптоматика и липсата на значими патологични отклонения от проведените параклинични изследвания, проведохме магнитно-резонансна томография и магнитно-резонансна ангиография. Диагнозата беше потвърдена едва пред провеждането на МРТ-ангиография. Представени са терапевтичните схеми по време на болничния престой. Проведохме патогенетично лечение с нискомолекулни хепарини и симптоматичното с аналгетици, антихипертензивни и невротропни медикаменти. След дехоспитализацията лечението беше продължено с перорални антиагреганти.

Заключение: При представените случаи се прие, че най-вероятно се касае за хронична обструкция на дуралните синуси, което дава възможност за компенсиране на нарушенията във венозния отток с развитие на колатерални съдове. От проведените по време на престоя в клиниката изследвания не се откриха промени в коагулационния статус, както и данни за съпътстващи системни имунни и кръвни заболявания. И при трите описани случая наблюдавахме добро повлияване от терапията с нискомолекулни хепарини, последвана от анти- агрегантна терапия. Съвременните невроизобразителни методи - МРТ и МРТ-ангиография и ранното започване на антикоагулантна терапия, дори и при асоциирана с тромбозата мозъчна хеморагия, са предпоставка за благоприятен изход и снижен леталитет с до 15%.

P18. ТРОМБОЗА НА ЛЯВ ТРАНСВЕРЗАЛЕН СИНУС - ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Д. Масларов[1], Д. Дренска[1], Цв. Деливерски[2]

[1]Неврологична Клиника, Първа МБАЛ–София
[2]Отделение по Образна диагностика, ПМБАЛ–София

Цел и обект на изследването: Представяне на клиничен случай на 43 годишна пациентка с подостро развитие на огнищна неврологична симптоматика от два артериални съдови басейни при оплаквания от главоболие с левостранна локализация, анизокория, световъртеж и гадене. Няма анамнеза за сърдечно–съдови, ендокринологични и хематологични заболявания, през 2008г–операция поради киста на яйчник. Липсват данни за контакт с кърлежи и фамилна обремененост. Рискови фактори: прием на комбиниран контрацептивен медикамент–Линдинет 20 (75 μg gestodene и 20 μg ethinylestradiol) в продължение на 7 години, включително и при дебюта на заболяването, по повод на уточнена дисменорея, и тромбофилия.

Използвани методи: Двукратни хоспитализации в Неврологична Клиника на Първа МБАЛ и динамично проследяване със соматичен и неврологичен статус в границите на двумесечен интервал. Провеждане на разширени кръвни изследвания, общо и електрофоретично изследване на ликвор, тест за HIV и сифилис, антифосфолипидни антитела, антинуклеарни антитела и генетични изследвания с оглед повишен риск за тромбози: алелна специфичност на PAI–14G/5G, Prothrombin G20210A, Фактор V Leiden и Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR)-A1298C и C677T. Осъществени са рутинна рентгенография на гръден кош, трансторакална ехокардиография, офталмологичен статус, доплерова сонография, нативен КТ на главен мозък, МРТ на главен мозък-нативен и с контрастна материя, МР-ангиография и МР-венография.

Резултати и обсъждане: В границите на 72 часа от началото на заболяването се наблюдава флуктуация в огнищната неврологична симптоматика: епизоди на преходно и след 48-ия час – трайно утежняване на десностранната централна хемипареза, предимно за проксимален отдел на горен крайник – до плегия, със спастично повишен мускулен тонус, лека проприоцептивна анизорефлексия Д≥Л, запазени кожни коремни рефлекси и липсващи патологични. Персистират моторна афазия, динамична и статична атаксия и анизокория Л>Д, без участието на

други черепномозъчни нерви при липса на количествени и качествени нарушения на съзнанието. При пациентката се разви и фебрилитет–до 39.9°С. Параклиничната констелация (с изключение на лека тромбоцитопения), серология за HIV и Treponeta pallidum, двукратно общо и електрофоретично ликворно изследване, невросонография, КТ на главен мозък и детайлния кардиологичен статус са без отклонения от възрастовата норма. При проведения МРТ на главен мозък (28.01.2013г.) се описва зона на демиелинизация париетално вляво, в бялата мозъчна субстанция. При контролния МРТ с контрастна материя (12.03.2013г.) заключението е за исхемични промени вляво париетално и нормален МР образ през артериалната фаза. Проведе се интензивно лечение с нискомолекулярен хепарин във високи дози, пулсова кортикостероидна, невропротективна и антибиотична терапия с добър ефект по отношение на обратното развитие на огнищната симптоматика, с 6т. по NIHSS.

В диференциално–диагностичен план се обсъдиха: Множествена склероза, Антифосфолипиден синдром, Васкулит, Невролуес и HIV-1 левкоенцефалопатия. С оглед анамнезата за продължителна хормонална контрацепция и тромбофилия, клиничната симптоматика с флуктуиращ характер и резултатите от наличните изследвания като първоначална диагноза се прие Нарушение на венозното мозъчно кръвообращение (вероятно)–асептична тромбоза на ляв трансверзален синус. Терапевтичният курс бе продължен с Дабигатран – 150 мг дневно, преустановяване на приема на хормонален медикамент и на тромбофилията.

Заключение: Представеният клиничен случай е пример за необходимостта от прилаганите високочувствителни образни и специфични серологични и имунологични изследвания в неврологичната практика. Коментира се също спецификата и честотата на венозната оклузивна болест.

Р19. КЛИНИЧНАТА ДИНАМИКА ПРИ СЛУЧАЙ НА ТРОМБОЗИРАНЕ НА ВЕНОЗНИТЕ СИНУСИ НА ГЛАВНИЯ МОЗЪК

Д-р МИХАИЛ ИКОНОМОВ – Д.М.

МБАЛ ХАСКОВО АД – НЕРВНО ОТДЕЛЕНИЕ

Патологията на тромбозиране на венозните синуси и вени на главния мозък в сравнение с тромботичната патология на артериалната мозъчна система е рядка. Клиничните картини на патологията на венозното мозъчно кръвообръщение са с: не манифестна изразеност, с леки общомозъчни и огнищни възбудни и отпадни неврологични и психични промени, с бавна клинична динамика, а понякога протичат и без симптомно. Точната им диагностика – при оскъдните анамнестични данни и леко изразената огнищна неврологична и психична симптоматики са реален труден диагностичен процес. Точната и прецизната й диагностика в ежедневната клинична неврологична практика е реална при съвременните параклинични научно-технически диагностични възможности.

Разглежда се случай при 47-годишна жена Н.А.М. – и.з.106/2013 относно диагностиката на неврологичната й патология – тромбоза на основните венозни синуси на главния мозък. Уточняването на същността и топиката на клиническата неврологична патология при приемни симптомни диагнози: световъртеж от централен произход и атипична лицева болка – се реализира клинично и параклинично и чрез изследването с КАТ на главния мозък. КАТ показа данни за субарахноидна хеморагия. Изясняването й за наличие на евентуална аневризма с оглед и на неврохирургически лечебен подход наложи извършването на ЯМР. Данните от изследването с ЯМР показаха коренно различна мозъчно-съдова патологична находка от тази на КАТ – тромбоза на всички основни венозни синуси на главния мозък. Клиничният анализ на заболяването при болната при клиничните й прояви и данните от ЯМР показа, че е налице венозна енцефалопатия при масивна дифузна асептична тромбоза – без данни за хеморагично инфарцириране на основните венозни синуси на главния мозък.

С оглед на конкретните етиологични рискови фактори за възникването и развитието на клиничната и неврологична патология при болната се осъществиха консултации и с офталмолог, оториноларинголог, гинеколог и хематолог – при неубедителни данни за леко степенна есенциална тромбоцитопения.

Разглежданият клиничен случай на тромбозиране на основните венозни синуси на главния мозък показа - с оглед на обективизиране на точната и прецизната й диагностика се налага да се реализира чрез извършването на ЯМР изследване.

Реалната и точна диагностика на патологията на тромбозите на венозните синуси на главния мозък, с оглед на данните от конкретния случай при олиго, респ. безсимптомен клиничен дебют и динамика налага диференциално диагностично в ежедневната клинична неврологична практика да се има предвид и горната рядка мозъчно-съдова патология на главния мозък.

Р20. КЛИНИЧНИ ОСОБЕНОСТИ ПРИ ХРОНИЧНАТА ФОРМА НА ЛОБАРЕН ОКЦИПИТАЛЕН МОЗЪЧЕН КРЪВОИЗЛИВ

Д-р МИХАИЛ ИКОНОМОВ – Д.М.

МБАЛ ХАСКОВО АД – НЕРВНО ОТДЕЛЕНИЕ

Хроничните клинични форми на лобарните окципитални мозъчни кръвоизливи са с клиника на: забавен дебют с леки продромни клинични изяви – без манифестни общомозъчни, отпадни и възбудни огнищни неврологични изяви, при леко протичаща клинична динамика и са редки в клиничната неврологична практика.

Имахме възможността да проследим в клиничната неврологична практика случай с хронична форма на лобарен окципитален мозъчен кръвоизлив. При 71 г. жена – П.Х.Т. – и.з. 1036/2011г. - заболяването й дебютира към 0бч. сутринта с прояви на обърканост, дезориентация за място и време при RR 120-80 мм Hg. При преглед след 4-ри часа от първоначалния домашен клиничен дебют – в Б.М.П. общомозъчна огнищна и менингиална неврологични симптоматики не се установяват. С оглед на уточняването е насочена за стационарно изследване с приемна диагноза: световъртеж от централен произход, без реална обективна дискоординационна симптоматика. При изследването на главния мозък с КАТ - данни за лобарен кръвоизлив в десния окципитален дял. Ролята на КАТ при параклиничното изследване се оказва решаващо относно същността и локализацията на заболяването й. По време на стационарния й престой на втория ден при болната се изяви лека психомоторна възбуда, която бързо се овладя. След 9-дневно стационарно лечение от проведената адекватна медикаментозна терапия болната се възстанови изцяло. От етиологичните рискови фактори при болната

се установиха данни: за не високо степенна артериална хипертония и дългогодишен депресивен синдром, като в последните седмици антидепресивното лекарство, с което се е лекувала – еглоник – не го е вземала поради възникнала „непоносимост"? към него.

Лобарният кръвоизлив в окципиталния дял на дясната голямо-мозъчна хемисфера при болната дебютира асимптомно с клинична динамика на неизявени - обективна отпадна неврологична симптоматика и без общомозъчни прояви. Бавното клинично начало с изяви на лека обърканост при конкретните рискови фактори при болната показват, че клиниката на хроничната форма на лобарния окципитален мозъчен кръвоизлив може да възникне и да протече безсимптомно – с лека доброкачествена динамика и пълно клинично възстановяване.

P21. ИЗКЛЮЧИТЕЛНО РЯДЪК СЛУЧАЙ НА ДВА СПОНТАННИ СПИНАЛНИ ЕПИДУРАЛНИ ХЕМАТОМА

Б. Милков, Л. Хараланов, Сн. Ангелова, К. Генова*, В. Карабинов

Клиника по нервни болести, *Отделение по образна диагностика и интервенционална рентгенология
МБАЛ „НКБ", София

I. Представяме изключително рядък случай на пациент с два спонтанни спинални епидурални хематома, възникнали на фона на системно антикоагулантно лечение, с нетипично начало и в динамика развитие на синдром на спинална компресия на ниво лумбална интумесценция и торакално проводниково ниво. В достъпната литература до момента няма описан случай на два спонтанни спинални епидурални хематома.

II. Анамнеза, соматичен, неврологичен статус, лабораторни изследвания, образни изслевдвания.

III. Заболяването започва с остра болка между плешките и в кръста - повече отдясно, с иррадиация по целия гръбнак, гадене и многократно повръщане, болки в корема и гърдите. В следващите часове болката се спуснала към долните крайници, по-слаба по интензивност, но с прибавяне на слабост в краката, болезнени крампи и ретенция на урина. Хоспитализирана в клиниката на 20. час от началото на заболяването. При приема е налице синдром на долна парапареза в умерена степен, със смесен характер, ретенция на урина, хипестезия по Л4-Л5-ЕС1 дерматом вдясно и положителни разтежни феномени дувстранно. В динамика заболяването прогресира бързо с развитие на долна вяла параплегия, сетивно проводниково ниво Тн 6-7. От МРТ на торако-лумбален гръбнак данни за компресия на миелона респ. кауда еквина от Тн10 и до края на обхвата на изследването краниално и в сегмента Тн12-Л4. Проведен беше и КТ на торакоален и лумбален гръбнак, който показа две епидурални колекции: първата от Тн5-6 до Тн10, разположена дорзално и парамедианно вляво и от Тн10 до Л4 разположена назад и парамедианно вдясно, оказващи компресия върху торакалния миелон и лумбалната интумесценция. Извършена оперативна евакуация на 72. час.

IV. Независимо, че заболяването е много рядко, трябва да се включи в диференциално-диагностичните съображения при всички случаи на синдром на спинална компресия; особени при болни на системно антикоагулантно и антиагрегантно лечение. Както показва описаният случай, необходимо е системно изследване, тъй като може да са налице повече от една колекции. Възможно е някои симптоми да се маскират от симптомите на другата колекиция или от симптомите на спинален шок. Описаният клиничен случай потвърждава досегашния опит, че по-късното провеждане на оперативно лечение е свързано и с по-лоша прогноза относно възстановяването на неврологичния дефицит.

P22. ФАРМАКОГЕНОМНА ОЦЕНКА НА КЛОПИДОГРЕЛ– СТЪПКА КЪМ ВЪВЕЖДАНЕТО НА ПЕРСОНАЛИЗИРАНА МЕДИЦИНА ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

Д. Масларов[1], Д. Дренска[1], Л. Тодорова[2], М. Власковска[3]

[1]Клиника по неврология, Първа МБАЛ-София
[2]Изпълнителна агенция по лекарствата
[3]Катедра по фармакология и токсикология, МУ-София

Цел. Мозъчният инсулт е хетерогенно заболяване. Той представлява клиничен синдром на фокален неврологичен дефицит, най-често с внезапно начало, дължащ се на нарушена доставка на кръв към мозъка. Трите основни причина за мозъчен инфаркт са: стенози на големи артерии, заболяване на малките съдове и кардиоемболизъм. Към тях могат да се добавят още каротидни или вертебрални дисекации, васкулити и генетични фактори (напр. CADASIL). Освен това съществуват и генетични вариации на лекарствен метаболизъм към най-често използваните антитромбоцитни медикаменти и антикоагуланти, които имат отношение към лекарствената ефективност и нежеланите лекарствени реакции. Целта на настоящето изследване е проследяване на клиничната ефективност от приложението на клопидогрел за вторична профилактика на пациенти с мозъчен инфаркт на база оценка на „резистентност към клопидогрел".

Използвани методи. Проследени са 186 пациенти с мозъчен инфаркт, рехоспитализирани в рамките на две години в клиниката, провеждали вторична профилактика с клопидогерел. 24 от тях са провели изследване МЕА, а от тях само 3 са показали резистентност към клопидогрел. Шест от провелите изследване са рехоспитализирани за трети път и никой от тях не е от групата с резистентност.

Резултати и обсъждане. Получените резултати имат потвърдителен характер по отношение на ефективност и безопасност от прилагането на клопидогрел за вторична профилактика при мозъчен инфаркт. Проведените повече от 30 клинични проучвания показват, че може да бъде потърсена връзка между CYP2C19 полиморфизма и лекарствената ефективност на клопидогрел. Проучването CHARISMA показва, че носителите на алела CYP2C19 с нарушена характеристика нямат по-висока честота на исхемичните събития, но имат сигнификантно по-ниска честота на кървене при прием на клопидогрел. FDA и American Hearth Association (AHA) са на различно мнение по темата. FDA през 2010 година разпореди в листовката към медикамента клопидогрел да бъде включено израза „...необходимо е провеждане на генетично тестуване, което да идентифицира бавните метаболизатори...". AHA счита, че няма достатъчно данни към настоящия момент, които да препоръчват рутинното генетично или тромбоцитно функционално тестуване. Проучване в Националната Кардиологична Болница, публикувано през миналата година показа, че клопидогреловата резистентност може да се ограничи чрез увеличаване на дозата на медикамента. Всъщност истин-

ски не отговарят на лечението с клопидогрел само 4% от българите, което е много ниско ниво.

Заключение. Антитромбоцитното лечение с аспирин и клопидогрел е един от главните стълбове за вторична профилактика при мозъчните инфаркти. Въпреки доказаната ефективност от тези лекарства, те не свеждат до нула повторните мозъчносъдови инциденти. Приложението на аспирин намалява честотата на повторните мозъчни инфаркти с около 20 %. Другият основен медикамент – клопидогрел, е по-ефективен от аспирина. Едновременното прилагане на аспирин и дипиридамол показва сходна ефективност с тази на клопидогрела. В част от тези случаи е налице пълна или частична, клинична или лабораторна резистентност към действието на клопидогрел и аспирин. Наличната към момента научна информация, както и данните от собственото пилотно изследване по отношение на вторична профилактика на исхемичния мозъчен инсулт, не ни дават основание да препоръчваме рутинна оценка на тромбоцитно функционално тестуване.

Р23. ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ ЧРЕЗ ВЕНОЗНА ТРОМБОЛИЗА ПРИ ГРУПА ПАЦИЕНТИ НА УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА-ИСУЛ“

Е.Ваврек, Е.Василева, Н.Колева, Г.Благоев, Р.Гоцев, М.Даскалов

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“ - София,
Клиника по Нервни болести

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Да се изследва броя и ефекта на проведените в УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, както и да се набележат насоки за подобряването им. Да се сравни ефективността на терапията в групите до 10 точки и над 10 точки по NIHSS, както и в групите тромболиза до 3 час и от 3-ти час до 4.5 час.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Проучени бяха проведените тромболизи в клиниката по нервни болести на УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“ в периода 08.2011 – 03.2013. При всички пациенти бяха снети анамнеза и статус, бяха взети кръвни изследвания, бяха консултирани с кардиолог, бяха изследвани двукратно с КТ. Проведени бяха още и дуплекссонография и консултации при нужда.

РЕЗУЛТАТИ: В периода 08.2011-03.2013 в клиниката бяха тромболизирани 10 души (8 мъже и 2 жени). 6 души бяха тромболизирани в работен ден сутрин, един в работен ден следобед, двама на нощни дежурства и един пациент в почивен ден. В провеждането на тромболизите участваха общо 8 лекари, като един лекар участваше при 5 тромболизи, трима при 3 тромболизи, трима при две, двама при една. Седем от тромболизите бяха осъществени до третия час. От тях двама пациенти бяха под 11 точки по NIHSS и при тях се регистрира пълно възстановяване, пет бяха над 10 точки – един с добро възстановяване, един без значима промяна, трима починаха. Три от тромболизите бяха между 3-ти и 4.5-ти час. От тях един с 10 точки по NIHSS, без подобрение след тромболизата, една болна с NIHSS 12 точки с добро възстановяване и един пациент с NIHSS 20 точки, изписан без значим ефект.

ОБСЪЖДАНЕ: Относително малкият брой тромболизи не позволява да се отчете ясно типичната по-добра прогноза при по-ранна тромболиза и по-лек начален инсулт. Анализът на началната тежест на симптоматиката показва, че при нас няма игнориране на групите, които са с по-малка вероятност за благоприятно развитие след тромболиза. Една проста мярка за повишаване на нивото на провеждане на тромболиза в България може да бъде изричното изискване да се посочва при всеки новоприет болен с инсулт кой от критериите за тромболиза не изпълнява.

Р24. ИНТРАВЕНОЗНА ТРОМБОЛИЗА ПРИ ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ. ОПИТА НА ТОКУДА БОЛНИЦА СОФИЯ

Д.Янчева, Ив.Стоянов, А.Симеонова, В.Тончева, Н.Михнев, В.Вутова, Г.Савов, М.Михов, А.Петрова, Н.Колева, П.Богданова, Н.Нейков, Е.Димитрова, М.Чолакова, П.Дачева, Ив.Стайков

Клиника по неврология, Токуда Болница София

Цел: Целта на проучването е да се представи и анализира опита на клиниката по неврология към Токуда болница София при извършване на интравенозна тромболиза (ИТЛ) на пациенти с исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) до 3-ти час (до 4.5 от 2012г.).

Методи: При пациентите отговарящи на показанията и без противопоказания се проведе ИТЛ. Използвани бяха международни скали за оценка: National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), Glasgow Coma Scale (GCS), Modified Rankin scale (mRS) и Barthel Index (BI). Пациентите бяха оценени по NIHSS и GCS при постъпването и в деня на изписване, а на третия месец по mRS и BI.

Резултати: За периода от март 2009г. до януари 2013г. в клиниката са проведени 35 ИТЛ- 13 мъже и 22 жени на възраст от 41 до 92 години, при средна възраст 66.8 ± 13.5г. Най- честите рискови фактори бяха артериална хипертония (80%) и предсърдно мъждене (69%). Средното време от постъпването на пациента в неотложно звено на Токуда болница до започване на ИТЛ (door to needle time) е 67.9 мин. (от 26 мин. до 155 мин.). Началната средна оценка по NIHSS е 11m. ±3.5 (от 5 до 18m.), а по GCS- 13m. ±2.7 (от 5 до 15). По време на престоя летален изход имаше при 2 болни (5.7%). Наблюдаваха се следните усложнения: хеморагично инфарциране при 8 (22.8%) болни, делирни състояния при 3 (8.6%) болни, хематурия при 1 (2.9%) болен и алергична реакция при 1 (2.9%) болен. Симптоматични интракраниални кръвоизливи не са наблюдавани. При изписването пациентите бяха със среден NIHSS от 5m. (от 0m. до 16m.) и среден GCS 14 m. (от 9 до 15). На 3-ти месец бяха проследени 30 пациента. Извърши се оценка по mRS със средна стойност 2.2 m. (от 0 до 6m). 60% от пациентите са без дефицит или с минимален такъв- mRS (0-1). С лека и умерена инвалидизаия- mRS (2-3) са 10%. С mRS (4-6) са 30%. Средния BI на третия месец беше 92.5m. (от 15 до 100m.). 21 от пациентите (60%) са тромболизирани до третия час от началото на симптоматиката. 46% от пациентите са доведени от близките си, а 54% с Бърза медицинска помощ (БМП).

Заключение: Отбелязва се значително подобрение в неврологичната симптоматика на пациентите при изписването в сравненение с деня на приемането – 6 m. разлика по NIHSS (при приемане- 11m. и при изписването- 5m).

70% от проследените пациенти са без или с лек неврологичен дефицит и са функционално независими- по mRS (0-2).

Благодарение на структурата на Токуда болница и добрата колаборация между отделните клиники и звена средния door to needle time е 68 мин.

Съществува необходимост от подобряване на времето за транспортиране на болните с исхемичен инсулт от БМП в София с цел увеличаване броя на пациенти, които могат да получат тромболитично лечение.

P25. ТРОМБОЗА НА V.JUGULARIS INTERNA, АСОЦИИРАНА С ЦЕНТРАЛЕН ВЕНОЗЕН КАТЕТЪР

М.Станева[1], Ив.Стайков[2], М. Михов[2] ,Г.Симеонов[3],

Клиника по съдова хирургия и ангиология[1], Клиника по неврология[2],
Отделение по анестезиология и интензивно лечение[3],
МБАЛ Токуда Болница София

Централният венозен катетър (ЦВК) намира широко приложение в реанимационните отделения. Тромбозата на V.jugularis interna (VJI) е важно усложнение, което увеличава болничния престой и влошава състоянието на пациента. VJI е основен венозен съд, в който се позиционира ЦВК. Цветно кодираната дуплекс сонография (ЦКДС) е метод на избор за изследване на VJI в екстракраниалния сегмент.

Цел: Цел на настоящето проспективно проучване е определяне на честотата и оценка на рисковите фактори за частична или пълна тромбоза на VJI след поставяне на ЦВК при пациенти хоспитализирани в Отделение по анестезиология и интензивно лечение на Токуда Болница София.

Методи: С ЦКДС се изследва VJI преди поставянето на ЦВК и на 7-я постпроцедурен ден за наличие на частична или пълна тромбоза. Тромбозите се характеризираха: по големина- пристенна (около катетъра само до 2 мм); непълна малка (обхващаща под 50%) от лумена; непълна голяма (над 50% от лумена) и пълна тромбоза, както и по наличие на симптоматика - симптомни и асимптомни. По време на хоспитализацията при пациентите се провежда профилактика за дълбоки венозни тромбози с нискомолекулен хепарин (НМХ) и антибиотик.

Резултати: За периода от м.03.2012 до м.02.2013 при 187 пациента е поставен ЦВК във VJI. От тях 102 (54,54%) са мъже, 85 (45,46%) са жени, на възраст от 23-82 г (средна възраст 61,4 г). Тромбоза на 7-я ден се диагностицира при 63 (33,69%) пациента, от които 33 (52,38%) са мъже, а 30 (47,62%) са жени (p>0,05). Не се наблюдава статистически значима разлика в честотата на тромбозата в двата пола. Пристенна тромбоза се наблюдава при - 30 (47,62%) пациента, непълна малка - 16 (25,4%), непълна голяма - 12 (19,05%) и пълна тромбоза - 5 (7,93%). По-често се установяват пристенни или малки тромбози в сравнение с големи и пълни тромбози на VJI (p<0,05). Асимптомни са – 57 (90,47%), симптоматични са 6 (9,53 %), p<0,05. Статистически значимо повече са асимптомните тромбози. Наблюдават се оток на шията и половината на главата – 6 (9,53%), мидриаза 1 (1,59%), уплътняване по хода на вената 9 (14,29%), левкоцитоза – 15 (23,81%). Тромбози по-често се наблюдава при пациенти над 65 годишна възраст- 42 (66,66%), по-голям размер на дезилето (над 8 Fr) – 28 (44,44%), с неоплазма - 24 (38,09%), неправилно позициониране на ЦВП в лумена на VJI – 22 (34,92%), по-продължителен престой - 63 (100%) (p<0,05).

Заключение: Тромбозите на VJI в по-голямата си част са недиагностицирани, тъй като честотата на симптоматичните стенози е ниска, а на асимптомните е висока. Потенциални усложнения, като белодробна емболия или интракраниална пропагация на тромба може да бъде фатално за пациента. Следващите проучвания трябва да отговорят на въпроса за необходимостта от скрининг на тромбоза на VJI след поставен ЦВП.

P26. ВАРИАНТ НА ВЕРТЕБРАЛНИТЕ АРТЕРИИ ПРИ ПАЦИЕНТКА С ВОДЕЩ ЦЕНТРАЛЕН СВЕТОВЪРТЕЖ

Е.Ваврек, Н.Симеонов

УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, МДЦ Орион, София
Национална Кардиологична Болница - София,
Клиника по Нервни болести

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Вертебралните артерии (ВА) се отделят от подключичните артерии и по хода им се отбелязват няколко сегмента – V1, V2, V3, V4. V2 сегмент е мази част от вертебралната артерия, която преминава през вертебрелния канал – обичайно от С6 до С2 шийни прешлени. Цел на настоящето съобщение да се демонстрира рядко съчетание между вариант на вербералните артерии и стволова мозъчна симптоматика.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Използвани бяха анамнеза, неврологичен статус, дуплекссонография (включително B-flow), ЯМР на глава и шия, КТ на шия. Допълнително са изследвани и ЕЕГ, евокирани потенциали, ехокардиография.

РЕЗУЛТАТИ: Пациентка на 28 години беше изследвана поради оплаквания от гадене, световъртеж, залитане предимно надясно, умора в десни крайници. Невролгичният преглед установи нестабилен Ромберг, СНР асиметрия (по-живи рефлекси в дясно), Хофман и Трьомнер положителни в дясно. Дуплексонографски се установи вариант във V2 сегмент на ВА – визуализираха се по хода на ВА само 3 прешлена. КТ и ЯМР на шия установиха протрузии на няколко нива и остеохондрозни промени. ЯМР на глава не показа патологични промени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: На този етап при пациентката не се регистрира причинно-следствена връзка между оплакванията и наблюдавания вариант на ВА. За по-нататъчна изясняване на съдовия статус болната се насочи към ангиографско изследване.

P27. ЕТИОЛОГИЧНИТЕ РИСКОВИ ФАКТОРИ ПРИ ЦЕНТРАЛНИТЕ ВЕРТИГИНОЗНИ СИНДРОМИ

Д-р МИХАИЛ ИКОНОМОВ – Д.М.

МБАЛ ХАСКОВО АД – НЕРВНО ОТДЕЛЕНИЕ

В ежедневната невроотологична клинична практика етиологичните рискови фактори за възникване и развитие на централните вертигинозни синдроми са съществен клиничен проблем. С оглед изясняването им си поставихме за

ЦЕЛ – уточняване на рисковите им етиологични фактори в ежедневната клинична практика.

ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕ – стационарно неврологично болни с диагноза – централен вертигинозен синдром през м.02.2012г.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИКИ – клинични и параклинични анамнестични данни, неврологични, соматични и отоневрологични статуси, кръвни показатели, Rц графия на шийните прешлени по Колие, КАТ на главния мозък, ЕКГ и др.

РЕЗУЛТАТИ – изследвани са 40 болни /б./ с диагноза централен вертигинозен синдром – мъже /м./ - 15, жени /ж./ - 25 във възрастовите групи – 40-89г. Доминира групата 70-78г. – 15 б. /м-6, ж-9/. От анамнестичните данни водещи са: световъртеж – 31 б. Замаеност – 35 б., атак-

сия – 21 б., главоболие – 18 б. От неврологичната симптоматика доминират нистагъм – 31 б., атаксичен синдром – 29 б., намален слух – 13 б. Установиха се патологични промени в шийните прешлени при 9 б. Данните от КАТ – 4 б. с данни за остра мозъчна исхемична патология, арахноидни кисти – 1 б., корови мозъчни атрофии – 5 б.

Водещ рисков етиологичен фактор се оказа артериалната хипертония – с динамични промени в стойностите на артериалното налягане. При болните доминират стойностите над 150 мм Hg систолно артериално налягане и болни с хипотонични систолни стойности – 90-70 мм Hg. Етиологичните рискови фактори в клиниката на централните вертигинозни синдроми при конкретните болни се оказаха КОМПЛЕКСНИ. Налице бяха разнообразни съчетания на клинични нозологични патологични прояви – от сферите на кардиологията, ендокринологията, пулмологията, вкл. неврологията, психиатрията и други клинични области на съвременната медицина. Рисковите етиологични фактори с множествената им разнообразност на отделните им патологични клинични картини, форми, степени и протичане – при отделните соматични заболявания са в строго индивидуални съчетания при конкретния болен.

Съчетаните многообразни рискови болестни фактори – при отделната индивидуална личност – имат водеща роля във възникването, изявите и динамиката на централния отоневрологичен синдром и значение при конкретния болен и относно етиологичния и патогенетичния терапевтически подход.

ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ПЪРВА ГРУПА

Р28. СОМАТОСЕНЗОРНИ ЕВОКИРАНИ ПОТЕНЦИАЛИ (ССЕП) ПРИ СТИМУЛАЦИЯ НА Н. МЕДИАНУС ПРИ МС- КЛИНИКО-НЕВРОФИЗИОЛОГИЧНИ И ЯМР СЪПОСТАВКИ

В. Игнатова[1], Л. Хараланов[1], Л. Тодорова[2]

[1]Клиника по неврология, МБАЛ-НКБ, ЕАД
[2]Секция по биоинженеринг, БАН

КЛЮЧОВИ ДУМИ: множествена склероза, соматосензорни евокирани потенциали, EDSS, ЯМР

ВЪВЕДЕНИЕ: Сетивните симптоми са често срещани при пациентите с МС. По литературни данни ССЕП са променени при около 77 % от болните с МС, включително при тези, които нямат сетивни оплаквания. ССЕП могат да са полезни при детекция на клинично тихи лезии, както и да са от помощ при определяне локализацията на лезиите.

ЦЕЛ И ОБЕКТ: да се проследят промените при ССЕП, отведени при стимулация на н медианус, при пациенти с МС, като резултатите се съпоставят с находката от ЯМР на главен мозък и шиен миелон, както и с инвалидността, оценена чрез EDSS.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ: Изследвани за 15 здрави контроли (възраст 43.5 г., SD 14.99) и 27 пациента с пристъпно-ремитентна МС (средна възраст 40.42 г., SD 10.56). При всички болни са проведени ССЕП, EDSS, ЯМР на главен мозък и шиен миелон. Изследванията са проведени на 4 канален апарат NeuroMEP4- ИЛАН, честота на стимулация – 5 Хц., продължителност на стимула 200 μsec, епоха на аланиз 50 μsec, филтърна лента: 3-2000 Хц, брой усредняване – 600. Проведени са по две стимулации двустранно за постигане репликация на вълновите форми. Отчетени са латентните времена (ЛВ) на N9, N13, P14, N20, както и интерпиковите интервали (ИПИ) N9-N13, N13-N20, N9-N20, отразяващи функцията на различните етажи на лемнисковата система.

РЕЗУЛТАТИ: установена е сигнификантна корелация за удължения интервал N9-N13 при изследваните пациенти спрямо здравите контроли, т.е. отчетливо е удължено проводното време от периферните структури до дистални отдели на мозъчния ствол (colliculus cuneatus). Подобна корелация е регистрирана и за ИПИ N9-N20, който кореспондира с проводното време от периферията до представителството на първичната соматосензорна кора Не се установява корелация между посочените показатели и EDSS. Отчетената слаба зависимост между наличието на лезии в шийния миелон и удължения интервал N9-N13 най- вероятно се дължи на разпространението на част от тях извън пътя на Бурдах или извън задните рога на ниво C7-C8.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: ССЕП са полезен допълващ тест в диагностиката на МС От соматосензорните ЕП (ССЕП) може да се черпи информация за наличието на сетивна увреда, както и за топиката ѝ. Те могат да служат за мониториране хода на болестта, включително при прилагане на имуномодулираща терапия.

Р29. ПРОУЧВАНЕ НА ВРЪЗКАТА МЕЖДУ КЛИНИЧНИ И ДЕМОГРАФСКИ ПОКАЗАТЕЛИ И ЛИКВОРНИЯ ОЛИГОКЛОНАЛЕН ПРОФИЛ ПРИ БЪЛГАРСКИ ПАЦИЕНТИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

А. Тренова, Г. Славов, М. Манова, С. Мантарова, И. Костадинова, Н. Браатан

УМБАЛ "Свети Георги" ЕАД, Клиника по Неврология, МУ-Пловдив

Множествената склероза (МС) е хронично автоимунно демиелинизиращо заболяване на централната нервна система. Автореактивните Th 1 лимфоцити имат водещо значение за отключване на автоимунната каскада, но в процеса на демиелинизацията съществено е участието и на В лимфоцитите, с продуцираните от тях автоантитела. Интратекалният синтез на IgG и наличието на олигоклонални ивици се считат за типични ликворологични характеристики на МС и са включени в съвременните критерии за диагноза. Независимо от това, при 2 до 15% от пациентите не се доказват олигоклонални ивици в ликвора, а интратекален синтез на IgG не се установява в около 28% от случаите. Единични проучвания изследват връзката между ликворния олигоклонален профил, IgG индекса и клиничната характеристика на заболяването, но данните от тях са малобройни и разнопосочни.

Цел: Да се изследва връзката на демографски и клинични показатели с олигоклоналния профил в ликвора и интратекалния синтез на IgG при български пациенти с Множествена склероза.

Материал и методи: Проучването включва 20 паци-

енти с клинично - дефинитивна МС по критериите на McDonald на възраст между 18 и 55г. Олигоклоналните ивици в ликвора са изследвани чрез изоелектрично фокусиране, а IgG индексът е изчислен по стандартна формула.

Резултати: Изследвани са 14 жени (70%) и 6 мъже (30%) на средна възраст 33.75±2.73год.,с продължителност на заболяването 5.15±1.24г., средна степен на EDSS 1.5±0.1, средна възраст на първите прояви 28.7±2.05г. Наличие на олигоклонални ивици в ликвора се установява при 85% от контингента. Пациентите с повишен IgG индекс (40%) имат сигнификантно по-висока ликворна концентрация на IgG (P<0.001). Установява се статистически значима връзка на концентрацията на IgG в ликвора и: средната тежест на инвалидизация по EDSS (P<0.05); средната възраст на първите прояви на заболяването (P<0.05) и с IgG индекса (P<0.0001). Концентрацията на IgM корелира значимо с продължителността на болестта (P<0.05).

Заключение: Честотата на положителния олигоклонален профил при изследваните български пациенти е по-ниска в сравнение с северно-европейската популация. Ликворната концентрация на IgG е с определящо значение за тежестта на инвалидизация по EDSS при проучения контингент.

P30. ПРОУЧВАНЕ НА ЗАВИСИМОСТТА НА КОГНИТИВНИТЕ ОТКЛОНЕНИЯ ОТ РАЗЛИЧНАТА СТЕПЕН НА НЕВРОЛОГИЧЕН ДЕФИЦИТ ПО J. F. KURTZKE (EDSS), ПРИ БОЛНИТЕ ОТ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

К. Генов, М. Димитрова

Клиника „Нервни болести”, ВМА, София, България

Цел: Целта на изследването е да се проучи евентуалната зависимост на промените в когнитивните функции при болни от МС с различна степен на неврологичен дефицит по скалата на Куртцке.

Методи: В проучването участват 25 болни (11 жени и 14 мъже на средна възраст 25,2 +\- 5,3 год.) с клинично сигурна диагноза МС. Болните са разделени в две групи: I-ва гр. с неврологичен дефицит до 5,0 степен по Куртце – 17 броя (68%), и -ра гр. с неврологичен дефицит над 5,0 по Куртце – 8 броя (32%).

Използвана е контролна група от 10 клинично здрави лица (5 мъже и 5 жени на средна възраст 24,6 +\- 7,3 год.) с аналогичен на болните образователен ценз. Оценявани са когнитивен капацитет, невербален интелект, разпределяемост на вниманието. Изследвани са вербалните паметови способности, невербалната памет и емоционалната сфера на пациентите.

Резултати: Сравняването на резултатите от изследването на вниманието, разкрива значими разлики между двете групи. Същото е валидно и при изследване на паметовите функции, невербалният интелект и когнитивния капацитет.

На пациентите от II-ра група с неврологичен дефицит над 5,0 степен се установява задълбочаване на когнитивните разстройства.

Изводи: В съответствие с други проучвания когнитивните и неврологичните дефицити не се развиват паралелно. Все пак е доказано, че когнитивната дисфункция се явява като предшественик на затрудненията, възникващи в ежедневието, дори и при пациенти намиращи се в начална фаза на заболяването.

P31. СЛУЧАЙ НА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА И СИРИНГОМИЕЛИЯ

К. Дренска, Ал. Цукева, А. Капрелян, И. Димитров, *Р. Георгиев

Катедра по Нервни болести
*Катедра по Образна диагностика и лъчелечение
Медицински Университет „Проф. Д-р П. Стоянов” - Варна

Множествената склероза (МС) е хронично демиелинизиращо заболяване с разнообразни симптоми, в резултат на миелинна деструкция на ЦНС. Сирингомиелията се свързва с образуване на нарастващи надлъжни тръбовидни кухини (syrinx) в гръбначния мозък и прогресираща неврологична симптоматика. В литературата са описани редки случаи на коморбидност на МС и сирингомиелия.

Клиничен случай: Представяме случай на 41-годишна жена (ИДГ) с начални оплаквания от слабост, изтръпване, болки и схованост, започнали от левите крайници, нарушени тазоворезервоарни функции (инконтиненция на урината), чувство на замаяност и залитане. Проведената МРТ на главен мозък е с данни за демиелинизиращ процес, покриващ диагностичните критерии на McDonald и сътр. за МС. През следващите три години при пациентката са регистрирани шест пристъпа, протичащи със слабост и изтръпване на крайниците, преходни нарушения на зрението, световъртеж, за които са провеждани курсове пулсова терапия с кортикостероиди. При контролната МРТ освен плаките на демиелинизация в главния мозък са установени кухини на ниво C2-Th7, което дава основание да се приеме и сирингомиелия, шийно-торакална форма.

Заключение: Едновременното наличие на МС и сирингомиелия поставя въпроса дали се касае за коморбидност на двете заболявания или за клинично развитие на предимно спиналната форма на МС. От друга страна се обсъжда връзката на сирингомиелията и МС по отношение на прогнозата и избора на лечение. Налага се мнението, че функционалното възстановяване при МС, зависи по-скоро от степента на засягане на миелона от плаките на демиелинизация и/или глиозата, дължащи се на основното заболяване, отколкото от наличието на кухини в миелона. Наличието на сирингомиелитична дисоциация на сетивността при болни с МС налага допълнително образно изследване в съответния отдел на ЦНС, което допринася за диагностициране и на коморбидно заболяване, в случая на сирингомиелия.

P32. ОСТРА ШИЗОФРЕНОПОДОБНА ПСИХОЗА ПРИ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА: ПЪРВА ИЗЯВА НА БОЛЕСТТА ИЛИ КОМОРБИДНОСТ?

Д.Денева[1], Р. Ралчева[2], В.Божинова[1], А.Славчев[3]

[1]Клиника по нервни болести за деца – УМБАЛНП „Св. Наум”, София
[2]Второ Детско отделение – УМБАЛ „Св. Марина”, Варна
[3]Клиника по детско-юношеска психиатрия – УМБАЛ „Александровска”, София

Множествената склероза (МС) е демиелинизиращо заболяване на ЦНС, чиято диагноза се основава на съчетанието от типични неврологични симптоми, лабораторни и невроradиологични находки, което показва характерен клиничен ход. Психиатрични симптоми се изявяват обикновено при прогресия на заболяването, като най-чести са депресиите (около 20%), афективните разстройства и когнитивните нарушения. Психозите се срещат рядко при МС (2-3%) и то предимно при обширни демиелиниза-

ции перивентрикулно и особено във фронто-темпоралните области, като се изявяват след неврологичната симптоматика. Представяме случай на 15-годишно момче, фамилно обременено с психични заболявания, при което остро се изявяват симптоми на параноидно-халюцинаторна психоза, а малко по-късно се установява десностранна централна хемипареза и хемихипестезия. МРТ на главен мозък визуализира зони на демиелинизация в бялото вещество: 9-10 супратенториални лезии, 5 субкортикални, три перивентрикулни, както и такива в шийния миелон. Електрофореза на ликвор установи олигоклонална гама-глобулинемия. В настоящия случай приемаме съчетанието на остра психоза и множествена склероза като коморбидност на две независими заболявания с оглед изразената наследственост за психиатрични замолявания и поради липсата в МРТ на обширна перивентрикулна демиелинизация, обикновено свързвана с психотична симптоматика при МС.

Р33. ОСТРА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ- РАЗШИРЕН ВАРИАНТ НА СИНДРОМА НА МИЛЕР ФИШЕР С ФАРИНГО-ЦЕРВИТО-БРАХИАЛНА ФОРМА- КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ.

М. Михов[1], А. Симеонова[1], Г. Савов[1], Е. Димитрова[1], М. Рашева[1,2], Ц. Цанкова[2], Ив. Стайков[1]

Клиника по Неврология МБАЛ ‚Токуда Болница София' АД[1], Клиника по Неврология, УМБАЛ „Царица Йоанна"[2]

Синдромът на Гилен Баре е автоимунно обусловен процес, който най-често протича като остра възпалителна демиелинизираща полиневропатия (ОВДП), но съществуват и по-редки форми, които понякога създават диференциално-диагностични (ДД) проблеми.

Цел: представяне на клиничен случай с рядка форма на ОВДП- разширен вариант на Милер Фишер с фарингo-цервико-брахиална форма при жена на 45 год, който представлява ДД проблем.

Методи: анамнеза, неврологичния статус (НС) в динамика, изследване на ликвор, електромиография (ЕМГ); пълна кръвна картина, биохимия, серологични показатели (Лаймска болест, сифилис, HIV, CMV, EBV) за инфекциозни причинители, антиганглиозидни антитела, доплерова сонография (ДСГ), рентгенография на бял дроб и сърце, ЕКГ, образни изследвания на главен мозък и ствол-компютърна томография (КТ), магнитно-резонансна томография (МРТ); консултации с кардиолог, офталмолог и УНГ специалисти.

Резултати: Жена на 45 години с остро настъпила в деня на хоспитализацията очедвигателна симптоматика (3-ти ЧМН в ляво), субективни сетивни нарушения (изтръпване на лява ръка), статична и локомоторна атаксия (главно със залитане на ляво), дисметрия при носо-показалечната проба в ляво. При тази находка логично в началото се приема съдова етиология на синдрома, но съмнения възникват поради невъзможността за връзка на симптомите с определен съдов басейн. Снижението на Ахиловите рефлекси, свързвано при приемането с анамнеза за лумбална дискова херния, налага обсъждане и на периферно-нервна увреда с възпалителна етиология. Ликворното и ЕМГ изследване не показва обаче отклонения характерни за ОВДП. В динамика неврологичния статус показва радвитие на очедвигателната симптоматика до външна офталмопареза, значителна атаксия, сухожилно-надкосна арефкесия, загуба на вибрационния усет, поява на булбарна симптоматика при липса на автономни нарушения. Ходът на заболяването налага изследването на анти-ганглиозидни (IgG/IgM) антитела и включване на лечение с имуновенин. Получените резултати след 10 дни потвърждават клиничното ни мислене и терапевтично поведение с положителните анти-GT1a и анти-GQ1b, специфичи съответно за фарингo-цервикобарахиална форма и за синдрома на Милер Фишер, въпреки липсата на потвърждение от ЕМГ и ликвора. Пациентката е изписана със почти пълно възстановяване на неврологичната симптоматика.

Заключение: Обсъжда се възможността за дисоциация между клиничните и параклинични симптомии при ОВДП, като се подчертава водещото значение на специфичните неврологични симптоми и специфичните имунологични изследвания за поставяне на точната диагноза, като необходимо условие за ранно, адекватно и успешно лечение.

Р34. НЕВРОПАТНА БОЛКА ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Д-р С. Иванова, чл. кор. проф. Д-р Ив. Миланов, дмн

Невропатната болка е недобре диагностициран проблем сред общата популация на неврологичните заболявания. Особено е подценявана при пациенти с множествена склероза поради появата на разнообразни други оплаквания, водещи до двигателна инвалидизация. Преди петдесет години е било революционно да се обсъжда диагнозата Множествена склероза при пациент с неврологичен дефицит и болка. Единственото изключение са ретробубарната болка при неврит на зрителния нерв и тригеминалната невралгия при пациенти под 40 годишна възраст. Множество публикации след това променят тези възгледи.

Цел и обект на изследването: Изследване на невропатната болка сред амбулаторни болните с множествена склероза за едногодишен период в МБАЛНП „Св. Наум", наивни или провеждали имуномодулираща терапия от първа линия.

Използвани методи: Скриниране на пациенти чрез въпросници за невропатна болка и провеждане на неврологичен преглед и EDSS. Предлагане на насочено симптоматично лечение за невропатна болка.

Резултати: Невропатната болка е субдиагностициран проблем при болни с Множествена склероза. Лечение насочено към болката често липсва или е непълноценно. Невропатната болка често е свързана с нарушения на съня, депресия, нарушения на настроението, понижено качество на живот. При пациенти с множествена склероза е възможно да възникнат както остри, така и хронични болкови синдроми , които могат да бъдат и дебютни за заболяването. При всеки пациент може да има повече от един вид болка, могат да бъдат повърхностни и дълбоки. Невропатната болка е по – често срещана при болни със засягане на миелона. Продължителността на лечението варира от един до 12 месеца. Някои болните се оказват резистентни на стандартна терапия.

Заключение:Важността на изследването на болкови синдроми при болни с множествена склероза е свързана с различни медицински подходи за лечение на невропатната и соматичната болка, дължащи се на различни подлежащи патофизиологични механизми.

Betaferon®

Използвай от началото на заболяването за дългосрочни терапевтични ползи

BETAFERON® 250 µg
INTERFERON BETA-1b
Early strenght, lasting benefit.

Р35. ЛЕЧЕНИЕ НА СВРЪХАКТИВЕН ПИКОЧЕН МЕХУР ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА С БОТУЛИНОВ ТОКСИН А

Иво Донков, Соня Иванова*

Клиника по Урология, Обединени Болници Линкълн, Обединено Кралство
*Клиника по Неврология, Специализирана Болница " Свети Наум", София

Цел и обект на изследването: Симптомите на долния пикочен тракт при болни с Множествена склероза (МС) са често срещани, като поне 50% от тях се изразяват в неотложна инконтиненция, дължаща се на неврогенната форма на мехурна свръхактивност. Около 70% от пациентите съобщават, че нарушението на мехурната им функция значително нарушава качеството им на живот. Използването на антихолинергици е първи избор при свръхактивен пикочен мехур, но терапевтичния им ефект може да бъде изчерпан след определено време, а страничните ефекти да са сериозен проблем при тези пациенти. Съвременното лечение включва приложение на интрадетрузорни инжекции на Ботулинов Токсин А при болни с МС с остатъчна урина по-малко от 200 мл или такива които могат допълнително да осъществяват интирмитентна автокатетеризация.

Изследвани са болни, показани за приложение на ботолинов токсин и е оценена ефективността на терапията и страничните явления.

Материали и методи Приложено е лечение с Ботулинов Токсин А при 29 пациента (20 жени и 9 мъже) с пристъпно – ремитентна форма на МС. Болните не са лекувани по – рано с ботулинов токсин, като 18 от тях са провеждали антихолинергична терапия между 2 и 3 години. Проучването е проведено за три годишен период. При всички пациенти детрузорната хиперактивност е установена с анамнеза, памперсен тест и уродинамично изследване. Ботулиновият Тосин тип А е приложен в урологична клиника на болница Линкълн, като при 20 пациента с обща анестезия и 9 с локална. Техниката на детрузорно инжектиране с Ботулинов токсин А включва използване на цистоскоп и флексибилна игла. Инжектирането на детрузора на 20 места с 200 единици Ботулинов токсин А по задната мехурна стена и купола на мехура. Дехоспитализацията на болните е осъществена на 2 до 6 час след манипулацията.

Резултати Всички пациенти понесаха добре манипулацията. Двадесет и двама бяха изписани без проблеми в уринирането, при седем се разви уринна ретенция между 350 и 500 мл. Пациентите с уринна ретенция бяха обучени как да извършват автокатетеризация. Ретенцията продължи средно 10 месеца. Трима от пациентите с ретенция са лекувани с антихолинергици преди това.

Всички успешни пациенти – без развита ретенция проведоха контролени прегледи след 1,5 месеца, на 3 ти, 6 ти месец и на 1 година. При контролните прегледи се направи урофлоуметрия със замерване на остатъчна урина. Остатъчната урина при нито един не надвишаваше 75 мл на 6 та седмица и 83 мл на 6 месец. Анамнестично пациентите бяха доволни и не съобщаваха а възвръщане на симптомите от мехура свръхактивност и неотложна инконтиненция до 6 месец. При контролната визита на 12 месец се установи, че 50% от жените и 60% от мъжете с благоприятно повлияване са възвърнали частично или напълно мехурните си проблеми. Останалите пациенти бяха още доволни от резултатите. Пациентите бяха отново прецезирани за повторно приложение на Ботулинов токсин А.

Обсъждане Ботулиновият токсин е протеин и невротоксин. Механизмът му на действие се състои в предизвикване на временна мускулна парализа посредством инхибирането на освобождаването на невротрансмитера Ацетилхолин в синаптичното пространство. Няма зависимост между ефектът на Ботулинов токсин и предходно лечение с антихолинергици, както и рискът от развитие на ретенция. Пациентите обаче задължително се предупреждават за възможната поява от ретенция и обучават за интермитентна авто-катетеризация. Установено, че оптималната доза при неврогенна детрузорна свръхактивност е 200 единици. Няма установени неблагоприятни ефекти от многократните прилагания на Ботулин, но с времето периодите на ефект се скъсяват.

Заключение Съществуват ясни доказателства, че употребата на Ботулинов токсин А дава много добри резултати за лечение на детрузорната свръхактивност. Към употребата му може да се пристъпи след като са изчерпани ефектите от антихолинергичната терапия или има противопоказания за нея. Употребата на Ботулинът ни дава още една възможност за повлияване на мехурните симптоми при пациентите с МС. При усвоена методика на автокатетеризация Ботулиновия токсин А е добро и безопасно средство за лекуване на неотложната инконтиненция и неврогенния свръхактивен пикочен мехур при пациенти с МС.

Р36. ЕРЕКТИЛНА ДИСФУНКЦИЯ ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА И ПОВЛИЯВАНЕ С ВАРДЕНАФИЛ

Д-р С. Иванова; чл. кор. проф. Д-р Ив. Миланов, дмн;
д-р И. Донков, дм

Въведение: В сравнително проучване е установено, че при 73% от болните с Множествена склероза (МС) има налични сексуални нарушения в сравнение с 39% при други хронични заболявания и 13 % при здрави контроли. Сексуалната дисфункция се свързва с нарушение на области от ЦНС, които регулират сексуалната функция, особено хипоталамус, лимбичната кора, фронтотемпорални зони, парасагитална сензорна кора, парасимпатикова и симпатикова система. При болните с МС неврологични симптоми като спастицитет, тазоворезервоарни нарушения, умора, болка, както психологични фактори, както и странични ефекти на някои медикаменти могат да допринесат за сексуалните нарушения. Най-често докладваното нарушение при мъжете е нарушение в еректилната функция (ЕД). ЕД може да бъде много ранен симптом на МС, дори първият.

Цел и обект на изследването: Приложихме лечение с варденафил при 10 пациенти с Множествена склероза, с нарушение на еректилната функция. Нарушението е установено след попълване на въпросник за наличие на еректилна дисфункция и степен на тежест - IIEF-5 (International Index of Erectile Function). Въпросникът е създаден за оценка на нарушението и ефектът му върху качеството на живот. Съдържа 5 въпроса, като са дадени 5 възможни отговора: 1. Как преценявате увереността си, че можете да задържите ерекцията? 2. Като получите ерекция при сексуална стимулация, колко често Вашата ерекция е достатъчно твърда за да проникнете в партьорката си? 3. По време на сексуален акт, колко често сте могли да задържите ерекцията си след проник-

ване в партньорката? 4. По време на сексуален акт, колко трудно беше да задържите Вашата ерекция, за да довършите акта? 5. Когато имате сексуален контакт, колко често той е удовлетворяващ за Вас?

Пресмятане на резултата: при резултат равен или под 21 точки е налице ЕД. Резултатите характеризират степента на тежест на ЕД по следната скала:

22-25: НЯМА ЕД
17-21: ЛЕКА ФОРМА НА ЕА
12-16: ЛЕКА ДО УМЕРЕНА ФОРМА НА ЕД
8-11: УМЕРЕНА ЕД
5-7: ТЕЖКА ЕД

Резултати: Прегледът на литературата показва няколко публикации за прилагането на силденафил при болни с МС. Flower et al, 2005 установява сигнификантно подобрение на ЕД след прием на силденафил при 95% от изследваните МС болни. Липсват данни за приложението на варденафил. Собственият ни опит: 5 пациента бяха лекувани с 10 mg варденафил (2 с лека, 2 с лека към умерена, 1 с умерена ЕД) и 5 пациента с 20 mg варденафил (3 с лека към умерена, 1 с умерена и 1 с тежка ЕД). Беше препоръчан еднократен дневен прием при очаквана сексуална стимулация, а дозата беше подбрана спрямо тежестта на нарушението. Всички пациенти бяха с пристъпно – ремитентна форма на заболяването. Средна възраст на пациентите – 34,8г. Средна продължителност на заболяването – 5,1г. EDSS – 3,0. При девет от пациентите се установи ефект от приложеното лечение.

Заключение: Еректилната дисфункция е честа при болни с МС и има има съществен ефект върху качеството на живот. Сексуалната дисфункция често е комплексен феномен, което налага медицинските екипи да анализират симптомите и да създават правилни терапевтични стратегии. PDE-5 инхибиторите са терапия от първа линия и могат да бъдат достатъчни за възстановяване на еректилната функция при някои болни.

P37. ОЦЕНКА НА СИМПТОМАТИЧНО ЛЕЧЕНИЕ С FAMPRIDINE ПРИ ПАЦИЕНТ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Д-р С. Иванова, чл. кор.проф Ив. Миланов, дмн

МБАЛНП Св. Наум

Въведение: Нарушението на походката е един от най-инвалидизиращите симптоми при болни с множествена склероза с над 20 годишна давност, което значително затруднява ежедневието им. Fampridine е единственият регистриран лекарствен продукт за подобрение на походката при възрастни болни с множествена склероза с EDSS от 4.0 - 7.0. Представлява първи клас орален инхибитор на K^+ канали, който подобрява проводимостта на нервния импулс по увредени от демиелинизацията аксони. Препоръчителната доза е два пъти дневно по 10 mg.

Представяме пациента ЛКП, 52 г. с 26 годишна давност на МС. Дебют на заболяването през 1987 с изтръпвания на десни крайници и говорни нарушения – размазан и недобре артикулиран. Втори пристъп през 1996 – изтръпване в горни крайници. Поставена диагноза МС, подкрепена с данни от МРТ. Следват още няколко влошавания със слабост и скованост в долни крайници и тазовоорезервоарни нарушения. От 2010 е с трайни нарушения на походката. Актуална EDSS - 4.5. Високата оценка се обуславя от нарушението на амбулацията. При подобрение на походката хипотетично общата оценка за инвалидизация би се подобри до 3.0 в конкретния случай.

Цел и обект на изследването: Оценка на ефекта от терапия с Fampridine върху походката и други остатъчни симптоми. Бяха преценени липсата на изключващи фактори – анамнестично и чрез изчисляване на креатининов клирънс.

Въпреки че походката е функция която лесно може да бъде наблюдавана от лекуващия лекар, засега липсва скала или тест, които да да оценят всички й аспекти. За количествени измервания на походката, макар и неспецифични за определено заболяване подбрахме T25FW (времето за което пациентът изминава 25 фута =7,62 m), 2 – минутен тест – (разстоянието изминато за 2 минути), Timed Up and Go Test (времето за ставане от седнало положение, изминаване на 2 метра, обратно връщане и сядане). За да не допуснем повлияване върху нарушенията на походката от съпътстващи състояния проведохме оценка на умората, сковаността и депресията чрез съответни скали. Оценка на пациента бе проведена преди лечението с fampridin, на 14 и на 28 ден, като всеки тест бе провеждан двукратно в сходни условия за избягване на вариациите в рамките на денонощието и повлияването от други фактори. За оценка бе приета средноаритметичната стойност от двете измервания. Допълнително предизвикателство бе несъответствието във възприятието за подобрение между пациента и лекаря. Ето защо в наблюдението включихме и въпросник попълван от пациента за определяне на неговата оценка на походката – MSWS-12 (въпросник включващ 12 точки, оценяващи различни характеристики на походката в ежедневието), PGI (оценка на общото подобение от страна на пациента), EQ-5D втора част (оценка на здравословното състояние на пациента по скала от 0 – 100; като 100 е най-доброто здравословно състояние което пациентът може да си представи, а 0 – съответно най-лошото). При пациентката се изключи депресия, синдром на хронична умора, спастичността бе оценена по скалата на Ashworth.

Резултати: При нашата пациентка не се отчете подобрение на скоростта на походката на 14 ден и незначимо подобрение (непревишаващо 20%) на 28 ден, което го класифицира като "неотговарящ на лечението = nonresponder„. Субективното възприятие за подобрение, отчетено с въпросниците за пациента обаче, както и подобрението на сковаността бяха сигнификантни. Пациентката съобщи за подобрение на микцията, изразяваща се в редуциране на честотата на уриниране.

Изводи и обсъждане: За да бъде определен един пациент като „отговарящ на лечението" е прието подобряването на скоростта на походката с 20% оценено по 25FW след двуседмично лечение. Дизайнът на проведените обаче международни проучвания 3та фаза – MS – F203 и MS –F204 включват 4 кратни измервания за минимален период на лечение от осем седмици. Въпреки липсата на сигнификантно подобрение на скоростта на походката, оценката на остатъчни симптоми и феномени, както и общото състояние може да влязат в съображение за удължаване на пробния периода на лечение, задължително съобразено с баланса цена /ефект и профил на безопасност. От еднакво значение като скоростта на походката е и възможността за поддържане на походката – усилието за осъществяването й, както и стабилността или баланса на походката. Това може да се оцени при анализиране на въпросника MSWS-12, което го прави много препоръчителен при лечение с fampridine.

Заключение: Разграничаването на „отговарящи" от „неотговарящи" на лечението с fampridine се оказва

трудно в ежедневието. Изработването на практичен бърз алгоритъм за оценка на походката с предложение за стандартно изследване в клиничната практика би улеснило работата болните с множествена склероза. Лесно приложими са тестовете T25FW, 2MW, MSWS-12, които са достатъчни за разграничаване на "отговарящи на лечението" от "неотговарящи на лечението" с fampridine. Удължаване на двуседмичния на четириседмичен проследяващ период е препоръчителен. Оценката на подобрението на другите симптоми е извън показанията на fampridine, но заслужава внимание.

P38. РАБОТНА ПАМЕТ И ЕКЗЕКУТИВЕН КОНТРОЛ ПРИ ПАЦИЕНТИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА ЛЕКУВАНИ С ПРЕПАРАТА INTERFERON BETA 1A (REBIF 44 MCG)

К. Генов

Клиника „Нервни болести", ВМА - София

Цел и обект на изследването Когнитивните нарушения при пациенти с множествена склероза (МС) са важен аспект от клиничната картина на това заболяване. Непълноценно когнитивно функциониране и влошаване качеството на живот при пациенти с МС се съобщава в 45-65% от случаите. Регистрират се системно по-ниски резултати на тестовете, комбиниращи елементи от работната памет, сложните екзекутивни аспекти на вниманието и бързата обработка на информацията. Интересът към ранно откриване на когнитивни промени при пациенти с МС се обуславя от прякото им отношение към качеството на живот и намирането на допълнителни маркери за невронална дезинтеграция. Редица съвременни изследвания изучават корелациите между резултатите от невропсихологичните тестове и магнитно-резонансните находки при пациенти с МС. В проучването участваха 30 пациенти (14 мъже и 16 жени) с диагноза МС, клинично сигурна с пристъпно-ремитентен (ПР) ход на развитие, на лечение с Rebif – 44 mcg от регистъра на комисията за скъпоструващо лечение към клиника „Нервни болести", ВМА, София, поне две години.

Използвани методи Използвани са следните методи: невропсихологична тестова батерия за оценяване на намалената ефективност на информационната преработка, работната памет и екзекутивния контрол; Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) – тест за слухово проследяване на серия едноцифрени числа; Stroop Color – Word Test (тест на Струп), както и Digit Symbol Test и Trail Making Test (TMT).

Резултати Резултатите показват нарушения в работната памет, екзекутивния контрол и вниманието при пациенти с лека степен на ПРМС. След двугодишно проследяване на когнитивните процеси на фона на интерфероново лечение с Rebif – 44 mcg се отчита тенденция към подобряване на постиженията на отделните невропсихологични тестове, което показва и зависимост от продължителността на терапевтичния курс. Отчитат се значими разлики при изследваните когнитивни процеси между пациентите с МС и контролната група. Тестът PASAT потвърждава своята чувствителност към откриване на леки когнитивни дефицити. Наблюдават се значими различия в контролната група и подобрено изпълнение след шестмесечно и едногодишно лечение с Rebif – 44 mcg. При теста PASAT е намален контролът върху артикулаторния механизъм на мисленото повтаряне и едновременното мислено събиране, а при теста на Струп е намален контролът върху неподходящия автоматизиран вербален отговор. Екзекутивният контрол е в тясна връзка със скоростта на информационната преработка, която често се забавя рано в хода на болестта и се отразява пряко върху изпълнението на подобни когнитивни задачи.

Заключение Лечението с интерферони редуцира честотата на пристъпите при ПРМС и ограничава прогресията при вторично прогресивната форма на болестта. Няма достатъчно категорични данни за влиянието му върху неврокогнитивните функции, особено при по-продължително лечение. Регистрират се по-добри постижения във вербалната памет при пациенти с ПРМС лекувани поне 12 месеца с Rebif – 44 mcg в сравнение с пациенти без лечение. Установява се значимо подобрение в процесите на вниманието и зрителната памет.

P39. РЕЗУЛТАТИ ОТ ПЪРВОНАЧАЛНО ПРОУЧВАНЕ ПРИ БОЛНИ С ОПТИЧЕН НЕВРОМИЕЛИТ.

М. Клисурски, С. Чернинкова, В. Михайлова, М. Даскалов, S. Jarius

УМБАЛ "Царица Йоанна"-ИСУЛ", Клиника по нервни болести;
УМБАЛ,"Александровска",Катедра по неврология, МУ – София;
МБАЛСП "Н. И. Пирогов", Клиника по неврохирургия;
Division of Molecular Neuroimunology, Department of Neurology, University of Heidelberg, Germany

Цел и обект на изследването: Да се представят и сравнят клиничните, параклинични и магнитнорезонансни (МРТ) особености при девет болни, разпределени в две групи: 1) със сигурна диагноза оптичен невромиелит (ОНМ) и 2) с вероятна диагноза, имащи сходни демиелинизиращи прояви.

Използвани методи: За диагнозата ОНМ са използвани критериите на Wingerchuk et al. 2006. Антитела към аквапорин-4 (AQP-4) в серум и ликвор са изследвани по методиката cell based assay.

Резултати: Началната възраст при поява на ОНМ в първата група е 26.7 +10.5 г., а във втората е 42.7 +7.1 г. Средната продължителност на болестта при пациенти със сигурен ОНМ е 6.7 +4.9 г. Първият клиничен епизод е оптичен неврит при 67% от всички случаи. Миелит е възникнал при 3 от 6 болни (50%), а едновременно засягане на зрителния нерв и миелона - при 2 (22%). Всички болни са имали рецидивиращ ход на заболяването. При проследяване средно от 6.7 години (диапазон от 1 до 14 г.) в първата група са възникнали средно 5 +3.1 рецидива. Средната годишна пристъпна честота в тази група е 1.0 +0.6. Средното време между първи и втори пристъп при серопозитивните е 19 +18.9 месеца. При 83% от случаите втората атака е възникнала в рамките на 2 години. Средата инвалидност според EDSS при последния пристъп на болните от първата група е 4.8 +1.6. МРТ типична за НМО имат всички болни от първа група, освен една. Лонгитудинална цервикална лезия над три сегмента е установена при 5 от 6 болни от първа група и при 1 болна от втора група. Наличие на AQP-4 антитела в серума от първа група са установени при 5 от 6 болни. Негативни серумни проби имат всички изследвани от втора група. Нито един пациент до установяване на AQP-4 антителата не е лекуван с продължителна имуносупресия или интермитентна плазмафереза.

Заключение: Пациентите от първа група отговарят на всички съвременни критерии за ОНМ. Сравнението на

данните между двете групи е относително, поради малкия брой изследвани. Най-голямо клинично значение за разграничаване на болните с ОНМ от МС и други демиелинизиращи заболявания има стриктното познаване на международните критерии и серумното изследване на AQP-4 антитела.

Р40. КОМПЛЕКСЕН ДИЗЕКЗЕКУТИВЕН СИНДРОМ И СИНДРОМ НА АГОНИСТИЧНА АПРАКСИЯ ПРИ БОЛЕН С БУЛОЗЕН ПЕНФИГОИД: ПОДОСТРА ТОКСИЧНА ЛЕВКОЕНЦЕФАЛОПАТИЯ ИЛИ АВТОИМУНЕН НЕВАСКУЛИТЕН ЕНЦЕФАЛИТ?

М. Клисурски, М. Ганчева, Д. Петкова, Ц. Кметски, А. Михайлов, Н. Топалов

Сити Клиник Кардиологичен център МБАЛ, Отделение по нервни болести, Консултативен кабинет по дерматология и венерология; УСБАЛНП "Св. Наум", Катедра по неврология, МУ – София

Цел и обект на изследването: Да се представи труден диагностичен клиничен случай. Болен, който 2-3 седмици след домашно обгазяване с пропан бутан и въглероден окис развива подостро огнищна и общомозъчна неврологична симптоматика, при нормални КТ и МРТ на главен мозък. Симптомите на мозъчна дисфункция съвпадат във времето с възникване и на биопсично доказан дифузен булозен пенфидоид. По отношение на дерматозата пациентът успешно е лекуван с кортикостероиди и също временно подобрява когнитивния си дефицит. Три месеца след инцидента персистират следните невропсихиатрични симптоми, макар и в различна степен от началото на заболяването: изразена глобална когнитивна дисфункция (водещи апатикоабулични и дизекзекутивни прояви), квадрипирамиден и псевдобулбарен синдром, десностранна централна хемипареза (комбинирана централна и периферна пареза), синдром на агонистична апраксия на дясна ръка и хватателен рефлекс в лява ръка.

Използвани методи: Подробен соматичен, неврологичен, психиатричен и дерматологичен статус, скали за деменция и ежедневно функциониране; КТ и МРТ на главен мозък, невросонологично изследване, ПКК, СУЕ, разширена биохимия, електролити, CRP, PSA; ликвор с общо изследване и ликворна електрофореза, вкл. албумин, глюкоза, диференциално броене на левкоцити, хлориди, pH, лактат, HSV, VZV,CMV, EBV; серумни проби за сифилис, HIV- 1/2; IL-6; IgA, IgG, IgM, комплемент C3 и C4; серумна електрофореза; IgG и IgM към борелия бургдорфери; антиневронални антитела срещу VGKC и NMDA.

Резултати: Въз основа на направените изследвания, динамиката на заболяването и прецизната анамнеза се уточни диагнозата дифузна левкоенцефалопатия със забавено, подостро протичане и хипоксемично токсична етиопатогенеза. В диференциално диагностично отношение пациентът е изследван за казуистичната възможност – автоимунен, антитяло медииран, неваскулитен енцефалит при системен булозен пемфигоид.

Заключение: Главните фактори довели до точната клинична диагноза при конкретния болен са: 1) изработване на графичен модел за проследяване на анамнезата и промените в състоянието на болния, 2) проучване на причините за особения тип МРТ лезии в бялото мозъчно вещество и 3) патернът на психоорганичния синдром. Нашият случай потвърждава литературните данни, че при всеки подостро или остро възникнал психоорганичен или невроповеденчески синдром е необходимо да се обсъди ролята на токсична левкоенцефалопатия.

Р41. ОПИСАНИЕ НА СЛУЧАЙ НА ЦЕНТРАЛНА ПОНТИННА МИЕЛИНОЛИЗА ПРИ ПАЦИЕНТКА С НОРМОНАТРИЕМИЯ И ДЪЛГОГОДИШНА ВРЕДНА АЛКОХОЛНА УПОТРЕБА

А. Симеонова[1], Г. Симеонов[2], Г. Кирова[3], К. Давидов[4], Ив.Стайков[1]

Клиника по Неврология[1], Отделение по анестезиология и интензивно лечение[2], Отделение по образна диагностика[3], Отделение по урология[4] МБАЛ „Токуда Болница", София

Централната понтинна миелинолиза включва хетерогенна група демиелинизиращи състояния с различна етиология, патофиизиологични механизми, клинична картина, протичане и изход.

Цел и обект на изследването: Представяне на диагностичните и диференциално диагностичните затруднения при синдром на понтинна миленолиза при пациент с дългогодишна вредна алкохолна употреба, нормонатриемия и синдром на малнутриция. Представяме пациентка на 42 год с анамнеза за дългогодишна вредна алкохолна употреба, синдром на недохранване и остро развитие на булбарен, псевдобулбарен и квадрипаретичен синдром, на фона на нормонатриемия, след едноседмичен период на лечение в психиатрична клиника поради остър делир.

Използвани методи: параклинични изследвания- лабораторни изследвания, магнитно резонансна томография на глава, шиен, торакален и лумбален сегмент нативен и с контрастна материя, компютърна аксиална томография, доплерова сонография на мозъчни съдове, отоневрологично изследване, ехокардиография, рентгенография на бял дроб и проведени консултации със специалисти : кардиолог, дерматолог, психиатър, невропсихолог, пулмолог, неврохирург.

Резултати: При постъпването в клиниката пациентката беше с locked-in syndrome с квадриплегия, булбарен и псевдобулбарен синдром, с възможност за спонтанни хоризонтални движения на очните булби. Липсваха количествени и качествени промени в съзнанието на фона на изразен синдром на малнутриция. Установи се желязодефицитен анемичен синдром, нормонатриемия, при леко изразена хипокалиемия. Проведени бяха трикратни магнитно- резонансни томографии, като първоначално находката бе интерпретирана като понтинен тумор, а в динамика се установи типичната зона на демилинизация в областта на понса, хиперденсна в Т2, характерна за синдром на понтинна миелинолиза. В рамките на четири месеца след проведеното лечение при пациентката, се наблюдава обратно развитие на клиничната картина до пълно възстановяване. Доказана беше и значително намаляване на лезията в областта на понса.

Заключение: Описания случай представлява интерес в клиничната практика, предвид съвкупността от етилогични фактори, патофизиологичните механизми на увреда на мозъчни структури и констелацията от типична клинична и магнитно резонансна находка за синдром на понтинна миелинолиза. Диагностиката на начален синдром на централна понтинна миелинолиза се основава на остра мозъчна стволова дисфункция, серумни електролитни нарушения, алкохолна консумация, синдром на недохранване с дефицит на витамин B1 (тиамин), B6 (пиридоксин) и B12 (cyanocobalamine) в комбинация с типична неврорадиологична находка.

Р42. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА SREAT (STEROID-RESPONSIVE ENCEPHALOPATHY ASSOCIATED WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS).

Кочев Д[1], Каменов [2], Желев Я[1], Петрова М[1], Велизарова Р[1].

[1]Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска“, МУ София
[2]Клиника по ендокринология, УМБАЛ „Александровска“, МУ София

SREAT е рядко невро-ендокринно заболяване, характеризиращо се с отговаряща на кортикостероиди енцефалопатия при повишени анти-тиреоидни антитела и липса на неопластични, инфекциозни или съдови фактори.

Представяме 43 годишна жена с прогресиращо, тласъчно развитие в рамките на 7 години на квадрипирамиден синдром с тежка спастична асиметрична долна парапареза (Д>Л), дизкоординационен, очедвигателен, смесен булбарно/псевдобулбарен, тазоворезервоарен и депресивен синдроми. МРТ на главен мозък и цервикален миелон показва двустранно фронтално и париетално субкортикално в бялото мозъчно вещество, в базалните ядра и в периферните части на малкомозъчните хемисфери, хиперинтенсни на Т2 и FLAIR фокуси, суспектни за васкулит. Ликворното изследване е с данни за хипергама глобулинорахия с олигоклоналност при нормопротеинорахия и нормоцитоза. Повишени са стойностите на Atg (TAT- 410.30 mU/l) и ATPO (MAT-52.78 mU/l), както и на антинуклеарните антитела (ANA- 1:160). Метаболитният скрининг е с неспецифични промени. Зрителните и слуховите евокирани потенциали са с данни за грубо смутена аферентация, особено изразена на средно и високо стволово ниво.

Пациентката е многократно хоспитализирана в различни неврологични клиники, лекувана е с различни групи медикаменти, но е имала подобрение само и единствено от високи дози кортикостероиди. През 2008 г. е оперирана за епидурален ангиолипом на ниво Th7-Th8 с краткотрайно и непълно повлияване на оплакванията.

Обсъждаме особеностите на изявата на заболяването, диференциално-диагностичните аспекти и ефекта от проведеното лечение при нашата пациентка.

Ключови думи: SREAT, енцефалопатия, автоимунен тиреоидит.

Р43. ОСТРА ВЯЛА ПАРАЛИЗА В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ – ЕТИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ В ДЕТСКО-ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ

И. Александрова[1], В.Божинова[1] , А. Шокова[2], Н. Топалов[3], Ст. Стоилов[4], А. Славейкова[5], Х. Шивачев[4], Н. Чаушев [6], П. Димова[1]

[1]Клиника по нервни болести за деца, [2]ЕМГ лаборатория, [3]Отделение „Образна диагностика”, [6]Втора неврологична клиника , УМБАЛНП „Св. Наум”, София
[4]Клиника по детска хирургия, УМБАЛСМ „Пирогов”, София
[5]Интензивен сектор на КДБДК, МБАЛ „Национална кардиологична болница”, София

Въведение Остро настъпилата вяла парализа представлява сериозно и нерядко животозастрашаващо състояние, налагащо реанимация. След ерата на полиомиелита днес водещи причини за изявата на тази симптоматика в детско-юношеската възраст са острата възпалителна полиневропатия (синдром на Guillain-Barrй /GBS/), трансверзалният миелит и енцефаломиелитът. Представяме два случая с остро настъпила вяла парализа, които илюстрират трудностите при поставяне на точната диагноза, особено в началния остър период.

Случаи: Наблюдение 1. Момиче на 15 години с остро изявили се булбарна парализа, дихателна недостатъчност и вяла квадриплегия, наложили интубация и апаратна вентилация на фона на лека инфекция на горните дихателни пътища. Отчетено е бързо обратно развитие, като при хоспитализацията в КНБД на 18-ия ден след началото на заболяването е с възстановена мускулна сила, но с пирамидна симптоматика в долни крайници и данни за автономна дисфункция (тежка хиперхидроза на длани и стъпала, синусова тахикардия). Липсата на отклонения в двукратно проведеното ликворното изследване, както и на типичните за GBS промени в електроневрографията (ЕНГ), осъществена 19 дни след начало на заболяването, клиничното протичане и неврологичният статус изключват остра възпалителна полиневропатия. Липсата на сетивно ниво и тазово-резервоарни нарушения, както и нормалната находка в магнитно-резонансна томография (МРТ) на шиен миелон не потвърждават трансверзален миелит. Въпреки че МРТ образът на главен мозък, краниo-спинален преход и шиен миелон е нормален, остатъчните пирамидни белези в долни крайници и автономната дисфункция най-вероятно поради засягане на торакален миелон, дават основание да приемем диагнозата енцефаломиелит с бързо обратно развитие.

Наблюдение 2. Момче на 14 години, с остро развитие на вертебрална болка на ниво С7-Th5, парестезии, разпространяващи се към ръцете и опасваща болка на торакално ниво до Т10), с последваща бързо развиваща се вяла квадриплегия и дихателна недостатъчност, наложили апаратна вентилация. Поради първоначалното недооценяване на анамнезата и наличието на сетивното ниво е поставена диагнозата „възходяща парализа (mun Landry) при GBS”. Впоследствие при установеното сетивно ниво на С7 за болка и температура при запазена дълбока сетивност в долни крайници, оформящият се спастицитет в краката след диасхизния стадий и данните от ЕНГ, изключващи периферно-нервна увреда, категорично се отхвърля GBS и са обсъдени диагнозите „трансверзален миелит” или „спинален исхемичен инсулт в басейна на a. spinalis anterior”. В проведената МРТ диагнозата „исхемичен инсулт в района на a. spinalis anterior” се потвърди поради визуализираните типични Т2-хиперинтензни лезии в предната част на гръбначния мозък на ниво от С2 до Th1. Макар и рядка причина за остра вяла парализа в детска възраст, спиналният исхемичен инсулт трябва да се обсъжда в диференциално-диагностичен план поради подобното на трансверзалния миелит клинично протичане.

Заключение Остро настъпилата вяла парализа в детско-юношеска възраст се характеризира със значително разнообразие по отношение на етиологията. Ранната диференциална диагноза често е трудна, но необходима с оглед правилното терапевтично поведение.

Р44. КЪСНА И СТАРЧЕСКА МИАСТЕНИЯ ГРАВИС ПРИ ПАЦИЕНТИ НА УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА - ИСУЛ“

Е.Вавpек, Н.Колева, Н.Мурадян, Е.Василева, А.Александров, Н.Ничева-Вавpек, М.Даскалов

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, БАН, Институт по Биофизика

Цел и обект на изследването: Миастения гравис (МГ) е добре извесно автоимунно неврологично заболяване, което спрямо възрастта се подразделя на ранна и късна миастения (с граница 35, 40 или 50 години) или на ранна,

на средната възраст и старческа миастения гравис (с граници 40-60 години). Миастенията на късната или старческата възраст се характеризира с повишаваща се честота в последните години, около 1-2/100 000. Над 60 години са около 6-20% от случаите с МГ. Отбелязват се и преобладаване на мъже или равни пропорции мъже/жени, пик около 70-80 години при липса на тимом, по-ниска асоциация с автоимунни заболявания, честа булбарна симптоматика, по-често наличие на титинови антитела и при липса на тимом - по-тежко заболяване, по-бърза прогресия, налично, но по-слабо подобрение след тимектомия (според някои без тимом няма разлика), често преходен ефект от пиридостигмин, според някои автори по-лоша прогноза. Цел на настоящото проучване е да се изследват миастенията на късната и старческата възраст в извадка от българската популация – пациенти преминали през УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“.

Използвани методи: Бяха обработени данните на всички пациенти с миастения гравис лежали в клиниката по нервни болести в периода януари 2012 – март 2013. При всички пациенти беше снета детайлна анамнеза, неврологичен статус, проведени бяха ЕМГ и КТ на медиастинум. Изследвани бяха антитела, осъществени бяха при нужда консултации с други медицински специалисти и логопедични консултации.

Резултати: От приетите в изследвания период 33 души (19 жени и 14 мъже), с ранно начало бяха 11 (жени 8, мъже 3), с начало 40-59 години бяха 9 (6 жени и 3 мъже), с късно и старческо начало бяха 12 (4 жени и 8 мъже), при една пациентка нямаше ясни анамнестични данни. Пропорцията на пациентите с късно и старческо начало беше 36%, процентът на мъжете сред третата възраст беше 67%. С начало до 70 години бяха 5 (2 жени и 3 мъже), 70-80 години – 5 (2 жени и 3 мъже), двама мъже бяха с начало 81 години. При никой от болните с късна и старческа МГ (КСМГ) не се регистрираха тимусна патология или автоимунни заболявания, всички бяха лекувани с пиридостигмин. При 8 от болните се регистрира булбарно засягане. Една пациентка почина (съпътстващ тумор), а при един мъж се регистрира неблагоприятен ход с неколкократни хоспитализации за периода.

Заключение: В нашия контингент прави впечатление високият процент КСМГ, както и липсата на пик във възрастта 70-80 години. Преобладаването на мъжете, на булбарната симптоматика, липсата на тимусна патология потвърждават досегашните публикации. Не открихме факти потвърждаващи описаните преходен ефект от пиридостигмина и лоша прогноза. В заключение регистрираният при нас висок процент КСМГ е необходимо да се проследи и в по-големи контингенти.

Р45. ДВОЙНО СЕРОНЕГАТИВНА МИАСТЕНИЯ ГРАВИС ПРИ ПАЦИЕНТКА НА УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА-ИСУЛ“

Е.Ваврек, Н.Колева, Н.Мурадян, Е.Василева, А.Александров, Р.Гоцев, М.Даскалов

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“,
Клиника по неврологияБАН, Институт по Биофизика

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: При около 85% от болните с генерализирана миастения гравис (МГ) се откриват антитела към ацетилхолиновия рецептор (АхР). При останалите в значителен процент (вариращ според различните автори) се откриват антитела към мускул спецефичната киназа (МУСК). Двойно негативната МГ е рядко заболяване, което е близко по ход и прогноза до МГ с антитела срещу АхР. Цел на настоящия материал е да се представи рядък случай на пациентка с двойно серонегативна МГ.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Беше снета анамнеза, пациентката беше изследвана клинично, с ЕМГ, КТ на глава, гръбначен стълб и медиастинум, Рентген на бял дроб, Ехокардиография, бяха изследвани антитела.

РЕЗУЛТАТИ: Пациентка на 47 години беше приета в клиниката по повод на оплаквания от вродена, но влошена в последно време птоза, ограничени очни движения без диплопия, обща слабост с невъзможно изправяне, главоболие, хъркане, сънливост с давност от 1 година; не се регистрира денонощна ритмика. От ЕМГ се установиха данни за изразено нарушение на нервно-мускулното предаване по миастенен тип. КТ на глава и медиастинум, ехокардиография бяха нормални. В серума не се откриха антитела срещу АхР и МУСК. Започна се лечение с пиридостигмин и кортикостероид с добър ефект.

ОБСЪЖДАНЕ: Описаната пациентка е с рядък подвариант на МГ, с не напълно специфични оплаквания, без изразена денонощна ритмика. Доколкото част от оплакванията може да се отнесат към нерядко съпътстващата МГ сънна апнея се планира респираторна полиграфия.

ВТОРА ГРУПА

Р46. ХРОНИЧНА РЕЦИДИВИРАЩА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ОПТИЧНА НЕВРОПАТИЯ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Ал. Цукева, А. Капрелян, *Д. Бояджиев

Катедра по Нервни болести
Медицински Университет – Варна
Клиника по Нервни болести, УМБАЛ “Св.Марина” – Варна

По-голяма част от случаите на изолиран оптичен неврит се асоциира с демиелинизиращо заболяване, обикновено МС. В останалия процент, оптичният неврит най-често е проява на системни заболявания, пост ваксинални синдроми или вирусни/бактериални инфекции. В литературата е описана хронична рецидивираща възпалителна оптична невропатия, която е КС-зависима и не е свързана с демиелинизиращи или системни заболявания.

Клиничен случай: Представяме случай на 24-год. жена (Ф.К.Б.), която постъпва в КНБ – УМБАЛ “Св.Марина”, Варна, трикратно за период от 5 месеца с епизоди на левостранен папилит, десностранен и двустранен ретробулбарен неврит. С изключение на намаленото зрение и болки при движение на засегнатото око, не е отчетена друга неврологична симптоматика. Проведените лабораторни и инструментално-диагностични изследвания са нормални. Отчетено е добро повлияване от провежданата кортикостероидна терапия, с пълно възстановяване на зрителната острота за висок контраст. В ДД план са обсъдени атипично протичащи рецидивиращ серопозитивен оптичен невромиелит и рецидивираща зрителна загуба при Леберова атрофия, за които в момента липсва потвърждение.

Заключение: Описаният от нас случай на пациент с рецидивиращи епизоди от оптични неврити, със значителна локална болка и отличен отговор на КС терапия, може да се отнесе към категорията на хронична рецидивираща възпалителна оптична невропатия. В литерату-

рата не са описани специфични лабораторни или клинични критерии за диагнозата на това заболяване, поради което последната се потвърждава след изключване на демиелинизиращи, системни и автоимунни заболявания с подобна симптоматика и развитие.

Р47. ИЗОЛИРАНА ОКУЛОМОТОРНА ПАРЕЗА КАТО НЕОБИЧАЙНА ПРОЯВА НА ХИПОФИЗАРЕН МАКРОАДЕНОМ

Ал.Цукева, А.Капрелян, Д. Арабаджиева, *Р. Георгиев, **Д. Енчев

Катедра по Нервни болести
*Катедра по образна диагностика
**Катедра по Неврохирургия
Медицински Университет - Варна

Изолираната пареза на окуломоторния нерв може да бъде проява на патология в кавернозния синус: тромбоза, каротидо-кавернозна фистула, тумори, възпалителни процеси. При хипофизарните аденоми, с или без типични хормонални отклонения, са налице и неврофталмологични прояви в резултат най-често на хиазмална компресия: нарушения в периферното (битемпорална хемианопсия) и централното (десцендентна първична атрофия на зрителните нерви) зрение.

Клиничен случай: Представяме случай на 65-год. мъж (А.М.Н.), с появили се постепенно за около 10-ина дни, неврофталмологични симптоми: затруднено виждане при поглед на близо и далеч за ляво око, двойно виждане, последвани от спадане на левия клепач. При неврофталмологичния преглед се установява почти пълна, външна и вътрешна, изолирана офталмопареза на ЧМН в ляво, межък венозен застой при фундоскопия на ляво око и нормални периметри. МРТ доказва макроаденом на хипофизата в ляво парасагитално със супраселарен, инфраселарен и параселарен растеж и ангажиране на кавернозния синус в ляво. След изследване на хормоналния статус, пациентът е опериран.

Заключение: Описаният случай на изолирана пареза на окуломоторния нерв, засягаща и зеницата, представлява интерес, като необичайно разпространение на макроаденом на хипофизата. Описаната неврофталмологична патология е с относителна спешност, както по отношение точната топична диагноза, така и за евентуалната оперативна интервенция, непосредствено свързана с прогнозата за обратно развитие на двойното виждане.

Р48. ДВУСТРАННА ЛИЦЕВА ПАРАЛИЗА – ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ОБСЪЖДАНЕ НА ДИФЕРЕНЦИАЛНАТА ДИАГНОЗА

Р. Икономов[1], Т. Стоянова[1], М. Георгиева[1], А. Бочева[2]

[1] МБАЛ „Софиямед“, София, Неврологично отделение
[2] 2-ра МБАЛ, София, Неврологично отделение

Цел и обект: Двустранната лицева парализа е рядка форма на лицевата парализа, която обикновено представлява сериозен диагностичен проблем. Представяме клиничен случай на 59 годишна жена с последователно засягане на мускулите на двете лицеви половини и дискусия на диференциално-диагностичните възможности при болната.

Използвани методи: При болната бяха проведени множество клинични и параклинични изследвания – пълно клинично изследване, лабораторни методи, рентгенографии, компютърна томография, магнитно-резонансна томография, електромиография, имунологично изследване. Болната отказа провеждане на лумбална пункция.

Резултати: След провеждането на описаните изследвания и продължително наблюдение на болната се прие, че се касае за Лаймска болест. Бе проведено съответното етиологично лечение, след което настъпи значително подобрение в състоянието на болната.

Заключение: Двустранната лицева парализа е състояние, което изисква задълбочено изследване на болния. Една от честите причини за това състояние е Лаймската болест, което изисква своевременна диагноза и провеждане на ранно етиологично лечение.

Р49. СИНДРОМ НА MELKERSSON-ROSENTHAL

И.Петрова[1], С.Начева[1], М.Караджова[1], Г.Ангов[1] , Ю.Петрова[1], Е.Чифлигаров[1], Д.Иванова[2]

[1]Университетска болница Александровска, Неврологична клиника, София
[2]София Мед, Ревматологична клиника, София

Синдромът на Melkersson-Rosenthal е рядко неврологично заболяване, което се характеризира с рецидивираща парализа на VII ЧМН , оток на лицето и устните и промени в езика. Началото е в детска или в началото на зрялата възраст. Причината за заболяването е неясна, но се предполага генетична предиспозиция. Представяме болната Ж.К.И на 42г. с поява на оток на двете устни и изкривяване на лицето вдясно от детска възраст. Проведена биопсия на долна устна с данни за грануломатозен хейлит.

Р50. ОЦЕНКА НА ИЗПЪЛНЕНИЕТО НА ДВОЙНА ЗАДАЧА ПРИ ПОДДЪРЖАНЕ НА СПОКОЙНО ИЗПРАВЕН СТОЕЖ НА ПАЦИЕНТИ С ПЕРИФЕРНИ ВЕСТИБУЛАРНИ ДИСФУНКЦИИ

Георгиева Сп., Колев О., Стамболиева К.*
МБАЛНП „Свети Наум” ЕАД, Сектор Отоневрология

Институт по невробиология, БАН

Цел и обект на изследването: Методът на двойната задача представлява едновременното изпълнение на ментална задача и задача свързана с поддържане на спокойно изправения стоеж. Съществуват доказателства, че при изпълнение на двойна задача, в следствие ангажиране процесите на внимание, се влошава постуралната стабилност, решаването на менталната задача или и двете (1,2,3,4,5).

Целта на настоящото проучване беше чрез прилагане на двойна задача при вестибуларно болни пациенти с и без психиатрични абнормности да се установи влиянието на психиатричната компонента върху когнитивния капацитет и поддържането на позата.

Методи: Постуралната стабилност беше оценена при 60 пациента с периферна вестибуларна дисфункция, 30 без и 30 със психиатрични абнормности, при спокойно изправен стоеж в условие без зрителна обратна връзка (затворени очи) върху стабилна и нестабилна опора. Бяха използвани ментални задачи с ниско и високо натоварване, като изпълнението им беше оценено по точност на отговора и реакционно време. Взаимодействието между

постуралният контрол и изпълнението на менталните задачи беше оценено, чрез сравняване на нива на отговор и стабилографските показатели в различните експериментални условия.

Резултати: С нарастване условията на нестабилност в поддържане на равновесието, беше установено нарастване на реакционните времена и намаление на точността в изпълнението при двата вида задачи, докато поддържането на равновесието не беше . съществено повлияно.

Заключение:. Взаимодействието между менталната активност и постуралният контрол може да бъде обяснено с ограничение в общият капацитет и е пропорционално на вниманието изисквано от двете задачи.

Библиография

1. Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. "Stop walking when talking" as a predictor of falls in elderly people. Lancet 1997; 349:617.
2. Maylor EA, Wing AM. Age differences in postural stability are increased by additional cognitive demands. J Gerontol B Psychol Soc Sci 1996;51:143-54.
3. Pashler H. Dual-task interference in simple tasks: data and theory. Psychol Bull 1994; 116:220-44.
4. Redfern MS, Jennings JR, Furman JM. The influence of attention on postural control during stance. Posture Gait 1999;9(suppl 1):S11.
5. Simpsom JR, Abraham ZS, Gusnard DA, Raichel ME. Emotion-induced changes in human medial prefrontal cortex: I. During cognitive task performance. Proc Natl Acad Sci USA 2001; 98:683-7.

P51. ТЕСТ С ДЪЛБОКО ДИШАНЕ: ВЛИЯНИЕ ВЪРХУ ВАРИАБИЛНОСТТА НА СЪРДЕЧНАТА ЧЕСТОТА И МОЗЪЧНАТА СЪДОВА РЕАКТИВНОСТ ПРИ БОЛНИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ ТИП 2

И. Велчева[1], П. Дамянов[1], С. Мантарова[2], Г. Ангелова

[1.2]УМБАЛНП „Св. Наум" , МУ,София
[2]Неврологична клиника, МУ, Пловдив

Цел: Да се проучат промените в сърдечната автономна функция и мозъчната съдова реактивност след провеждане на тест с дълбоко дишане при болни със захарен диабет тип 2.

Пациенти и методи. Проучването включва 20 болни със захарен диабет (ЗД) тип 2 на възраст 45-67год.и 10 клинично здрави лица. При всички е проведено неинвазивно краткотрайно мониториране на сърдечната честота в покой и след контролирано дишане (6 дихателни цикъла в минута) с последващо изчисляване на времевите и честотните параметри на вариабилността на сърдечната честота (ВСЧ). Едновременно посредством транскраниална Доплерова сонография е мониторирана скоростта на кръвния ток (СКТ) в средната мозъчна артерия (СМА) преди и след теста с дълбоко дишане. Резултати. При болните със ЗД отношението на ниските към високите мощности е снижено. След дълбоко дишане настъпва повишение на всички спектрални параметри, като това повишение е по-слабо изразено при диабетиците в сравнение с контролите. Тестът с дълбоко дишане предизвиква снижение на средната СКТ в СМА и повишение на съдовото съпротивление и в двете изследвани групи. Снижението на СКТ преобладава при болните със ЗД. Едновременно провокираното снижение на кръвното налягане обаче преобладава при контролите.

Заключение. При болните със ЗД тип 2 тестът с дълбоко дишане оказва по-силен ефект върху мозъчната съдова реактивност, отколкото върху ВСЧ.

P52. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ОСТРА ИНТЕРМИТЕНТНА ПОРФИРИЯ ПРИ МЛАДА ЖЕНА

Мурадян Н., Илиева П., Николова З., Цанкова Р., Малинска В., Добрева Д., Партенов Г., Александров А.*, Г., Василева Е., Даскалов М.

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ", Клиника по спешна неврология, София. * Институт по биофизика и биомедицинско инженерство - БАН, София

Цел и обект на изследване: С настоящото съобщение имаме за цел да представим случай на рядко срещано автозомно доминантно заболяване с нарушение на порфириновия метаболизъм, изявило се с остър пристъп и типични, но неспецифинчи симптоми: гастроинтестинални, неврологични и психични. Пациентката е 27 г. жена с придружаващо заболяване - бронхиална астма, без фамилна анамнеза за порфирия и до момента нямала клинични прояви на заболяването. Постъпила в клиниката по спешност с оплаквания от силни коремни болки, болки по гърба и краката, сърцебиение, затруднено дишане, слабост в ръцете и краката до невъзможна самостоятелна походка. Оплакванията датирали от един месец. По повод коремната болка претърпяла лапароскопска апендектомия.

Използвани методи: Общо клинично и неврологично изследване, хематологични изследвания - пълна кръвна картина (ПКК) и биохимични показатели, общо химично изследване на урина (ОХУ), специфични лабораторни тестове за изследване на разпадни продукти на порфириновата обмяна - качествени (проба на Hoesch) и количествени (определяне на порфобилиноген, общи порфирини, делта-аминолевулинова киселина в урина, протопорфирин в еритроцити), електромиография (ЕМГ).

Резултати: По време на първоначалния преглед се установиха: тахикардия със сърдечна честота до 130 уд/мин, от неврологичния преглед - набелязана булбарна симптоматика с дисфония, вяла квадрипареза, тежка в проксималните мускули, а също изразена тревожност. Макроскопски установена кърваво-червена урина, от ОХУ - силно повишени нива на уробилиноген. При проба на Hoesch получихме образуване на малиново-червен пръстен, в последствие е направено количествено определяне на порфобилиноген, общи порфирини и делта-аминолевулинова киселина в урина - с данни за силно повишени нива. Електромиографското изследване установи моторна аксонална полиневропатия, тежко изразена проксимално, с обилна денервация и силно намален брой на двигателни единици. Съчетанието на характерната клинична картина, количествено повишени нива на разпадни продукти на порфириновата обмяна в урина и ЕМГ данните за полиневропатия ни дадоха основание да се постави диагнозата. Пациентката престоя в клиниката около два месеца и се проведе лечение с високи дози глюкозно-солеви разтвори и симптоматични средства - опиоидни аналгетици, бета- блокери, високо въглехидратни храни, активна рехабилитация. Към момента на дехоспитализация напълно отшумяха болките, нормализира се сърдечната честота и вялата квадрипареза претърпя значително обратно развитие - персистираше лека проксимална слабост в краката и лека двустранна перонеална пареза.

Заключение: С настоящото съобщение демонстрираме типичните, но неспецифични симптоми на острата интермитентна порфирия – неврологични, гастроинтестинални, психични и напомняме, че макар и много рядко, това заболяване се явява и в нашите географски ширини. Неблагоприятен ход на заболяването може да доведе до

парализа на дихателната мускулатура или внезапен сърдечен арест. Своевременно поставяне на диагнозата е изключително важно, както за правилното терапевтично поведение, така и за избягване на приложение на медикаменти, опасни за пациента с порфирия.

P53. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА НЕВРАЛГИЧНА АМИОТРОФИЯ (СИНДРОМ НА PARSONAGE-TURNER) СВЪРЗАНА С ХЕПАТИТ А.

Горанова Н., Паунова Х., Евденова Т., Тодоров В., Атанасов А., Николова Г., Шокова А., Миланов И., Богданова Д.

Клиника по невродегенеративни и периферионервни заболявания на МБАЛНП „Свети Наум”

Описан е клиничен случай на невралгична амиотрофия на фона на остър вирусен хепатит А. Жена на 54г. постъпва с остра болка в лявото рамо и мишница, изтръпване и мускулна слабост, ограничаваща движенията на ръката с давност около 10 дни след ОВИ. С придружаващи оплаквания - стомашен дискомфорт, безапетитие, гадене и повръщане. На 5 ден след хоспитализацията се появява иктер. Обективна находка – проксимална мускулна слабост в лява мишница с ограничена абдукция и снижени СНР в лява ръка, хипотрофия на мускулите на раменен пояс в ляво.

Проведените параклинични изследвания ЕМГ, КТ на шийни прешлени и гл.мозък, ПКК и биохимия, дани за инфекциозен хепатит , насочват към увреда на цервикобрахиалния плексус както при синдром на Parsonage – Turner.

Клиничният случай илюстрира типично засягане на горен първичен ствол на цервикобрахиалния плексус при инфекциозен хепатит А.

ТРЕТА ГРУПА

P54. СЛУЧАЙ НА ТУБЕРКУЛОЗА НА ЦЕНТРАЛНАТА НЕРВНА СИСТЕМА, ПРОТИЧАЩА С ПОДОСТРО НАЧАЛО НА КВАДРИПАРЕТИЧЕН СИНДРОМ,НАСОЧЕН ЗА ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ШИЙНА ДИСКОГЕННА МИЕЛОПАТИЯ. /случай от практиката/

В. Михайлова; В. Хинкова; С. Чолакова; проф. Ст. Габровски

Клиника по неврохирургия - НО,
УМБАЛСМ ”Н. И. Пирогов” - София ЕАД

Увод: Поради различни причини етиологично доказаната туберкулоза /ТБК/ в България е само 20-30%. Според литературни данни до 10% от хората с белодробна ТБК развиват такава и на централната нервна система /ЦНС /.Засягането на последната е рядко усложнение,но неразпознаването му може да е фатално за пациента. Ядрено-магнитния резонанс /ЯМР/ е златен стандарт в диагностиката на ТБК на ЦНС.

Клиничен случай: Касае се за жена на 50 години с шийна дискова херния при която няколко месеца след спирането на лечението за белодробна туберкулоза се наблюдава подостро начало на квадрипаретичен синдром. В края на 3-ия месец от началото поради задълбочаване на неврологичния дефицит не може да става от леглото. Приета в неврохирургична клиника за операция на шийна дискогенна миелопатия. След клинично обсъждане и многобройни изследвания се установи че се касае за туберкулоза на ЦНС и се започна своевременно лечение с кортикостероиди и туберкулостатици. След 10 месечно лечение настъпи пълно възстановяване и отзвучаване на ЯМР находката.

Заключение: Мултидисциплинарният подход при поставяне на точната диагноза и лечение в конкретния случай е в основата на напълно отзвучаване на паретичните прояви и нормализирането на ЯМР находката.

При съмнение за ТБК /белодробна и извънбелодробна/ предлагаме приложението на следния прагматичен алгоритъм:

1.Туберкулинов тест/Манту/.

2.Образна диагностика на бял дроб,вкл. и ехография на коремни органи.

3.Етиологична диагноза-директна микроскопия, култура /посявка на хр. среда-с най-висока специфичност/; бързи култури/с-ма BACTEC/;молекулярни методи/PCR/

4.Морфологична диагностика-бронхоскопия, хистология.

5.Изследване на ликвор.

6. ЯМР на глава и гръбнак –нативен и с контраст за търсене на специфични възпалителни лезии.

P55. СЛУЧАЙ НА СПОНДИЛОДИСЦИТ, ПРИЧИНЕН ОТ SERRATIA MARCESCENS, ПРИ ПАЦИЕНТНКА С ПРИДРУЖАВАЩИ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ И МИАСТЕНИЯ ГРАВИС

М. Димитрова, К. Генов

Клиника „Нервни болести”, ВМА, София

Цел и обект на изследването: Спондилодисцитът е възпаление на интервертебралния диск и на съседните прешленни тела. Честотата варира от 0,4 до 2,4 на 100000 души.

Цел на настоящото представяне е да опише рядка спинална инфекция, появяваща се се на фона на компрометиран имунен статус вследствие на придружаващи заболявания: захарен диабет и миастения гравис и хипотиреоидно състояние вследствие операция по повод на карцином на щитовидна жлеза.

Методи: Пациентка на 57 години със силни болки в гърба, с опасващ характер, придружени от повишаване на температурата и давност няколко дни преди хоспитализацията. Със захарен диабет с петгодишна давност, поставена диагноза миастения гравис една година преди хоспитализацията, след което оперирана по повод на тимом, 18 години по-рано оперирана по повод карцином на щитовидна жлеза. На проведения МРТ на гръбначен стълб данни за спондилодисцит на ниво Тх7-Тх8. От кръвната култура е изолиран Serratia marcescens.

Резултати: Пациентката беше изследвана клинично, вирусологично, микробиологично изследване на ликвора, Quantiferon TB test и TB spot test за изключване на специфична генеза, КТ на медиастинум, МРТ на торакални прешлени, изследване за антитела, кръвни култури и урокултури.Проведе се курс интравенозно антибиотично лечение.

Заключение: Serratia marcescens е грам негативен микроорганизъм. Пациенти с нозокомиални инфекции, захарен диабет, бъбречна недостатъчност, компрометиран имунен статус, отворени рани, възрастните и наркоманите са най-възприемчиви към причинителя. В тези случаи инфекцията води до висока смъртност(25-50% от случаите).

P56. СПОНДИЛОДИСЦИТ ПРИ ПАЦИЕНТКА СЪС SAPHO (SYNOVITIS, ACNE, PUSTULOSIS, HYPEROSTOSIS, OSTEITIS) СИНДРОМ

Мария Димитрова, Красимир Генов, Кана Принова

Военномедицинска академия-София, Клиника Нервни болести

Въведение: SAPHO (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis) е клиничен синдром, който включва едновременното засягане на кости, стави и кожа. Chamot et al. през 1987 година обобщават наблюдаваната по-рано и от други автори типична констелация. Понастоящем се използват критериите за диагноза на Kahn et al., публикувани през 1994г, които се обобщават в три групи: 1) мултифокален остеомиелит с или без кожна манифестация; 2) асептично остро или хронично ставно възпаление, асоциирано с някоя от типичните кожни промени; 3) асептичен остеит с наличие на кожна проява. Спондилодисцитът е изява на SAPHO в 32-52% от случаите.

Клиничен случай: Пациентка на 58 години с начало на заболяването 5 години преди хоспитализацията и в клиниката. Първоначално се появяват кожни промени в областта на дланите и ходилата, по повод на които проведени консултации и след биопсия поставена диагноза палмоплантарна пустулоза. Две години след тези прояви се появила лека болка в гърба с ирадиация към дясна ингвинална гънка. Впоследствие всяко обостряне на обрива се съпътствало със значително засилване на болката, по повод на което е хоспитализирана. Не съобщава за повишаване на температурата. От рентгенографията на торакален отдел на гръбначния стълб се установи анкилозираща спинална хиперостоза. От проведения МРТ на торакален отдел се установиха високосигнални промени в гранични на дисковете участъци от прешлените тела на Т3 до Т11, които са с характеристиката на възпалителни промени. От хистологично изследване на кожа от лезия на длан се потвърди диагнозата пустулозис палмоплантарис. От параклиниката се установиха повишени стойности на СУЕ и С-реактивен протеин. Отхвърлени бяха туберкулозен причинител и наличие на фокално огнище за възпалителен процес.

Обсъждане: Спондилодисцитът при SAPHO има хронично рецидивиращ характер в повечето случаи и се съпровожда с лека инфламаторна реакция, има добра прогноза и се лекува консервативно. Лезиите могат да се появят преди или след кожните лезии, но в повечето описания палмоплантарната пустулоза предхожда появата им.

P57. ВЪЗПАЛИТЕЛЕН ЕПИДУРАЛЕН ПСЕВДОТУМОР В ТОРАКАЛНИЯ СЕГМЕНТ НА ГРЪБНАЧНИЯ СТЪЛБ

Л.Пенев, Г.Георгиева-Козарова

Отделение по Образна диагностика, City Clinic София

Възпалителният псевдотумор (възпалителен миофибробластен тумор) е доброкачествена тумороподобна формация с неясна етиопатогенеза. Заболяването е много рядко и е описано с различна локализация в тялото. Предполага се че е с възпалителен произход и представлява абнормна фибротична реакция.

СЛУЧАЙ Представяме случай на 44 годишен пациент приет в клиниката с долна параплегия и уринарна инконтиненция. Заболяването е с бавно прогресивен ход през последните 10 месеца, като през последните 4 седмици преди хоспитализацията пациентът забелязва нарушение на походката, но без тазово-резервоарни смущения. Инконтинен- ция на урината се появява една седмица преди хоспитализацията. Хистологично доказан възпалителен псевдотумор в областта на торакалния сегмент на гръбначния стълб. Образната характеристика на лезията включва Т1 изоинтензитет, хетероинтенсен изглед на Т2 и значително хомогенно контрастиране на след контрастните серри. Няма МР данни за патологични промени в околните костни структури. Поради неясната патогенеза на заболяването лезията беше разглеждана от гледна точка на образната и характеристика в широк ДД план, който включваше травма, остър инфекциозен процес, поствъзпалителни грануларии или злокачествен процес.

ДИСКУСИЯ Заболяването е с неизяснена до момента етиопатогенеза. Съществуването на множество синоними на заболяването и различни хистопатологични находки налага мнението,че не става дума за едно заболяване, а за група от патологични състояния проявяващи се като единична тумороподобна лезия с възпалителен произход. Този псевдотумор е важен в диагностично отношение поради това, че е много труден в ДД отношение от неопластичните заболявания.

P58. ИДИОПАТИЧНА ЛУМБАЛНА ЕПИДУРАЛНА ЛИПОМАТОЗА: РЯДКА ПРИЧИНА ЗА ЛУМБАЛНА СПИНАЛНА СТЕНОЗА (СЛУЧАЙ ОТ ПРАКТИКАТА И ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА)

Галина Георгиева-Козарова, Лъчезар Пенев,

Отделение по Образна диагностика, City Clinic, София

Спиналната епидурална липоматоза (SEL) е дефинирана като рядко заболяване, характеризиращо се с, патологично, прекомерно отлагане на екстрадурална зряла мастна тъкан, която нараства, инфилтрира и причинява компресия на околните неврални структури в спиналния канал, най-често в торакалния и лумбалния сегменти на гръбначния стълб. Честотата на заболяването е неизвестна и диагностицирането и се базира основно на данните от проведеното МР изследване.

Често тя се свързва с продължителна стероидна терапия или ендокринопатии (Cushing синдром или хипотиреоидизъм). В случаите, когато няма данни за стероинo лечение или ендокринопатия се приема че заболяването е идиопатично. Тези случаи са много редки и в повечето случаи засягат мъже с наднормено тегло. Само няколко случая на SEL при здрави пациенти без наднормено тегло са описани в литературата. Ние представяме пациент с дискогенен болков синдром; прогресивна слабост в долните крайници; изтръпване, последвано от бързо влошаване на симптоматиката с поява на неврогенно интермитентно накуцване; без история за стероидна терапия, който принадлежи към групата идиопатичната SEL. До този момент пациента е лекуван консервативно за дегенеративни промени на гръбначния стълб. Поради изявеният неврологичен дефицит, ядрено-магнитен резонанс (ЯМР) на лумбалния сегмент е проведен повторно (първото МР изследване е проведено в друго лечебно заведение) и пациента е диагностициран като SEL.

P59. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ЧАСТИЧЕН КАУДА ЕКВИНА СИНДРОМ ПРИ КИСТИ НА ТАРЛОВ

Паунова Х., Горанова Н., Евденова Т., Тодоров В., Атанасов А., Николова Г., Топалов Н., Миланов И., Богданова Д.

Клиника по невродегенеративни и периферионервни заболявания на МБАЛНП „Свети Наум"

Описан е клиничен случай на частичен кауда еквина синдром при кисти на Тарлов

Жена на 58г. постъпва с оплакване от остра болка в кръста, ирадииращa към глутеална област двустранно, изтръпване на ходилата, обхванало постепенно подбедриците и бедрата, загуба на усет в седалищна област, нестабилна походка и обективна находка-частичен кауда еквина синдром със сетивни промени, без парези и тазоворезервоарни нарушения.

Проведените параклинични изследвания-ЕМГ, МРТторако-лумбален сегмент, КТ-главен мозък, ПКК, биохимия с CRP и изследване на ликвор с електрофореза насочват към диагнозата кисти на Тарлов.

Клиничният случай илюстрира сравнително рядката находка на кисти на Тарлов като причина за настоящите оплаквания.

P60. УСЛОЖНЕНИЕ СЛЕД ЕПИДУРАЛНА АНЕСТЕЗИЯ ПРОВЕДЕНА ПРИ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

С.Начева, И.Петрова, Е.Чифлигаров, М.Караджова, Г.Ангов, Ю.Петрова

Университетска болница Александровска, Неврологична клиника София

Епидуралната анестезия е широко използван метод за обезболяване при раждане per vias naturalis по целия свят. Присъствието на катетъра през цялото време на анестезията може индиректно да допринесе за травматизирането на нервни структури. Невротоксичността на въведения анестетик се изявява с Cauda equina syndrome.Други усложнения могат да бъдат менингит, епидурален абцес, постпункционно главоболие, парестезии, хипотензия.Представяме болната Л. Х. П. 24г., която 4 часа след проведена епидурална анестезия по повод на водене на нормално раждане получава силно , нетърпимо главоболие в изправено положение.От проведения МРТ на главен мозък се установява мозъчен едем и лекостепенно спускане на дясна малкомозъчна тонзила през форамен магнум на около 6 мм.

P61. ИНТРАДУРАЛЕН АСПЕРГИЛОВ АБСЦЕС В ТОРАКАЛНИЯ ОТДЕЛ НА ГРЪБНАЧНИЯ СТЪЛБ - РЯДКО УСЛОЖНЕНИЕ СЛЕД ИНТРАДУРАЛНА АПЛИКАЦИЯ НА СТЕРОИДИ.

Ст.Сираков, Л.Пенев

Отделение по Образна диагностика, City ClinicСофия

Представяме изключително необичайна ятрогенна инфекция на гръбначния канал с Aspergillus fumigatus и интрадурален абсцес след епидурално инжектиране на стероиди при имунокомпетентен млад човек. ЯМР не само позволи навременна диагноза, но също допринесе за точното локализиране на интрадуралния абсцес и последващото хирургическо лечение. Усложненията от епидуралната апликация на стероиди при пациенти с вертеброгенен болков и коренчев синдроми са обсъдени. Епидуралното инжектиране на стероиди се счита за безопасна процедура с много ниска честота на усложненията. Едно от най-редките срещани усложнения е формирането на епидурален абсцес. Задълбочен преглед на достъпната ни литература разкри само един публикуван случай на субдурален абсцес след такова лечение във френската литература. 31-годишната пациентка, с прогресивна долна парапареза за последните 2 седмици, инконтиненция, болка, изтръпване и слабост в долните крайници, за последните 4 седмици. От анамнезата ламинектомия и дискектомия на ниво L5/S1 една година по-рано. Следоперативно няма значително облекчаване на болката, поради което пациентката претърпява три лумбални епидурални стероидни инжекционни 6 седмици преди представянето в клиниката. Неврологичният преглед на пациента демонстрира двустранно слабост в долните крайници. Атония на аналния сфинктер и загуба на перианалната чувствителност. Пациентът е ХИВ отрицателен. Няма история на злоупотреба с наркотици.

ЯМР на тораколумбалния сегмент на гръбначния стълб показва дифузно контрастиране на лумбалното субарахноидно пространство , кауда еквина и лептоменингите от ниво Th8/9 до каудалния аспект на дуралния сак. ЯМР е изключително полезен метод при оценката на инфекции на гръбначния канал. ЯМР поставя бърза и точна диагноза при тези състояния. Стика. Тази информация е от решаващо значение за хирургично лечение. Подобно на епидуралните интрадуралните абсцеси се считат за неврологично спешни случаи защото упражняват натиск върху спиналния канал и гръбначния мозък и може да доведат до траен неврологичен дефицит.

P62. ОСТРА БОЛКА В ЛЯВ ХИПОГАСТРИУМ, ПРЕМИНАЛА СЛЕД ВЕРТЕБРАЛНА МАНИПУЛАЦИЯ

М. Караджова, Ю.Петрова, Г.Ангов, И.Петрова

УМБАЛ „Александровска", Клиника по Нервни болести

Въведение. Псевдо-висцералната болка, произхождаща от торако-лумбалния преход често остава недиагностицирана след отхвърляне на висцерални причини за появата ѝ. Обикновено се дължи на обратими доброкачествени механични нарушения на двигателния сегмент.

Клиничен случай. Жена на 46 години, оплаваща се от болка в ляв хипогастриум с давност от 1 месец с непостоянен интензитет в началото, която в края на периода за няколко дни изведнъж се е засилила по интензитет до 8-9 по VAS. Болката била остра, с внезапни усилвания, неповлияваща се от НСПВС. От проведените консултации с акушер-гинеколог, интернист, хирург, уролог, ехография на коремни органи, доплерова сонография на феморални артерия и вена не се открили патологични отклонения и причина за болката. При постъпването освен болката в левия хипогастриум в неврологичният статус не се откриха други патологични отклонения. Сегментарното изследване на гръбнака откри силно болезнен и напрегнат m.iliacus вляво и в по-умерена степен вдясно. Установиха се също болезнени точки на Вале за r.dorsalis и r.cutaneus lateralis на L1 върху crista iliaca двустранно, значително по-изразено вляво. Силната палпаторна болка при латерален натиск върху прешлените тела в сегмент Th12-L1 потвърди вертеб-

рогенния произход на болката. Симптомите от синдрома на торако-лумбалния преход се съпътстваха от умерено изразена сегментарна симптоматика от L5-S1 двустранно, по-изразено вляво. Профилната рентгенография на лумбални прешлени установи неспецифични умерено изразени спондилозни промени. Полу-индиректната вертебрална манипулация с подпомагане, насочена в сегмент Th12-L1 доведе до непосредствено пълно и трайно изчезване на болката. Лечението продължи общо 10 дни и включваше още две вертебрални манипулации, без допълнително прилагане на медикаментозно лечение. При шестмесечното проследяване на болната не се регистрира рецидив на болката.

Заключение Установяването на отразената болка в сегментарната територия е лесно и достъпно с палпаторните методи на сегментарното изследване. Своевременното лечение с вертебрални манипулации непосред- ствено повлиява субективната и обективната симптоматика.

ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

P63. ПРОГРЕСИВНА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ ТИП 2 G. ГЕНЕТИКА И ФЕНОТИПНИ ОСОБЕНОСТИ.

Т.Чамова[1], С. Бичев[2], М. Господинова[3], Р. Хадживанов[4], П. Ганова[1], В. Гергелчева[1], И.Търнев[1,5]

[1]Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска", МУ- София
[2]Национална генетична лаборатория, МУ-София
[3]Клиника по кардиология, УМБАЛ „Александровска", МУ- София
[4]Неврологично отделение, МБАЛ д-р Братан Шукеров, Смолян
[5]Катедра по когнитивна наука и психология, НБУ, София

Въведение: Прогресивната мускулна дистрофия тип пояс-крайник 2 G е сравнително бавно прогресиращо генетично заболяване с автозомно-рецесивен тип на унаследяване, дължащо се на мутации в TCAP-гена, кодиращ саркомерния протеин телетонин.

Цел: Да са опишат типичните за българската популация мутации в TCAP-гена, както и спектърът на фенотипна изява при заболяването.

Материал и методи: Десет пациенти, принадлежащи към 6 родословия, са изследвани неврологично, като тежестта на мускулното засягане е оценена чрез мануално мускулно тестуване (MRC scale). При 7 пациенти е изследвана серумната креатинфосфокиназа (CPK). При 6 от болните са проведена ехокардиография (ЕхоКГ) и функционално изследване на дишането (ФИД). При 10 пациенти е проведено молекулярно генетично изследване за търсене на мутации в TCAP гена.

Резултати: Девет от засегнатите са българомохамедани. Средната възраст на начало в нашата група е 18.3 г. (SD 3.97) с вариация от 13 до 25 г. Девет от пациенти са хомозиготи по мутация Trp25Term/ Trp25Term в екзон 1, а един е двоен хетерозигот Trp25Term/Glu132Val в TCAP гена. Първоначално при всички болни са ангажирани предните тибиални мускули и проксималните мускули на долните крайници със затруднето стъпване на пети и изправяне от клекнало положение. Четирима от болните са с невъзможна самостоятелна походка средно от 36.5- годишна възраст (SD 3.64 г.). В нашата група не се установява сърдечно засягане или изразена дихателна слабост.

Заключение: Прогресивната мускулна дистрофия тип пояс-крайник 2 G е заболяване с начало през второто десетилетие, по-тежко засягане на дисталните и проксималните мускули на долните крайници, като самостоятелната походка се губи в четвъртото десетилетие. Trp25Term е най-честата мутация, установена в нашата популация и големият брой на хомозиготи сред българомохамеданите предполага висока честота на носителството в тази група.

Ключови думи: Телетонин, мускулна дистрофия, TCAP ген.

P64. СЕЛЕКТИВЕН СКРИНИНГ НА ПАЦИЕНТИ С НЕДИФЕРЕНЦИРАНИ МИОПАТИИ ПРИ ДИАГНОСТИКАТА НА БОЛЕСТТА НА ПОМПЕ

Т. Чамова[1], И. Синигерска[2], В. Гергелчева[1], М. Господинова[3], К. Генов[4], И. Стайков[5], Х. Димитрова[4], Н. Тотева[5], С. Стратиева[4], С. Новачкова[5], П. Дачева[5], П. Ганова[1], А. Тодорова[6,7], Т. Тодоров[6,7], И. Търнев [1,8]

[1]Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска", МУ- София
[2]Национална генетична лаборатория, МУ-София
[3]Клиника по кардиология, УМБАЛ „Александровска", МУ- София
[4]Клиника по неврология, Военномедицинска академия, София
[5]Клиника по неврология, МБАЛ "Токуда Болница София",
[6]Генетична медико-диагностична лаборатория „Геника", София
[7]Катедра по медицинска химия и биохимия, МУ- София
[8]Катедра по когнитивна наука и психология, НБУ, София

Въведение: Болестта на Помпе е рядко метаболитно, мултисистемно, лизозомно заболяване с автозомно-рецесивен тип на унаследяване, дължащо се мутации в ген, кодиращ ензима киселa алфа-глюкозидаза (GAA). Въз основа на широкия си спектър на клинична изява, тя се класифицира като класическа и некласическа инфантилна, с начало в ранна детска възраст, ювенилна и с начало в зряла възраст. Късните форми на болестта на Помпе имат широка диференциална диагноза, включваща различни генетични и придобити мускулни заболявания, което обяснява и забавянето при поставяне на диагнозата.

Цел: Да се идентифицират и клинично охарактеризират пациенти с болест на Помпе чрез ретроспективно проучване на пациенти с недиференцирани миопатии от регистрите на Националната генетична лаборатория, Българското дружество по невромускулни заболявания и Клиниката по нервни болести на УМБАЛ „Александровска" и проспективно проучване на пациенти, изследвани в 19 центъра- университетски клиники и ЕМГ кабинети. Основни включващи критерии са мускулна слабост тип пояс- крайник с или без дихателна слабост и повишена КФК.

Резултати: В България благодарение на стартиралия в началото на 2012 г. селективен скрининг с изследване на активността на киселa алфа-глюкозидаза при 98 пациенти с недиференцирани миопатии, се диагностицираха първите трима болни с болест на Помпе, които са с късно начало (между 35 и 51 г.) на мускулна слабост тип пояс-крайник и рестриктивен тип дихателна слабост при идентични мутации в рамките на двойно хетерозиготно носителство в GAA гена, разположен върху 17q25.3: g.-32-13T>G в интрон 1 и c.1655T>C; p.(Leu552Pro) в екзон 12.

Заключение: Ранната диагностика на болестта на Помпе, при което има утвърдена ензим-заместителна терапия, чрез скриниране на пациенти с недиференцирани

миопатии, дава възможност за по-ранно започване на лечението, което корелира с по-добър ефект по отношение стабилизирането на мускулната сила и дихателната функция на болните с Помпе.

Ключови думи: Болест на Помпе, скрининг

Р65. РЯДКА ФОРМА НА СПИНАЛНА МУСКУЛНА АТРОФИЯ – БОЛЕСТ НА КЕНЕДИ В ТЕРМИНАЛЕН СТАДИЙ

Доц. Д-р Л. Хараланов, Д-р С. Ангелова, Д-р Б. Милков, Д-р Н. Симеонов

МБАЛ НКБ, Клиника по нервни болести

I. Представяме случай на пациент рядката форма на спинална мускулна атрофия – Болест на Кенеди в терминален стадий с подробно електрофизиологично, офталмологично и патоанатомично изследване, потвърждаващо налчието и на увреждане на невроните на латералния рог, проявяващо се с тежък болков синдром.

II. Анамнеза, соматичен и неврологичен статус, кръвни изследвания, биохимия, алкално-киселинно състояние, микробиологични изследвания, образни изследвания, електрофизиологични изследвания, офталмологично изследване, патоанатомична находка.

III. Пациент ДАК-60 г приет по спешност с анамнезата за генетично доказана Х-рецесивна, спино-булбарна мускулна атрофия - Болест на Кенеди. Дни преди хоспитализацията болият се е оплаквал от обща слабост, трудности в дишането и преглъщане, невъзможност да отхрачва, задушаване. Два часа преди хоспитализацията станал неконтактен, отпуснат, не е бил в състояние да се движи. Постъпва с тежка дихателна недостатъчност от смесен тип, в кома, вяла квадриплегия. След поставяне на ИБВ и компенсиране на дихателните нарушения, симптомите претърпяват бързо обратно развитие. Направи се подробно електромиографско изследване, което показа сензорна аксонална полиневропатия за горни и долни крайници.Напредналала дифузна преднорогова увреда тип скапуло-перонеална. Офталмологично изследване показа атрофия на н. оптикус декс. Пациента завърши с екзитус леталис в резулта на вързарстов респираторен дистрес синдром, тежка пневмония и при продължителна апаратна вентилация от постъпването. На патоанотомичните препарати се намериха данни за загуба на неврони в предните сегменти на продълговатия мозък и шиен отдел на гръбначен стълб и дегенеративни промени и атрофия в напречнонабразената мускулатура.

IV.Представеният клиничен случай потвърждава световния медицински опит, че при Болестта на Кенеди продължителността на живот не е в пряка зависимост от основното заболяване, а пациентите умират от белодробни усложнения, най-често след аспирация.

Р66. ФАМИЛНИ И ГЕНЕТИЧНИ ФОРМИ НА АМИОТРОФИЧНА ЛАТЕРАЛНА СКЛЕРОЗА В БЪЛГАРИЯ

Стайко Сарафов[1] , Julie van der Zee[2], Albena Jordanova[3,4], Christine Van Broeckhoven[2], Стоян Бичев[5], Ивайло Търнев[1].

[1] УМБАЛ Александровска, София, Клиника по неврология.

[2] Neurodegenerative Brain Diseases group, VIB Department of Molecular Genetics, University of Antwerp, Belgium

[3] Molecular Neurogenomics Group, VIB Department of Molecular Genetics, University of Antwerp, Belgium

[4] Катедра по медицинска химия и биохимия, Център по Молекулна Медицина, Медицински Университет, София.

[5] Университетска болница „Майчин дом", Национална генетична лаборатория, София, България.

ВЪВЕДЕНИЕ: Амиотрофичната латерална склероза (АЛС) е невродегенеративно заболяване с фатален изход, най-често срещана в 5 и 6-то десетилетие. Клиничната картина се състои от засягане на централния и периферния двигателен неврон с начало от мозъчен ствол или крайниците. Първи симптом е най-често мускулна слабост, прогресията е неминуема, продължителността за 85% от болните е 3-5 години. До момента в света са описани 25 мутации в различни гени водещи до клиника на АЛС – 19 при фамилни и 6 при спорадични случаи. В българската литература за първи път фамилни случаи са описани през 1963г в монография от проф. Иван Георгиев – три семейства с класическа за заболяването клинична картина, ход и фатален изход.

МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ От 1990г клиниката поддържа регистър на всички болни с АЛС, до момента 500 спорадични и 8 фамилни случаи с или без доказана мутации.

РЕЗУЛТАТИ Спорадичните и фамилните случаи са клинично и ЕМГ неразличими. Клиничната картина е разнообразна и се обобщава от различни съчетания на централен и периферен двигателен неврон на четирите етажа на нервната система – горни и долни крайници, трункус, мозъчен ствол. При три семейства се установява мутация в SOD1 гена - Leu106Val, Leu144Phe, Leu38Val. При два фамилни случая няма резултат. При три семейства мутацията е C9orf72 - G4C2 expansion. При един спорадичен случаи мутацията в SOD1 гена е Cys146X, при един спорадичен случай мутацията е C9orf72 - G4C2 expansion и при един спорадичен случай се касае за полиморфизъм (UBQLN2 gen – Pro440Leu).

ОБСЪЖДАНЕ За момента в България не съществува единна система за регистрация на АЛС болните. Клиниката поддържа собствен регистър обхващащ повече от 20 години и работи като център за регистрация и диагноза на АЛС. Точната регистрация позволява спорадични случай да бъдат верифицирани като фамилни след години при поява на нов заболял в едно семейство. От една година на ДНК анализ се подлагат всички болни с доказана клинично и електрофизиологично АЛС.

P67. МУТАЦИЯ В ПАРАПЛЕГИНОВИЯ ГЕН С ЕФЕКТ НА РОДОНАЧАЛНИКА ПРИ РОМСКИ СЕМЕЙСТВА В БЪЛГАРИЯ - ГЕНОТИП-ФЕНОТИП КОРЕЛАЦИИ

А. Андреева[1], Т. Чамова[1], Д. Кънчева, В. Гергелчева[1], С. Чернинкова[1], А. Йорданова[2,3], Л. Калайджиева[4], И. Търнев[1]

[1] Клиника по нервни болести, УМБАЛ"Александровска", МУ-София
[2]Катедра по медицинска химия и биохимия, Център по молекулярна медицина, МУ-София
[3]Департамент по молекулярна генетика, Медицински университет-Антверпен, Белгия
[4]Лаборатория по молекулярна генетика, Западно-Австралийски университет, Пърт, Австралия;

Въведение: Популациите, в които е налице ефект на родоначалника имат доказано важно значение за идентификацията на генни мутации, предизвикващи редки заболявания. Изучаването на млади, високо ендогамни изолирани популации като българските роми е довело до установяване на повече от 20 генни мутации с ефект на родоначалника, свързани със засягане на единични гени.

Наследствена спастична парапареза тип 7 се дължи на мутации в ген, кодиращ белтъка параплегин. Клинично се изявява с чист или комплициран фенотип.

Цел: Изследване на максимално обширна и възможно най-хомогенна в етнически, културен и битов аспект кохорта от болни с автозомно-рецесивно унаследяване и спорадични случаи с цел определяне честотата на тази форма в България. За допълнителна характеристика на митохондриалната дисфункция, лежаща в основата на невродегенерацията при тази форма на заболяването направихме оценка на факторите на средата, предизвикващи оксидативен стрес.

Методи: След подписване на информирано съгласие всички пациенти бяха изследвани от две независими групи невролози. Неврологичната оценка се базираше на подробно изследване на неврологичен статус и прилагане на специфични скали като скалата за спастичност на Ashworth, Spastic paraplegia rating scale (SPRS), Scale for assessment and rating of ataxia (SARA) и 5 степенна скала за оценка тежестта на инвалидизация. При болните са провеждани на МРТ на главен мозък, ОСТ, ЕМГ и невропсихологично изследвания.

Резултати: Мутация p.L78X в параплегиновия ген бе установена при 20 пациента с ромски произход, произхождащи от 8 родословия. Считаме, че при изследваната от нас популация пациенти е налице ефект на родоначалника. Това е втората по честота форма на Наследствена спастична парапареза в българската популация. При пациентите бе открита клинична хетерогенност като наред с пациентите с леки прояви на пирамидно ангажиране, бяха наблюдавани и такива с чист и комплициран фенотип. Резултатите от нашето изследване не откриват ясна връзка между тютюнопушенето като фактор, предизвикващ оксидативен стрес и по-тежкото протичане на тази форма на заболяването, в чиято основа лежат смутени митохондриални функции.

Ключови думи: НСП, ефект на родоначалника

P68. АВТОЗОМНО–РЕЦЕСИВНА КОНГЕНИТАЛНА ЦЕРЕБЕЛАРНА АТАКСИЯ ,ДЪЛЖАЩА СЕ НА МУТАЦИИ В МЕТАБОТРОПНИЯ ГЛУТАМАТЕН РЕЦЕПТОР 1 (GRM1)

В. Гергелчева[1], Д. Азманов [2], Д. Ангеличева [2] , К. Смит [3,13] , Т.Чамова[1], Л. Флорес[2], М. Байнвелт [4,5] , Т. Нгиен[6], С. Чернинкова[1], В. Божинова[1], А. Капрелян[7], Л. Ангелова[8] , Б. Морар[2], Д. Чандлер[9], Р. Кънева [10,11] , М. Бало [3,14], И. Търнев [1,12], Л. Калайджиева [2]

[1]Катедра по неврология, МУ-София;
[2]Laboratory for Molecular Genetics, Centre for Medical Research and Western Australian Institute for Medical Research, The University of Western Australia, Perth, Australia; [3]Bioinformatics Division, Walter and Eliza Hall Institute of Medical Research, Melbourne, Australia; [4]Department of Surgery, School of Medicine, The University of Western Australia, Perth, Australia; [5]Neurological Intervention and Imaging Service ofWA, Sir Charles Gairdner Hospital, Perth, Australia; [6]Department of Radiology, Princess Margaret Hospital for Children, Perth, Australia; [7] Катедра по неврология, МУ-Варна; [8]Катедра по педиатрия и медицинска генетика, МУ-Варна; [9]Australian Genome Research Facility, Perth, Australia; [10]Център по молекулна медицина, МУ-София; [11]Катедра по медицинска химия и биохимия, МУ-София; [12]Катедра по когнитивни науки и психология, НБУ-София; [13]Department of Medical Biology, The University of Melbourne, Parkville, Australia; [14]Department of Mathematics and Statistics, The University of Melbourne, Parkville, Australia

Цел: Да се опише нова форма на вродена атаксия, обусловена от мутация в GRM1-гена, за първи път свързан със заболяване у човека.

Материал и методи: Изследваните болни са 10 и принадлежат към 5 семейства. При засегнатите е проведено подробно неврологично изследване, вкл. чрез използване на скала за атаксия (Scale for the Assessment and Rating of Ataxia- SARA), невропсихологично изследване, електроневрография и електромиография (ЕНГ, ЕМГ), магнитнорезонансна томография (МРТ) на главен мозък. Мутацията в GRM1 гена е установена чрез секвениране на екзома при болните и здрави членове на семействата.

Резултати: Идентифицирахме автозомно-рецесивна конгенитална атаксия при 10 пациенти от ромски произход от 5 семейства, принадлежащи на малка подгрупа със силен ефект на прародителя. Заболяването се проявява с глобално изоставане в развитието, умерена до тежка статична и локомоторна атаксия, дизартрия, лека дисдиадохокинезия, дизметрия и тремор, интелектуален дефицит и леки пирамидни белези. Образните изследвания на главен мозък показаха прогресираща генерализирана атрофия на малкия мозък, а при някои от пациентите - хипоплазия на долната част на вермиса и/или атрофия на главен мозък. Екзомното секвениране идентифицира два нови варианта, локализирани на разстояние от 7 bp върху 6q24 район. Двете мутации косегрегираха със заболяването при всички пациенти. Мутантният ген, GRM1 кодира метаботропен глутаматен рецептор mGluR1, който има силна експресия в клетките на Purkinje и играе важна роля в малкомозъчното развитие и синаптичната пластичност.

Заключение: Проучването за първи път свързва mGluR1 с човешка церебеларна атаксия и илюстрира потенциала на ромските популации с ефект на прародителя за идентифициране на мутации чрез екзомно секвениране.

Ключови думи: вродена атаксия, метаботропен глутаматен рецептор 1

P69. ВРОДЕНА АТАКСИЯ ПРИ НОВА МУТАЦИЯ НА ГЕНА ЗА VERY-LOW-DENSITY LIPOPROTEIN RECEPTOR (VLDLR)

Т. Чамова[1], Д. Азманов[2] В. Гергелчева[1], Д. Златарева[3], Д. Цонева[4], М. Байнвелт[5], Р. Танкарт[6], В. Желев[7], Л. Флорес[2], М. Бало[6], Л. Калайджиева[2], И. Търнев[1,8]

[1]Клиника по нервни болести, УМБАЛ"Александровска", МУ-София, [2]Лаборатория за молекулярна генетика, Център за медицински изследвания, Западноавстралийски университет, Пърт, Австралия [3]Катедра по Образна диагностика, УМБАЛ „Александровска", МУ – София, [4]КАИЛ, УМБАЛ „Александровска", МУ-София [5]Клиника па хирургия, Западноавстралийски университет, Пърт, Австралия, [6]Катедра по биоинформатика, Уолтер и Елайза Институт, Мелбърн, Австралия, [7]Факултет по химия и фармация, СУ [8]Катедра по когнитивна наука и психология, НБУ, София

Въведение: Dysequilibrium syndrome (DES) обединява група от заболявания с автозомно-рецесивен тип (АР) на унаследяване, клинично характеризиращи се с непрогресираща церебеларна атаксия с умствено изоставане. До този момент са идентифицирани три гена, обуславящи развитието на този синдром: VLDLR (very low density lipoprotein receptor), CA8 (carbonic anhydrase VIII), WD81 (WD repeat domain 81).

Цел и обект на изследването: Да се опишат клиничните характеристики на Dysequilibrium syndrome при трима пациенти с нова мутация във VLDLR гена.

Материал и методи: Изследваните трима болни (две сестри и техен племенник) са от две поколения на едно семейство, принадлежащо към ромската група на калдарашите. При засегнатите е проведено подробно неврологично изследване, вкл. чрез използване на скала за атаксия (Scale for the Assessment and Rating of Ataxia- SARA), невропсихологично изследване, електроневрография и електромиография (ЕНГ, ЕМГ), магнитнорезонансна томография (МРТ) и компютърна томография (КТ) на главен мозък. Мутацията във VLDLR гена е установена чрез екзомно секвениране на болните и здрави членове на семейството.

Резултати: Пациентите са съответно на 41 г., 31 г., като една от тях починала на 40 г. внезапно. Те са родени от нормално протекли бременности и раждания. Налице е изоставане в невропсихичното развитие, като болните са проходили нестабилно със залитане между 10-12 годишна възраст, започнали са да казват единични думи и кратки фрази от 10-16 годишна възраст. Не се отчита съществена прогресия на атаксията или когнитивния дефицит във времето. Пациентите са с нисър ръст и тегло, под 2 SD спрямо нормите за възрастта. От неврологичното изследване се установяват тежък дикоординационен, предимно палеоцеребеларен синдром, пирамидни белези в четирите крайника и умерена към тежка степен на умствена изостаналост. Невроизобразяващите изследвания установяват понтоцеребеларна хипоплазия с пахигирия във фронтотемпоралните зони. Екзомното секвениране доказва нова мутация в хомозиготно състояние в консервативен район на VLDLR ген (p.Asp487Tyr), която води до нарушаване на функцията на рецептора и неговата структурна нестабилност.

Заключение: DES с мутации в VLDLR ген се хактеризира с хомогенен фенотип на непрогресиращи, проявяващи се още от раждането атаксия, умствено изоставане и специфични характеристики от невроизобразяващите изследвания като пахигирия и понтоцеребеларна хипоплазия.

Ключови думи: вродена атаксия, понтоцеребеларна хипоплазия, пахигирия, VLDLR ген

P70. ФАКОМАТОЗИ - КЛИНИЧНИ ИЗЯВИ И ДИАГНОСТИКА В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ

В. Божинова[1], П.Димова[1], Д.Денева[1], В.Томов[1], А.Миланова, Ив.Миланов[2]

[1]Клиника по нервни болести за деца, [2]МБАЛНП „Св.Наум", София

Въведение: Неврокутанните синдроми (факоматози) са редки наследствени заболявания. Мутациите в гените, регулиращи миграцията, диференциацията и клетъчната сигнализация като тумор-супресорни гени, обуславят малформации и тумори в кожата, периферната и централна нервна система (ЦНС) и очите, произхождащи от ембрионалната ектодерма. При неврофиброматоза тип 1 (NF1) генен дефект в NF1 гена 17 хромозома причинява дефицит на nevrofibromin, действащ като туморен супресорен ген; при туберозната склероза мутации в 9q34 (TSC1) и в 16p13.3 (TSC2), обуславят липсата на hamartin или tuberin и загубата на регулацията на mTOR киназата, абнормна диференциация, пролиферация и последваща тумерогенеза. При факоматозите в ЦНС се установяват корови хетеротопии, глиоза, хемимегаленцефалия, съдови аномалии и глиални тумори.

Цел на изследването е клинично характеризиране на някои особености при пациентите с факоматози, диагностицирани в Клиника по нервни болести за деца, МБАЛНП „Св.Наум", София за 5 г. период.

Клиничен контингент: 64 пациенти с факоматози, от които с неврофиброматоза тип и (n=11), туберозна склероза (n=30), синдрома на Sturge-Weber (n=10), атаксия-телеангиектазия (синдром на Louis-Barr) (n=7), синдром на Klippel-Trenaunay-Weber (n=2), епидермални невусни синдроми (n=3), хипомеланоза на Ito с хемимегаленцефалия (n=1).

Резултати: Неврофиброматоза 1 (NF1), е диагностицирана при 9 пациента с фамилност при 3 (33%) поради кожни пигментации (100%), множествени тумори в ЦНС и ПНС, мозъчно- съдови промени и увреди на вътрешните органи. Освен характерните кожни промени са налице глиоми на зрителните нерви (n=3 или 33%), множествени спинални неврофиброми (n=1) когнитивни нарушения (n=6 или 66%) и моуатоуа (n=1), и характерните МРТ лезии в бялото мозъчно вещество в детско-юношеската възраст (neurofibromatous bright objects, NBO) (n=6). Неврофиброматоза 2 (NF2) е установена при 2 пациента с менингеоми, шваноми на V ЧМН и глиом на зрителния нерв.

Туберозната склероза е диагностицирана при 30 деца с фамилност при 33% от тях. Установени са кожни промени (хипопигментации, лицеви ангиофиброми) и епилепсия при всички пациенти (8 със синдром на West, 9 със синдром на Lennox-Gastaut, 13 с фокални пристъпи), умствена изостаналост при 63%, аутизъм при 16% и типични КТ и или МРТ лезии (подкорови туберы и субепендимни нодули при 100% и тумори /субепендимни гигантоклетъчни астроцитоми при 2, ганглиоглиом при 1/), миокардни тумори (n=6) и бъбречна поликистоза (n=2). Синдромът на Sturge-Weber (n=10) съчетава кожна

лицева и лептоменингеална хемангиоматоза, фокални и/или вторично-генерализирани епилептични припадъци. При 6 деца (60%) при МР- ангиография се установяват хипопластична вътрешна сънна или средна мозъчна артария и прогресираща мозъчна хемиатрофия. При синдрома на Klippel-Trenaunay-Weber (n=2) е налице и едностранна лицева и телесна хемихипертрофия.

Епидермалният невусен синдром (n=3) съчетава мозъчна хемиатрофия, умствено изоставане, епилепсия, двигателни разстройства, мигрено-подобно главоболие.

Атаксия-телеангиектазия (синдром на Louis-Bar) (n=6) протича с прогресираща церебеларна атаксия, хореоатетоза, окуломоторна апраксия, полиневропатия, телеангиектазии на конюнктивите и кожата, IgA или IgE дефицит, както и лимфоретикуларни (n=2) и други неоплазми (n=1). Установен е нов генетичен дефект- нова хомозиготна мутация, c.8110T>C (p.Cys2704Arg).

Заключение: МРТ и МР-АГ разкриват специфичните за различните видове факоматози мозъчни малформации и тумори с различна локализация. Генетичните изследвания потвърждават диагнозата. Терапията е симптоматична, свързана с лечението на епилепсията, когнитивния дефицит и мозъчните тумори.

Р71. НЕВРОФИБРОМАТОЗА ТИП 2 С ПРЕДСТАВЯНЕ НА ГЕНЕТИЧНО ВЕРИФИЦИРАН СЛУЧАЙ

И. Александрова[1], Д. Денева[1], В.Божинова[1], Т. Тодоров[2], П.Димова[1]

[1]Клиника по нервни болести за деца - УМБАЛНП „Свети Наум", София,
[2]Генетична и медико-диагностична лаборатория „Геника", София

Неврофиброматоза тип 2 (NF2) е автозомно-доминантно заболяване със 100 % пенетрантност и вариабилна експресия, дължащо се на мутации в NF2 гена върху хромозома 22q11.2. Характеризира с появата на множествени тумори на централната и периферната нервна система (шваноми, менингиоми, епендимоми, астроцитоми), периферна невропатия, очни и кожни лезии. Обикновено NF2 се възприема като заболяване на възрастните, поради което диагнозата при децата често се забавя. Протичането в тази възраст се отличава с някои особености, а диагнозата обикновено се поставя поради: 1) очни нарушения – помътняване на лещата, амблиопия и страбизъм; 2) неврологична симптоматика (епилептични пристъпи при интракраниални тумори; разнообразни симптоми вследствие стволови или гръбначно-мозъчни тумори, тумори на черепно-мозъчните или периферните нерви; белези на типичните за заболяването двустранни вестибуларни шваноми, които към момента на диагнозата се наблюдават едва при 8-40% от случаите; 3) кожни лезии – неврофиброми, шваноми, рядко петна тип „café-au-lait". Децата са с по-лоша прогноза, което се дължи на по-високия потенциал за растеж на туморите и тенденцията им за рецидивиране.

Представяме момиче на 17 години с NF2, диагностицирано в Клиника по нервни болести за деца при МБАЛНП „Свети Наум". Диагнозата е поставена въз основа на клиничната симптоматика (зрителни нарушения поради доминиращи дегенеративни ретинални промени, кожни лезии – множествени вероятни шваноми и единично петно „café-au-lait", епилептични пристъпи с характер на фокални и вторично генерализирани тонично-клонични, но и миоклонии при събуждане), находката в МРТ (шваном на V ЧМН в десен понтоцеребеларен ъгъл, менингеом в задна черепна ямка и глиом на ляв оптичен нерв).

При молекулярно-генетичното изследване се установи мутацията c.592C>T, p.(Arg198*) в NF2 гена, която не бе открита при по-малката асимптомна сестра на пациентката. Това насочва, че мутацията е възникнала de novo, но налага извършване на пренатална диагностика при следващи бременности в семейството, включително при сестрата, поради вероятността от около 5% за гонаден мозаицизъм.

Р72. БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С БОЛЕСТ НА GERSTMANN-STRAUSSLER-SCHEINKER И PRP-P102L МУТАЦИЯ В PRNP ГЕНА

Сашка Желязкова[1], Теодора Чамова[1], Велина Гергелчева[1], Николай Николевски[1], Marleen Van den Broeck[2], Албена Йорданова[3,4], Christien Van Broeckhoven[4], Ивайло Търнев[1,5]

[1] Клиника по Нервни болести, УМБАЛ"Александровска", МУ-София; [2] Лаборатория по неврогенетика, Университет Антверпен, Белгия; [3]Център по Молекулна медицина, МУ-София; [4]Катедра по Молекулна генетика, Университет Антверпен, Белгия; [5]Катедра по Когнитивна наука и психология, Нов български университет, София

Цел: Представяме българска фамилия с болест на Gerstmann-Straussler-Scheinker-клинично и генетично хетерогенно прионово заболяване с автозомно-доминантно унаследяване.

Методи: Проведени са клинични (пълен неврологичен и соматичен статус), невропсихологични, невроизобразяващи (магнитно-резонансна томография на главен мозък) и молекулярно-генетични изследвания.

Резултати: Идентифицирани са двама засегнати индивиди (баща и дъщеря). Установява се различен клиничен фенотип: при дъщерята началото на заболяването е приблизително на 27 годишна възраст с изразени когнитивни нарушения и дискретни отклонения от неврологичния статус, докато при бащата началото на заболяването е на 52 години с бързо прогресираща малкомозъчна атаксия и леко когнитивно нарушение. Магнитно-резонансната томография (МРТ) на главен мозък при дъщерята е с данни за умерено изразена, дифузна мозъчна атрофия и глиозни фокуси в двата фронтални мозъчни дяла. МРТ изследването при бащата е с данни за мозъчна и малкомозъчна атрофия. Проведеният молекулярно-генетичен анализ при двамата пациенти идентифицира P102L мутация в гена на прионовия протеин (PRNP гена), която е и най-често описваната мутация при това заболяване.

Заключение: Представяме българска фамилия с генетично верифицирана болест на Gerstmann-Straussler-Scheinker. Клиничната картина при това семейство потвърждава съобщаваната до момента в литературата интер- и интрафамилна фенотипна хетерогенност, наблюдавана при фамилии с болест на Gerstmann-Straussler-Scheinker и една и съща P102L мутация в PRNP гена.

Р73. НОВ ФЕНОТИП ПРИ НОВА МУТАЦИЯ В POLR3A-ГЕНА

Т. Чамова[1], В. Гергелчева[1], А Капрелян[2], З. Каменов[3], Л. Калайджиева[4], И. Търнев[1,5]

[1] Клиника по нервни болести, УМБАЛ"Александровска", МУ-София
[2]Катедра по неврология, УМБАЛ "Св. Марина", МУ-Варна
[3]Клиника по ендокринология, УМБАЛ "Александровска", МУ-София
[4]Лаборатория по молекулярна генетика, Западно-Австралийски университет, Пърт, Австралия;
[5]Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

Въведение: Мутациите в POLR3A-гена, кодиращ най-голямата субединица на RNA polymerase III, водят до изява на три алелни заболявания с автозомно-рецесивен тип на унаследяване: TACH (тремор, атаксия и централна хипомиелинизация), 4H (хипомиелинизация, хиподонтия, хипогонадотропен хипогонадизъм) и LO (левкодистрофия с олигодонтия).

Цел: Да се опише клиничния фенотип при трима български пациенти хомозиготи за нова мутация в POLR3A-гена, открита чрез екзомно секвениране.

Клиничен контингент и методи: При трима болни от групата на ромите копанари са проведени неврологично изследване, магнитнорезонансна томография (МРТ) на главен мозък, позитронна емисионна томография (ПЕТ), електромиография (ЕМГ), невроофталмологично, невропсихологично, ендокринологично изследване, ортопантомография, както и генеалогично изследване на засегнатите фамилии и молекулярно-генетично изследване на тримата болни.

Резултати: Възрастта на начало при тримата болни варира между 5 и 8 г. с първоначална промяна на говора, последвана от стегнатост в долните крайници и залитане в неопределена посока. При тримата са налице екстрапирамиден, панцеребеларен, предимно вермисен, и квадрипирамиден синдроми с бавна прогресия при относително съхранени когнитивни функции. Пациентите са с много тежка дизартрия, обусловена от дистония и церебеларно засягане. МРТ установява атрофия на nucleus caudatus, putamen и nucleus ruber, а ПЕТ демонстрира подчертан хипометаболизъм в областта на стриатума. ЕМГ е в границите на нормата. При болните не се установяват данни за хипогонадотропен хипогонадизъм или олигодонтия, описани при част от болните с POLR3A мутации.

Заключение: RNA polymerase III участва в транскрибцията на гени, отговорни за фундаментални метаболитни процеси, което обяснява широкия, но ненапълно изяснен спектър на клинични прояви, обусловен от мутации в POLR3A гена. Изследваните от нас болни имат нов фенотип, различен от трите известни заболявания до момента, свързани с POLR3A мутации. Лезиите са локализирани в базалните ганглии, като липсват данни за левкодистрофия и церебеларна атрофия. Клинично е налице допълнителна асиметрична екстрапирамидна симптоматика, докато когнитивните функции не са засегнати. Честотата на носителство на мутацията сред някои ромски групи е висока, което предполага наличието и на други болни, които не са диагностицирани.

Ключови думи: POLR3A ген, екстрапирамиден синдром

Р74. МЕГАЛЕНЦЕФАЛНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ СЪС СУБКОРТИКАЛНИ КИСТИ - ПРЕДСТАВЯНЕ НА НОВ КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ ОТ БЪЛГАРИЯ С ДЪЛГОГОДИШНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ

Д-р. Св. Стаменова, Д-р. М.Станчева, Доц. Д-р. Д. Георгиев дмн, Проф. Д-р. В. Божинова дмн, Чл.кор. Проф. Д-р. И. Миланов дмн

Клиника по двигателни нарушения на МБАЛНП „ Свети Наум", София

Описан е клиничен случай с Мегаленцефална левкоенцефалопатия със субкортикални кисти (болест на Van der Knaap, вакуолираща мегаленцефална левкоенцефалопатия със субкортикални кисти (VLM).

Представя се пациентка на 31г. с мегаленцефалия, тежка статична и локомоторна атаксия, квадрипирамиден синдром, централен отоневрологичен синдром, парциални и вторично генерализирани клонично-тонични пристъпи и съхранен интелект при МРТ данни за супратенториална левкоенцефалопатия със субкортикални кисти в фронто-париеталната и темпоралните области.

Проведените изследвания са отоневрологично, невроофталмологично, ЕЕГ, ЕМГ невропсихологично изследване, КТ - главен мозък, МРТ - главен мозък, специализирани метаболитни изследванияв кръв и урина - MS/MS анализ (тандем-мас спектрометричен анализ) и GC/MS анализ (газ-хроматографски/мас-спектрометричен анализ), които потвърждават диагнозата. Диагнозата се поставя на базата на типичните за заболяването клинични и МРТ-данни, както и на характерното за заболяването несъответсвие между тежката МРТ-находка и бавно прогресиращия ход на VLM.

Описания рядък клиничен случай описва типичната изява на болеста, но се откриват и нови симптоми, които досега не са били докладвани при други пациенти с VLM- характерни кожни промени- хипертрихоза по крайниците, гигански невус пигментосус вилозус на левия глутеус; fibraemyelinaepersistens в очните дъна, повишени нива на възбудните невротрансмитери - глутамат и аспартат при извършване на MS/MS анализ на аминокиселини в кръв, понижени нива на ацетилкарнитина в серума. Изказва се хипотеза за връзката между повишените нива на глутамата и аспартата и етиопатогенезата на епилептичните пристъпи.

Р75. БОЛЕСТ НА NIEMAN-PICK ТИП С - СЪВРЕМЕННИ ДИАГНОСТИЧНИ КРИТЕРИИ И ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ

В.Божинова, Е.Славкова, П.Димова

Клиника по нервни болести за деца - УМБАЛНП „Свети Наум", София

Болестта на Nieman-Pick тип С е рядко автозомно рецесивно заболяване при мутации в NP1 гена в 18q11-q12 (95%) и в NP2 гена в 14q24.3 (5%), обуславящи натрупвания на холестерол и гликосфинголипиди в лизозомите в мозъчните структурите и в други тъкани. Описани са ранни инфантилни, късни инфантилни, юношески форми и форми у възрастните, но най-често началото е в детската възраст. Успоредно с наличието на хепатоспленомегалия/ спленомегалия се изявяват прогресиращи неврологични синдроми - вертикална супрануклеарна поглед на парализа, малкомозъчна атаксия с дистония, дизартрия и дисфагия, катаплексия, епилептични припадъци,

комбинирани характерно при различните клинични форми на заболяването. При ранната инфантилна форма е налице клиника на прогресиращ невродегенеративен процес-мускулна хипотония и забавено невропсихично развитие. При късната инфантилна форма се установяват синдроми от малкия мозък, мозъчния ствол и базалните ядра- вертикална погледна парализа, промени в походката, атаксия, дистония, дизартрия, катаплексия, забавено развитие на речта. При ювенилната са налице атаксия, дистония когнитивни нарушения, елипептични припадъци и катаплексия. При възрастните са водещи коровите синдроми- деменция и психози. За количествената оценка на констелацията от симптоми при диагностицирането на заболяването е приета точкова скала, включваща 1. Оценка по 40 т.- за вертикална погледна парализа и катаплесия; 2. Оценка по 20 т.- за пролонгирания неочакван неонатален иктер, спленомегалия и пресенилния когнитивен дефицит и/или деменция; 3. Оценка по 10 т. при атаксия, дроп атаки, дизартрия и/или дисфагия, дистония и психози с илюзии и халюцинации и др.; 4. Оценка по 5 т. при придобит и прогресиращ спастицитет, психози; 5. Оценка по 1 т. за хипотония, забавено ранно развитие, парциални или генерализирани епилептични припадъци и миоклонус (Patterson MS и с.,2012). Клиничната диагноза се подкрепя от лабораторни изследвания: повишена серумна хитотриозидаза, оцветяване на фибробласти с филипин, генетично изследване. Приет е и консенсус за диагностицирането и лечението на заболяването, вкл. патогенетична терапия, специфична за болестта, инхибираща синтеза на гликосфинголипидите (Miglustat, инхибитор на глюкоцерамид-синтетазата) (Wijburg FA и с.2012).

Представяме пациентка с болест на Nieman-Pick тип С - с клиника на преход от ранна към късна инфантилна форма (оценка 133 т.): Диагностицирана цироза на 2 г. възраст; Неврологични прояви: забавено говорно развитие, когнитивен дефицит; епилептични припадъци от 3 г. възраст (абсанси при фамилност с генерализирана епилепсия, впоследствие и ГТКП и ВГТКП); катаплексия при смях, прогресираща промяна на походката поради дистония, атаксия и спастицитет от 6 г. възраст; МРТ данни за прогресиращи асиметрични перивентрликулни обширни Т2 хиперинтензни лезии; увеличена стойност на хитотриозидаза и позитивен филипинов тест при оцветяване на фибробласти. Дискутира се диференциалната диагноза и необходимостта от ранно диагностициране на болестта на Nieman-Pick тип С поради възможноста за ефективно патогенетично лечение.

1. Patterson MS, Hendriksz CJ, Vaterfang M, Sedel F, Vanier MT, Wijburg F on behalf of the NP-C guidelines Working group. Molecular genetics and metabolism. 2012; 106:330-344.
2. Wijburg FA, Sedel F, Pineda M et al. Development of a suspicious index to aid diagnosis Nieman-Pick disease type C. Neurology 2012; 78:1560-1567.

Р76. ВРОДЕНИ МАЛФОРМАЦИИ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА ПРИ ДЕТЕ СЪС СИНДРОМ НА ПАТАУ

В. Стоянова[1], В. Божинова[1] , Н. Топалов[2]

[1]Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум”-София
[2]Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум”-София

Въведение: Синдромът на Патау е хромозомно заболяване с честота 1:5000-12000 новородени, което се дължи на допълнителна 13-та хромозома под формата на свободна тризомия или транслокация de novo възникнала мутация, т.е. с ненаследствен характер и рискът корелира с възрастта на майката. Синдромът се диагностицира през неонаталния период поради наличието на множествени вродени аномалии и дисморфични прояви, които предопределят в повече от 90% от случаите леталитет преди едногодишна възраст. Полималформативният синдром е с разнообразна и характерна фенотипна изява: интраутеринна ретардация, цепки на устните и небцето, ариненцефалия, микрофталмия, микроцефалия, холопрозенцефалия, краниални и спинални дизрафии, тежко умствено изоставане, полидактилия, нарушени дерматоглифни линии, вродени сърдечни, бъбречни и други малформации на вътрешните органи.

Резултати: Представя се случай на 9 месечно кърмаче с генетично доказан синдром на Патау, изявяващ се с лицев дисморфизъм и амблиопия, полиорганни малформации-декстрокардия, междупредсърден дефект, бъбречна хидронефроза, оперативно коригирана атрезия на ануса, изоставане в психомоторното развитие и симптоматична епилепсия при мозъчно-структурна лезия. Проведената компютърна томография доказва обща мозъчна атрофия, исхемични лезии в базалните ганглии, септо-оптична дисплазия, спинален дизрафизъм - незатворени дъги на телата на лумбални прешлени, сакрална дисгенезия с атрезия на ануса, което корелира с вялопаретичен синдром и мускулната хипотония на долни крайници.

Заключение: Раждането на дете с дисморфични белези изисква навременна диагноза, по възможност уточняване на мутацията - de novo възникнала или унаследена и риска за предаване в следващите поколения. Медико-генетичната консултация и пренаталната диагноза (скринингови програми, фетална морфология, хорионбиопсия и амниоцентеза) са от изключително значение за раждане на здрави деца и профилактика на наследствените заболявания и вродените аномалии.

Р77. ХИПОФОСФАТАЗИЯ И СИНДРОМ НА ARNOLD-CHIARI I ТИП ПРИ 15 ГОДИШНО МОМИЧЕ

Г. Тачева[1], М. Божидарова[1], Д. Авджиева[2], Р. Тинчева[2], И. Литвиненко[1]

[1] Клиника по детска неврология, СБАЛДБ,
[2]Клиника по ендокринология, генетика и метаболитни заболявания, СБАЛДБ

Синдромът на Arnold-Chiari I тип е вродена малформация на ЦНС от групата на краниалните дизрафии. Случаите са спорадични или с АД унаследяване. Съчетава протрузия на малкомозъчните тонзили и продълговатия мозък през форамен магнум в спиналния канал, повече от 3 мм до С3. Клинично се представя в юношеска възраст с тилно главоболие, световъртеж, мускулна слабост,повръщане, дисфагия, зрителни нарушения, в тежките случаи може да се развие квадрипареза, прогресираща церебеларна дисфункция.

Според съчетанието с други малформации се разделя на четири типа.

Arnold-Chiari I тип може да бъде и придобит, в резултат на състояния, водещи до повишено вътречерепно налягане като: хидроцефалия, краниосиностози, травми на главата.

Хипофосфатазията (ХФ) е рядко наследствено метаболитно заболяване, характеризиращо се с намалена осификация на костите, намаление на плазмените и тъканни нива на алкалната фосфатаза /АФ / и наличие на фосфоетаноламин в урината. Известни са няколко форми – пе-

ринатална - летална, инфантилна и детска, адултна и одонтохипофосфатазия.

Представяме случай на момиче на 15г, 8мес. възраст, с диагностицирана хипофосфатазия на 6 мес. възраст с ранна синостоза на сагиталния и коронарните шевове. При проследяване се установява вътрешна хидроцефалия и синдром на Arnold - Chiari I тип – протрузия на малкомозъчни тонзили - на около 9 мм вляво и 6 мм вдясн, установен на 15 год. възраст с невроизобразяващи методи /МРТ и СТ на главен мозък/, без клинични прояви до момента. На 15 год. възраст е и с изява на два генерализиранитоничноклонични епилептични пристъпа по време на сън в рамките на 3 месеца.

Смятаме, че в нашия случай има съчетание на хипофосфатазия с придобит синдром на Arnold-Chiari I тип, поради промени в костите на черепа с развитие на хидроцефалия.

Р78. НЕОПЛАСТИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ ПРИ ХОСПИТАЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ И ЕСЕНЦИАЛЕН ТРЕМОР

Б. Иванов, А. Капрелян*, И. Димитров, Н. Ушева**, М. Грудкова*, В. Несторова***, Н. Делева*

Катедра по клинични медицински науки, Факултет по дентална медицина, Медицински Университет Варна; *Катедра по неврология, Факултет по медицина, Медицински Университет Варна
** Катедра по социална медицина и организация на здравеопазването, Факултет по обществено здравеопазване, Медицински Университет Варна; *** Катедра по физиотерапия, рехабилитация, морелечение и професионални заболявания, Факултет по обществено здравеопазване, Медицински Университет Варна

Цел и обект на изследването Проучване и сравнителен анализ на неопластичните заболявания при пациенти с Паркинсонова болест (ПБ) и есенциален тремор (ЕТ).

Използвани методи Проучени са данните на пациенти с ПБ и ЕТ, хоспитализирани в Първа клиника по нервни болести на МБАЛ „Св. Марина" Варна, за периода 2006-2009 г. Анализирана е медицинската документация на 187 пациенти с ПБ (91 мъже), на възраст 68,81± 8,97 г., с давност на заболяването 5,49± 4,18 г. и на 283 пациенти с ЕТ (92 мъже), на възраст 68,88± 9,72 г., с давност на заболяването 6,33± 6,81 г. Резултатите са обработени чрез t-тест и корелационен анализ.

Резултати Неопластични заболявания се установяват при 28 (14,97%) от пациентите с ПБ и при 34 (12,02%) от тези с ЕТ. С най-висока честота при двете групи се наблюдават миома, карцином на млечната жлеза и карцином на простатата. Различията между двете групи не достигат статистическа значимост по отношение честотата и видовете неоплазми. Въпреки това се наблюдава малко по-висока честота на менингеоми при ЕТ и аденом на простатата при ПБ.

Заключение Установява се сходна честотна и видова характеристика на неопластичните заболявания при пациентите от двете групи. Липсват меланоми при пациентите с ПБ, най-вероятно поради относително малкия брой пациенти. Очаквано, липсват неоплазми, свързани с тютюнопушенето, при тази група.

Получените резултати могат да се разглеждат и в светлината на тезата за наличието на взаимовръзка между ПБ и ЕТ.

Р79. КОМОРБИДНОСТ ПРИ ХОСПИТАЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ И ЕСЕНЦИАЛЕН ТРЕМОР

Б. Иванов, А. Капрелян*, И. Димитров, Н. Ушева**, М. Грудкова*, В. Несторова***, Н. Делева*

Катедра по клинични медицински науки, Факултет по дентална медицина, Медицински Университет Варна; *Катедра по неврология, Факултет по медицина, Медицински Университет Варна
** Катедра по социална медицина и организация на здравеопазването, Факултет по обществено здравеопазване, Медицински Университет Варна; *** Катедра по физиотерапия, рехабилитация, морелечение и професионални заболявания, Факултет по обществено здравеопазване, Медицински Университет Варна

Цел и обект на изследването: Проучване и сравнителен анализ на коморбидността при хоспитализирани пациенти с Паркинсонова болест (ПБ) и есенциален тремор (ЕТ).

Използвани методи: Ретроспективен анализ на медицинската документация на пациенти с ПБ и ЕТ, хоспитализирани в Първа клиника по нервни болести на МБАЛ „Св. Марина" Варна, за периода 2006-2009 г.

Проучени са 187 пациенти с ПБ (91 мъже), на възраст 68,81± 8,97 г., с давност на заболяването 5,49± 4,18 г. и 283 пациенти с ЕТ (92 мъже), на възраст 68,88± 9,72 г., с давност на заболяването 6,33± 6,81 г.

Статистическата обработка е извършена чрез t-тест и корелационен анализ.

Резултати: При 91,44% от пациентите с ПБ и при 89,04% от тези с ЕТ се установява поне 1 придружаващо заболяване.

Най-голям относителен дял при двата контингента заемат заболяванията на сърдечно- съдовата (79,14% при ПБ, 80,92% при ЕТ) и на нервната (59,36% при ПБ и 38,87% при ЕТ) системи.

Захарен диабет се среща при 16,04% от пациентите с ПБ и при 15,19% от тези с ЕТ, като следващи по честота са хиперхолестеролемията с 14,44% при ПБ и 5,65% при ЕТ, депресията с 12,3% при ПБ и 9,54% при ЕТ и когнитивните нарушения с 10,16% при ПБ и 5,65% ЕТ.

При сравнителния анализ статистически значимо превалиране се установява единствено за белодробните заболявания и бронхиалната астма при ЕТ и за хиперхолестеролемията при ПБ.

Заключение: Най-често срещани и при двата контингента пациенти са заболяванията на сърдечно-съдовата и нервната системи. Налице е сходна коморбидност по честота и вид на патологията. Сигнификантни различия се установяват единствено по отношение на белодробните заболявания и бронхиалната астма, които се срещат по-често при ЕТ и при хиперхолестеролемията, превалираща при ПБ.

Р80. ДВУФАЗНИ ДИСКИНЕЗИИ ПРИ НАПРЕДНАЛА ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ И ТЯХНОТО ПОВЛИЯВАНЕ С DUODOPA

Т. Стоянова, Р. Икономов, М. Георгиева, Л. Тодоров

МБАЛ "Софиямед", София, Неврологично отделение

Цел и обект: Целта на настоящото съобщение е да се представят двама пациенти с късна Паркинсонова болест (ПБ) и двуфазни дискинезии, лекувани с Duodopa.

Използвани методи: Проведено е клинично наблюде-

ние, като са представени историята и развитието на заболяването, появата на моторни компликации и дискинезии. Направен е опит за клинична характеристика на двуфазните дискинезии, тяхното разпознаване и разграничаване от пиковите дискинезии. Представен е графично дневният ритъм на състоянието на пациентите. Походката им е илюстрирана с кратки видеоклипове.

Резултати: Двуфазните дискинезии обхващат предимно долните крайници и често променят походката, която понякога изглежда „странна“ и се асоциира с психогенни разстройства на движението. Двуфазните дискинезии се различават от дискинезиите във върховата фаза. Двата типа дискинезии често се бъркат и имат различен подход за въздействие. Показани са общите правила и стратегии при лечението на двуфазните дискинезии с Duodopa.

Заключение: От проведеното наблюдение е видно, че двуфазните дискинезии са по-межки, по-трудно разпознаваеми и по-трудни за лечение.

P81. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА БОЛЕСТ НА WILSON

Д-р В. Тодоров, Д-р Т. Евденова, Д-р Н. Горанова, Д-р Х. Паунова, Д-р Г. Николова, Д-р А. Атанасов, Д-р А. Камбурова, Чл.Кор.Проф.Д-р И. Миланов дмн, Доц. Д-р Д. Богданова

Клиника по невродегенеративни и периферионервни заболявания на МБАЛНП „Свети Наум”

Описан е клиничен случай на болест на Wilson.

Пациентката е жена на 23 г., която постъпва с оплакване от тремор на двете ръце, предимно при движение Д>Л, тремор на тялото, главата, брадичката и езика, чувство за скованост, нарушение в говора, промяна в походката. Симптомите се развиват постепенно през последната 1 година.

Проведените изследвания са ЕМГ, КАТ на главен мозък, неврофталмологично изследване, УНГ изследване, консултация с психиатър и интернист, стандартна лаборатория, изследване на мед в серум, мед в урина, церулоплазмин, генетично изследване които потвърждават наличието на болест на Wilson. Започната е терапия с d-Penicillamine.

Клиничният случай илюстрира типична изява на болестта, подхода при диагностицирането и терапевтичната схема. Обсъждат се и част от грешните диагнози често допускани в клиничната практика.

P82. ЗНАЧЕНИЕТО НА МРТ НА ГЛАВЕН МОЗЪК ЗА ДИАГНОЗАТА НА БОЛЕСТТА НА WILSON ПРИ МЛАД МЪЖ С НЕВРО-ПСИХИАТРИЧНИ СИМПТОМИ

Минева П.[1], Лесов С.[2], Талалаев Д.[3]

[1]Тракийски университет, Медицински факултет, Стара Загора
[2]„Медискан“, Стара Загора
[3]Медицински университет, Медицински факултет, София

Цел и обект на изследването. Мъж на 29 години е с постепенно прогресиращи оплаквания от отпадналост, подтиснато настроение, тревожност, намалена възможност за концентрация на вниманието, забравяне и трудности при справяне с ежедневните си професионални ангажименти за период от 1 година. След неколкократни прегледи от невролог и психиатър, без допълнителни изследвания, е започнато лечение с антидепресанти. Минали заболявания – „жълтеница“ като дете. Фамилна анамнеза – дядо по майчина линия с тремор, дядо по бащина линия - с фатално чернодробно заболяване, сестра – с тремор и паметови нарушения. Рискови фактори – несистемна употреба на синтетични перорални наркотици и системна – на алкохол и тютюнопушене. Оплакванията остават непроменени от приложеното лечение и се появява треперене в двете ръце и главата.

Използвани методи и резултати. Неврологичният статус разкрива статичен и акционен тремор на двете ръце. MMSE е с резултат 26 точки. ЯМРТ на главен мозък показва на T2W и FLAIR изображенията неясно отграничена зона на повишен сигнален интезитет в тектума по протежение на акведуктус церебри и IV вентрикул. Тази МРТ находка е специфична за разграничаване болестта на Wilson от други ранни форми на екстрапирамидни заболявания. Заедно с МРТ изображението под формата на “лице на гигантска панда“ в средния мозък, хиперинтезните промени в тектума и по протежение на мозъчния ствол надолу, са почти патогномонични за поставяне на МРТ диагноза на болестта на Wilson. Последващото офталмологично изследване показва наличие на пръстена на Kayser-Fleischer в корнеята. Лабораторните изследвания разкриват повишени серумни нива на TSH, понижени - за мед и церулоплазмин и увеличена екскреция на мед в урината. Физикалното изследване не установява патологични признаци от сърдечно-съдова, белодробна, отделителна система, липсват отоци в долните крайници, със запазени пулсации на периферните артерии, черният дроб и слезката не са увеличени. Коремната ехография и чернодробната биопсия доказват чернодробна цироза и спленомегалия с колатерали в хилуса. Установено е, че болният е хомозигот по мутация на екзон 14 H1069Q на ATP7B ген, която е най-често срещаната в Европа и е свързана с чернодробно увреждане. Една година след започване на лечение с Cuprenil болният няма тремор и е без антидепресивно лечение. MMSE не показва промяна.

Заключение. ЯМРТ на главен мозък е важен метод за изследване на пациенти с психиатрични и неврологични симптоми. Тя може да има решаващо значение за разграничаване на болестта на Wilson от други ранни форми на екстрапирамидни заболявания, особено при олигосимптомни болни.

P83. БОЛЕСТТА НА WILSON С ТЕЖКА НЕВРОЛОГИЧНА ИЗЯВА В ЮНОШЕСКА ВЪЗРАСТ

Д.Денева[1], В.Божинова[1], Д. Георгиев[2], Н.Топалов[3]

[1]Клиника по нервни болести за деца, МБАЛНП"Св.Наум", [2] Клиника по нервни болести за двигателни нарушения, МБАЛНП"Св.Наум"
[3] Отделение Образна диагностика, МБАЛНП"Св.Наум"

Болестта на Wilson е рядко автозомно-рецесивно заболяване, което се характеризира с намалена билиарна медна екскреция и редуцирана инкорпорация в церулоплазмин, водещо до прекомерно натрупване на мед в много органи, предимно в черния дроб, мозъка и корнеята. Честотата му е - 1 до 4/ 100 000 население. Генът отговорен за заболяването - ATP7B е локализиран на 13 хромозома (13q14) и кодира мед транспортиращата P-тип аденозин трефосфатаза (АТР-аза). Диагнозата се основава на комбинация от клинична картина, лабораторни тестове с ниски стойности на серумния церулоплазмин, невроизобразяващи изследвания с лезии в базалните ган-

глии и резулати от генетичния анализ. Клиничната манифестация в детска възраст е извънредно разнообразна, като най-често е чернодробното засягане, а много по-рядка е неврологичната манифестация, от лека до тежка форма на изява.

Представяме случай на болест на Wilson при 17 годишно момиче с начало на 16 г. 10 месеца, с бързо прогресираща тежка екстрапирамидна симптоматика за 4 месеца с паркинсонов синдром, изразена дистония в гълтателната, фонаторна и дъвкателна мускулатура, сиалорея, кататоноподобни епизоди, тремор. Провежданото хелаторното лечение с Купренил е с изявени странични реакции. Диагнозата се поставя на базата на: клиничната картина включваща акинетично-ригиден и дистоничен синдром; наличието на патогномоничния пръстен на Kayser- Flisher; лабораторните данни за екстремно ниски стойности на церуплазмин (0.022 г/), завишена базална и след лечение куприурия; КТ данни за симетрични хиперплътности лезии в базалните ганглии двустранно изразени в putamen и nucleus caudatus. Проведеното лечение с купренил, мадопар и акинестат е с известно стабилизиране на тежката екстрапирамидна симптоматика. Очаква се резултат от генетично изследване.

Обсъжда се ролята на някои гени за по-ранната експресия на заболяването с начална неврологична симптоматика.

Ключови думи: Болестта на Wilson, ATP7B, пръстен на Kayser- Flisher, D-penicillamin; Trientine; Zinc;

P84. ОЦЕНКА НА ТЕЖЕСТТА И ТЕРЕПЕВТИЧНИЯ ОТГОВОР ПРИ 70 ПАЦИЕНТА С ИДИОПАТИЧНА И СИМПТОМАТИЧНА ФОРМА НА СИНДРОМ НА НЕСПОКОЙНИТЕ КРАКА

А. Симеонова, д-р В.Тончева, д-р Ив. Стоянов, д-р Г.Савов, д-р Н.Михнев, д-р В.Вутова, д-р М. Чолакова, д-р П. Дачева, д-р Н. Нейков, д-р Е. Димитрова, доц. Ив. Стайков

Клиника по Неврология, МБАЛ „ Токуда Болница”, София

Цел и обект на изследването: Да се направи оценка на клиничната картина, формата и тежестта на заболяването, степента на нарушения на съня, ефекта от проведената терапия, електроневрографската находка при пациенти със синдром на неспокойните крака. Изследвани са 70 пациента - 59 жени и 11 мъже, 13 с идиопатична и 57 със симптоматична форма на синдрома на неспокойните крака (RLS). Изследваните лица са в следните възрастови групи: до 40 год. -10 пациента, между 40-49 год. - 17 пациента., 51-60 год. - 15 пациента, 60-69 год. - 16 пациента, 70-79 год. - 12 пациента. Всички пациенти са оценени по Питсбъргската скала за качеството на съня (PSQI) и скалата за оценка на тежестта при синдром на неспокойните крака (RLSRS) преди началото и на третия месец след започване на лечението с допаминови агонисти и магнезии.

Използвани методи: Соматичен и неврологичен статус, лабораторни изследвания, електроневрография и електромиография, оценка на оплакванията и нарушенията на съня посредством PSQI и RLSRS (0-10 лека степен, 11-20 средна степен, 21-30 тежка степен, 31-40 много тежка степен симптоматика) скали преди началото на терапията и на третия месец след проведената терапия.

Резултати: От пациентите с идиопатичен синдром на неспокойните крака 11 са жени и 2 са мъже. Липсват електроневрографски и електромиографски данни за увреда на периферните нерви и мускули. Средната възраст на пациентите е 55+/-11г. Преди започването на терапията с допаминови агонисти и магнезии пациентите са били средно с 32+/-3 т. по RLSRS скалата, моест много тежка RLS симптоматика и 13 +/- 2 т. по PSQI скалата означавайки изразено нарушение на съня. След провеждане на три месечна терапия пациентите са оценени средно на 5 +/-2 т. по RLSRS, моест леко изразена RLS симптоматика и 3 +/- 2 по PSQI скалата - значимо подобрение на съня.

Втората група пациенти са със симптоматичен синдром на неспокойните крака - 48 жени и 7 мъже., средна възраст на изследваните 55+/-11. От тях 9 пациента са със захарен диабет първи и втори тип, 15 са с желязодефицитна анемия, 7 с витамин В12 дефицитна анемия, 1 пациентка е родилка, 5 пациенти са с хронична бъбречна недостатъчност, 14 пациента са със дегенеративни промени на гръбначния стълб/ дискова херния, дискова протрузия/. От всички пациенти при 20 не са доказани електроневрографски промени. Преди започването на лечението оценката по RLSRS е средно 26+/-5 точки, моест тежка степен и оценката по PSQI е 12+/-3 точки - значително нарушен сън. На третия месец от проведена терапия с допаминови агонисти и Магнезии са отчита, средно подобрение на оплакванията оценени с RLSRS 9+/-2 точки - лека степен и PSQI 6 /+-2 - леко нарушение на съня, като това е отчетливо при групата с желязодефицитна анемия и средно по степен подобрение при останалите пациенти.

При проведеното изследване се установява следното. Пациентите с идиопатичен синдром на неспокойните крака имат по-изразени симптоми преди започване на лечението, оценени със скала са синдром на неспокойни крака, както и по-тежко нарушения на съня оценено с Питсбърската скала за оценка на качеството на съня. Повлияването им след проведено лечение с допаминови агонисти и Магнезии е значително в сравнение с групата на симптоматичен синдром на неспокойните крака. От групата на последните се отчита значимо повлияване при групата с доказана желязодефицитна анемия в сравнение с останалите.

Заключение: Пациентите със синдром на неспокойните крака в двете си форми - идиопатичен и симптоматичен се повлияват значително при терапия с допаминови агонисти и магнезии, като при тези с идиопатична форма повлияването е по-голямо.

P85. СИНДРОМ НА СКОВАНИЯ ЧОВЕК

Г. Радевски, И. Миланов, Д. Георгиев

МБАЛНП “Св. Наум”, Клиника по двигателни нарушения, София.

Синдромът на скования човек (Stiff person syndrome) е рядко заболяване, характеризиращо се с флуктуираща ригидност и скованост на аксиалната и проксималната мускулатура на долни крайници, с допълнителни преходни и внезапни болезнени спазми на засегнатите мускули. Електромиографско изследване показва непрекъсната мускулна активност в покой, предимно в параспиналните и проксимални мускулни групи на крайниците, едновременно в агонистите и антагонистите.

Патофизиологията на заболяването все още е неизяснена. Установяват се антитела срещу декарбоксилазата на глутаматната киселина, както и честа асоциация с различни автоимунни заболявания, което предполага автоимунен механизъм. Симптомите бавно прогресират и

водят до значителна инвалидизация.

Представяме пациент с диагноза синдром на скования човек на базата на клинични симптоми, неврофизиологични и лабораторни показатели, добър отговор към терапията, както и кратък обзор на свързаната със заболяването литература. В резултат на лечението се постигна значително подобрение на неврологичната симптоматика и повишаване качеството на живот. Целта на статията е, да се напомни за заболяването, с оглед навременното поставяне на диагноза и започване на подходящо лечение. От особена важност е ранното започване на лечение, тъй като са описани фатално протичащи случаи.

P86. НЕВРОЛОГИЧНИ УСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ХИПЕРТИРЕОИДИЗЪМ - ОТ ДИПЛОПИЯ ДО КОМА. ПРЕДСТАВЯНЕ НА ДВА КЛИНИЧНИ СЛАЧАЯ.

В. Карабинов, Л. Харалanов

МБАЛ „Национална кардиологична болница”,
Клиника по нервни болести

Цел и обект на изследването: с настоящото изложение целим да представим два интересни случая от клиничната практика, с неврологични симптоми при тиреотоксикоза, във връзка с изграждането на диагнозата и адекватно лечение. Описваме двама пациенти: мъж на 24 години приет по спешност с оплаквания от двойно виждане и вегетативни нарушения; и жена на 62 години приета по спешност в кома, високо фебрилна, с общомозъчна и огнищна неврологична симптоматика.

Използвани методи: анамнеза, соматичен и неврологичен статус, лабораторни изследвания /включително хормонални/, полифизиографско мониториране, електрокардиография, ликворно изследване, образни изследвания.

Резултати: при проследяване състоянието на 24 годишния пациент в динамика се установиха симптоми които насочваха диференциално-диагностичния процес към тиреоидна патология: астеничен хабитус, бляскав поглед, впечатление за екзофталм, диплопия, сърдечна честота до 110 в минута. Пълна кръвна картина и рутинните биохимични изследвания не показаха патологични отклонения. КТ на главен мозък е без патологична находка. Изследваха се нивата на щитовидните хормони: TSH 1,04, FT3 5,39, FT4 16,5. След консултация с ендокринолог бе назначена терапия с тирозол 5мг. дневно. Оплакванията претърпяха пълно обратно развитие. При изписването неврологичния статус е без патологични отклонения. В случая с 62 годишната пациентка в хода на изключване на друга причина за комата, изключване на невроинфекция и друг инфекциозен процес, при своевременно провеждане на симптоматично интензивно лечение, включително и изкуствена белодробна вентилация, се включиха тиреостатични препарати още преди да се получи резултата от изследването на тиреоидните хормони, в резултат на което състоянието на пациентката прогресивно се подобряваше, като на седмия ден пациентката беше изписана в добро общо състояние, в ясно съзнание, стабилна, афебрилна, без данни за настояща инфекция, нормоферквентна сърдечна дейност, стабилна хемодинамика, без неврологичен дефицит.

Заключение: Описаните два случая демонстрират част от голямото разнообразие от прояви при хиперфункция на щитовидната жлеза. Разпознаването на хипертиреоидизма и свързаните с него неврологични усложнения е важно както за правилното лечение на основното заболяване, така и поради факта, че с достигане на еутиреоидно състояние повечето от усложненията търпят много добро обратно развитие. До поставяне на правилната диагноза обикновено се стига по метода на изключването на други причини за появата на неврологична симптоматика. Така при неясни казуси не трабва да забравяме да включваме в диференциално-диагностичния план тиреотоксикозата и активно да търсим нейни анамнестични, клинични или лабораторни прояви..

P87. НЕВРОЛОГИЧНИ КЛИНИЧНИ ПРОЯВИ ПРИ СЛУЧАЙ НА ЕХИНОКОКОВА ПАТОЛОГИЯ

Д-р МИХАИЛ ИКОНОМОВ – Д.М.

МБАЛ ХАСКОВО АД – НЕРВНО ОТДЕЛЕНИЕ

Неврологичните клинични прояви при ехинококова патология са рядки в ежедневната неврологична практика. В последните години човешката ехинококова патология се е увеличила в страната ни. Клиничната картина на ехинококовата патология при човека се обуславя от: локализациите им – патологията на главния и гръбначния мозък е на 3-то респ. 2-ро място - след тази в черния и белия дроб, от големината на ехинококовите структури, от клиничните форми на протичане – остра – алергично интоксикационна и хронично-интоксикационна. Динамиката на клиничните им картини протичат с години при скрит клинически стадий на обективни патологични промени в органите и с евентуалните им усложнения.

Разглежда се случай на 67-годишна жена А.Д.Г. – и.з. 100/2013г. – която на фона на генерализирани ехинококови прояви – кисти в бял и черен дроб, в шийно-торакалните отдели на гръбначния мозък, в лявото око, от супраклавикуларна компресия на арт. брахиалис – протича и с клинични прояви и от страна и на главния мозък. При болната клиническите мозъчни прояви се изявяват с общо мозъчен характер – световъртеж от централен произход и на тежка ехинококова патология с гноевидни интоксикационни прояви в шийния отдел на гръбначния мозък – след проведени неврохирургически интервенции.

Клиничната неврологична картина при болната се дължи и на комплексната соматична ехинококова патология с локализации и в мозъчните структури на главния мозък – при наличните хипоксични зони в тях – при неразгърнатите макропатоанатомичните форми на ехинококозата, както и от интоксикационните прояви. Протичащата неврологична клиника при болната е израз на стадиите в развитието на ехинококозата – кучешката тения – от конкретната и патоанатомична динамика.

При конкретния случай при наличието на реално доказана генерализирана мултиорганна ехинококова патология в клиничното й протичане се изявяват различни по форма и динамика неврологични промени. Неврологичните прояви при случая показват, че при патология на централната нервна система в диференциално диагностичното обсъждане относно етиологичните им фактори да се има предвид в ежедневната клинична неврологична практика и рядката патология на зооантропонозната хелминтоза – ехинококозата.

P88. ТИПИЧНИ И АТИПИЧНИ ОБРАЗИ НА МОЗЪЧЕН АБСЦЕС ПРИ DWI

Г.Георгиева-Козарова, Л.Пенев

Отделение по образна диагностика City Clinic София

В настоящата презентация се представят както типични и атипични примери на мозъчен абсцес така и образи на мозъчен абсцес в резултат на атипични микроорганизми. Обсъжда се и ролята на DWI за определяне на терапевтичното поведение при мозъчен абсцес.

ДИСКУСИЯ Централните зони на абсцеса са хипоинтенсни на T1WI и хиперинтенсни на T2WI. Наблюдава се изразен вазогенен оток. Стената на абсцеса показва значително контрастиране на следконтрастните серии. С развитието на абсцеса T2 интензитета на капсулата намалява.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ Пиогенните абсцеси имат типичен образ на DWI. ТВ и токсоплазмозата обикновенно показват лекостепенна рестрикция на движението на водните молекули в сравнение с пиогенните абсцеси. Абсцесите причинени от микози се представят с различни образи на DWI. DWI може да бъде използвана успешни за мониториране на терапията.

ЧЕТВЪРТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ПЪРВА ГРУПА

P89. РОЛАНДОВА ЕПИЛЕПСИЯ – ХАРАКТЕРИСТИКИ, ТЕРАПИЯ И ПРОГНОЗА

И.Александрова, В.Божинова, П.Димова

Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Свети Наум”, София

Въведение: Доброкачествената детска епилепсия с центро-темпорални острия (BECTS; или Роландова епилепсия) е най-честата форма на доброкачествена фокална епилепсия и съставлява 15-25% от епилептичните синдроми в детска възраст.

Цел: Анализ на клиничното протичане и терапевтичните подходи при пациенти с типична и атипична роландова епилепсия.

Материали и методи: Ретроспективно са обобщени клиничните данни при пациенти с типична BECTS и такива с атипична еволюция, преминали през Клиниката по нервни болести за деца при УМБАЛНП „Свети Наум” за периода 2006-2012 г.

Резултати: Диагностицирани са 296 деца с типична Роландова епилепсия (107 момичета и 189 момчета) със средна възраст на начало 7 г. 2 мес., вариращa между 2 и 13 години. При 103 от тях (34.8%) са наблюдавани само прости фокални пристъпи; при 94 (31.8%) – фокални и вторично генерализирани тонично-клонични пристъпи (ВГТКП), а при останалите 99 деца (33.4 %) – само (В)ГТКП. Най-често децата са имали между 2 и 6 пристъпа (55.4%). При 221 (74.7%) от пациентите като медикамент на първи избор е използван валпроат, 41 (13.9%) са лекувани първоначално с карбамазепин, 21 (7.1%) – с окскарбазепин, 3 - с ламотрижин, 1 - с леветирацетам, а при 9 не е прилагано медикаментозно лечение. При 89 от 183 проследени в клиниката деца с начално лечение валпроат не е наблюдаван рецидив на пристъпите. От групата с карбамазепин при 13 деца не са регистрирани нови пристъпи; влошаване на ЕЕГ находката е наблюдавано при 6 деца, а зачестяване на пристъпите - при едно дете.

Анализирани са и 52 деца с атипично развитие на BECTS. В мази група, освен изявата на характерните фокални и ВГТКП, на определен етап от еволюцията са наблюдавани атипични абсанси, миоклонични и/или атонични пристъпи, съпътствани или не от електричен епилептичен статус в ЕЕГ по време на сън. В последния случай, около 5 от засегнатите деца показват временен или траен невропсихологичен дефицит.

Обсъждане: Роландовата епилепсия се отличава с относително благоприятно протичане, тъй като повечето пациенти имат редки, предимно нощни пристъпи и показват добър терапевтичен отговор към първия приложен антиконвулсант. Случаите с атипично протичане, характеризиращи се по-често с терапевтична резистентност и когнитивен дефицит, налагат необходимостта от проследяване с ЕЕГ по време на сън и с психологично изследване, както и по-агресивна терапия, но в дългосрочен план и при правилно лечение прогнозата и за тези пациенти остава добра.

P90. ESES: ЕТИОЛОГИЯ, ПРОТИЧАНЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ

И. Александрова, В.Божинова, П.Димова

Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Свети Наум”, София

Въведение: ESES (Electrical status epilepticus during sleep) е ЕЕГ феномен, който се дефинира като изява на непрекъснати комплекси острие-бавна вълна, обхващащи най-малко 85% от бавновълновия сън. Описан е при деца с идиопатични и симптоматични епилепсии, като се изявява най-често във възрастта между 4 и 7 години. ESES обикновено изчезва през пубертета, успоредно с ремисия на клиничните пристъпи и независимо от етиологията. При над 50% от пациентите остава траен тежък когнитивен дефицит. Все още липсват категорични данни за най-ефективното медикаментозно повлияване на синдрома, вкл. по отношение прогнозата за когнитивните функции.

Цел: Цел на настоящото проучване е анализ на клиничното протичане и на възможностите за медикаментозно лечение при деца с ESES.

Материали и методи: Обобщени ретроспективно са клиничните данни при 60 деца с ESES, проследявани в периода 2006-2012 год. в Клиниката по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“.

Резултати: 38 деца са били с идиопатична фокална епилепсия с атипична еволюция, със средна възраст на начало на пристъпите 4 год. 11 мес. и средна възраст на регистриране на ESES 6 год. 11 мес. При почти всички пациенти са наблюдавани първоначални прости фокални пристъпи с или без вторична генерализация, а към момента на регистриране на ESES – и атонични, миоклонични пристъпи или атипични абсанси, самостоятелно

или в комбинация (при 44.7 %). При повечето от тези пациенти е отчетено и зачестяване на основния вид пристъпи (63.2 %), изява на когнитивен дефицит, обучителни затруднения или поведенчески отклонения (44.7 %), придобит преден оперкуларен синдром (2 деца) и еволюция към енцефалопатия с ESES (едно дете). В групата на пациентите със симптоматична епилепсия и ESES (n=22) са включени 4 деца с мозъчни малформации, 12 - с пре- или перинатални съдови лезии, 1 дете с вродена токсоплазмоза, 1 - с туберозна склероза, 1 - с мозъчен тумор (кавернон), 1 - с мозъчен инсулт при наличие на сърдечно-съдова малформация; 1 - с епилепсия след прекаран менингоенцефалит и 1 дете с микроделеционен синдром. В тази група средната възраст на изява на първите пристъпи е значително по-малка (2 год. 3 мес.). В групата деца с идиопатични епилепсии при 60.6% от пациентите е регистриран рецидив на ESES, а при 39.4% е постигнат пълен контрол на пристъпите и подобрение или нормализиране на ЕЕГ. По-неблагоприятно е протичането при симптоматичните пациенти, като при 16 от 18 проследени деца е регистриран персистиращ или рецидивиращ ESES, само с краткотрайно подобрение от определени терапевтични схеми.

Заключение: ESES се характеризира със значителна резистентност, особено в рамките на симптоматична епилепсия. Това определя нуждата от политерапия, често свързана с изява на значителни странични прояви. Най-ефективни сред антиконвулсантите са бензодиазепини, леветирацетам, етосуксимид и осполот в различни комбинация. При неуспех се препоръчва провеждане на кортикостероиден курс при достатъчна доза и продължителност на лечението, от което се отчита най-траен ефект.

P91. ГЕНЕТИКА НА РАННИТЕ ЕПИЛЕПТИЧНИ ЕНЦЕФАЛОПАТИИ: РЕЗУЛТАТИ ОТ ПРОУЧВАНИЯ В БЪЛГАРИЯ

П. Димова[1], Т. Тодоров[2,3], А. Киров[2,3], А. Тодорова[2,3]

[1] Клиника по нервни болести за деца, МБАЛНП „Св. Наум“
[2] Генетична Медико-Диагностична Лаборатория „Геника“
[3] Катедра „Медицинска Химия и Биохимия“, МУ-София

Епилептичните енцефалопатии са тежки заболявания, при които регресът в психомоторните функции се дължи основно на епилептична активност и е особено изразен при формите с начало в ранна детска възраст. Някои от тях са моногенни болести, като например синдромът на Dravet, CDKL5-свързаната Rett-подобна епилептична енцефалопатия, ARX-свързаните епилепсии, STXBP1-свързаните синдроми на West/Ohtahara. Наскоро бяха установени мутации в гена PCDH19 върху Х-хромозомата, свързани с т.нар. „епилепсия при жени с умствено изоставане” (EFMR). Представяме резултатите от проведено у нас генетично проучване върху честотата на мутации в CDKL5 и PCDH19 при тежки епилепсии у момичета. Изследвани бяха 13 пациентки с ранни и рефрактерни епилепсии, както и 11 деца с атипичен синдром на Rett без установени мутации в MECP2-гена. Открити бяха две нови мутации в PCDH19, едната от които изненадващо е унаследена от здрава майка, а другата е възникнала de novo. И двата спорадични случая манифестират най-типичната клинична картина на EFMR: ранна изява на фебрилни +/- афебрилни епилептични пристъпи в серии. Установихме само една CDKL5-мутация при 2-годишно момиче с тежка рефрактерна епилепсия, напълно съответстваща на добре характеризирания напоследък CDKL5-свързан епилептичен фенотип, но без изява на Rett-подобни белези. Сред случаите с атипичен синдром на Rett, при които не открихме CDKL5-мутации, само още една пациентка е с рефрактерна епилепсия. В проучения строго подбран контингент с тежки епилепсии честотата на нарушенията в CDKL5 и PCDH19 е, съответно, 7.7% и 15.4%, което е в съответствие с данните от литературата. Нашите резултатите потвърждават, че максимално точната клинична диагноза е основна за насочване към генетично нарушение и верифицирането му чрез генетично изследване.

P92. ИМУНОМЕДИИРАНА ЕПИЛЕПТИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ У ДЕЦА С ДИАБЕТ I ТИП И АНТИТЕЛА СРЕЩУ ГЛУТАМАТ ДЕКАРБОКСИЛАЗАТА (АНТИ-GAD АНТИТЕЛА)

В.Божинова[1], И.Литвиненко[2], П.Димова[1], Е. Славкова[1], Р.Ралчева[4], И.Александрова[1], М.Константинова[3], М.Аршинкова[3]

[1]Клиника по нервни болести за деца, МБАЛНП „Св.Наум”, [2] Клиника по неврология при СБАЛДП „Проф.д-р Иван Митев”, Клиника по диабет при СБАЛДП „Проф.д-р Иван Митев”, [4] Клиника по детски болести, МБАЛ „Св.Марина” Варна,

Въведение: Декарбоксилазата на глутаминовата киселина (Glutamic Acid Decarboxylase, GAD) е свързана със синтеза на гама-аминомаслената киселина (GABA) и е основно локализилана в GABA ергични неврони и клетките на панкреаса. Наличието на анти-GAD антитела повлиява GABA синтезата в нервните терминали или екзоцитозата на GABA. При наличие на високи стойности на анти-GAD антитела са описани случаи с диабет тип I и различни неврологични заболявания: церебеларни атаксии, Stiff-person syndrome, паранеопластични и не-паранеопластични лимбични енцефалити, терапевтично-резистентни епилепсии с или без миоклонус, имуно-медиирани енцефалопатии с терапевтично-резистентна епилепсия и множествени лезии в магнитно-резонансната томография. Имуномедиираната патогенеза на неврологичните синдроми се доказва чрез наличие в ликвора на анти-GAD антитела.

Цел на изследването е представяне на епилептична енцефалопатия у деца с диабет I тип и анти-GAD антитела.

Резултати: Представяме два случая на деца на 4 г. възраст с остро развитие на диабет I тип с диабетна кетоацидоза, фокални епилептични припадъци, фокален епилептичен статус и последваща epilepsia partialis continua с прогресираща хемипареза и КТ и МРТ данни за прогресираща мозъчна хемиатрофия при установени високи стойности на анти-GAD антитела. Обсъждат се патогенезата на терапевтично-резистентния епилептичен синдром с фокален характер и epilepsia partialis continua, прогресираща хемипареза и прогресираща еднохемисферална мозъчна атрофия като имуномедиирана епилептична енцефалопатия при анти-GAD антитела, ролята на имуномодулаторната терапия и диференциалната диагноза основно с енцефалита на Rasmussen.

Заключение: За диагностициране на имуномедиираната епилептична енцефалопатия у деца с диабет I тип и анти-GAD антитела при изява на фокален епилептичен синдром, прогресираща хемипареза и еднохемисферална мозъчна атрофия са необходими изследвания на анти-

GAD антитела в серум и ликвор и проследяване с невроизобразяващи изследвания (МРТ или КТ на главен мозък).

Р93. ПОЛИМИКРОГИРИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ - КЛИНИЧНИ ИЗЯВИ, ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФСКИ И НЕВРОИЗОБРАЗЯВАЩИ НАХОДКИ

И.Александрова, В.Божинова, П.Димова

Клиника по нервни болести за деца -УМБАЛНП „Свети Наум", София

Въведение: Полимикрогирията (ПМГ) е една от най-честите малформации на кортикалното развитие. Характеризира се с хетерогенност по отношение на патогенезата, топографското разпространение, патоанатомичните особености и клиничната картина. Основен метод за диагностициране е магнитно-резонансната томография (МРТ). Клиничната картина е много разнообразна – от хемипареза или фокални епилептични пристъпи до умствена изостаналост с квадрипареза и медикаментозно-резистентна епилепсия с енцефалопатен ход. ПМГ е не рядка причина за неврологичните нарушения при деца със синдром на детска церебрална парализа (ДЦП) и/или ранна рефрактерна епилепсия без анамнеза за пре- и перинатални усложнения.

Цел: Анализ на клиничните прояви, МРТ и електроенцефалографските (ЕЕГ) находки при деца с едностранна и двустранна ПМГ.

Материали и методи: Ретроспективно са обобщени клиничните данни при 24 пациенти с ПМГ по отношение на локализацията на процеса и клиничната картина.

Резултати: Двустранна ПМГ е наблюдавана при 11 пациенти, като 5 от тях са с двустранна перисилвиева ПМГ. Три от децата са с тежка квадрипирамидна форма на ДЦП, 3 - със смесена форма, 2 - с долна парапареза, 1 - с псевдобулбарен синдром, а 2 от децата са с нормален неврологичен статус. Епилепсия е била налице при 7 пациенти, при доминиране на разнообразни (вторично) генерализирани епилептични пристъпи със съответна ЕЕГ корелация. Асимптомна епилептиформена активност в ЕЕГ бе установена при 2 деца. Четири деца са с умерена степен на умствена изостаналост, 3 - с тежка степен, 2 са с нормален интелект, 1 дете е с обучителни затруднения, 1 - с експресивната дизлалия. ПМГ е единствена малформация при 3 деца. При 3 пациенти е в съчетание с друга мозъчна аномалия – агенезия на corpus callosum или пахигирия, а при 7 деца са установени дифузни или ограничени мозъчно-атрофични промени.

Едностранна ПМГ е диагностицирана при 13 деца. Шест от тях са с хемипаретична форма на ДЦП, 2 - със смесена форма, 1 - с екстрапирамидна форма, 4 деца са без съществени промени в неврологичния статус. Епилептични пристъпи са наблюдавани при 9 деца, при корелация с фокална ЕЕГ абнормност, а при 2 от тези пациенти е регистриран и електричен епилептичен статус по време на сън. Едно дете е с епилептиформена ЕЕГ активност, но без клинично изявени пристъпи; при един пациент ЕЕГ находката е в норма. Нормален интелект имат 2 деца, а едно дете е с граничен интелект. Умствена изостаналост е отчетена в лека степен при 3 деца, в умерена степен – при 1 дете, в тежка степен – при 3 деца. Три деца са с интелектуален дефицит, не прецизиран с целенасочено психологично изследване. При 4 пациенти е наблюдавана друга съпътстваща мозъчна аномалия (шизенцефалия, хетеротопия, пахигирия); при 8 деца допълнително е била налице дифузна или ограничена мозъчна атрофия/хипоплазия; кистични или глиозни промени в бялото вещество са установени в 5 случая; при 1 дете ПМГ е единствена малформация.

Заключение: ПМГ в детска възраст показва голямо разнообразие в клиничната изява, електрофизиологичните и невроизобразяващи находки. Тежестта на неврологичния и когнитивен дефицити зависи от локализацията и разпространението на малформацията, както и наличието на придружаващи аномалии, докато епилепсията и ЕЕГ абнормностите не показват такава зависимост.

Р94. МАЛФОРМАЦИИ НА КОРТИКАЛНОТО РАЗВИТИЕ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

Дора Златарева*, Петя Димова**, Ивайло Търнев**, Красимир Минкин***

* Катедра по образна диагностика, Медицински университет, София, **Катедра по неврология, Медицински университет, София, *** Катедра по неврохирургия, Медицински университет, София

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Малформациите на кортикалното развитие (МКР) са хетерогенна група нарушения във физиологичното оформяне на мозъчната кора. Най-честата клинична изява е с медикаментозно-резистентна епилепсия и/или невропсихологични дефицити. Цел на настоящето проучване е да се анализират магнитно-резонансните (МР) находки при МКР и да се представят протоколи за МР изследване. Проведен е анализ на МР находките при 23 пациенти с установени МКР. Пациентите са на възраст от 2 мес. до 57 г. (средна възраст 16.5 г.). Индикациите за провеждане на МР изследването са били рефрактерни епилептични пристъпи.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Проведена е МРТ на апарат 1,5Т при 17 пациенти и 0,5Т - при 5 пациента. Използвана е стандартна бобина за глава с 256x256 или 512x512 матрица, дебелина на срезовете 4 мм или 5 мм, разстояние между тях 0.8 до 1 мм. Протоколът на изследване се състои от сагитална T1W секвенция; аксиална T2FSE (с позициониране на срезовете паралелно на дългата ос на темпоралните дялове при пациенти с темпорална епилепсия и по линията предна-задна комисура за останалите форми епилепсия); коронарни секвенции - T2W, FLAIR, 3D T1W SPGR. Коронарните образи са ориентирани перпендикулярно на дългата ос на темпоралните дялове. При рутинно изследване на мозък и без насоченост за темпорална патология коронарните образи са паралелни на мозъчния ствол.

РЕЗУЛТАТИ: Субепендимна нодуларна хетеротопия се установи при 7 пациенти, субкортикална хетеротопия - при 1 дете, фокална кортикална дисплазия - при 3 деца, полимикрогирия - при 4 пациенти, шизенцефалия - при 3 пациенти, и хемимегаленцефалия - при 2 деца. При един пациент се установи лисенцефалия, а туберозна склероза при 2 деца. В 2 случая се установи съчетание на МКР с комисурална агенезия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: МРТ е метод на избор за образна диагностика на МКР. Приложението на специфичен протокол на изследване е необходимо за установяване и правилно интерпретиране на абнормностите. Познаването на особеностите на МР находките при различните форми на нарушение в кортикалното развитие и съчетанието им с други мозъчни малформации спомага за насоч-

ване към генетични изследвания в някои случаи, определяне прогнозата на пациента и правилно терапевтично поведение, което може да бъде хирургично при тежки фармакорезистентни епилепсии.

P95. СИМПТОМАТИЧЕН СИНДРОМ НА WEST: ЗНАЧЕНИЕ НА ВИСОКОКАЧЕСТВЕНАТА МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФИЯ ЗА ТОЧНАТА ДИАГНОЗА И ТЕРАПЕВТИЧНОТО ПОВЕДЕНИЕ

Д. Денева[1], К. Минкин[2], Т. Тодоров3, М. Пенков[4], П. Димова[1]

[1]Клиника по нервни болести за деца – УМБАЛНП „Св. Наум", София
[2]Клиника по неврохирургия - УМБАЛ „Св. Иван Рилски", София
[3]Генетична и медико-диагностична лаборатория „Геника", София
[4]Отделение по КТ и МР-диагностика, УМБАЛ "Свети Иван Рилски", София

Представяме момиче на 2 ½ г. с епилептични спазми от 2-месечна възраст. На 4 мес. е осъществена МРТ с данни за агенезия на корпус калозум, арахноидна киста в ляво темпоро-поларно и двустранна фронто-темпорална корова атрофия. На фона на неовладяващи се епилептични спазми и фокални пристъпи с голяма честота се отчете значително психомоторно изоставане. Съчетанието на ранни инфантилни спазми с агенезия на корпус калозум и хориоретинални промени даде основание за предполагаема диагноза „Синдром на Aicardi" и изследване за най-честите генни дефекти в Xp22 хромозомната област, свързвана със синдрома. Стандартният хромозомен анализ със задълбочен оглед на областта не установи транслокация или делеция и предстои допълнително генетично уточняване с чипове и MLPA. Неколкократни видео-ЕЕГ изследвания регистрираха фокални пристъпи и епилептични спазми с генериране в дясната перисилвиевата област. Поради изразената медикаментозна резистентност и енцефалопатен ход се осъществи нова МРТ на 1 S г. по протокол за епилепсия. Визуализира се голяма перивентрикулна хетеротопия в дясно, корелираща както с иктералната ЕЕГ находка, така и с данните от последващо PET-изследване за масивен хипометаболизъм в посочената зона. След ексцизия на хетеротопията с обширна премоторна фронтална резекция се постигна контрол на епилептичните пристъпи и съществен напредък в развитието на детето през първите 6 месеца постоперативно проследяване. Правилно проведената МРТ с висока резолюция е от голямо значение за точното определяне на етиологията, а така – и на терапевтичното поведение, особено при ранни и тежки детски епилепсии. Предполагаема или доказана генетична причина за ранна епилептична енцефалопатия не е контраиндикация за хирургично лечение на епилепсията, когато единствена епилептогенна зона съответства на кортикална малформация.

P96. ХИПОПАРАТИРЕОИДИЗЪМ И/ИЛИ ГЕНЕРАЛИЗИРАНА ИДИОПАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ. ДИАГНОСТИЧЕН ПОДХОД С ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ

В.Томов, Е. Родопска, В.Божинова

Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум" – СОФИЯ

Хипопаратиреоидизмът в детска възраст (идиопатичен или придобит) се проявява със симптоми свързани главно с хипокалциемията като тетания, мускулни крампи, гърчове, парестезии и ларингеални спазми. Гърчовете са с характеристика на генерализирани тонично-клонични, рядко фокални и трудно се повлияват от антиконвулсивно лечение. Компютърната томография може да разкрива калцификати в базалните ганглии и малкомозъчните хемисфери, рядко обуславящи екстрапирамидни симптоми. Децата могат да бъдат лесно възбудими и да показват поведенчески отклонения.

Представя се момче с нормално преморбидно развитие, нормален неврологичен статус, изява на фебрилен гърч на 1г2м. и два генерализирани тонично-клонични припадъка по време на нощен сън на 14 години. Проведените изследвания разкриват от компютърната томография калцификати в базалните ганглии, субкортикално и в малкомозъчните хемисфери, хипокалциемия, хиперфосфатемия, ЕЕГ с двустранна центро-париетална епилептиформена активност.

Обсъжда се диагностичния подход и диференциално-диагностичната насоченост към гърчове при хипопаратиреоидизъм и/или форми на генерализирани епилепсии.

P97. СЛУЧАЙ НА ВТОРИЧЕН ХИПОТИРЕОИДИЗЪМ ПРИ ПАЦИЕНТ С ЕПИЛЕПСИЯ, ЛЕКУВАН С ОКСКАРБАЗЕПИН, СЕРТРАЛИН И ОЛАНЗАПИН

Гатева А.[1], Велизарова Р.[2], Атанасова К.[1], Каменов [3.1]

[1] Клиника по ендокринология, УМБАЛ „Александровска", МУ София
[2] Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска", МУ София

Увреждането на тиреоидната хормонална хомеостаза от антиепилептичните медикаменти (АЕМ) е страничен ефект, който е наблюдаван най-напред при лечение с ензимни индуктори: Фенобарбитал, Примидон, Карбамазепин и Фенитоин.

Ограничени са случаите в литературата на вторичен хипотиреоидизъм при лечение с Окскарбазепин, чийто фармакологично активен метаболит 10-монохидрокси дериват (MHD) е инхибитор на цитохром P450 (CYP) 2C19 и слаб индуктор на уридин дифосфат-глюкуронилтрансферазата (UDPGT).

Представяме случай на 61 годишен пациент с дългогодишна симптоматична (посттравматична) темпорална епилепсия, манифестираща се с чести комплексни парциални (моторен арест, пребледняване, оро-алиментарни автоматизми, несвързана реч) и по-редки вторично генерализирани припадъци. На фона на провеждано лечение с окскарбазепин (1200 мг/дн), оланзапин (5мг/дн) и сертралин (50мг/дн) се установяват хормонални данни за вторичен хипотиреоидизъм (TSH- 0,63 mU/l /н.0.27-4.2/, FT4- 9,95 pmol/l /н.12-22/, FT3- 3,42 pmol/l /н.3,54-6,47/, МАТ – 7,79 mU/l /н.< 34/). Базалните хормонални изследвания са без данни за отпадане на други оси (глюкокортикоидна и гонадна): сутрешен кортизол 456 нмол/л (н. 171-536), тестостерон 14,47 нмол/л (н. 8,6-29). КТ на главен мозък разкрива посттравматична киста вляво фронтално (39 мм аксиално, 46 мм коронарно, 48 мм сагитално) и начална корова атрофия, но без данни за аденом на хипофизата.

Обсъждаме ролята на ОХС за развитие на вторичен хипотиреоидизъм с евентуално въздействие върху хипоталамо-питуатарната ос и проследяваме състоянието на пациента след промяна на антиконвулсивната терапия.

С настоящият клиничен случай насочваме внима-

ието на клиницистите към възможността за увреда на тиреоидната функция от АЕМ, което налага редовното й мониториране.

Ключови думи: вторичен хипотиреоидизъм, окскарбазепин, епилепсия.

Р98. СИНДРОМ НА FAHR И ИДИОПАТИЧЕН ХИПОПАРАТИРЕОИДИЗЪМ - КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Г. Стоянова[1], Р. Кузманова[1], Н. Топалов[1],С. Пашкунова[2], Ир. Велчева[1]

Клиника за Пароксизмални състояния[1], МБАЛНП „Св. Наум”, София, Клиника по Ендокринология[2], ВМА, София

Синдромът на Fahr е рядко неврологично разстройство, което се характеризира с двустранни и симетрични калциеви отлагания в главния мозък, предимно в базалните ганглии и разнообразни клинични прояви. Описани са двигателни нарушения-парези, хиперкинези, епилептични пристъпи, деменция, нарушения в говора и зрението, световъртеж. Етиологията на заболяването е неизяснена. При идиопатичната фамилна форма преобладава начало в четвъртото и петото десетилетие и прогресиране на неврологичните нарушения. Синдромът на Fahr често се асоциира със заболяване на паращитовидните жлези.

Представяме клиничен случай с начало на генерализирани тонично- клонични пристъпи на 34 годишна възраст. Две години след появата на пристъпите се появили оплаквания от периодична краткотрайна скованост в мускулите на двата крака, обичайно провокирана от физически усилия. Електроенцефалограмата е била с пароксизмална активност, а КТ на главния мозък е показала двустранни перивентрикуларни калцификати в базалните ганглии. Започнатото лечение с карбамазепин, заменено с валпроат и клоназепам, не е повлияло честотата на епилептичните пристъпи. Неврологичният статус е с лека дизартрия и положителни тетанични феномени на Хвостек и Трусо. Болният е с лека степен на изоставане в умственото развитие от детска възраст. Проведените изследвания показват снижени нива на общия калций 1,31 mmol/l и паратхормон 0,9 pmol/l, ЕМГ данни за латентна тетания, както и ЕЕГ находка за забавена за възрастта активност с леки дифузни неспецифични промени.

Лечението с валпроат и клоназепам, съчетано с Са 600 mg 3 x 1 tabl./дневно и AlphaD3 1 mcg/дневно, доведе до значително подобрение на мускулната скованост и редуциране на епилептични пристъпи. Контролните биохимично(Са 1,98 mmol/l) и ЕМГ (добре компенсирана латентна тетания) изследвания са в съзвучие с клиничното подобрение.

Представеният случай ни показва необходимостта от търсене на метаболитни нарушения при болни с епилептични пристъпи и двустранни симетрични калцификати на мозъчна КТ или ЯМР.

Р99. ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА СУПЕР-РЕФРАКТЕРЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС

Н. Колева, М. Рашева, Е. Ваврек, Р. Гоцев, П. Кенаров, М. Даскалов

УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ” София, Клиника по нервни болести

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕ: През последните години се правят опити за промяна на дефиницията на епилептичния статус. Дефинира се понятието супер-рефрактерен епилептичен статус като състояние, продължаващо повече от 24 часа на фона на лечение с анестетик, както и поява на пристъпи след преустановяване на анестетичната терапия.

С настоящото съобщение представяме случай на супер-рефрактерен епилептичен статус при 67 годишна жена със симптоматична епилепсия – прости парциални моторни пристъпи с вторична генерализация, която е в резултат на краниотомия по повод хордом и последващ субдурален хематом в дясна темпорална област преди 1 година. Средната честота на пристъпите преди хоспитализацията е 1-2 на месец с продължителност 1-2 минути. Провежда лечение с Карбамазепин 600 мг, Валпроат 1500 мг и Ламотрижин 300 мг.

МЕТОДИ: Снети са соматичен и неврологичен статус, параклинични изследвания, ликворологично изследване, КТ на глава, ЕЕГ.

КЛИНИЧНО ОПИСАНИЕ: Пациентът постъпва в клиниката с парциален статус от прости моторни пристъпи в леви крайници и ляв устен ъгъл, започнали около 2 часа преди хоспитализацията. Проведена е медикация с бензодиазепини 20 мг доболнично с намаляване на честотата на пристъпите за период от 30 минути. След хоспитализацията започна венозна инфузия на валпроат 2000 мг/24часа в комбинация с приема на перорални АЕМ през сонда, както и интермитентно приложение на бензодиазепини. От параклиничните изследвания данни за хипопротеинемия, лек анемичен синдром. С КТ на глава се установи хиподенсна зона в дясна темпорална област и тракция на десен темпорален рог на старничния вентрикул. В ЕЕГ на фона на медикация се регистрира PLED's в дясно темпорално. Поради резистентността на епилептичния статус повече от 24 часа се наложи включване на анестетик – Тиопентал 5 мг/кг.т. – 300 мг болус с последваща оротрахеална интубация и включване на ИБВ в контролиран режим и параметри и продължаване на инфузията в доза 3мг/кг.т/час. За период от около 10 часа не се наблюдаваха пристъпи, след което настъпи рецидив на пристъпите. Проведени бяха контролни ЕЕГ изследвания с персистиране на PLED's. Наложи се увеличаване на дозата на Тиопентал на 4 мг/кг.т/ч. След 72-ри час от приложението на анестетика се наблюдава потискане на епилептичната активност на ЕЕГ. Периодично се регистрираха парциални моторни пристъпи, които зачестиха след преустановяване на лечението с Тиопентал. Въпреки проведеното интензивно лечение и реанимационни мероприятия на се развиха полиорганна недостатъчност и 30-ти ден от началото на епилептичния статус настъпи летален изход.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Рефрактерният ЕС е тежко състояние, изискващо агресивна терапия с възможност за временно повлияване на пристъпите и лоша прогноза.

Р100. ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ С НЕКОНВУЛСИВЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС, АСОЦИИРАН С МАДИКАМЕНТОЗНО ИНДУЦИРАНА ХИПЕРАМОНИЕМИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ

Н. Колева, М. Рашева, Е. Ваврек, Р. Гоцев, П. Кенаров, М. Даскалов

УМБАЛ “Царица Йоанна - ИСУЛ” – София, Клиника по нерви болести

ЦЕЛ ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Валпроевата киселина е широко използван антиепилептичен медикамент със стабилизиращо мембранно действие. Приложението му при пациенти с нормална функция на черния дроб може да предизвика увеличаване на плазмените нива на амоняк,

протичащо безсимптомно или с разнообразни неврологични симптоми. Представяме пациент с клинични, лабораторни и ЕЕГ данни за вирусен енцефалит с неконвулсивен епилептичен статус, асоцииран с медикаментозна хиперамониемия.

МЕТОДИ: Анамнеза, соматичен и неврологичен статус, параклинични изследвания, включително на ликвор и вирусологични, КТ и МРТ на глава със съдова програма, ЕЕГ.

РЕЗУЛТАТИ: 43 годишен мъж с вирусен енцефалит, при който по повод генерализирани тонично-клонични пристъпи е започнато лечение с валпроат в терапевтична доза 1000 мг при плазмени нива в референтни стойности. След последния ГТКП остава дезориентиран, брадипсихичен в продължение на часове. От лабораторните и невроизобразяващи изследвания не се установиха патологични отклонения. Проведеното ЕЕГ изследване показа периодична активност с наличие на FIRDA, както и на трифазни вълни. Тази находка насочи към съмнение за метаболитна генеза на състоянието. Извършено изследване на амоняк с данни за хиперамониемия – 95 µmol/l при норма до 33. Направи се промяна в терапията – замяна на валпроат с Леветирацетам с бърза титрация до 3000 мг дн и включване на Лактулоза с бързо обратно развитие на неврологичната симптоматика, намаляване на стойностите на амоняк до 33 µmol/l на 72-ри час и редуциране на промените в ЕЕГ до пълното му нормализиране за период от 20 дни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Описаният случай показва необходимостта от изследване на амоняк при поява или засилване на съществуващите симптоми в хода на лечение с валпроат. Важно значение за диагностициране на състоянието има ЕЕГ изследване. Регистрирането на трифазни вълни е маркер, който насочва към търсене на дисметаболитно нарушение.

P101. АЛГОРИТЪМ НА ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС В УМБАЛ „ЦАРИЦА ЙОАННА-ИСУЛ - СОФИЯ“

Н. Колева, Е. Ваврек, М. Рашева, П. Кенаров, М. Даскалов

УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ”София, Клиника по нервни болести

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕ: Епилептичният статус (ЕС) е живото- застрашаващо състояние, което изисква агресивно поведение. Съществува разлика в алгоритмите за лечение на ЕС в САЩ и Европа и у нас, свързана с липсата на някои медикаменти. Съществуващият консенсус за лечение на ЕС в България също не може да бъде приложен напълно, поради наличие на ограничен брой медикаменти.

Представяме на наложилия се в практиката алгоритъм на поведение при болните с епилептичен статус.

МЕТОДИ: Анамнеза, соматичен и неврологичен статус, параклинични изследвания, анализ на ликвор, плазмени нива на АЕМ, невроизобразяващи методи, ЕЕГ.

РЕЗУЛТАТИ: Анализирани са 63 пациенти с епилептичен статус на възраст от 4 до 81 години, лекувани в клиниката за период от 4 години. Отчетени са демографски фактори, клинична и ЕЕГ характеристика, етиологията, продължителност на ЕС. Всички болни са били хоспитализирани в интензивно отделение, където е провеждано мониториране на жизнени функции и комплексно агресивно лечение. Доболнично всички пациенти са били медикирани с бензодиазепини в доза от 10 до 50 мг, приложен в повечето случай мускулно, а в ER венозно като при 22% ЕС е бил овладян. При 54% от случаите с продължителност на ЕС повече от 30 минути се е наложило приложение на Валпроат във венозна инфузия с преустановяване на пристъпите. Рефрактерен ЕС е регистриран при 22% от болните, поради което към лечението с АЕМ е включен анестетик и са поставени на апаратна вентилация. При всички болни е проведено и симптоматично лечение. При 92% комплексното лечение е довело до овладяване на епилептичния статус. С летален изход е регистриран при 5 болни (8%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Постигнатите резултати по отношение на добрата преживяемост на болните с ЕС са резултат на своевременно приложеното комплексно интензивно лечение. Важен фактор за изхода от ЕС е скъсяване на неговата продължителност, която на този етап трудно се постига, поради недобре организираната СМП.

P102. RETIGABINE (RTG) КАТО ДОБАВЪЧНА ТЕРАПИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПАРЦИАЛНИ ЕПИЛЕПСИИ С ВИСОКА СТЕПЕН НА МЕДИКАМЕНТОЗНА РЕЗИСТЕНТНОСТ

*М. Рашева, *Н. Колева, **В. Вутова, ***П. Антимов

* Неврологична клиника на УМБАЛ “Царица Йоанна-ИСУЛ”- София
** Неврологична клиника на МБАЛ “Токуда”- София
*** Неврологична клиника на УМБАЛ “Александровска”- София

RTG е антиепилептичен медикамент (АЕМ) с уникален механизъм на действие - активация и стабилизиране на отвореното състояние на волтаж-зависимите K канали. Тези канали са в основата на M-ток, който регулира невроналните разряди при субпрагов акционен потенциал и са изразени в областите с епилептична активност. Увеличената проводимост на K канали по хиперполяризира мембраните и намалява невроналната възбудимост.

Цел: установяване на ефикасността и поносимостта на RTG като добавъчна терапия при пациенти с медикаментозно резистентни епилептични припадъци с парциално начало.

Пациенти и методики: извършено е отворено проспективно проучване на 9 пациенти, 5 жени и 4 мъже, на средна възраст 28,6 г. (SD 8,2) с парциални епилепсии с висока степен на медикаментозна резистентност (средна честота на припадъците месечно 10,5 (SD 3,4), вторична генерализация при 8 от 9, с епилептични статуси и кластери от припадъци - 3, давност на епилепсията 13,2 г. (SD 5,3), лекувани неуспешно с 4,4 (SD 1,5) АЕМ, с данни за хипокампална склероза и атрофия или глиоза - 4. Оценявани са: процентът на пациенти с разреждане на припадъците с над 50% и намаляване на средната честота на припадъците месечно през 3 месечен период на стабилно лечение по отношение на тези показатели в предшестващ титрирането период от 3 месеца. Средната прилагана доза е 628,0 мг/дн в 3 приема (SD 98,8).

Резултати: От лекуваните 9 пациенти 8 отговарят на лечението с редукция на припадъците над 50%, при 2 от тях редукцията е над 75%, а един е без припадъци през 3 месечния период на лечение. Средната честота на припадъците/месечно е намалена от 10,5 на на 3,4/мес (SD 0,9). Страничните явления, наблюдавани при 6 от пациентите (замаяност, сънливост и повръщане), обикновено са леки и са в периода на титриране. При 2 от пациентите на 2 месец от лечението възникват зрителни халюцинации с продължителност около 35-40 минути, при единя –

придружени от психомоторна възбуда. И при двамата пациенти RTG е добавъчна терапия към levetiracetam 3000 мг/дн и oxcarbazepine 1800 мг/дн. При първия приложението на RTG е преустановено, при втория – дозата е временно намалена и страничните явления не се повтарят.

В заключение: проучването потвърждава данните от големите рандомизирани клинични проучвания за ефикасност на RTG при парциални епилепсии с висока степен на резистентност при една сравнително добра поносимост.

P103. ЕФЕКТИВНОСТ И ПОНОСИМОСТ НА VIMPAT ПРИ ПАЦИЕНТИ С ТЕЖКИ МЕДИКАМЕНТОЗНО РЕЗИСТЕНТНИ ПАРЦИАЛНИ ЕПИЛЕПСИИ

Велизарова Р.[1], Алексовски М.[2]

[1] Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска“, МУ София
[2] Клиника по неврохирургия, УМБАЛСМ „Пирогов“

Новият антиконвулсант Vimpat (Lacosamide) селективно повлиява бавното инактивиране на натриевите канали, без да засяга бързото им инактивиране, което води до редукция само на патологичната невронална хипервъзбудимост.

Целта на това проучване е да се оцени клиничната ефективност и страничните ефекти на Vimpat при пациенти с дългогодишни, тежки и медикаментозно резистентни парциални епилепсии.

Изследвани са 15 болни (9 мъже и 6 жени) на възраст от 19 до 61 години с парциални (темпорални и фронтални) епилепсии, резистентни на повечето налични класически и нови антиконвулсанти. Трима от болните са с криптогенна, а останалите 12 са със симптоматична генеза на епилепсията. При всички пациенти Vimpat е включен на фона на най-малко 2 базисни антиконвулсанта, като при 12 от болните един от антиепилептичните медикаменти е бил блокер на Na+ канали. Ефективността на Vimpat е отчетена след повече от 6 месеца лечение в терапевтични дози. Отпаднали са 3 болни (двама поради липса на ефект и един поради странични прояви). От останалите дванадесет болни респондери (с над 50% редукция на припадъците) са 9, а четирима от тях са свободни от припадъци.

В условията на клиничната практика Vimpat показва висока клинична ефективност и много добра поносимост при пациенти с дългогодишни медикаментозно резистентни епилепсии.

Ключови думи: фокална епилепсия, антиконвулсанти, Lacosamide.

P104. ПРИЛОЖЕНИЕ НА ПЕРОРАЛЕН ЛАКОЗАМИД ПРИ РЕФРАКТОРЕН ПАРЦИАЛЕН КОНВУЛСИВЕН ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС

Н. Колева, М. Рашева, Е. Ваврек, М. Даскалов

УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ” София, Клиника по нервни болести

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДАВНЕТО: Лакозамид е един от най-новите антиепилептични мадикаменти, одобрен като допълваща терапия при парциални пристъпи. Налице са съобщения за ефективността му при парциален конвулсивен и неконвулсивен епилептичен статус.

Представяме три случая на парциален конвулсивен епилептичен статус, успешно овладян с перорално приложение на Лакозамид.

МЕТОДИ И РЕЗУЛТАТИ: Трима пациенти с парциален конвулсивен епилептичен статус са лекувани в Клиника по нервни болести в УМБАЛ “Царица Йоанна - ИСУЛ.” Двама от пациентите са жени на 34 и 36 годишна възраст с дългогодишна идиопатична епилепсия, медикаментозно резистентна, с чести епилептични статуси. Поредният епилептичен статус се развива на фона на комбинация от АЕМ и е представен от парциални моторни пристъпи с рядка вторична генерализация. Третият пациент е мъж на 69 години и развива парциален епилептичен статус от прости моторни пристъпи на фона на остър мозъчно-съдов инцидент. Проведени са клинични и параклинични изследвания, ЕЕГ с данни за фокална пароксизмална активност, невроизобразяващи изследвания. Започнато е лечение с бензодиазепини и валпроат венозно приложение без клиничен ефект. Приложен е перорален Лакозамид с бърза титрация и достигане на доза от 150 мг през първите 24 часа с намаляване на интензитета и честотата на пристъпите. При достигане на доза 300 мг епилептичната активност бе потисната напълно при пациента с мозъчен инсулт. Редки парциални моторни пристъпи се наблюдаваха при пациентите с епилепсия, които през следващите дни се овладяха. Проведено бе мониториране на сърдечна дейност с оглед възможни странични ефекти. Не бяха регистрирани промени по отношение на сърдечния ритъм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Представените резултати, макар и при малък брой пациенти, показват ефективността на Лакозамид при рефрактерен парциален епилептичен статус, неповлияващ се от първа и втора линия АЕМ, както и добрата поносимост на медикамента при бързо титриране. Необходими са по-нататъшни изследвания по отношение на приложението на Лакозамид при ЕС.

P105. СЛУЧАЙ НА НАРКОЛЕПСИЯ С КАТАПЛЕКСИЯ И НЕОБИЧАЙНА МРТ НАХОДКА

С. Мантарова[1], К.Терзийски[2], З. Захариев[1], Т.Василева[1], М. Манова[1], А. Тренова[1]

[1]Катедра по Неврология, Медицински университет Пловдив
[2]Катедра по Патофизиология, Медицински университет Пловдив

Нарколепсията е хронично сънно разстройство, което се характеризира с ексцесивна дневна сънливост, катаплексия, сънни парализи и хипнагогни халюцинации. При идиопатичното заболяване в повечето случаи МРТ не установява промени в мозъчните структури. В редки случаи симптоми на нарколепсия могат да се наблюдават в хода на други неврологични заболявания (симптоматична нарколепсия). Трите най- чести причини са наследствени заболявания, тумори и черепномозъчни травми. По- рядко са описани случаи при пациенти с Множествена склероза, съдови заболявания, енцефалити, Болест на Бехчет и системен лупус.

Представяме пациентка на 31 години с дебют на оплакванията преди 10 години, с епизоди на катаплексия провокирани от силни положителни емоции (особено смях). Тези епизоди били с честота веднъж седмично и са последвани от изразена сънливост. С течение на времето пристъпите прогресират, като стават по-чести – до 15 пъти дневно, по-продължителни, по-внезапни – без възможност за реакция, лесно провокиращи се от всякакъв вид емоции (наблюдавани и по време на болничния престой). Едва 5 години след началото на катаплектич-

ните атаки се появила изразена дневна сънливост. Налице е нощно безсъние, редки слухови и зрителни хипнопомпни и хипнагогни халюцинации. Единични епизоди на сънна парализа.

От анамнезата допълнително се съобщават: чести епизоди на силно главоболие с гадене, фото- и фонофобия, неповлияващо се от прием на триптани. Рецидивиращи кожни лезии(булозни екземи за горни крайници), менструални нарушения. Фамилно обременена – майка с клинично сигурна Множествена склероза.

От соматичния и неврологичен статус не се установяват отклонения. От параклиника – данни за левкоцитоза (асоциирана с прием на кортикостероиди), но задържаща се при проследяване. Нормална биохимия, отрицателни антинуклеарни и антифосфолипинови антитела.

От проведената електроенцефалограма се установява нормална мозъчна биоелектрична активност. Multiple Sleep Latency Test (MSLT) отговаря на критериите за нарколепсия – регистрирани бяха 2 епизода на REM сън (SOREM) по време на планираните възможности за дрямка. Данните от извършената полисомнография отхвърлят възможността да се касае за друг тип нарушение на съня – обструктивна сънна апнея, синдром на неспокойните крака, инсомния.

От двукратно проведена МРТ (в рамките на 3 месеца) нативно и с контрастно усилване – данни за 5 хиперинтензни лезии субкортикално фронтално и прецентрално с полигонална форма, некапсулиращи контраст, интерпретирани като левкоенцефалопатия с възможна автоимунна генеза.

Първоначално се започна лечение с МАО-В инхибитор(Сележелин 15мг/дн) със значима редукция на пристъпите на катаплексия до 1-2 дневно с продължителност секунди, но поради поява на тревожност, тремор на ръцете, регистриране на високи стойности на артериалното налягане и обилно изпотяване терапията беше спряна и след 20 дневен период започнахме лечение с Имипрамин(Анафранил) в покачваща доза до 2х10мг.

Пациентката представлява интерес, поради това, че заболяването дебютира с катаплексия, сравнително късното уточняване на диагнозата, необичайната МРТ находка и възможността заболяването да бъде асоциирано със системно автоимунно заболяване. Обсъждат се затрудненията в лечението на нарколепсията в България, поради липсата на регистрирани медикаменти.

Р106. ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ - ТРУДНИЯТ ПЪТ НА ПОСТАВЯНЕТО НА ДИАГНОЗА

Ранков Кр., Николова М.

Катедра "Физиология и биохимия", Национална спортна академия

Цел и обект на изследването: Обструктивната Сънна Апнея (OSA) е едно от най-значимите в социален аспект нарушения на съня. Характеризира се с дихателни паузи по време на сън с дължина повече от 10 сек. и честота поголяма от 5 бройки на час сън. При правилното насочване на пациента за изследване към лаборатория по Медицина на съня, поставянето на диагнозата не е проблем, особено със съвременните скринингови и диагностични устройства. Терапията посредством CPAP апарат също е много ефективна и предотвратява появата на късните усложнения на синдрома.. В повечето случаи, обаче пътят на пациента до сънната лаборатория е дълъг и мъчителен. След години скъпи и безмислени изследвания, поставени грешни диагнози и неуспешни лечения, пациентът стига до правилната диагноза, но вече доста увреден. Представени са два случая на трудно поставена диагноза OSA 1) Мъж на 47 г., който постъпва в лабораторията за полисомнографско (PSG) изследване с оплаквания от хъркане, лош сън и дневна сънливост, лекуван дългогодишно от Биполярно афективно разстройство и тревожно-депресивен синдром с интензивни страхови изживявания; 2). Мъж на 64 г., лекуван дългогодишно от артериална хипертония II ст., съмнение за прекаран инфаркт на миокарда (проведени са всички спешни изследвания, вкл. коронарография), съмнения за исхемичен инсулт (КТ, ядрено-магнитен резонанс); съмнение за хипертрофия на простатата; глюкозно обременяване и др.

Използвани методи: И при двамата пациенти беше проведена пълна целонощна PSG регистрация с протокол "split-night" посредством система Miniscreen Pro.

Резултати: След проведеното изследване и при двамата се установи наличие на Синдром на OSA - тежка степен. При първият пациент диагнозата беше поставена на базата на следните показатели: Апноично-хипопноичен индекс (AHI) = 82 бр./час сън, Индекс на микросъбужданията (ArI) = 89 бр./час сън; Десатурационен индекс (DI) = 78,3 бр./час сън; минимални нива на кислородна сатурация (SaO2) = 63%.

При вторият пациент диагнозата поставихме на базата на: AHI = 84,5 бр./час сън, ArI = 84,3 бр./час сън; DI = 86,5 бр./час сън; минимални нива на SaO2 = 77%.

Заключение: Синдромът на OSA, който се характеризира с наличие на тежки десатурации по време на сън води до последваща тъканна хипоксия. Хипоксията като универсален механизъм за патофизиологични увреди в тъканите е причина за късните последствия от OSA в редица органи и ситеми. За съжаление диагностичното мислене на повечето лекари не включва това заболяване. Диагнозата, която се поставя сравнително лесно в общия случай не само се забавя с години, но често въобще не се поставя. Поради лечението на последствията от OSA, а не на първопричината пациентите, както и здравната ни система губят огромен ресурс - изразен във време и средства, чиито размери едва ли биха могли да се определят точно на настоящия етап.

Р107. РОЛЯ НА СИНДРОМА НА ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕА ВЪРХУ ЦЕНТРАЛНАТА АРТЕРИАЛНА РИГИДНОСТ ПРИ МЪЖЕ НА СРЕДНА ВЪЗРАСТ

Илиева П., Василева Е., Колева Н., Вавpек Е., Николова З., Спасова Н.*, Гудев А.*, Даскалов М.

Клиника по Нервни болести УМБАЛ „ Царица Йоанна- ИСУЛ", София, България,
*Клиника по Кардиология УМБАЛ „ Царица Йоанна- ИСУЛ", София, България

Цел: Обструктивната сънна апнеа (ОСА), е често срещан синдром с доказано сериозни сърдечно-съдови усложнения. Неговата патогенеза е мултифакторно обусловена и се свързва с резки спадове на интраторакалното налягане, периодично развитие на хипоксемия и хиперкапнея, повишена симпатикусова активност, ендотелна съдова дисфункция, оксидативен стрес, системно възпаление, хиперактивация на тромбоцитите, както и метаболитна дисрегулация. Настоящото клинично проучване има за цел да изследва зависимостта между ОСА

и централната аортна ригидност при мъже на средна възраст.

Материали и методи: 20 мъже на средна възраст (35-55г.) с доказан ОСА, преминали през Сънна лаборатория на Клиника по Нервни болести при УМБАЛ „Ц. Йоанна-ИСУЛ" и 20 контроли от същия пол и възрастова група, без ОСА са включени в проучването. На всички участници е проведено изследване на холестеролов профил, серумна глюкоза на гладно, артериално налягане, боди мас индекс, цветна дуплекс доплерова сонография. Направена е оценка на централната артериална (аортна) ригидност чрез измерване на каротидно-феморалната скорост на пулсовата вълна (cfPWV) със стандартен апарат Sphygmocor.

Резултати: Установи се наличие на връзка между ОСА, артериална хипертония, метаболитен синдром, дислипидемия и степента на централната аортна ригидност . При индивидите с ОСА, без артериална хипертония, се отчитат по високо систолно и диастолно артериално налягане в сравнение със здравите контроли. Пациентите със ОСА, по-често страдат от субклинична форма на артериална хипертония, метаболитен синдром и дислипидемия. Изявен ОСА се свързва със значително по- високи стойности на cfPWV (повишена аортна ригидност), отколкото при здрави контроли, което също допринася за по-голям риск от развитие на сърдечно-съдови заболявания.

Заключение: Обструктивната сънна апнея е синдром, който обуславя съдова ендотелна дисфункция и повишена централна артериална (аортна) ригидност - рискови фактори за развитие на сърдечно-съдови заболявания при мъже на средна възраст.

Р108. ОСОБЕНОСТИ В ПОСТАВЯНЕТО НА ДИАГНОЗА ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ ПРИ ПАЦИЕНТ С ТАЛАСЕМИЯ МИНОР

Ранков Кр., Николова М.

Катедра "Физиология и биохимия", Национална спортна академия

Цел и обект на изследването: Талесемията е една от най-честите анемии (микроцитна, хипохромна), дължаща се на липса или намален синтез на хемоглобин. При този вид анемия в организма изобщо не се произвежда или се произвежда намалено количество алфа, или бета белтъчна верига. Намаленият синтез на някоя от белтъчните вериги води и до намалена продукция на хемоглобина като цяло. Характерно при талесемията е, че въпреки намаления синтез на едната белтъчна верига, втората се синтезира нормално, и това води до излишък от протеина в самия еритроцит. В резултат се скъсява живота на клетката и се появява хемолитичен синдром.

Представен е случай на 52-годишен мъж, който постъпва в лабораторията за полисомнографско (PSG) изследване с оплаквания от хъркане, лош сън и дневна сънливост.

Използвани методи: Пълна целонощна PSG регистрация по протокол "split-night" посредством система Miniscreen Pro.

Резултати: След проведеното изследване се установи наличие на Синдром на Обструктивна сънна апнея (OSA). Бяха регистрирани по-голямата част от диагностичните критерии за поставяне на диагнозата, а именно: Апноично-хипопноичен индекс (AHI) > 5 бр./час сън, дължина на апнеите > 10 сек., микросъбуждания - десинхронизация в ЕЕГ за поне 3 сек. след наличие на минимум 10 сек. от който и да било стадий на съня > 5 бр./час сън. Не беше регистриран единствено отклонение в може би най-същественият критерии - десатурационен индекс, т.е. 4% спад в оксихемоглобиновата сатурация спрямо нивото в будно състояние за повече от 10 сек. Нещо повече - по време на CPAP (Continuous positive airway pressure) - титрацията като част от стандартния PSG-протокол за изследване беше регистрирана 100% кислородна сатурация.

Заключение: Предполагаме, че това се дължи на излишък на единия тип хемоглобинова верига в еритроцитите за сметка на другата, което въпреки по-краткия им живот води до повишения капацитет на този хемоглобин за пренос на кислород. Това ни дава основание да препоръчваме пълно PSG изследване при пациенти с различни форми на таласемия и съмнение за OSA и избягване на използването на пулсоксиметрите за скрининг при такива пациенти.

Р109. СЪВРЕМЕННО НАПРАВЛЕНИЕ НА НАНОТЕХНОЛОГИЯТА ЗА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ ПРИ БЕЗСЪНИЕ

Цв. Рангелов - МБАЛНП „Св. Наум", гр. София
Е.Милушев – МБАЛНП „Св. Наум", гр. София

Много хора имат оплаквания от трудно заспиване, неспокоен сън или чувство на умора след ставане от сън, поради което приемат различни медикаменти. С развитието на нанотехнологиите се откриха редица приложения в медицината, едно от които е насочено именно към немедикаментозно повлияване на съня. Тази терапевтична методика се изразява в поставянето върху Биологично активни точки на наноиндуктори. Целта на нашето изследване бе да проучим възможностите на тази лечебна методика. Изследвахме десет човека с оплаквания от трудно заспиване, често събуждане и кратък по продължителност сън. При осем от тях се получиха много добри резултати изразяващи се в нормализиране на съня и появата на чувство за бодрост след ставане от сън.

ВТОРА ГРУПА

Р110. ПРОФИЛ НА КОГНИТИВНИТЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЗАХАРЕН ДИАБЕТ- II ТИП

Мехрабиан Ш.[1], Райчева М.[1], Тодорова Г.[1], Стоянова К.[1], Трайкова М.[1], Станкова Т.[1], Каменов З.[2], Трайков Л.[1]

[1] Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска"
[2] Клиника по ендокринология, УМБАЛ „Александровска"

Когнитивните нарушения са важно усложнение на захарния диабет (ЗД). Механизмите, причиняващи когнитивни нарушения при пациенти със ЗД, не са изяснени.

Целта на това проучване е изследване на профила на когнитивните нарушения при пациенти със ЗД (45-65г.).

В проучването са включени 54 пациенти със ЗД – II тип, от които 54% жени, 30% са на инсулин, 62% приемат перорални хипогликемични средства и 8% са на комбинирано лечение. Продължителността на заболяването е с давност от 7±3.5 години.

Нашите резултати показват значими нарушения при всички невропсихологични тестове за памет, внимание, екзекутивни функции и психомоторна скорост при пациенти със ЗД в сравнение с изследваните 30 здрави контроли. Освен психомоторна забавеност ние установяваме

значим спад при повечето показатели на вербалната епизодична памет при пациенти със ЗД в сравнение с контралната група след ажустиране за възраст, образование и стойности на артериалното налягане. Пациентите с диагностициран ЗД преди повече от 5 години имат статистическо значим по-лоши резултати при опит 1 и опит 2 на свободното припомняне, отсроченото припомняне, както и при Digit Symbol Test (DST). Пациентите, приемащи инсулин, имат статистически значимо по-ниски резултати на този тест за комплексно внимание, отколкото пациентите с пероралната терапия.

В заключение, ние установяваме, че когнитивния профил е с характеристика на хипокампален амнестичен тип леко когнитивно нарушение, асоцииран с дизекзекутивен синдром, предполагащ, че когнитивните нарушения при ЗД могат да бъдат със съдова и дегенеративна генеза. От друга страна, дегенеративен когнитивен профил причинен от хипокампалната атрофия при чиста съдова генеза не може да бъде изключен. Тези резултати подчертават необходимостта от лонгитудинални изследвания с невроизобразяващи проучвания за оценка на ЗД при развитие на деменция.

P111. НЕОБИЧАЙНО НЕВРОЛОГИЧНО ЗАСЯГАНЕ ПРИ РЯДЪК ТУМОР

М. Петрова, К. Стоянова, Д. Кочев, М.Райчева, Р. Велизарова, О. Григорова, Л. Трайков

УМБАЛ"Александровска", София, Клиника по Неврология

Цел на изследването: Да представим първият случай на остро настъпила плавна афазия при пациент с малигнен цилиндром като направим обзор на литературата с цел запознаване с този рядък тумор и възможното неврологично засягане при него.

Методи: При пациентката са проведени клинични, невропсихологични, невроизобразяващи изследвания, консултации и патологични изследвания.

Резултати: Представяме 76-годишна пациентка с рецидивиращи подкожни туморни формации в областта на скалпа с локална костна инвазия с начало средна възраст от хистологично верифициран малигнен цилиндром при липса на фамилна анамнеза. Пациентката е с остро развила се плавна афазия - сензорна с елементи на проводникова и данни от проведените невроизобразяващи изследвания с контраст за локален оток от съседни метастатични лезии фронтално и темпорално в ляво. След започване на противооточната терапия се отчита подобрение на речевите нарушения и след консултация с неврохирург се насочва за последваща неврохирургична интервенция.

Заключение: Цилиндромът е рядък обичайно доброкачествен апендикуларен кожен тумор. Злокачествената трансформация на тумора е много рядка, като досега са описани изключително редки случаи на засягане на нервната система, само един от които е с нарушение на речта.

P112. ДИСЛЕКСИЯ – КОМОРБИДНОСТ ИЛИ СИСТЕМНОСТ НА СИНДРОМИТЕ

*М. Рашева, **В. Матанова, ***М. Райчева, ***К. Стоянова, *Р. Райчев

*Неврологична клиника - УМБАЛ "Царица Йоанна- ИСУЛ", София
**Катедра по психология на СУ "Св.Климент Охридски", София
***Неврологична клиника на УМБАЛ "Александровска", София

Като дислексия се определя трудността в научаването на четене, въпреки нормалния интелект, мотивация и обучителни възможности. Дислексията е сложен симптомен комплекс и въпросът за ядрени симптоми, съпътстващи симптоми и коморбидност е от съществено значение за невропсихологичната теория и практика.

Цел: установяване на основните симптоми, съпътстващите симптоми и наличие на коморбидност при деца с дислексия.

Контингент и методика: Изследвани са неврологично и невропсихологично 51 деца с дислексия, 43 момчета и 8 момичета, на средна възраст 8,8 г. (SD 2,8) с проследяване за период от 9,6 месеца (SD 3,9). Неврологичното и невропсихологичното изследване е според протокол, структуриран от наш колектив за изследователска и практическа дейност, апробиран в 2 големи скринингови проучвания, с тестове, оценяващи речевите, гнозисните, праксисните, математическите, паметовите функции и др. При всички деца е извършена ЕЕГ, както при началното, така и при контролните изследвания.

Резултати. В анамнезата на развитието патология на бременността или раждането имат 26 (51%), често е покъсно моторно развитие (прохождане на 13,5 месеца, SD 2,5), по-късно проговаряне. ADHD е диагностицирано при 5 (9,8%), поведенчески нарушения – при 3 (5,9%), епилепсия – при 2 (3,9%), мигрена – при 2 (3,9%). Данни за фамилност се съобщават при 58,8%. Нарушение на фината моторика и координация се установяват при 32 (62,8%), чести са огледалните движения в контралатералната ръка при моторни задачи и моторно непостоянство. С чиста дислексия са само 10 (19,6%). Невропсихологичното изследване разкрива при по-голямата част от децата нарушения в други когнитивни процеси – в речевата експресия, в разбирането на по-сложни граматични конструкции, предложни отношения, многозначност на думите, в писането и в математическите умения, във вниманието, зрително-пространствения гнозис и ляво/дясно ориентацията, в мануалния и орофациален праксис и паметта. ЕЕГ нормална за възрастта се регистрира при 17,6% от децата, при 29,4% са налице леки иритативни прояви, при 37,3% активността е забавена, незряла за възрастта с дифузни неспецифични промени, при 15,7% по-забавена и дезорганизирана в лявата хемисфера. В контролните записи се установява подобрение в общата организация на трасетата, акцелерация на ритъма, като признаци за незрялост има все още при 15 (29,4%). Подобрение се отчита и в невропсихологичното изследване, но симптомите на дислексия персистират. Средното изоставане в уменията за писане, четене и смятане е с около 3-4 г.

В заключение: Дислексията не е изолиран синдром, а сложна, системна мозъчна дисфункция – симптомите на нарушения в четенето и писането, които са водещи, се съчетават с нарушения в математическите умения, в говоримата реч, в праксиса, гнозиса, паметта и вниманието. Както патогенезата така и базата на синдро-

мологията в морфо-функционален план са единни, поради което не може да се говори в случая за коморбидност. Като коморбидни се явяват епилепсията, мигрената, понякога и поведенческите нарушения, когато не са вторичен психологичен симптом.

P113. КОМОРБИДНОСТ ПРИ ХОСПИТАЛИЗИРАНИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР

И. Димитров, А. Капрелян, Б. Иванов, М. Грудкова, А. Цукева, Н. Делева

МБАЛ „Света Марина" – гр. Варна, Първа клиника по нервни болести, Медицински университет – Варна

Цел и обект на изследването Болестта на Алцхаймер (БА) е най-честата причина за деменция в световен мащаб като достига до 80% от всички деменции и честотата й се удвоява на всеки 5 години след шестото десетилетие. При пациентите с БА често са налице придружаващи заболявания, някои от които могат да допринесат за влошаване на общото състояние и когнитивния статус, а ранното им диагностициране и третиране - за отлагане настъпването на инвалидизацията. Цел на настоящата работа е проучване на коморбидните състояния при хоспитализирани пациенти с БА.

Използвани методи Описание и анализ на коморбидността при пациенти с БА, отговарящи на критериите на DSM-IV и NINCDS-ADRDA, хоспитализирани в Първа клиника по нервни болести – МБАЛ „Света Марина" – гр. Варна за четиригодишен период.

Резултати Включени са 62 пациенти с БА, 22 мъже и 40 жени, на средна възраст 72,3±9,1 г., с резултат от MMSE 17,4±5,9. При контингента се наблюдават придружаващи заболявания както следва: сърдечно-съдови – при 35 болни (56,5%); други неврологични – при 15 (24,2%); заболявания на храносмилателната система – при 10 (16,1%); захарен диабет – при 8 (12,9%); неоплазми – при 4 (6,5%); нефрологични – при 3 (4,9%) и подагра – при 1 пациент.

Заключение Сред включените в настоящото проучване пациенти се срещат придружаващи заболявания от различни системи, като най-висок дял имат сърдечносъдовите (ХБ, ИБС, сърдечна недостатъчност). Това е очакван резултат, предвид високата им болестност в страната. Наличието на клинично значими придружаващи заболявания в проучвания контингент, както и литературните данни за връзка с когнитивния статус, предполагат повишено внимание при диагностицирането, наблюдението и лечението на коморбидните състояния при пациенти с БА. Подобни мерки биха могли да допринесат за постигане на по-добър контрол и върху основното заболяване.

P114. КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАБОТНИЦИ ОТ АКУМУЛАТОРНО ПРОИЗВОДСТВО.

Несторова В., *Иванов Б., *Капрелян А., *Димитров И., *Делева Н.

УНС „Професионални болести", *Катедра по „Нервни болести" МУ Варна

Цел и обект на изследването. Да се проучат и анализират честотата и тежестта на изява на когнитивните нарушения при работници в професионален контакт с олово.

За целите на проучването са изследвани общо 72 работници, които са в хроничен професионален контакт с оловни аерозоли. Изследваните лица (n=72) са със средна възраст 39,4±10,4 (19 – 58) години, със средна продължителност на трудовия стаж 13,0±8,7 (1–33) години и средна концентрация на олово в кръв – 43,4 ±9,0 μg/dl.

Използвани методи. В проучването са подбрани специфични невропсихологични тестове. В скрининговия набор са включени анкета за субективни когнитивни нарушения, скала изследваща депресия и набор от тестове за установяване на когнитивни нарушения: мини ментал тест (MMSE), тест за вербална флуидност –(IST), скала за оценка на способността за справяне с ежедневните дейности (4-IADL Score), тест за повтаряне на числа (DRT) и тест рисуване на часовник (CDT).

Резултати. Лицата с по- малко от 24 т. са 15,28% (n=11) според теста MMSE, а с по-малко от 27 т. са 37,28% (n=27). Отчитат се статистически зависимост между възрастта на изследваните лица и MMSE p=0,01, между експозиционния период и MMSE p=0,001 и между олово в кръв и MMSE p=0,001

Всички изследвани работници (n=72) са постигнали резултат > 20 т. от теста IST.

Съществува значима статистическа зависимост между олово в кръв и IST p=0,001.

Общо 11 от изследваните лица (15,28%) са постигнали резултат < 7 т., който ги определя като положително скринирани според теста DRT. С увеличаване на оловото в кръв се намалява постигнатия резултат от DRT (p=0,001).

Съществува значима статистическа зависимост между олово в кръв и резултатите от теста CDT p=0,001.

При всички изследвани лица (n=72) проведохме 4-IADL теста. Всички изследвани работници са с резултат 0 т. (норма).

Резултатите от нашето проучване на изследваните работници установи липса на депресивни симптоми и субективни когнитивни оплаквания. Изследваните лица са без данни за тежки когнитивни нарушения. С най-голям относителен дял са лицата от теста рисуване на часовник 26,39%, следва MMSE – 15,28% и теста за повтаряне на числа – 15,28%. С по-висока честота са работниците положително скринирани с кръвна концентрация на олово между 40 μg/dl и 50 μg/dl.

Заключение. Установените леки когнитивни нарушения свързани със засягането на конструктивна способност и способността за планиране, както и краткотрайната памет, концентрация на вниманието и възможността за съсредоточаване са вероятно в резултат на токсичното действие на олово в кръвта и се изявяват като субклинични маркери.

P115. ПРОФИЛАКТИЧНО ЛЕЧЕНИЕ НА МИГРЕНАТА - ПРОДЪЛЖИТЕЛНОСТ НА ЕФИКАСНОСТТА

М. Рашева, И. Зографова, В. Вутова, Н. Тотева, Н. Нейков, И. Стайков

Клиника по Неврология – МБАЛ, Токуда Болница София

При повече от 1/4 от пациентите с мигрена пристъпите са чести и тежки и се налага включване на профилактично медикаментозно лечение. След прекратяването му обаче нерядко симптомите се възвръщат.

Цел: оценка на ефикасността и продължителността на профилактичното лечение при мигрена с медикаментозни средства от различни групи.

Пациенти и методи: извършено е проспективно, отворено, продължително проучване на ефекта от профилактичното лечение на 55 пациенти с мигрена, 40 жени и 15 мъже на средна възраст 29,9 г (16 до 50). Критерий за оценка на ефикасността е разреждане на пристъпите с над 50% месечно за периода на лечение по отношение на предшестващ период от 3 месеца. Оценявана е продължителността на ефекта и наличието на странични явления. Изследването включва: неврологичен статус, ЕЕГ, при част от пациентите и Доплерова СГ и КТ или МРТ на мозъка.

Резултати: По-голямата част от пациентите са с мигрена без аура, а 21,8% са с мигрена с аура. Анамнезата за мигрена е средно от 12,4 г (от 3 до 27), честотата на мигренозните пристъпи е 3,3 (2-7 месечно), а средната им продължителност – 12,4 часа (8-30). ЕЕГ е в норма при 26 пациента (47,2%), с нисковолтажен тип трасета са 14 пациента (25,4%), а при 15 пациента (27,4%) са налице иритативни прояви. Според индивидуална преценка е прилагано лечение с антиконвулсанти - с топирамат – при 17, с валпроат – при 6, с карбамазепин – 2, габапентин – 2, с калциеви антагонисти флунаризин – при 19, антидепресанти- трициклични – 4, бета-блокери при 4 в продължение на 3,7 месеца /3-12 мес/ след период на титриране. Ефикасността на прилаганото лечение при пациентите с мигрена без аура е 70% (при 30/43 разреждане на пристъпите над 50%) и при мигрена с аура – 66,7% (при 8 от 12). От пациентите лекувани с флунаризин с разреждане на пристъпите над 50% са 57,9%, а от лекуваните с топирамат – 76,5%, като ефикасността е близка при лечение с валпроат и пропранолол. Ефектът от лечението се изчерпва 3 до 12 месеца след прекратяването му - при пропранолола след 5, при валпроата и флунаризина респективно след 6 и 5,6, при топирамата – след 6,8 месеца. Продължителността на ефекта не зависи от вида на мигрената (при мигрена с аура е 6,25, при мигрена без аура – 5,6 месеца), от продължителността и от средната честота и продължителност на пристъпите, от изходната ЕЕГ, от продължителността на провежданото лечение. Поносимостта е добра и страничните ефекти са редки.

Заключение: резултатите от нашето проучване показват висока ефикасност при провеждане на продължителна антимигренозна медикаментозна профилактика с индивидуален избор на най-адекватен медикамент както при пациенти с мигрена без аура, така и при мигрена с аура. Продължителността на добрия ефект се изчерпва обаче за няколко месеца, което дава основание за по-продължителното и провеждане с ниски поддържащи дози.

Р119. СЪВРЕМЕННО НАПРАВЛЕНИЕ НА НАНОТЕХНОЛОГИЯТА ЗА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНО ПОВЛИЯВАНЕ НА БОЛКОВИЯ СИНДРОМ

Е.Милушев – МБАЛНП „Св. Наум”, гр. София
Цв. Рангелов – МБАЛНП „Св. Наум”, гр. София

През последните години с появата и развитието на нанотехнологиите се намериха редица приложения и в медицината. Едно от тях е насочено към немедикаментозното повлияване на болката поставяйки върху Биологично активни точки на наноиндуктори. Целта на нашето проучване бе да проучим терапевтичните възможности на тази методика. Изследвани бяха 19 болни с оплаквания от болки в кръста. Проследихме неврологичният статус, субективната им преценка за степен на изразеност на болката и обема на движение на тялото. При 80% от изследваните болни водещата болкова симптоматика и обема на движение се повлияха в значителна степен в рамките на около десет минути.

ИНДЕКСИ

JARIUS, S.	P39
VAN BROECKHOVEN, CHRISTIEN	P72
VAN BROECKHOVEN, CHRISTINE	P66
VAN DEN BROEEK, MARLEEN	P72
VAN DER ZEE, JULIE	P66
АВДЖИЕВА, Д.	P77
АЗМАНОВ, Д.	P68, P69
АЛЕКСАНДРОВ, А.	P11, P44, P45, P52
АЛЕКСАНДРОВА, И.	P43, P71, P89, P90, P92, P93
АЛЕКСОВСКИ, М.	P103
АНГЕЛИЧЕВА, Д.	P68
АНГЕЛОВА, Г.	P51
АНГЕЛОВА, Л.	P68
АНГЕЛОВА, С.	P65
АНГЕЛОВА, СН.	P21
АНГОВ, Г.	P49, P60, P62
АНДРЕЕВА, А.	P67
АНТИМОВ, П.	P102
АРАБАДЖИЕВА, Д.	P47
АРШИНКОВА, М.	P92
АТАНАСОВ, А.	P53, P59, P81
АТАНАСОВА, В.	P03
АТАНАСОВА, К.	P97
БАЙНВЕЛТ, М.	P68, P69
БАЛО, М.	P68, P69
БИЧЕВ, С.	P63
БИЧЕВ, СТ.	P66
БЛАГОЕВ, Г.	P23
БОГДАНОВА, Д.	P53, P59, P81
БОГДАНОВА, П.	P24
БОЖИДАРОВА, М.	P08, P77
БОЖИНОВА, В.	P32, P43, P68, P70, P71, P74, P75, P76, P83,P89, P90, P92, P93, P96
БОЧЕВА, А.	P48
БОЯДЖИЕВ, Д.	P46
БРААТАН, Н.	P29
ВАВРЕК, Е.	P07, P10, P23, P26, P44, P45, P99, P100, P101, P104, P107
ВАСИЛЕВА, Е.	P01, P09, P10, P11, P23, P44, P45, P52, P107
ВАСИЛЕВА, Т.	P105
ВЕЛИЗАРОВА, Р.	P42, P97, P103, P111
ВЕЛЧЕВА, И.	P15, P51, P98
ВЛАСКОВСКА, М.	P22
ВУТОВА, В.	P24, P84, P102, P115
ГАБРОВСКИ, СТ.	P54
ГАНОВА, П.	P63, P64
ГАНЧЕВА, М.	P40
ГАТЕВА, А.	P97
ГЕНОВ, К.	P17, P30, P38, P55, P56, P64
ГЕНОВА, К.	P06, P21
ГЕОРГИЕВ, Д.	P74, P83, P85
ГЕОРГИЕВ, Р.	P31, P47
ГЕОРГИЕВА, М.	P48, P80
ГЕОРГИЕВА, СП.	P50
ГЕОРГИЕВА-КОЗА-РОВА, Г.	P04, P57, P58, P88
ГЕРГЕЛЧЕВА, В.	P63, P64, P67, P68, P69, P72, P73
ГОРАНОВА, Н.	P53, P59, P81
ГОСПОДИНОВА, М.	P63, P64
ГОЦЕВ, Р.	P23, P45, P99, P100
ГРИГОРОВА, О.	P111
ГРУДКОВА, М.	P78, P79, P113
ГУДЕВА, А.	P107
ДАВИДОВ, К.	P41
ДАМЯНОВ, В.	P05
ДАМЯНОВ, П.	P51
ДАСКАЛОВ, М.	P01, P07, P09, P11, P23, P39, P44, P45, P52, P99, P100, P101, P104, P107
ДАЧЕВА, П.	P24, P64, P84
ДЕЛЕВА, Н.	P78, P79, P113, P114
ДЕЛИВЕРСКИ, ЦВ.	P18
ДЕНЕВА, Д.	P32, P70, P71, P95
ДЕНЕВА, П.	P83
ДИМИТРОВ, И.	P31, P78, P79, P113, P114
ДИМИТРОВА, Е.	P16, P24, P33, P84
ДИМИТРОВА, М.	P30, P55, P56
ДИМИТРОВА, Х.	P64
ДИМОВА, П.	P43, P70, P71, P75, P89, P90, P91, P92, P93, P94, P95
ДОБРЕВА, Д.	P52
ДОНКОВ, И.	P35, P36
ДРЕНСКА, Д.	P13, P18, P22
ДРЕНСКА, К.	P31
ЕВДЕНОВА, Т.	P53, P59, P81
ЕНЧЕВ, Д.	P47

ЖЕЛЕВ, В.	P69
ЖЕЛЕВ, Я.	P42
ЖЕЛЯЗКОВА, С.	P72
ЗАНКОВА, Р.	P52
ЗАХАРИЕВ, З.	P105
ЗЛАТАРЕВА, Д.	P69, P94
ЗОГРАФОВА, И.	P115
ИВАНОВ, Б.	P78, P79, P113, P114
ИВАНОВА, Д.	P49
ИВАНОВА, С.	P34, P35, P36, P37
ИГНАТОВА, В.	P03, P28
ИКОНОМОВ, М.	P19, P20, P27, P87
ИКОНОМОВ, Р.	P48, P80
ИЛИЕВ, П.	P07
ИЛИЕВА, П.	P11, P52, P107
ЙОРДАНОВА, А.	P66, P67, P72
КАЛАЙДЖИЕВА, Л.	P67, P68, P69, P73
КАМБУРОВА, А.	P81
КАМЕНОВ, З.	P42, P73, P97, P110
КАПРЕЛЯН, А.	P31, P46, P47, P68, P73, P78, P79, P113, P114
КАРАБИНОВ, В.	P06, P21, P86
КАРАДЖОВА, М.	P49, P60, P62
КЕНАРОВ, П.	P99, P100, P101
КИРОВ, А.	P91
КИРОВА, Г.	P02, P41
КЛИСУРСКИ, М.	P01, P09, P14, P39, P40
КМЕТСКИ, Ц.	P40
КОЛЕВ, О.	P50
КОЛЕВА, В.	P16
КОЛЕВА, И.	P116, P117, P118
КОЛЕВА, Н.	P23, P24, P44, P45, P99, P100, P101, P102, P104, P107
КОНСТАНТИНОВА, М.	P92
КОСТАДИНОВА, И.	P29
КОЧЕВ, Д.	P42, P111
КУЗМАНОВА, Р.	P98
КЪНЕВА, Р.	P68
КЪНЧЕВА, Д.	P67
ЛЕСИДРЕНСКИ, Х.	P17
ЛЕСОВ, С.	P82
ЛИТВИНЕНКО, И.	P08, P77, P92
МАЛИНСКА, В.	P01, P09, P11, P52
МАНОВА, М.	P29, P105
МАНТАРОВА, С.	P29, P51, P105
МАРИНОВ, Р.	P08
МАСЛАРОВ, Д.	P13, P18, P22
МАТАНОВА, В.	P112
МЕХРАБИАН, Ш.	P110
МИЛАНОВ, ИВ.	P34, P36, P37, P53, P59, P70, P74, P81, P85
МИЛАНОВА, А.	P70
МИЛКОВ, Б.	P06, P21, P65
МИЛУШЕВ, Е.	P109, P119
МИНЕВА, П.	P12, P82
МИНКИН, К.	P94, P95
МИНКОВА, Б.	P16
МИХАЙЛОВ, А.	P40
МИХАЙЛОВ, В.	P39
МИХАЙЛОВА, В.	P54
МИХНЕВ, Н.	P24, P84
МИХОВ, М.	P24, P25, P33
МОРАР, Б.	P68
МУРАДЯН, Н.	P01, P09, P11, P44, P45, P52
НАЧЕВА, С.	P49, P60
НГИЕН, Т.	P68
НЕЙКОВ, Н.	P02, P14, P24, P84, P115
НЕСТОРОВА, В.	P78, P79, P114
НИКОЕВСКИ, Н.	P72
НИКОЛОВА, Г.	P53, P59, P81
НИКОЛОВА, З.	P11, P52, P107
НИКОЛОВА, М.	P106, P108
НИЧЕВА-ВАВРЕК, Н.	P44
НОВАЧКОВА, С.	P64
ОРОЗОВА, М.	P07
ПАРТЕНОВ, Г.	P01, P52
ПАУНОВА, Х.	P53, P59, P81
ПАШКУНОВА, С.	P98
ПЕНЕВ, Л.	P04, P57, P58, P61, P88
ПЕНКОВ, М.	P95
ПЕТКОВА, Д.	P40
ПЕТРОВ, И.	P02
ПЕТРОВА, А.	P24
ПЕТРОВА, И.	P49, P60, P62
ПЕТРОВА, М.	P42, P111
ПЕТРОВА, Ю.	P49, P60, P62
ПРИНОВА, К.	P56
РАДЕВСКИ, Г.	P85
РАЙЧЕВ, Р.	P112
РАЙЧЕВА, М.	P110, P111, P112
РАЛЧЕВА, Р.	P32, P92
РАНГЕЛОВ, ЦВ.	P109, P119
РАНКОВ, КР.	P106, P108
РАШЕВА, М.	P14, P33, P99, P100, P101, P104, P112, P115
РОДОПСКА, Е.	P96
САВОВ, Г.	P24, P33, P84
САРАФОВ, СТ.	P66
СИМЕОНОВ, Г.	P25, P41
СИМЕОНОВ, Н.	P06, P26, P65
СИМЕОНОВА, А.	P24, P33, P41, P84
СИНИГЕРСКА, И.	P64

СИРАКОВ, СТ.	P61
СЛАВЕЙКОВА, А.	P43
СЛАВКОВА, Е.	P75, P92
СЛАВОВ, Г.	P29
СЛАВЧЕВА, А.	P32
СМИТ, К.	P68
СПАСОВА, Н.	P107
СТАЙКОВ, И.	P64, P115
СТАЙКОВ, ИВ.	P02, P14, P16, P24, P25, P33, P41, P84
СТАМБОЛИЕВА, К.	P50
СТАМЕНОВА, СВ.	P74
СТАНЕВА, М.	P02, P16, P25
СТАНКОВА, Т.	P110
СТАНЧЕВА, М.	P74
СТОИЛОВ, СТ.	P43
СТОЯНОВ, ИВ.	P02, P24, P84
СТОЯНОВ, П.	P07
СТОЯНОВА, В.	P76
СТОЯНОВА, Г.	P98
СТОЯНОВА, К.	P110, P111, P112
СТОЯНОВА, Т.	P48, P80
СТРАТИЕВА, С.	P17, P64
ТАЛАЛАЕВ, Д.	P82
ТАНКАРТ, Р.	P69
ТАЧЕВА, Г.	P77
ТЕРЗИЙСКИ, К.	P105
ТИНЧЕВА, Р.	P77
ТОДОРОВ, В.	P53, P59, P81
ТОДОРОВ, Л.	P80
ТОДОРОВ, Т.	P64, P71, P91, P95
ТОДОРОВА, А.	P64, P91
ТОДОРОВА, Г.	P110
ТОДОРОВА, Л.	P22, P28
ТОМОВ, В.	P70, P96
ТОНЧЕВА, В.	P14, P24, P84
ТОПАЛОВ, Н.	P15, P40, P43, P59, P76, P83, P98
ТОТЕВА, Н.	P64, P115
ТРАЙКОВ, Л.	P110, P111
ТРАЙКОВА, М.	P110
ТРЕНОВА, А.	P29, P105
ТЪРНЕВ, И.	P63, P64, P66, P67, P68, P69, P72, P73, P94
УШЕВА, Н.	P78, P79
ФЛОРЕС, Л.	P68, P69
ХАДЖИИВАНОВ, Р.	P63
ХАРАЛАНОВ, Л.	P03, P06, P21, P28, P65, P86
ХИНКОВА, В.	P54
ХРИСТОВ, Х.	P07
ЦАНКОВА, Ц.	P33
ЦВЕТАНСКА, А.	P08
ЦОНЕВА, Д.	P69
ЦУКЕВА, А.	P113
ЦУКЕВА, АЛ.	P31, P46, P47
ЧАМОВА, Т.	P63, P64, P67, P68, P69, P72, P73
ЧАНДЛЕР, Д.	P68
ЧАУШЕВ, Н.	P15, P43
ЧЕРНИНКОВА, С.	P39, P67, P68
ЧИФЛИГАРОВ, Е.	P49, P60
ЧОЛАКОВА, М.	P16, P24, P84
ЧОЛАКОВА, С.	P54
ШИВАЧЕВ, Х.	P43
ШОКОВА, А.	P43, P53
ЯНИС, Е.	P05
ЯНЧЕВА, Д.	P24

LYRICA®

капсули, твърди 75 mg PREGABALIN

Лекува болката^

Повлиява невропатна болка, вкл. при радикулопатии[1]

- Lyrica® ефективно облекчава невропатната болка
- Lyrica® има благоприятен профил на безопасност*
- Lyrica® подобрява тревожността, съня и качеството на живот[1]

Пфайзер Люксембург САРЛ клон България
Европейски Търговски Център, Бул. „Цариградско шосе“ 115К, сграда Б, ет. 3
Тел. 02/ 970 4333, 970 4334, факс: 02/ 970 4300

^Lyrica® е показана за лечение на периферна и централна невропатна болка при възрастни.

*Нежеланите реакции обикновено са леки до умерени по сила. Най-чести (≥ 1/10) са замаяност и сънливост. Чести (≥ 1/100 - < 1/10): засилване на апетита; Еуфорично настроение, обърканост, раздразнимост, намалено либидо, дезориентация, безсъние; Атаксия; нарушения на координацията, паметта, вниманието, равновесието; тремор, дизартрия, парестезии, седиране, летаргия, главоболие; замъглено зрение, диплопия; световъртеж; повръщане, сухота в устата, запек, флатуленция; еректилна дисфункция; нарушена походка, чувство за опиянение, уморяемост, периферни отоци, едем; увеличаване на теглото. Редки (≥ 1/10 000 - < 1/1 000): загуба на периферно зрение; синусова тахикардия, брадикардия, аритмия; панкреатит; рабдомиолиза; бъбречна недостатъчност; понижение на калия в кръвта, на левкоцитите; повишение на креатинина в кръвта. С неизвестна честота: синдром на Stevens Johnson; белодробен оток; удължаване на QT-интервала; загуба на зрение, на съзнание; умствено увреждане, конвулсии; свръхчувствителност, ангиоедем. Дозировка и начин на приложение: 150 до 600 mg/дн в 2 или 3 приема, със или без храна. При невропатна болка - 150 mg/дн, в зависимост от терапевтичния отговор и поносимостта дозата може да бъде увеличена до 300 mg/дн след 3 до 7 дни, при необходимост - максимална доза 600 mg/дн след още 7 дни. Противопоказания: свръхчувствителност към активното или някое от помощните вещества.

Литература: 1. Saldana M et al., Rheumatol Int, 2010 (30): 1005-1015

По лекарско предписание! Моля, прочетете кратката характеристика на продукта, преди да предпишете Lyrica®. КХП 17.04.2013

®Търговска марка на Pfizer H.C.P. Corporation BUL-PM-13-1.1-PRE-ADV

TEVA

live your life

Най-голямата генерична компания в света![1]



Референции:

1. Natasha Singer, That Pill You Took, It Will Be Theirs, The New York Times, Business Day, May 2010