

# Българска Неврология Bulgarian Neurology

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



БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО  
ПО НЕВРОЛОГИЯ

ТОМ 21  
ДОПЪЛНЕНИЕ 3  
ОКТОМВРИ, 2020

VOLUME 21  
SUPPLEMENT 3  
OCTOBER, 2020



БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО  
ПО НЕВРОЛОГИЯ

# XIX

НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО

# НЕВРОЛОГИЯ

29 ОКТОМВРИ - 1 НОЕМВРИ 2020

КОНГРЕСЕН ЦЕНТЪР НА ХОТЕЛ ИНТЕРНАЦИОНАЛ  
К. К. ЗЛАТНИ ПЯСЪЦИ



# ЗАПОЧНИ РАНО. ЗАПАЗИ КОНТРОЛ.



**Tecfidera®**  
(dimethyl fumarate)



**За допълнителна информация:**  
**Представителство Евофарма**  
1618 София, ул. „Пирински проход“ 24,  
Тел.: (02) 962 12 00, Факс: (02) 868 39 68  
info@ewopharma.bg, [www.ewopharma.bg](http://www.ewopharma.bg)

По лекарско предписание.  
Преди употреба прочетете листовката.  
КХП: EU/1/13/837/001; EU/1/13/837/002;  
EU/1/13/837/003

Информация, относно това как Евофарма събира, обработва и съхранява лични данни може да получите тук: <https://www.ewopharma.bg/politika-za-poveritelnost/>

# Българска Неврология Bulgarian Neurology

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

## РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

## EDITORS

|                |                   |                |                   |
|----------------|-------------------|----------------|-------------------|
| Дирк Дреслер   | Хановер, Германия | Dirk Dressler  | Hannover, Germany |
| Фабио Антоначи | Павиа, Италия     | Fabio Antonaci | Pavia, Italy      |
| Атанасова П.   | Пловдив           | Atanasova P.   | Plovdiv           |
| Божинов Пл.    | Плевен            | Bozhinov P.    | Pleven            |
| Божинова В.    | София             | Bojinova V.    | Sofia             |
| Василева Е.    | София             | Vassileva E.   | Sofia             |
| Георгиев Д.    | София             | Georgiev D.    | Sofia             |
| Даскалов М.    | София             | Daskalov M.    | Sofia             |
| Делева Н.      | Варна             | Deleva N.      | Varna             |
| Захариев З.    | Пловдив           | Zahariev Z.    | Plovdiv           |
| Капрелян А.    | Варна             | Kaprelian A.   | Varna             |
| Колев О.       | София             | Kolev O.       | Sofia             |
| Колев П.       | София             | Kolev P.       | Sofia             |
| 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             |
| Стайков И.     | София             | Staikov I.     | Sofia             |
| Стаменов Б.    | Плевен            | Stamenov B.    | Pleven            |
| Стаменова П.   | София             | Stamenova P.   | Sofia             |
| Титянова Е.    | София             | Titianova E.   | Sofia             |
| Топалов Н.     | София             | Topalov N.     | Sofia             |
| Трайков Л.     | София             | Traykov L.     | Sofia             |
| Търнев И.      | София             | Tarnev I.      | Sofia             |
| Хараланов Л.   | София             | Haralanov L.   | Sofia             |
| Чернинкова С.  | София             | Cherninkova S. | 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 неврология 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 местоработата, 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 по Index 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). Местонаиздаване, година на издаване, страница (от-до). Пример: Binnie, C., Jeavons, 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.

- Цяла книга: Автор (и). Заглавие. Подзаглавни данни. Местонаиздаване, 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  
Акад. проф. д-р Иван Миланов, д.м.н.  
УМБАЛНП "Св. Наум"  
ул. "Любен Русев" № 1, II V 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., Jeavons, 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  
Acad. Prof. Ivan Milanov, MD, PhD, DSc  
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 ѝ вариант; но то може да варира в известна степен. Кой 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 приложения/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 публикуваният 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 рецензентите, избирани от списанието имат опит с оригинални научни трудове и публикуване.

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

**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.

**Рекламирање**

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. Рекламирањето, преиздаването и всякакви 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.

**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.*



# ХІХ НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

29 октомври – 1 ноември 2020 г.  
Конгресен център на хотел Интернационал,  
к. к. Златни пясъци

**XIX Национален конгрес по неврология с международно участие**  
**29 октомври – 1 ноември 2020 г.**  
**Конгресен център на хотел Интернационал , к. к. Златни пясъци**

**ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ**

Председател: Акад. Ив. Миланов  
Заместник-председатели: Акад. Л. Трайков,  
Проф. Ив. Търнев  
Почетен председател: Проф. П. Стаменова  
Председател на сесия  
„Невропротекция и  
неврорехабилитация“: Проф. Д. Масларов

**ЧЛЕНОВЕ НА ОРГАНИЗАЦИОННИЯ КОМИТЕТ:**

Проф. М. Даскалов Проф. З. Захариев  
Проф. Л. Хараланов Проф. Пл. Цветанов  
Проф. Юл. Петрова Проф. Пл. Божинов  
Доц. Д. Георгиев Доц. П. Колев  
Доц. И. Райчев Д-р Е. Вачева

**ЛОКАЛЕН ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ:**

Председател: Проф. А. Капрелян  
Членове: Проф. Н. Делева  
Проф. Л. Хавезова

**НАУЧЕН КОМИТЕТ:**

Председател: Проф. В Божинова  
Членове: Проф. Е. Василева  
Доц. С. Иванова  
Проф. М. Манова  
Проф. П. Атанасова  
Проф. И. Петров  
Доц. Д. Богданова  
Доц. Н. Топалов



*Уважаеми колеги,*

*Като председател на Българското дружество по неврология за мен е удоволствие да Ви приветствам на XIX-тото издание на Националния конгрес по неврология.*

*Конгресът е традиционна среща на неврологичната общност, в която взимат участие и доказани международни специалисти. Форумът представя на високо ниво редица значими доклади, клинични случаи и проучвания, актуални данни от неврологичната практика, които допринасят за обогатяването и информираността на общността на международно ниво.*

*За мен е удоволствие, че се присъединявате към XIX-тото издание на Националния конгрес по неврология, споделяйки Вашия опит и знания, срещайки стари приятели и съмишленици и опознавайки нови такива.*

*С уважение,*

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Ив. Миланов'.

*Акад. Ив. Миланов*

*Председател на Българско дружество по неврология*

# ХІХ НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

29 октомври – 1 ноември 2020 г.

Конгресен център на хотел Интернационал , к. к. Златни пясъци

## ПЛАТИНЕНИ СПОНСОРИ

ABBVIE  
ACTAVIS  
ANGELS INITIATIVE  
BAYER  
EWOPHARMA  
MERCK  
NOVARTIS  
PFIZER  
ROCHE  
SANOFI GENZYME

## ГЕНЕРАЛНИ СПОНСОРИ

BOEHRINGER INGELHEIM  
ROCHE

## САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ

BESTAMED  
EGIS  
EWOPHARMA  
GEDEON RICHTER  
GENESIS PHARMA  
MEDICARD  
NOBEL PHARMA  
NOVARTIS  
PHARMAPRO  
POLPHARMA  
VALENTIS  
UCB  
ZENTIVA

## ИЗЛОЖИТЕЛИ

ADITUS  
ANGELINI PHARMA  
BULGARIA  
AQUACHIM  
GL PHARMA  
HEEL  
ILAN

KRKA  
MEDIS PHARMA  
MEDOCHEMIE  
NATURPHARMA  
NATURPRODUKT  
ORTHOPRIME

PHARMA TRADE  
SOPHARMA TRADING  
UNIPHARMA  
VEDRA INTERNATIONAL  
VITA GOLD  
WOERWAG PHARMA

# XIX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

с международно участие

29 октомври – 1 ноември 2020 г., хотел Интернационал, к.к. Златни пясъци

## НАУЧНА ПРОГРАМА

| 29 ОКТОМВРИ / ЧЕТВЪРТЪК |                                                                                                                                                                                       |                                                                        |                                        |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| 11:00 - 19:00           | <b>РЕГИСТРАЦИЯ</b>                                                                                                                                                                    | <b>лектор</b>                                                          | <b>модератор</b>                       |
| 14:50 - 15:00           | <b>ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ</b>                                                                                                                                                            | Акад. Ив. Миланов                                                      | УС на БДН                              |
| 15:00 - 15:30           | Лечение на остър исхемичен инсулт                                                                                                                                                     | Акад. Ив. Миланов                                                      | Акад. Л. Трайков                       |
| 15:30 - 16:30           | СИМПОЗИУМ на MERCK – Високоэффективна болест-модифицираща терапия в условията на пандемията от COVID-19 – актуални данни и последни препоръки с фокус върху Cladribine                | Prof. G. Comi,<br>Д-р М. Сергеева                                      | Акад. Ив. Миланов                      |
| 16:30 - 17:00           | The potential impact of Co-morbidities in MS diagnosis and management                                                                                                                 | Prof. Nikolaos Grigoriadis                                             | Акад. Ив. Миланов,<br>Акад. Л. Трайков |
| 17:00 - 17:20           | <i>КАФЕ-ПАУЗА</i>                                                                                                                                                                     |                                                                        |                                        |
| 17:20 - 17:50           | Non-motor aspects of PD.                                                                                                                                                              | Prof. Per Odin                                                         | Акад. Ив. Миланов                      |
| 17:50 - 18:50           | СИМПОЗИУМ SANOFI – Пациенти от реалната световна клинична практика. AUBAGIO в бурята на МС                                                                                            | Доц. С. Иванова, Д-р М. Сергеева                                       | Акад. Ив. Миланов                      |
| 18:50 - 19:20           | Medication Overuse Headache: from detoxification to the therapeutic approach                                                                                                          | Prof. Fabio Antonaci                                                   | Акад. Ив. Миланов                      |
| 20:00                   | <i>ВЕЧЕРЯ</i>                                                                                                                                                                         |                                                                        |                                        |
| 30 ОКТОМВРИ / ПЕТЪК     |                                                                                                                                                                                       |                                                                        |                                        |
| 08:40                   | <b>НАУЧНА СЕСИЯ</b>                                                                                                                                                                   | <b>лектор</b>                                                          | <b>модератор</b>                       |
| 08:40 - 09:00           | Ваксиниране при множествена склероза                                                                                                                                                  | Доц. Соня Иванова                                                      | Проф. П. Атанасова,<br>Проф. Н. Делева |
| 09:00 - 09:30           | Progressive multiple sclerosis: immunopathology and therapeutic interventions                                                                                                         | Prof. Nikolaos Grigoriadis                                             |                                        |
| 09:30 - 10:00           | Medication Overuse Headache: the European guidelines                                                                                                                                  | Prof. Fabio Antonaci                                                   |                                        |
| 10:00 - 10:30           | СИМПОЗИУМ на Actavis – компания на TEVA – Предизвикателства в лечението на МС при усложнена епидемична обстановка                                                                     | Акад. Ив. Миланов                                                      |                                        |
| 10:30 - 10:50           | <i>КАФЕ-ПАУЗА</i>                                                                                                                                                                     |                                                                        |                                        |
| 10:50 - 11:35           | СИМПОЗИУМ ROCHE – Спинална мускулна атрофия: методи за клинична оценка на заболяването и епидемиологични данни за България                                                            | Проф. В. Божинова,<br>Проф. Ив. Търнев                                 | Акад. Ив. Миланов                      |
| 11:35 - 12:05           | СИМПОЗИУМ на EWOPHARMA: Лечение на МС и свързаните с това рискове                                                                                                                     | Акад. Ив. Миланов                                                      | Проф. Д. Масларов                      |
| 12:05 - 12:35           | СИМПОЗИУМ VALENTIS – Приложение на NatAspinH при пациенти с исхемичен мозъчен инсулт и транзиторни исхемични атаки – данни от клиничната практика                                     | Проф. Д. Масларов                                                      |                                        |
| 12:35 - 13:05           | СИМПОЗИУМ на POLPHARMA: Психосоматични болки                                                                                                                                          | Акад. Ив. Миланов                                                      |                                        |
| 13:05 - 14:05           | <i>РАБОТЕН ОБЯД</i>                                                                                                                                                                   |                                                                        |                                        |
| 13:00 - 14:00           | <i>Първа и втора постерна сесия</i>                                                                                                                                                   |                                                                        |                                        |
| 14:05                   | <b>НАУЧНА СЕСИЯ</b>                                                                                                                                                                   | <b>лектор</b>                                                          | <b>модератор</b>                       |
| 14:05 - 14:35           | From therapeutic mistakes to the new guidelines in trigeminal neuralgia                                                                                                               | Prof. Fabio Antonaci                                                   | Акад. Ив. Миланов,<br>Проф. Ив. Търнев |
| 14:35 - 15:05           | СИМПОЗИУМ на MEDICARD: Приложения на VNS при лечение на медикаментозно – резистентна епилепсия                                                                                        | Доц. П. Колев                                                          | Акад. Ив. Миланов                      |
| 15:05 - 15:45           | СИМПОЗИУМ ROCHE – Understanding disease progression and MS pathology                                                                                                                  | Prof. Nikolaos Grigoriadis                                             | Акад. Ив. Миланов                      |
| 15:45 - 16:05           | СИМПОЗИУМ ROCHE – Ocrevus – при нужда от високо ефективна терапия за лечение на МС                                                                                                    | Д-р М. Сергеева                                                        | Акад. Ив. Миланов                      |
| 16:05 - 16:50           | СИМПОЗИУМ на PFIZER – Предизвикателства в диагностичния процес и особености в Българската популация с херидитарната Транстеритинова Амилоидоза (hATTR)                                |                                                                        | Акад. Ив. Миланов                      |
|                         | Предизвикателствата в диагностичния процес при Херидитарната Транстеритинова Амилоидоза (hATTR) – интресени клинични случаи                                                           | Проф. Ив. Търнев                                                       |                                        |
|                         | Терапевтичен опит с Vyndaqel® (Tafamidis) – оценка на ефекта върху смъртността и други показатели при Val30Met и Glu89Gln (non-Val30Met) в България в сравнение със световните данни. | Д-р Ст. Сарафов                                                        |                                        |
|                         | Дискусия                                                                                                                                                                              |                                                                        |                                        |
| 16:50 - 17:10           | <i>КАФЕ-ПАУЗА</i>                                                                                                                                                                     |                                                                        |                                        |
| 17:10 - 18:10           | СИМПОЗИУМ на EWOPHARMA – ДА ОТКЛЮЧИМ ТЕХНИТЕ ВЪЗМОЖНОСТИ СЪС SPINRAZA® ЕДНА ГОДИНА БЪЛГАРСКИ ОПИТ                                                                                     | Проф. Ив. Търнев,<br>Доц. Чамова,<br>Д-р Г. Тачева,<br>Д-р Ф. Гълъбова | Проф. Ив. Търнев,<br>Проф. В. Божинова |

|                             |                                                                                                                                                                    |                                         |                   |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------|
| 18:10 - 18:55               | СИМПОЗИУМ на NOVARTIS – Офатумумаб: Ново поколение под-кожна В-клетъчна терапия за лечение на множествена склероза.                                                |                                         | Акад. Ив. Миланов |
|                             | Роля на В-клетките в патофизиологията на ПРМС.                                                                                                                     | Проф. Д. Масларов                       |                   |
|                             | Офатумумаб – какво ни дава високата ефикасност в лечението на ПРМС?                                                                                                | Д-р М. Сергеева                         |                   |
| 20:00                       | ВЕЧЕРЯ                                                                                                                                                             |                                         |                   |
| <b>31 ОКТОМВРИ / СЪБОТА</b> |                                                                                                                                                                    |                                         |                   |
| 08:45                       | <b>НАУЧНА СЕСИЯ</b>                                                                                                                                                | <b>лектор</b>                           | <b>модератор</b>  |
| 08:45 - 09:05               | Достатъчно ранна ли е диагностиката на неврологичните заболявания                                                                                                  | Акад. Л. Трайков                        | Проф. В. Божинова |
| 09:05 - 09:50               | СИМПОЗИУМ на NOVARTIS – ВПМС. Различната перспектива: Отвъд възпалението                                                                                           |                                         | Проф. Ив. Търнев  |
|                             | ВПМС: предизвикателство или не?                                                                                                                                    | Акад. Ив. Миланов                       |                   |
|                             | Mauzent (Сипонимод) – да преминеш КМБ, когато тя е затворена. Какво следва от това?                                                                                | Проф. А. Капрелян                       |                   |
| 09:50 - 10:20               | СИМПОЗИУМ на GEDEON RICHTER – Съдово обусловено мозъчно стареене – какво показват фактите? Имаме ли ход в аванс?                                                   | Акад. Л. Трайков                        | Акад. Ив. Миланов |
| 10:20 - 10:40               | КАФЕ-ПАУЗА                                                                                                                                                         |                                         |                   |
| 10:40 - 11:10               | СИМПОЗИУМ на Actavis – компания на TEVA – Двигателни нарушения по време на сън                                                                                     | Акад. Ив. Миланов                       | Акад. Ив. Миланов |
| 11:10 - 11:40               | СИМПОЗИУМ на GENESIS PHARMA – Patisiran – нов терапевтичен подход на РНК интерференция при Наследствена Транстиретинова Амилоидоза с полиневропатия, стадий 1 и 2. | Проф. Ив. Търнев                        | Акад. Ив. Миланов |
| 11:40 - 12:10               | СИМПОЗИУМ на NOBEL PHARMA – Лечение на болки в гърба с Tiozid                                                                                                      | Акад. Ив. Миланов                       |                   |
| 12:10 - 12:40               | СИМПОЗИУМ на EGIS: Мозъчни инсулти при събуждане                                                                                                                   | Проф. Д. Масларов                       | Акад. Ив. Миланов |
| 12:40 - 12:55               | СИМПОЗИУМ на BESTAMED – Секвенциална терапия (парентерална/перорална) с декскетпрофен при пациенти и болка в кръста, лекувани стационарно                          | Акад. Ив. Миланов                       | Проф. А. Капрелян |
| 12:55 - 13:55               | РАБОТЕН ОБЯД                                                                                                                                                       |                                         |                   |
| 13:00 - 14:00               | <i>Трета, четвърта и пета постерна сесия</i>                                                                                                                       |                                         |                   |
| 13:55                       | <b>НАУЧНА СЕСИЯ</b>                                                                                                                                                | <b>лектор</b>                           | <b>модератор</b>  |
| 13:55 - 14:25               | СИМПОЗИУМ ABBVIE – Постигания и предизвикателства в лечението на късна ПБ                                                                                          |                                         | Акад. Ив. Миланов |
|                             | Постигания и предизвикателства в лечението на късна ПБ                                                                                                             | Акад. Ив. Миланов                       |                   |
|                             | Лечение на късна ПБ с асистирани с устройство терапии                                                                                                              | Prof. Per Odin                          |                   |
| 14:25 - 15:25               | СИМПОЗИУМ на BAYER                                                                                                                                                 |                                         | Акад. Ив. Миланов |
|                             | Бетаферон и бременност                                                                                                                                             | Д-р М. Сергеева                         |                   |
|                             | Антикоагулантна профилактика на исхемичен инсулт при пациенти с предсърдно мъждене                                                                                 | Акад. Л. Трайков                        |                   |
| 15:25 - 15:55               | СИМПОЗИУМ на PHARMAPRO                                                                                                                                             |                                         | Проф. В. Божинова |
|                             | Прогресивна мускулна дистрофия тип Дюшен – клинични и генетични характеристики                                                                                     | Проф. Ив. Търнев                        |                   |
|                             | Клиничните случаи с мускулна дистрофия на Дюшен с non-sense мутации в България                                                                                     | Доц. Т. Чамова                          |                   |
| 15:55 - 16:15               | КАФЕ-ПАУЗА                                                                                                                                                         |                                         |                   |
| 16:15 - 17:00               | СИМПОЗИУМ на Boehringer Ingelheim – Лечение на остър исхемичен инсулт в България                                                                                   | Акад. Ив. Миланов,<br>Доц. М. Дановска  | Акад. Ив. Миланов |
| 17:00 - 17:30               | СИМПОЗИУМ PFIZER – Антикоагулантна терапия за вторична профилактика на инсулти в условията на пандемия                                                             | Доц. М. Миланова                        | Акад. Ив. Миланов |
| 17:30 - 18:00               | СИМПОЗИУМ на UCB – BRIVARACETAM – нови терапевтични възможности за пациенти с епилепсия                                                                            | Доц. Р. Кузманова,<br>Проф. А. Капрелян | Акад. Ив. Миланов |
| 18:00 - 18:30               | СИМПОЗИУМ на Abbvie – Навременно разпознаване на късна ПБ                                                                                                          |                                         | Акад. Л. Трайков  |
|                             | Навременно разпознаване на късна ПБ                                                                                                                                | Акад. Л. Трайков                        |                   |
|                             | Клиничен случай                                                                                                                                                    | Д-р М. Петрова                          |                   |
|                             | Клиничен случай                                                                                                                                                    | Д-р Грозева                             |                   |
| 18:30 - 19:10               | ОБЩО СЪБРАНИЕ НА БЪЛГАРСКОТО ДРУЖЕСТВО ПО НЕВРОЛОГИЯ                                                                                                               |                                         |                   |
| 20:00                       | ВЕЧЕРЯ                                                                                                                                                             |                                         |                   |

| 1 НОЕМВРИ / НЕДЕЛЯ |                                                                                                                                                              |                        |                                          |
|--------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------------------------|
| 09:00              | НАУЧНА СЕСИЯ                                                                                                                                                 | лектор                 | модератор                                |
| 09:00 - 09:20      | Лекарствено индуцирани мозъчни инсулти                                                                                                                       | Проф. Д. Масларов      | Проф. Д. Масларов,<br>Проф. Л. Хараланов |
| 09:20 - 09:40      | Сън и епилепсия                                                                                                                                              | Х. Колчев              |                                          |
| 09:40 - 10:10      | Симпозиум на ZENTIVA – Съвременни аспекти на антиагрегантната терапия                                                                                        | Акад. Ив. Миланов      |                                          |
| 10:10 - 10:30      | Представяне възможностите на компютърна система „Рила КогниСофт“ за идагностициране и рехабилитация на когнитивни нарушения при болни с множествена склероза | д-р Валентина Игнатова | Акад. Ив. Миланов                        |
| 10:30 - 10:50      | КАФЕ-ПАУЗА                                                                                                                                                   |                        |                                          |
| 10:50 - 11:20      | СИМПОЗИУМ на SANOFI GENZYME – Болест на Помпе и скрининговите програми в България – диагностиката е възможна                                                 |                        |                                          |
|                    | Програма за селективен скрининг за болест на Помпе в България                                                                                                | Проф. Ив. Търнев       | Доц. Р. Кузманова,<br>Доц. И. Райчев     |
|                    | Дете с късна форма на болест на Помпе – актуален клиничен случай                                                                                             | Проф. Ив. Литвиненко   |                                          |
| 11:20 - 11:40      | Епилепсии и мозъчни пароксизмални разстройства                                                                                                               | Х. Колчев              |                                          |
| 11:40 - 12:00      | Съвременни таргетни терапии при болни с мозъчни метастази от малигнен меланом – клинични резултати и преживяемост                                            | П. Троянова            | Доц. Р. Кузманова,<br>Доц. И. Райчев     |
| 12:00 - 12:20      | Синдром на Fahr при пациент със следоперативен хипопаратиреоидизъм                                                                                           | Й. Кузев               |                                          |
| 12:20 ч.           | ЗАКРИВАНЕ                                                                                                                                                    |                        |                                          |

## IQVIA RDS BULGARIA ОБУЧЕНИЕ

| 30 ОКТОМВРИ / ПЕТЪК |                                                                                                        |                                                                        |            |
|---------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|------------|
|                     |                                                                                                        | лектор                                                                 | модератори |
| 09:00 - 13:00       | Обучение чрез симулация                                                                                |                                                                        |            |
| 13:00 - 14:00       | РАБОТЕН ОБЯД                                                                                           |                                                                        |            |
| 14:00 - 14:15       | Откриване на сестринска сесия – „Роля на медицинската сестра в грижата за пациентите с мозъчен инсулт“ | Проф. Димитър Масларов, Университетска Първа МБАЛ „Св. Йоан Кръстител“ |            |
| 14:15 - 14:35       | Мозъчен инсулт – медицински основи, рискови фактори, симптоми и лечение                                | Проф. Димитър Масларов, Университетска Първа МБАЛ „Св. Йоан Кръстител“ |            |
| 14:35 - 15:05       | Роля на медицинската сестра в свръх острата фаза на мозъчния инсулт                                    | Надя Николова, МБАЛ Търговище                                          |            |
| 15:05 - 15:35       | Роля на медицинската сестра в острата фаза на мозъчния инсулт                                          | Теодора Гайтанджиева, МБАЛ Медика, Русе                                |            |
| 15:35 - 15:55       | ПОЧИВКА                                                                                                |                                                                        |            |
| 15:55 - 16:25       | Роля на медицинската сестра в след острата фаза на мозъчния инсулт                                     | Петя Кацарова, МБАЛ „Св. Пантелеймон“, Пловдив                         |            |
| 16:25 - 16:55       | Тестове за дисфагия, хранене и речева терапия                                                          | Мануела Стефанова, УМБАЛ Св. Анна, София                               |            |
| 16:55 - 17:45       | Споделяне на опит грижата за пациентите с мозъчен инсулт през погледа на медицинските сестри           | Всички участници                                                       |            |

## СЕСИЯ “НЕВРОПРОТЕКЦИЯ И НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯ”

| 31 ОКТОМВРИ / СЪБОТА |                                                                                       |                                      |                    |
|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------|
|                      |                                                                                       | лектор                               | модератори         |
|                      | МОДЕРАТОР: Проф. М. МАСЛАРОВ                                                          |                                      |                    |
| 09:00 - 09:10        | Официално откриване                                                                   | Акад. Ив. Миланов, Проф. Д. Масларов |                    |
| 09:10 - 09:30        | ПРЕЗЕНТАЦИЯ на PFIZER – Смесен болков синдром и Pregabalin                            | Проф. Д. Масларов                    | Проф. Л. Хараланов |
| 09:30 - 09:50        | Оценка и лечение на компресията на N. FEMORALIS с методите на приложната кинезиология | У. Бержарова                         |                    |

|               |                                                                                                                            |                               |                    |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------------|
| 09:50 - 10:10 | ПРЕЗЕНТАЦИЯ НА ABBVIE – Лечение на късна ПБ с LCIG                                                                         | Проф. Д. Масларов             |                    |
| 10:10 - 10:30 | Качеството на живот при болни с ТТР-ФАП                                                                                    | Калоян Чобанов                |                    |
| 10:30 - 10:50 | КАФЕ-ПАУЗА                                                                                                                 |                               |                    |
| 10:50 - 11:10 | ПРЕЗЕНТАЦИЯ НА ROCHE – Ocrevus – инструкции за приложение на кратка инфузия и данни за лекарствена безопасност             | Проф. Ара Капрелян            | Проф. Д. Масларов  |
| 11:10 - 11:30 | Кариерно развитие на професионалистите по здравни грижи                                                                    | М. Нинова                     |                    |
| 11:30 - 11:50 | ПРЕЗЕНТАЦИЯ на BAYER – Betaferon и COVID19                                                                                 | Проф. Ара Капрелян            | Проф. Д. Масларов  |
| 11:50 - 12:10 | НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ЗАСЯГАНЕ НА N. MEDIANUS, N. RADIALIS И N. ULNARIS – КЪДЕ Е МЯСТОТО НА СПЕЦИАЛИСТА ПО ЗДРАВНИ ГРИЖИ? | И. Христова                   |                    |
| 12:10 - 12:30 | ПРЕЗЕНТАЦИЯ на EWOPHARMA – Съвременни аспекти в терапията на МС                                                            | Проф. Ара Капрелян            |                    |
| 12:30 - 13:50 | РАБОТЕН ОБЯД                                                                                                               |                               |                    |
| 13:50 - 14:10 | ПРЕЗЕНТАЦИЯ на NOVARTIS – ВПМС. Валидиран подход за помощ при идентифициране на първите признаци на прогресия              | Проф. Д. Масларов             | Акад. Л. Трайков   |
| 14:10 - 14:30 | ПРЕЗЕНТАЦИЯ на ASTAVIS – компания на TEVA – Множествена склероза – терапевтични алгоритми                                  | Проф. Ара Капрелян            | Проф. Д. Масларов  |
| 14:30 - 14:50 | ПРЕЗЕНТАЦИЯ на SANOFI GENZYME – AUBAGIO в бурята на МС – пациенти от реалната клинична практика                            | Проф. Д. Масларов             | Проф. П. Стаменова |
| 14:50 - 15:10 | ИНТЕГРАЦИЯ СЛЕД БОЛНИЧНО ЛЕЧЕНИЕ – РОЛЯТА НА ЗВЕНОТО ЗА САМОСТОЯТЕЛНА СЕСТРИНСКА ГРИЖА                                     | Д. Василева,<br>М. Панайотова |                    |
| 20:30 ч.      | ОФИЦИАЛНА ВЕЧЕРЯ                                                                                                           |                               |                    |

## ПРОГРАМА

ЗА ПОСТЕРНИ СЕСИИ НА XIX НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ  
29 октомври – 1 ноември 2020 г.

### ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ:

#### Мозъчно-съдови заболявания – диагностика и лечение

##### Председатели:

проф. Е. Василева, проф. И. Стайков, проф. Ю. Петрова,  
Л. Хараланов

##### МЛАДА ВЪЗРАСТ

М. Кръстева<sup>1</sup>, Н. Мурадян<sup>1</sup>, В. Йотова<sup>1</sup>, З. Николова<sup>1,2</sup>,  
Е. Василева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ”, София, Клиника по  
неврология

<sup>2</sup> Медицински университет – София, Медицински факултет

101

МОЗЪЧНО-СЪДОВИ РИСКОВИ ФАКТОРИ И ОЦЕНКА НА  
РЕЛАТИВНИЯ РИСК ОТ ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ

М. Цалта-Младенов<sup>1,2</sup>, В. Димитрова<sup>1,2</sup>, А. Янкова<sup>1,2</sup>,

Р. Фучиджиева<sup>1,2</sup>, Д. Георгиева-Христова<sup>1,2</sup>, С. Андонова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински Университет „Проф. Д-р Параскев Стоянов” –  
Варна

<sup>2</sup> Втора Неврологична клиника с ОЛОМИ и ОИЛНБ, УМБАЛ  
„Св. Марина” – Варна

104

КЛИНИЧНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ ПРИ 105 ПАЦИЕНТА С  
ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ И ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН  
МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

Н. Нейков<sup>1</sup>, Ив. Стайков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Аджибадем Сити Клиник – МБАЛ Токуда болница, Клиника  
по Неврология и медицина на съня

102

ИНТРАКРАНИАЛНА И ЕКСТРАКРАНИАЛНА  
АТЕРОСКЛЕРОЗА – ИМА ЛИ РАЗЛИКА В РИСКОВИТЕ  
ФАКТОРИ?

М. Кръстева<sup>1</sup>, М. R. Heldner<sup>2</sup>, М. Arnold<sup>2</sup>, Е. Василева<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ”, София, Клиника по  
неврология

<sup>2</sup> Inselspital, Берн, Клиника по неврология

<sup>3</sup> Медицински Университет – София, Медицински факултет

105

КОМПЕНСАТОРНИ ВЪЗМОЖНОСТИ НА  
КРЪВООБРЪЩЕНИЕТО ПРИ ПАЦИЕНТ С МНОЖЕСТВО  
АРТЕРИАЛНИ ТРОМБОЗИ ЛЕКИ РЕЦИДИВИРАЩИ  
МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ И АНТИФОСФОЛИПИДЕН  
СИНДРОМ

Ив. Стоянов, Н. Михнев, Ив. Стайков

Клиника по Неврология и медицина на съня – Аджибадем  
Сити Клиник МБАЛ Токуда

103

НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИ ИНТРАКРАНИАЛНИ СТЕНОЗИ  
– ПРИЧИНА ЗА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В

106

СЛУЧАЙ НА РЕЦИДИВИРАЩИ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ У  
ДЕТЕ С ОСТРА ЛИМФОБЛАСТНА ЛЕВКЕМИЯ

М. Колева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, В. Божинова<sup>1,2</sup>, М. Пенков<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>2</sup> Медицински Университет – София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛ „Св. Иван Рилски“

107

СЛУЧАЙ НА МОЗЪЧНА ВЕНОЗНА ТРОМБОЗА, ПРОТИЧАЩ С КЛИНИКА НА ИНТРАКРАНИАЛНА ХИПЕРТЕНЗИЯ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, З. Василева<sup>4</sup>, А. Кънева<sup>4</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>4</sup> Клиника по детска кардиология, МБАЛ НКБ

108

АФАЗИЯ СЛЕД ИНСУЛТ – НЕВРОЛИНГВИСТИЧНА ОЦЕНКА И ПРОГНОЗА

Д. Калпачка<sup>1,2</sup>, Р. Калпачки<sup>1,2</sup>, Д. Георгиева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

<sup>2</sup> ЮЗУ „Неофит Рилски“, Благоевград

109

УРИКЕМИЯ И МОЗЪЧЕН ИНФАРКТ

Хр. Спасова, Д. Масларов

Клиника по нервни болести

Университетска Първа МБАЛ „Свети Йоан Кръстител“

София – ЕАД Урикемия и мозъчен инфаркт

110

ДИСЕКАЦИЯ НА АРТЕРИЯ КАРОТИС ИНТЕРНА БЕЗ ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

Р. Иванова<sup>1</sup>, П. Ценимир<sup>1</sup>, Е. Василева<sup>1</sup>, М. Даскалов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, София,

Клиника за интензивно лечение на нервни болести

111

ЕНДОВАСКУЛАРНО ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИМПТОМАТИЧНА ДИСЕКАЦИЯ НА ВЪТРЕШНАТА СЪННА АРТЕРИЯ

Н. Алиоски<sup>1</sup>, Лъч. Иванов<sup>1</sup>, В. Йотова<sup>2</sup>, М. Кръстева<sup>2</sup>,

З. Николова<sup>2</sup>, Н. Мурадян<sup>2</sup>, Е. Василева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, Отделение по ендovasкуларна неврохирургия

<sup>2</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, Клиника по неврология

112

КОГА ЩЕ ДОЙДЕ ПАЦИЕНТ ЗА ТРОМБОЛИЗА?

Д. Калпачка<sup>1</sup>, Т. Сакеларова<sup>1</sup>, Р. Калпачки<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

113

КОНТРОЛ НА АРТЕРИАЛНОТО НАЛЯГАНЕ ПРЕДИ И ПО ВРЕМЕ НА ИНТРАВЕНОЗНАТА ТРОМБОЛИЗА – ПРЕДСТАВЯНЕ НА СОБСТВЕН КЛИНИЧЕН ОПИТ

Д. Калпачка<sup>1</sup>, Т. Сакеларова<sup>1</sup>, Р. Калпачки<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

114

ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ НА АФАЗИЯТА И ДВИГАТЕЛНИЯ ДЕФИЦИТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПРОВЕДЕНА ИНТРАВЕНОЗНА ТРОМБОЛИЗА ЗА ПЕРИОДА 2017-2019 Г.

Р. Фучиджиева<sup>1</sup>, П. Николай<sup>1</sup>, М. Цалта<sup>1</sup>, В. Димитрова<sup>1</sup>,

Д. Георгиева<sup>2</sup>, С. Андонова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Втора клиника по нервни болести с ОЛОМИ и ОИЛНБ, УМБАЛ „Св. Марина“ Варна

<sup>2</sup> Медицински университет „Проф. Д-р Параскев Стоянов“ Варна

115

РОЛЯ НА ЛОКАЛНИТЕ И МЕЖДУНАРОДНИТЕ РЕГИСТРИ ЗА ПОДОБРЯВАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ ОТ СПЕЦИФИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧНИТЕ ИНСУЛТИ

Д. Калпачка<sup>1</sup>, Т. Сакеларова<sup>1</sup>, Р. Калпачки<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

116

ПРЕДИМСТВА НА „БРИДЖИНГ“ ТЕРАПИЯТА ПРИ ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ И ТРОМБОЗА НА ГОЛЯМ МОЗЪЧЕН СЪД. МЕХАНИЧНА ТРОМБЕКТОМИЯ – НАЧАЛЕН ОПИТ

Ив. Стоянов<sup>1</sup>, Н. Михнев<sup>1</sup>, Ив. Стайков<sup>1</sup>, Р. Добриков<sup>2</sup>,

О. Златарски<sup>2</sup>, Н. Алиоски<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по Неврология и медицина на съня – Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда

<sup>2</sup> Клиника по Образна диагностика – Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда

<sup>3</sup> Отделение по ендovasкуларна неврохирургия – УМБАЛ „Св. Анна“ София, АД

117

ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ ПРИ СИМПТОМНА ВИСОКОСТЕПЕННА СТЕНОЗА НА ВЪТРЕШНАТА СЪННА АРТЕРИЯ С ИНТРАЛУМЕНЕН ТРОМБ

Ц. Кметски<sup>1</sup>, Г. Цоневска<sup>1</sup>, С. Димитров<sup>2</sup>, И. Велчева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище, България

<sup>2</sup> Клиника по кардиология, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище, България

118

НАШИЯТ ОПИТ ПРИ ЛЕЧЕНИЕТО НА ТРОМБОТИЧНА ТРОМБОЦИТОПЕНИЧНА ПУРПУРА С МЕМБРАННА ПЛАЗМАФЕРЕЗА

З. Цончев<sup>1</sup>, М. Божилова<sup>1</sup>, М. Даскалов<sup>1</sup>, П. Кенаров<sup>1</sup>,

А. Момчилова<sup>2</sup>, А. Александров<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, УМБАЛ „Кралица Йоанна – ИСУЛ“, София, България

<sup>2</sup> Институт по биофизика и биомедицинско инженерство, БАН, София, България

119

ВЪВЕЖДАНЕ НА ПРОТОКОЛИ ЗА ФЕБРИЛИТЕТ, КРЪВНА ЗАХАР И ПРЕГЛЪЩАНЕ (FESS): РЕЗУЛТАТИ ОТ ПРОЕКТА ЗА КАЧЕСТВО ПРИ ГРИЖАТА ЗА ОСТЪР ИНСУЛТ (QASC) ЕВРОПА

В. Андонова<sup>1</sup>, Е. Халил<sup>1</sup>, М. Георгиева<sup>1</sup>, S. Dale<sup>2</sup>, C. D'Este<sup>3</sup>,

В. McElduff<sup>2</sup>, C. Coughlan<sup>2</sup>, M. Rijkse<sup>2</sup>, E. McInnes<sup>2</sup>,

S. Middleton<sup>2</sup>

<sup>1</sup> МБАЛ „Св. Пантелеймон“, Пловдив, Неврологично отделение

<sup>2</sup> St Vincent's Health Australia and Australian Catholic University

<sup>3</sup> National Centre for Epidemiology and Population Health (NCEPH), Australian National University, Australia

120

ОТСРОЧЕНА ПОСТРАДИАЦИОННА АНГИОПАТИЯ СЛЕД ЛЪЧЕЛЕЧЕНИЕ ПО ПОВОД НА ВЕРМИСЕН АСТРОЦИТОМ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

А. Фарфаров<sup>1</sup>, М. Вълкова<sup>1</sup>, А. Хюсменов<sup>1</sup>, Е. Цолова<sup>1</sup>,  
Ю. Цветанов<sup>1</sup>, Д. Овчаров<sup>1</sup>, З. Златев<sup>2</sup>, В. Гергелчева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Софиямед“, София, Клиника по Нервни болести

<sup>2</sup> УМБАЛ „Софиямед“, София, Клиника по Неврохирургия

121

СЪДОВИ РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА НЕСПЕЦИФИЧНИ  
ХИПЕРИНТЕНСНИ ЛЕЗИИ НА БЯЛОТО МОЗЪЧНО  
ВЕЩЕСТВО ПРИ АСИМПТОМНИ ПАЦИЕНТИ В  
СЕВРОИЗТОЧНА БЪЛГАРИЯ

В. Димитрова<sup>1,2</sup>, М. Цалта-Младенов<sup>1,2</sup>, А. Янкова<sup>1,2</sup>,

Д. Георгиева<sup>1,2</sup>, С. Андонова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински университет „Проф. д-р П. Стоянов“, Варна

<sup>2</sup> Втора клиника по нервни болести с ОИЛНБ и ОЛОМИ,

УМБАЛ „Св. Марина“ Варна

122

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ПАЦИЕНТ С ЕПИДУРАЛЕН  
ХЕМАТОМ ДОРЗАЛНО НА НИВО ТН6-11 С КОМПРЕСИЯ  
ВЪРХУ МИЕЛОНА

Й. Мурат, Н. Самарджиева, К. Узунов, К. Генов

2-ра МБАЛ, София, Неврологично отделение

123

ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ ПРИ ПАЦИЕНТ С ТРОМБОЗА

НА МОЗЪЧНИ ДУРАЛНИ ВЕНОЗНИ СИНУСИ И  
ИНТРАКРАНИАЛНА АРТЕРИО-ВЕНОЗНА ФИСТУЛА

В. Йотова<sup>1</sup>, М. Кръстева<sup>1</sup>, З. Николова<sup>1</sup>, М. Емилов<sup>1</sup>,

Р. Иванова<sup>1</sup>, Н. Мурадян<sup>1</sup>, Е. Василева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“

124

РАННИ РЕЦИДИВИ НА МОЗЪЧНО-СЪДОВИ ИНЦИДЕНТИ  
ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ И  
ИНТРАКРАНИАЛНИ СТЕНОЗИ

М. Кръстева<sup>1</sup>, М. R. Heldner<sup>2</sup>, М. Arnold<sup>2</sup>, Е. Василева<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, София, Клиника по  
неврология

<sup>2</sup> Inselspital, Берн, Клиника по неврология

<sup>3</sup> Медицински факултет, МУ-София

125

ДИАГНОСТИЧНИ ПРЕДИЗВИКАТЕЛСТВА ПРИ  
СПИНАЛЕН ИНФАРКТ

Ц. Кметски<sup>1</sup>, Б. Ацев<sup>2</sup>, В. Толинов<sup>3</sup>, И. Велчева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, МБАЛ Уни Хоспитал,  
Панагюрище

<sup>2</sup> Клиника по кардиология, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, МБАЛ Уни Хоспитал,  
Панагюрище

## ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ:

### Възпалителни, демиелинизиращи, автоимунни и дегенеративни заболявания на нервната система

#### Председатели:

Проф. М. Манова, проф. П. Атанасова, доц. С. Иванова

201

ХЕРПЕС СИМПЛЕКС – ТИП 1 ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ С  
АТИПИЧНО ПРОТИЧАНЕ

З. Николова<sup>1,2</sup>, В. Йотова<sup>1</sup>, М. Кръстева<sup>1</sup>, Е. Ваврек<sup>1,2</sup>,

Н. Мурадян<sup>1</sup>, Е. Василева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, Клиника по интензивно  
лечение на нервните болести

<sup>2</sup> Медицински Университет, София, Катедра по неврология

202

АВТОИМУННИ ЕНЦЕФАЛИТИ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, М. Колева<sup>1</sup>,

Е. Родопска<sup>1</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ-София

203

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ – 62-ГОДИШЕН МЪЖ С  
АВТОИМУНЕН ЛИМБИЧЕН ЕНЦЕФАЛИТ

А. Янкова<sup>1,2</sup>, В. Димитрова<sup>1,2</sup>, М. Цалта-Младенов<sup>1,2</sup>,

Д. Георгиева<sup>1,2</sup>, С. Андонова<sup>1,2</sup>, В. Несторова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Св. Марина“ Варна, Втора неврологична клиника

<sup>2</sup> МУ Варна „Проф. Параскев Стоянов“

204

ТЕЖКА ЦЕРЕБЕЛАРНА ФОРМА НА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ  
НА ХАШИМОТО – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ,

#### ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА И ЛЕЧЕНИЕ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>,

А. Хюсменов<sup>1,2</sup>, А. Фарфаров<sup>1</sup>, Й. Влахов<sup>3</sup>, Л. Върляков<sup>4</sup>,

В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „София-  
мед“, София.

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски  
Университет „Св. Климент Охридски“

<sup>3</sup> Клиника по ендокринология, Университетска болница „Со-  
фиямед“, София

<sup>4</sup> Отделение по анестезиология и интензивно лечение,  
Университетска болница „Софиямед“, София

205

ЦЕРЕБЕЛАРЕН МУТИЗЪМ ПРИ ДЕТЕ С ЕНЦЕФАЛИТ

А. Асенова<sup>1,2</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, М. Захаринев<sup>4</sup>, М. Колева<sup>1</sup>,

Д. Денева<sup>1</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>,

В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“,  
МУ – София

<sup>2</sup> Катедра по Неврология, МУ – София

<sup>3</sup> Отделение по Образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>4</sup> Клиника по неврохирургия, УСБАЛСМ „Пирогов“

206

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ПАЦИЕНТ С МОЗЪЧНА  
ВЕНОЗНА ТРОМБОЗА ПРИ КЛИНИЧНО СИГУРНА  
МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

С. Гуленова<sup>1</sup>, К. Генов<sup>1</sup>, Н. Самарджиева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Втора МБАЛ – София ЕАД, Отделение по нервни болести

207

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА СИНДРОМ НА МИЛЕР-ФИШЕР ПРИ ПАЦИЕНТКА С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА – ДИФЕРЕНЦИАЛНО ДИАГНОСТИЧНИ ЗАТРУДНЕНИЯ

М. Михов<sup>1</sup>, А. Симеонова<sup>1</sup>, Н. Михнев<sup>1</sup>, Ив. Стайков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Аджибадем Сити Клиник – МБАЛ Токуда болница, Клиника по Неврология и медицина на съня

208

ЕНЦЕФАЛОМИЕЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТ – ДИАГНОСТИЧНО И ТЕРАПЕВТИЧНО ПРЕДИЗВИКАТЕЛСТВО

И. Тодоров<sup>1</sup>, К. Костов<sup>1</sup>, М. Пиронева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МБАЛ ЦКБ-МИ-МВР, София, Клиника по неврология

209

КРАНИАЛЕН ПОЛИНЕВРИТ – ПОДТИП НА GUILLAIN-BARRE? ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

М. Пиронева<sup>1</sup>, К. Костов<sup>1</sup>, И. Тодоров<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МБАЛ ЦКБ-МИ-МВР, София, Клиника по неврология

210

ИЗОСТРЕНА ХРОНИЧНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ ПАЦИЕНТ С РЕЦИДИВИРАЩ АДЕМ

А. Асенова<sup>1,3</sup>, В. Божинова<sup>1,3</sup>, И. Александрова<sup>1,3</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, И. Търнев<sup>3,4</sup>, Т. Чамова<sup>3,4</sup>, Н. Топалов<sup>2,5</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“, Клиника по нервни болести за

лечение на деца

<sup>2</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“, Отделение по Образна диагностика

<sup>3</sup> Катедра по Неврология, МУ – София

<sup>4</sup> Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска“

211

ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ С ПРОГРЕСИВЕН ХОД – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ПРЕПОРЪКИ ЗА ПОВЕДЕНИЕ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, М. Георгиева<sup>1</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>, А. Хюсменов<sup>1,2</sup>, В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „Софиямед“, София

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски Университет „Св. Климент Охридски“

212

ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧНИ ПРОМЕНИ В ПРОКСИМАЛИЯ СЕГМЕНТ НА МЕДИАНУСНИЯ НЕРВ ПРИ КАРПАЛ ТУНЕЛ СИНДРОМ

Б. Садарзанска-Терзиева<sup>1</sup>, П. Цветанов<sup>1</sup>, И. Христова<sup>2</sup>, И. Христова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Катедра „Клинични и медико-биологични науки“ МУ-София Филиал „Проф. Д-р Ив. Митев“ – Враца

<sup>2</sup> Катедра „Акушерски грижи“ Факултет здравни грижи МУ-Плевен

<sup>3</sup> УМБАЛ „Д-р Г. Странски“ ЕАД Плевен

## ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ:

### Генетични заболявания на нервната система – диагностика и лечение

#### Председатели:

проф. Ив. Петров, доц. Д. Богданова, доц. Мехрабиан

301

ЖЕНСКИЯТ ПОЛ ПРЕДРАЗПОЛАГА КЪМ ПО-ТЕЖКА ПАТОЛОГИЯ ПРИ БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО

Д. Гро<sup>1</sup>, Е. Стейдж<sup>1</sup>, П. Логан<sup>1</sup>, П. Айзен<sup>2</sup>, Б. Боровски<sup>3</sup>, А. Елоян<sup>4</sup>, А. Фейгън<sup>5</sup>, Т. Форуд<sup>1</sup>, К. Гатсонис<sup>4</sup>, К. Джак<sup>3</sup>, Д. Креймър<sup>6</sup>, Р. Копи<sup>7</sup>, Е. Сейкин<sup>1</sup>, А. Тога<sup>2</sup>, П. Вемури<sup>3</sup>, Г. Дей<sup>5</sup>, Н. Граф-Радфорд<sup>8</sup>, Л. Хони<sup>9</sup>, Д. Джоунс<sup>3</sup>, Д. Масдай<sup>10</sup>, М. Мендес<sup>11</sup>, Ч. Онйке<sup>12</sup>, Е. Рогалски<sup>13</sup>, С. Салоуей<sup>14</sup>, Д. Уолк<sup>15</sup>, Т. Уинго<sup>16</sup>, Г. Рабинович<sup>6</sup>, Б. Дикерсън<sup>17</sup>, М. Карило<sup>18</sup>, Л. Апостолова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Indiana University, Indianapolis, Indiana, USA

<sup>2</sup> University of Southern California, San Diego, CA, USA

<sup>3</sup> Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

<sup>4</sup> Brown University, Providence, RI, USA

<sup>5</sup> Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, USA

<sup>6</sup> University of California San Francisco, California, USA

<sup>7</sup> University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

<sup>8</sup> Mayo Clinic, Jacksonville, FL, USA

<sup>9</sup> Columbia University Medical Center, New York, NY, USA

<sup>10</sup> Houston Methodist Neurological Institute, Houston, TX, USA

<sup>11</sup> University of California, Los Angeles, Los Angeles, CA, USA

<sup>12</sup> Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA

<sup>13</sup> Northwestern University, Chicago, IL, USA

<sup>14</sup> Butler Hospital, Providence, RI, USA

<sup>15</sup> University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA

<sup>16</sup> Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, USA

<sup>17</sup> Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts, USA

<sup>18</sup> Alzheimer's Association, Chicago, IL, USA

302

ТУБЕРОЗНА СКЛЕРОЗА – КЛИНИЧНИ, ГЕТНЕТИЧНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ И РЕЗУЛТАТИ ОТ ПАТОГЕНЕТИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ

М. Колева<sup>1</sup>, М. Глушкова<sup>2,3</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,3</sup>, Д. Златарева<sup>4</sup>, В. Мала<sup>4</sup>, В. Тодоров<sup>2,3</sup>, А. Тодорова<sup>2,3</sup>, В. Божинова<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Генетична медико-диагностична лаборатория „Геника“

<sup>3</sup> Медицински университет – гр. София

<sup>4</sup> Клиника по Образна диагностика, УМБАЛ „Александровска“

303

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕН АНАЛИЗ НА ПЕДИАТРИЧНА ПОПУЛАЦИЯ С НЕВРОФИБРОМАТОЗА ТИП 1

М. Колева<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1,4</sup>, И. Александрова<sup>1,4</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, А. Асенова<sup>1,4</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, Е. Родопска<sup>1</sup>, Н. Топалов<sup>2,4</sup>, М. Глушкова<sup>3,4</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>, А. Тодорова<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>2</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>3</sup> Генетична медико-диагностична лаборатория Геника

<sup>4</sup> Медицински Университет-София

304

КЛИНИЧНИ И МРТ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ТУБУЛИНОПАТИИТЕ. ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ НА ТУВАЛА АСОЦИИРАНА ПАХИГИРИЯ

Д. Денева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

305

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ДЕТЕ С МЕГАЛЕНЦЕФАЛИЯ, АУТИСТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ И СИМПТОМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ, В РЕЗУЛТАТ НА ПАТОГЕНЕН ВАРИАНТ В РТЕН ГЕНА

Д. Денева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>, А. Тодорова<sup>3</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

<sup>3</sup> Медико-диагностична лаборатория „Геника“

306

ВЪВЕЖДАНЕ НА ИНОВАТИВНА РНК ТЕРАПИЯ НА 5Q СПИНАЛНАТА МУСКУЛНА АТРОФИЯ В БЪЛГАРИЯ

Т. Чамова<sup>1</sup>, И. Иванов<sup>2</sup>, И. Литвиненко<sup>3</sup>, Ф. Гълъбова<sup>2</sup>, М. Божидарова<sup>3</sup>, И. Пачева<sup>2</sup>, Г. Тачева<sup>3</sup>, Д. Чаталбашиев<sup>2</sup>, Д. Стаматов<sup>3</sup>, А. Дичев<sup>4</sup>, И. Александрова<sup>5</sup>, В. Божинова<sup>5</sup>, И. Търнев<sup>1,6</sup>, И. Миланов<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>2</sup> Катедра по педиатрия и медицинска генетика, МУ Пловдив

<sup>3</sup> Клиника по детска неврология, Университетска специализирана болница за активно лечение на детски болести, София

<sup>4</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛ „Св. Георги“, МУ-Пловдив

<sup>5</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“, МУ-София

<sup>6</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

<sup>7</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“, МУ-София

307

ВРОДЕНА МИОТОНИЯ НА ВЕСКЕР В БЪЛГАРИЯ

С. Благоева<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, Т. Тодоров<sup>2</sup>, А. Тодорова<sup>2,3</sup>, И. Търнев<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Клиника по Неврни болести, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>2</sup> Генетична Медико-Диагностична Лаборатория „Геника“, София

<sup>3</sup> Катедра „Медицинска Химия и Биохимия“, МУ-София

<sup>4</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

308

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ – СЕМЕЙСТВО С CAPN3 СВЪРЗАНА ПОЯС-КРАЙНИК МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ С АТИПИЧНО ПРОТИЧАНЕ, ДЪЛЖАЩА СЕ НА НЕОПИСАНА ДО СЕГА МУТАЦИЯ

А. Танева<sup>1,2</sup>, Т. Чамова<sup>1,2</sup>, А. Тодорова<sup>3,4</sup>, Т. Тодоров<sup>4</sup>, М. Господинова<sup>6</sup>, Д. Златарева<sup>5</sup>, М. Крушев<sup>5</sup>, И. Търнев<sup>1,2,7</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“

<sup>2</sup> Катедра по Неврология, МУ София

<sup>3</sup> Катедра „Медицинска Химия и Биохимия“, МУ София

<sup>4</sup> Генетична Медико-Диагностична Лаборатория „Геника“

<sup>5</sup> Клиника по образна диагностика, УМБАЛ Александровска, София

<sup>6</sup> Клиника по кардиология, Медицински институт на МВР,

София

<sup>7</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

309

ОЦЕНКА НА ЕЛЕКТРОХИМИЧНАТА ПРОВДИМОСТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ХЕРЕДИТАРНА ТРАНСТИРЕТИНОВА АМИЛОИДОЗА ЧРЕЗ SUDOSCAN

О. Асенов<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, С. Сарафов<sup>1</sup>, М. Господинова<sup>2</sup>, А. Киров<sup>3,4</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>, А. Тодорова<sup>3,4</sup>, И. Търнев<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>2</sup> Клиника по кардиология, Медицински институт на Министерство на вътрешните работи,

<sup>3</sup> Катедра „Медицинска химия и биохимия“, МУ-София

<sup>4</sup> Генетична медико-диагностична лаборатория „Геника“

<sup>5</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

310

ЗАСЯГАНЕ НА АВТОНОМНИТЕ НЕРВНИ ВЛАКНА ПРИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТТА НА ФАБРИ

О. Асенов<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, Е. Паскалев<sup>2</sup>, И. Търнев<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>2</sup> Клиника по нефрология и трансплантация, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>3</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

311

СИНДРОМ НА ANDERSEN-TAWIL – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>, М. Милетиева<sup>3</sup>, А. Фарфаров<sup>1</sup>, В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „Софиямед“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски Университет „Св. Климент Охридски“

<sup>3</sup> Клиника по кардиология и инвазивна кардиология, Университетска болница „Софиямед“

312

МИОТОНИЧНА ДИСТРОФИЯ ТИП I И БРЕМЕННОСТ – ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ПРЕПОРЪКИ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>, А. Хюсменов<sup>1,2</sup>, А. Фарфаров<sup>1</sup>, В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „Софиямед“, София

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски Университет „Св. Климент Охридски“

313

СЪВРЕМЕННИ ТЕНДЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКАТА ПРИ СИНДРОМ НА ENLERS-DANLOS – ХИПЕРМОБИЛЕН ТИП (HEDS)

В. Игнатова<sup>1</sup>, Т. Пенчева<sup>1</sup>, Л. Хараланов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология при МБАЛ „НКБ“ ЕАД

314

МУТАЦИИ В PRRT2 – СПЕКТЪР НА КЛИНИЧНА ИЗЯВА С ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>, А. Тодорова<sup>3,4</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ-София

<sup>3</sup> Медико-диагностична лаборатория „Геника“

<sup>4</sup> Катедра по Медицинска химия и биохимия, МУ-София

315

#### БОЛЕСТ НА FANH – ИДИОПАТИЧНА КАЛЦИФИКАЦИЯ НА БАЗАЛНИТЕ ГАНГЛИИ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ-София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

316

#### ЛАТЕРАЛНА АМИОТРОФИЧНА СКЛЕРОЗА/СПИНОЦЕРЕ-

#### БЕЛАРНА АТАКСИЯ ТИП 2 – АЛЕЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ С РАЗЛИЧНИ МУТАЦИИ В ATX2 ГЕНА

С. Сарафов<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, В. Тодоров<sup>2</sup>, Д. Богданова<sup>2</sup>, С. Черникова<sup>1</sup>, С. Бичев<sup>3</sup>, З. Павлова<sup>4</sup>, С. Орманджиев<sup>4</sup>, Т. Тодоров<sup>4</sup>, А. Тодорова<sup>4,5</sup>, И. Търнев<sup>1,6</sup>, И. Миланов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“

<sup>2</sup> УМБАЛ „Св. Наум“

<sup>3</sup> Лаборатория по медицинска генетика, СБАЛАГ „Майчин дом“

<sup>4</sup> Медикодиагностична лаборатория „Геника“

<sup>5</sup> Катедра по химия и биохимия, МУ-София

<sup>6</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ

## ЧЕТВЪРТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ:

### Епилепсии и пароксизмални състояния, главоболие

#### Председатели:

проф. З. Захариев, доц. Р. Кузманова, доц. П. Колев,  
доц. Н. Топалов

401

#### НЕВРОИЗОБРАЖАВАЩИ НАХОДКИ ПРИ ДЕЦА С ЦЕРЕБРАЛНА ПАРАЛИЗА С ОЦЕНКА НА РИСКА ЗА СИМПТОМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ

Е. Родопска<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, М. Колева<sup>1</sup>, Г. Кесиков<sup>4</sup>, В. Томов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>2</sup> Медицински Университет – София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>4</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“ София

402

#### ПОСТТРАВМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, М. Колева<sup>1</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, Е. Родопска<sup>1</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

403

#### СЕРУМНИ НИВА НА МЕЛАТОНИН ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

З. Василева<sup>1,2</sup>, Е. Витева<sup>1,2</sup>, З. Захариев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински Университет Пловдив, Катедра Неврология

<sup>2</sup> УМБАЛ „Свети Георги“ ЕАД, Клиника по Неврени болести

404

#### ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧНИ ЕФЕКТИ НА LEVETIRACETAM ВЪРХУ ПАРАМЕТРИТЕ НА СЪНЯ И ДНЕВНАТА БОДРОСТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

О. Чанева<sup>1,2</sup>, Е. Витева<sup>1,2</sup>, З. Захариев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински Университет – Пловдив, Катедра по Неврология

<sup>2</sup> УМБАЛ „Св. Георги“ ЕАД – Пловдив, Клиника по Неврени болести

405

#### СИМПТОМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ ТУМОРИ НА ГЛАВНИЯ МОЗЪК – ДИАГНОСТИКА, ПРОТИЧАНЕ И ЛЕЧЕНИЕ

М. Емилов<sup>1</sup>, М. Рашиева<sup>1</sup>, М. Даскалов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, София, Клиника по интензивно лечение на нервни болести

406

#### ПАРОКСИЗМАЛНА ЗАГУБА НА СЪЗНАНИЕ: КЛИНИЧНА И ЕЕГ-СЪПОСТАВКА МЕЖДУ ДЕБЮТНИ ПРИСТЪПИ И ПРИСТЪПИ ПРИ ДАВНОСТ НА ЕПИЛЕПСИЯ

В. Игнатова<sup>1</sup>, Л. Хараланов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология- МБАЛ „НКБ“, София

407

#### СРАВНИТЕЛНА ХАРАКТЕРИСТИКА НА КАЧЕСТВОТО НА СЪНЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ХРОНИЧНА ИНСОМНИЯ И СИНДРОМ НА НЕСПОКОЙНИТЕ КРАКА

А. Симеонова<sup>1</sup>, Н. Михнев<sup>1</sup>, Н. Нейков<sup>1</sup>, Р. Хараланова<sup>1</sup>, К. Михайлова<sup>1</sup>, Ив. Стайков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Аджибадем Сити Клиник – МБАЛ Токуда Болница, Клиника по Неврология и медицина на съня

408

#### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА SUNST

Кристиан Георгиев<sup>1,2</sup>, Радина Фучиджиева<sup>1,2</sup>, Дарина Георгиева-Христова<sup>1,2</sup>, Силва Андонова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Катедра по нервни болести и невронауки, Медицински университет „Проф. д-р Параскев Стоянов“ – Варна

<sup>2</sup> Втора неврологична клиника с ОЛОМИ и ОИЛНБ УМБАЛ „Св. Марина“ – Варна

## ПЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ: Диагностика и лечение на неврологичните заболявания (Вария)

### Председатели:

проф. П. Атанасова, доц. Н. Топалов

501

ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ НА НЕВРОННАТА СИСТЕМА НА  
РЕТИНАТА

Е. Мермекчиева<sup>1</sup>, Л. Хараланов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> УБ „Лозенец“, Отделение по офталмология, СУ – София

<sup>2</sup> НКБ – София, Клиника по неврология

502

КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С  
ОСТРА ИНТОКСИКАЦИЯ С ВЪГЛЕРОДЕН ОКСИД –  
ДИНАМИЧНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ И ИДЕНТИФИЦИРАНЕ  
НА РИСКОВИТЕ ФАКТОРИ

Д. Цакова<sup>1</sup>, М. Петкова<sup>2</sup>, Ф. Цаков<sup>2</sup>, А. Лукова<sup>2</sup>, М. Гешева<sup>2</sup>,  
Пл. Ванев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Военномедицинска Академия, София,

Консултативно-Приемно Отделение

<sup>2</sup> УМБАЛСМ „Пирогов“, София, Клиника по Токсикология

503

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ПАЦИЕНТ С  
Т-ЛИМФОБЛАСТНА ЛЕВКЕМИЯ И ЗАСЯГАНЕ НА  
ЦЕНТРАЛНА НЕРВНА СИСТЕМА

М. Чолакова, Ив. Стайков

Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда

504

ШИЙНА ОТАЛГИЯ – ЛЕЧЕНИЕ С ВЕРТЕБРАЛНИ  
МАНИПУЛАЦИИ

М. Караджова<sup>1</sup>, С. Андонова<sup>1</sup>, Т. Ангелов<sup>2</sup>, И. Петрова<sup>1</sup>,

Г. Ангов<sup>1</sup>, Ю. Петрова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Александровска“, София

<sup>2</sup> МУ-София

505

КЛИНИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА БОЛЕСТТА НА  
АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО: LEADS

Л. Апостолова<sup>1</sup>, Л. Якарино<sup>2</sup>, Д. Колинс<sup>3</sup>, П. Айзен<sup>4</sup>,  
Б. Боровски<sup>5</sup>, А. Елоян<sup>6</sup>, А. Фейгън<sup>7</sup>, Т. Форууд<sup>1</sup>, К. Гатсонис<sup>6</sup>,  
К. Джак<sup>5</sup>, Д. Креймър<sup>2</sup>, Р. Копи<sup>8</sup>, Е. Сейкин<sup>1</sup>, А. Тога<sup>4</sup>,  
П. Вемури<sup>5</sup>, Г. Дей<sup>7</sup>, Н. Граф-Радфорд<sup>9</sup>, Л. Хониг<sup>10</sup>, Д. Джоунс<sup>8</sup>,  
Д. Масдай<sup>11</sup>, М. Мендес<sup>12</sup>, Ч. Онйке<sup>13</sup>, Е. Розгалски<sup>14</sup>,  
С. Салоуей<sup>15</sup>, Д. Уолк<sup>16</sup>, Т. Уинго<sup>17</sup>, Г. Рабинович<sup>2</sup>,  
Б. Дикерсън<sup>3</sup>, М. Капило<sup>18</sup>

<sup>1</sup> Indiana University, Indianapolis, Indiana, USA

<sup>2</sup> University of California San Francisco, California, USA

<sup>3</sup> Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts, USA

<sup>4</sup> University of Southern California, San Diego, CA, USA

<sup>5</sup> Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

<sup>6</sup> Brown University, Providence, RI, USA

<sup>7</sup> Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, USA

<sup>8</sup> University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

<sup>9</sup> Mayo Clinic, Jacksonville, FL, USA

<sup>10</sup> Columbia University Medical Center, New York, NY, USA

<sup>11</sup> Houston Methodist Neurological Institute, Houston, TX, USA

<sup>12</sup> University of California, Los Angeles, Los Angeles, CA, USA

<sup>13</sup> Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA

<sup>14</sup> Northwestern University, Chicago, IL, USA

<sup>15</sup> Butler Hospital, Providence, RI, USA

<sup>16</sup> University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA

<sup>17</sup> Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, USA

<sup>18</sup> Alzheimer's Association, Chicago, IL, USA

506

СЕРУМНИ НИВА НА 25(ОН)D И ЦИТОКИНИ ПРИ ЖЕНИ И  
МЪЖЕ С ПРИСТЪПНО-РЕМИТЕНТНА МНОЖЕСТВЕНА  
СКЛЕРОЗА

Г. Славов<sup>1</sup>, А. Тренова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по Нервни болести, УМБАЛ „Св. Георги“ ЕАД,  
гр. Пловдив, България

<sup>2</sup> Клиника по Нервни болести, УМБАЛ „Каспела“,  
гр. Пловдив, България

## СЕСТРИНСКА СЕСИЯ: Невропротекция и неврорехабилитация

РОЛЯ НА МЕДИЦИНСКАТА СЕСТРА ЗА  
ПОДОБРЯВАНЕТО КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ ПРИ  
ПАЦИЕНТИ С ДИАБЕТНА НЕВРОПАТИЯ

К. Петрова, В. Миленкова, Д. Масларов

Клиника по Нервни болести, УПМБАЛ „Св. Йоан Кръстител“  
София

# ДА ДАДЕМ ШАНС НА ЖИВОТА

НА ВСЕКИ 30 МИНУТИ ПАЦИЕНТ С ИНСУЛТ,  
КОЙТО МОЖЕ ДА БЪДЕ СПАСЕН,

**УМИРА** ИЛИ ОСТАВА  
**ТРАЙНО ИНВАЛИДИЗИРАН**,  
ЗАЩОТО НЕ Е ЛЕКУВАН В  
ПРАВИЛНАТА БОЛНИЦА.

Нашата мисия е проста. Да увеличим броя на болниците, подготвени за лечение на инсулти и да оптимизираме качеството на лечение във всички съществуващи центрове за лечение на инсулти. Целта ни е да изградим общност от поне 1500 центъра и болници, подготвени за лечение на инсулти, които да работят ежедневно за подобряване на качеството на лечение на всеки пациент с инсулт.

ЗАЕДНО МОЖЕМ  
ДА СПАСИМ  
**100,000**  
ЖИВОТА\*

\* Смърт и инвалидност

ПРИСЪЕДИНЕТЕ СЕ КЪМ ИНИЦИАТИВАТА „ANGELS“ ОЩЕ  
ДНЕС И ДАЙТЕ СВОЯ ПРИНОС

[www.angels-initiative.com](http://www.angels-initiative.com)

**angels**   
ДАЙТЕ СВОЯ ПРИНОС

Живот с бурята на  
пристъпно-ремитентна МС



Укроти бурята с Aubagio, разчитайки  
на доказана ефикасност и безопасност.<sup>1-5\*</sup>

Веднъж дневно

**AUBAGIO<sup>®</sup>**  
(teriflunomide) 14 mg tablets

За повече информация за AUBAGIO<sup>®</sup>,  
моля прочетете пълната Кратка  
характеристика на продукта.

AUBAGIO<sup>®</sup> е перорална терапия за ПРМС веднъж дневно, която значително и последователно намалява честота на пристъпите, прогресията на инвалидността и МРТ активността. Терапията обикновено има добра поносимост, при сходна обща честота на нежелани събития, наблюдавана при пациенти, лекувани с AUBAGIO<sup>®</sup> и при пациенти, лекувани с плацебо.<sup>1-3</sup>

1. КХП на Aubagio 2. O'Connor P, Wolinsky JS, Confavreux C, et al; for the TEMSO Trial Group. Randomized trial of oral teriflunomide for relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med. 2011; 365(14):1293-1303. 3. Confavreux C, O'Connor P, Comi G, et al; for the TOWER Trial Group. Oral teriflunomide for patients with relapsing multiple sclerosis (TOWER): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet Neurol. 2014;13(3):247-256. 4. O'Connor P, Comi G, Freedman MS, et al; for the Teriflunomide Multiple Sclerosis Oral (TEMSO) Trial Group and the MRI-AC in Houston, Texas. Long-term safety and efficacy of teriflunomide: nine-year follow-up of the randomized TEMSO study. Neurology. 2016; 86(10):920-930. 5. Comi G, Freedman MS, Kappos L, et al. Pooled safety and tolerability data from four placebo-controlled teriflunomide studies and extensions. Mult Scler Relat Disord. 2016; 5:97-104

Номер на разрешението за употреба: EU/1/13/838/

Дата на първо разрешаване: 26 август 2013 г.

Дата на последно подновяване: 28 май 2018 г.

Дата на последно одобрена КХП: 26 февруари 2020г

Лекарствен продукт по лекарско предписание.

Преди да предприемете лекарствения продукт, моля, запознайте се с пълния текст на КХП.

Подробна информация за този лекарствен продукт е предоставена на уебсайта на Европейската агенция

по лекарствата [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/aubagio-epar-product-information\\_bg.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/aubagio-epar-product-information_bg.pdf)

За повече информация: „Санофи България“ ЕООД, гр. София 1784, бул. „Цариградско шосе“ 90, Офис сграда Капитал Форт, тяло А, етаж 10, България,

Тел.: 02/ 970 53 00, Факс: 02/ 970 53 33,

e-mail: [bg-medical-info@sanofi.com](mailto:bg-medical-info@sanofi.com)

ПРИЗИВ ЗА СЪОБЩАВАНЕ НА НЕЖЕЛАНИ ЛЕКАРСТВЕНИ РЕАКЦИИ

Съобщаването на подозирани нежелани реакции след разрешаване за употреба на лекарствения продукт е важно.

Това позволява да продължи наблюдението на съотношението полза/риск за лекарствения продукт.

От медицинските специалисти се изисква да съобщават всяка подозирана нежелана реакция за този лекарствен продукт чрез национална система за съобщаване в:

Изпълнителна агенция по лекарствата (ИАЛ)

ул. Дамян Груев № 8

1303, гр. София,

Р. България

Тел.: +359 2 8903 417

Факс: +359 2 8903 434

e-mail: [bda@bda.bg](mailto:bda@bda.bg)

[www.bda.bg](http://www.bda.bg)/Формуляр за съобщаване на нежелани лекарствени реакции от медицински специалисти

MAT-BG-2000200-1.0-10/2020 ИАЛ-41733/08.10.2020

**SANOFI GENZYME** 

## ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ: МОЗЪЧНО-СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ- ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

### Председатели:

проф. Е. Василева, проф. И. Стайков, проф. Ю. Петрова,  
Л. Хараланов

### 101

#### МОЗЪЧНО-СЪДОВИ РИСКОВИ ФАКТОРИ И ОЦЕНКА НА РЕЛАТИВНИЯ РИСК ОТ ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ

М. Цалта-Младенов<sup>1,2</sup>, В. Димитрова<sup>1,2</sup>, А. Янкова<sup>1,2</sup>, Р. Фучиджиева<sup>1,2</sup>,  
Д. Георгиева-Христова<sup>1,2</sup>, С. Андонова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински Университет „Проф. Д-р Параскев Стоянов” – Варна

<sup>2</sup> Втора Неврологична клиника с ОЛОМИ и ОИЛНБ, УМБАЛ „Св. Марина” – Варна

**Цел и обект на изследването:** Модифицируемите рискови фактори (РФ) са отговорни за до 90% от всички случаи на исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ). От тях най-постоянни и с най-голямо влияние са хипертоничната болест (ХБ), захарният диабет (ЗД), ритмично-проводните нарушения (РПН), дислипидемията, исхемичната болест на сърцето (ИБС), левостранната сърдечна недостатъчност (ЛСН) и тютюнопушенето. Ранното им установяване и лечение се свързва с намаляване риска от повторен на инсулт.

Целта на проучването е да се определи рисковият профил по отношение на изброените РФ при изследваните пациенти и да се проследи връзката между тях и риска от ИМИ.

**Използвани методи:** Проучването бе проведено на територията на Втора Неврологична Клиника на УМБАЛ „Св. Марина”, Варна. Изследвани бяха 70 пациенти с остър исхемичен мозъчен инсулт и 70 контроли – с РФ за мозъчно-съдова болест, но без преживяван инсулт. И при двете групи пациенти бяха установени рисковите профили за МСБ чрез използване на стандартизиран въпросник. Разликите бяха анализирани с помощта на корелационен тест. Бяха изчислени отношението на шансовете и относителните рискове с доверителен интервал от 95%. Статистическа значимост при проведените тестове приемаме при  $p < 0.05$ .

**Резултати:** Най-честите РФ при пациентите с ИМИ бяха ХБ с честота 97.1%, следвана от дислипидемията (72.9%), РПН (27.1%), тютюнопушене (бивш пушач) (35.7%), ИБС (40.0%), ЗД (27.1%).

При контролите рисковият профил показва честота на дислипидемията (84.4%), ХБ (67.1%), РПН (4.3%), тютюнопушене (бивш пушач) (18.6%), ИБС (8.6%), ЗД (20.0%).

Всички РФ показват положителна корелационна връзка с повишения риск от инсулт, с изключение на дислипидемията. Последната бе наблюдавана с висока честота в двете групи без статистическа значимост ( $p = 0.15$ ).

Най-значим РФ за ИМИ се явява хипертоничната болест, водеща до 7.391 пъти повишен релативен риск от ИМИ. На второ място е ЛСН – 2.433 пъти, следвана от РПН – 1.998, ИБС – 1.455,

анамнеза за тютюнопушене в миналото – 1.491 и ЗД – 1.208.

**Заклучение:** Основните РФ за ИМИ в изследваната популация не се различават значително от данните, докладвани в литературата от други държави. Въпреки това настоящото проучване не потвърждава ролята на дислипидемията като водещ РФ за ИМИ.

### 102

#### ИНТРАКРАНИАЛНА И ЕКСТРАКРАНИАЛНА АТЕРОСКЛЕРОЗА – ИМА ЛИ РАЗЛИКА В РИСКОВИТЕ ФАКТОРИ?

М. Кръстева<sup>1</sup>, M.R. Heldner<sup>2</sup>, M. Arnold<sup>2</sup>, Е. Василева<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ”, София, Клиника по неврология

<sup>2</sup> Inselspital, Берн, Клиника по неврология

<sup>3</sup> Медицински Университет – София, Медицински факултет

**Въведение:** Интракраниалните атеросклеротични стенози (ИКАС) са сред честите причини за исхемичен мозъчен инсулт при млади пациенти (ИМИ) в световен мащаб.

**Цел:** Проучване и сравняване на рисковите фактори (РФ) за мозъчно-съдови заболявания при пациенти със симптоматични екстракраниални (ЕКАС) и интракраниални атеросклеротични стенози.

**Методи:** Изследвани са РФ при общо 1445 пациенти с ИМИ, хоспитализирани в клиниката по неврология на Университетската болница Inselspital Bern, в периода между февруари 2015 – септември 2018 година.

При всички пациенти е проведена компютърна томография или магнитно-резонансна томография на главен мозък, КТ-, МРТ- или дигитална субтракционна ангиография, транскраниална цветно-кодирана дуплекс сонография, ЕКГ-мониторинг, трансторакална или трансезофагеална ехокардиография.

**Резултати:** Обособени са две групи пациенти с артериални стенози 50-99%. Първата група включва 105 пациенти с ИКАС (С1-сегмент на вътрешната сънна артерия, предна, средна и задна мозъчна артерия, V4-сегмента на вертебралната артерия, базилярната артерия, а втората – 198 пациенти с ЕКАС (на вътрешната и вертебралната артерия).

Двете групи са сравними по пол и етнически произход. Пациентите с ИКАС са в по-млада възраст ( $69.4 \pm 15.1$ ) в сравнение с тези с ЕКАС ( $77.7 \pm 11.9$ ). Честотата на захарния диабет тип 2 е по-висока при пациенти с ИКАС (10.5%,  $p = 0.03$ ), за разлика от артериалната хипертония, която се среща по-често при пациентите с екстракраниални стенози (16%,  $p < 0.001$ ). Двете групи не се различават по отношение честотата на дислипидемията и тютюнопушенето.

ЕКАС се асоциират с исхемична болест на сърцето (18.2%,  $p = 0.027$ ) и с периферна артериална болест (30.8%,  $p < 0.001$ ), докато такава корелация не се установява при пациентите с ИКАС.

**Заклучение:** ИКАС са по-честа причина за възникването на ИМИ при пациенти в по-млада възраст. Екстракраниалната и интракраниалната атеросклероза се различават по РФ, като ЗД е основният рисков фактор при пациентите с ИКАС, а артериалната хипертония при тези с ЕКАС. Установява се асоциация между наличието на екстракраниална и коронарна атеросклероза, но не и между интракраниална и коронарна.

| Честота на рисковите фактори  |                       |                 |      |
|-------------------------------|-----------------------|-----------------|------|
| Рисков фактор                 | Пациенти с ИМИ (n=70) | Контроли (n=70) |      |
| Хипертонична болест           | 68                    | 47              | 67.1 |
| Ритмично-проводните нарушения | 19                    | 3               | 4.3  |
| Мозъчна болест на сърцето     | 4                     | 1               | 1.4  |
| Повишена честота на сърцето   | 25                    | 4               | 5.7  |
| Съдова недостатъчност         | 32                    | 4               | 5.7  |
| Захарен диабет                | 10                    | 14              | 20   |
| Дислипидемия                  | 51                    | 59              | 84.4 |
| Тютюнопушене                  | 25                    | 13              | 18.6 |
| • Пушач в момента             | 10                    | 2               | 2.9  |
| • Бивш пушач                  | 15                    | 11              | 15.7 |
| Прочие заболявания            | 47                    | 47              | 67.1 |

| Оценка на статистиката на различията между групите |                     |         |                        |
|----------------------------------------------------|---------------------|---------|------------------------|
| Рисков фактор                                      | Оdds Ratio (95% CI) | p-value | Relative Risk (95% CI) |
| Хипертонична болест                                | 0.320               | 0.000   | 0.000                  |
| Ритмично-проводните нарушения                      | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| Мозъчна болест на сърцето                          | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| Повишена честота на сърцето                        | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| Съдова недостатъчност                              | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| Захарен диабет                                     | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| Дислипидемия                                       | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| Тютюнопушене                                       | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| • Пушач в момента                                  | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| • Бивш пушач                                       | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |
| Прочие заболявания                                 | 0.100               | 0.000   | 0.000                  |

103

### НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИ ИНТРАКРАНИАЛНИ СТЕНОЗИ – ПРИЧИНА ЗА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В МЛАДА ВЪЗРАСТ

М. Кръстева<sup>1</sup>, Н. Мурадян<sup>1</sup>, В. Йотова<sup>1</sup>, З. Николова<sup>1,2</sup>, Е. Василева<sup>1,2</sup><sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, София, Клиника по неврология<sup>2</sup> Медицински университет – София, Медицински факултет

**Въведение:** Интракраниалните неатеросклеротични стенози са все по-често разпознаваема причина за исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) при млади пациенти от бялата раса. Естественят ход на интракраниалните стенози не е добре проучен.

**Описание и методи:** Представяме клиничен случай на 31-годишна пациентка, без сърдечносъдови рискови фактори, която е хоспитализирана в Клиниката по неврология на УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“ по повод остро настъпила десностранна централна хемипареза, централна лезия на VII и XII ЧМН и десностранна хемипареза (NIHSS 9 т.). Проведената компютърна томография (КТ) на главен мозък доказва исхемична лезия в съдовия басейн на лявата средна мозъчна артерия (СМА). Посредством цветно кодирана дуплекс сонография (ЦКДС) се установиха двустранни стенози на СМА – с максимална систолическа скорост в М1-сегмента на лява СМА до 350 cm/sec (80% стеноза), а в дясната СМА – 230 cm/sec. Проведената магнитно-резонансна томография (МРТ) на главен мозък 72 часа по-късно потвърди наличието на исхемична лезия в лявата СМА със зони на вторично хеморагично инфарктиране, а посредством МР-ангиографията се визуализираха двустранните стенози на СМА. Неврологичната симптоматика претърпя пълно обратно възстановяване в рамките на около 3 месеца.

Пациентката е проследена в продължение на 12 години. Пет години по-късно посредством ЦКДС се отбелязва драстична промяна в невросонографската находка на симптоматичната стеноза на СМА, което насочи към значима прогресия на стенозичния процес. МР-ангиографията доказва сонографската находка – нарастване над 90% на стенозата на лявата СМА. Въпреки това нови клинични симптоми при пациентката не са наблюдавани. Седем години по-късно (2020 год.) не е установена последваща динамика в интракраниалния обструктивен процес.

**Заклучение:** Обструктивният неатеросклеротичен процес на интракраниалните артерии е динамичен и е възможно да претърпи значима прогресия, която най-вероятно поради своя бавен ход може да остане асимптоматична.

104

### КЛИНИЧНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ ПРИ 105 ПАЦИЕНТА С ОБСТРУКТИВНА СЪННА АПНЕЯ И ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

Н. Нейков<sup>1</sup>, Ив. Стайков<sup>1</sup><sup>1</sup> Аджибадем Сити Клиник – МБАЛ Токуда болница, Клиника по Неврология и медицина на съня

**Цел:** Обструктивната сънна апнея (ОСА) е разпозната като рисков фактор за развитието на остър ИМИ от множество изследователи на световно ниво. Представяме резултати от клинично проследяване на 105 пациента, постъпили в клиниката с остър исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) и данни за (ОСА)

**Аргументи:** При всички изследвани пациенти е проведена пълна полисомнография или респираторна полиграфия за установяване на ОСА. Пациентите са изследвани след 48-мия час от остро нарушение на мозъчното кръвообращение. След доказ-

ване на ОСА е проведено титриране с СРАР апарат и е препоръчано лечение с индивидуален апарат. При необходимост е назначено и медикаментозно лечение за повлияване на допълнителни рискови фактори. От проведените изследвания се наблюдава добро повлияване на пациентите със съизмерим голям процент на функционална независимост при съпоставяните групи. Прави впечатление, че пациентите, провеждащи лечение за ОСА, по-често докладват за леки оплаквания в ежедневието, често свързани с използването на СРАР апарат или продължаващото медикаментозно лечение. Не се отчита значима разлика в изхода от заболяването спрямо тежестта на ИМИ и ОСА при напускане на болницата. Основна разлика между пациентските контингенти се намира в рамките на дългосрочното проследяване. Намира се по-голяма смъртност при пациенти, непровеждащи терапия. Пациентите с над 3 рискови фактора са значително повече в тази група. Нов съдов инцидент в рамките на дългосрочно проследяване се наблюдава при 3 пациента, които не провеждат СРАР терапия. Има съизмеримост на резултатите при пациенти с 2 рискови фактора и тежка ОСА, спрямо пациенти с 3 и повече такива. Наблюдава се връзка на ОСА с тежестта на придружаващите заболявания, както и нужните грижи за тяхното повлияване.

**Заклучение:** Обструктивната сънна апнея е доказан значим рисков фактор за развиване на остър исхемичен мозъчен инсулт. Неповлияната тежка обструктивна апнея води до по-лош изход от заболяването, като това е по-изразено при пациенти с над 2 рискови фактора за ИМИ.

105

### КОМПЕНСАТОРНИ ВЪЗМОЖНОСТИ НА КРЪВООБРЪЩЕНИЕТО ПРИ ПАЦИЕНТ С МНОЖЕСТВО АРТЕРИАЛНИ ТРОМБОЗИ ЛЕКИ РЕЦИДИВИРАЩИ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ И АНТИФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ

Ив. Стоянов, Н. Михнев, Ив. Стайков

Клиника по Неврология и медицина на съня – Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда

**Цел:** Представяме 55 г. пациент (пушач, с артериална хипертония, фамилност – баща с инсулт в млада възраст) клинично манифестиращ се с леки рецидивирани исхемични мозъчни инсулти в басейните на вертебро-базиларната система и в лява средна мозъчна артерия при съпътстващи множествени артериални тромбози и много добри компенсаторни (вкл. редки) възможности на колатералното кръвообращение с фокус върху етиологията. Използвани са лабораторни тестове, компютърна томография (КТ) на главен мозък, цветен дуплекс и доплерова сонография, ехокардиография, дигитална субтракционна ангиография (ДСА)

**Аргумент:** Приблизителното разпространение на антифосфолипидният синдром (АФС) е около 50/100.000 популация. Най-честата клинична проява е дълбоката венозна тромбоза, докато тази асоциирана с артериалната система е по-рядка, но често засяга централната нервна система. Пациентът постъпва в клиниката с оплаквания от световъртеж при ходене и лекостепенна десностранна централна хемипареза. Рутинни кръвни тестове – в норма. HIV1,2; RPR test (сифилис), фактори за тромбоза (Фактор V Laiden, протромбин мутация G20210A, PAI-1 4G/5G), тест за болест на Фабри, хомоцистеин бяха негативни с изключение на (+) антифосфолипидни и антикардиолипидни Ат и дислипидемия (хипетриглицеридемия, LDL). КТ на глава – данни за двустранни стари хиподенсни лезии – дясно парieto-окципитално и ляво парietoално. ABI dex. – 0.8 (компенсирана

хемодинамика). От ДСА – двустранен субклавия стил-синдром (непостоянен в дясно), тромбози на дясната вътрешната сънна артерия, дясната артерия илиака комунис, лява подключична артерия, лява предна десцендентна артерия (LAD).

**Заключение:** Случаят е необичаен поради контраста между множествените артериални тромбози, значими рискови фактори (включително установеният АФС) и факта, че пациента се презентира с лек неврологичен дефицит и без стенокардна симптоматика. Клинично забележима е колатералната циркуляция-двустранен субклавия стил-синдром и кръвоснабдяване на десният крак от подключичната артерия чрез дясната вътрешна мамарна артерия (RIMA).

## 106

### СЛУЧАЙ НА РЕЦИДИВИРАЩИ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ У ДЕТЕ С ОСТРА ЛИМФОБЛАСТНА ЛЕВКЕМИЯ

М. Колева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, В. Божинова<sup>1,2</sup>, М. Пенков<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>2</sup> Медицински Университет-София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛ „Св. Иван Рилски“

#### Резюме

Мозъчно-съдовите заболявания (CVD) в детската възраст са относително редки, но са с редица възрастово специфични особености на етиологията и патогенезата, както и поради склонността им към рецидиви в редица случаи. Заболеваемостта от 0 до 14 г. е около 3-4/100 000. Преобладават исхемичните инсулти – 72%, в сравнение с хеморагичните – 28%. CVD се манифестира с транзиторни исхемични атаки (ТИА), преходно несъответствието между O<sub>2</sub> нужди и O<sub>2</sub> приток в определен съдов басейн, мозъчни инфаркти (обтурационни тромботични и емболични, необтурационни при артериална хипотензия и неонатална асфиксия), в някои случаи само фокални епилептични припадъци и/или мигрено-подобно главоболие със съдово-исхемична генеза и мозъчни кръвоизливи.

Редица заболявания могат да доведат до изява на Тромбо-емболични мозъчни инфаркти у децата, като етиологията при тях съществено се различава от тази при възрастните. Основни причини за емболите са вродените сърдечни малформации, както и инфекциозният ендокардит. Основни причини за тромбозите са инфекциозни заболявания – грип, varicella-zoster, HIV, бактериални инфекции на ЦНС, автоалергична патогенеза при колагенози (LED, ревматизъм), вкл. имуномедирирани тромбози при първичен и вторичен антифосфолипиден синдром; вродени малформации на магистралните и мозъчни съдове, хематологични заболявания (левкози, тромбоцитопения, полицитемия, хемофилия, бета-таласемия, сърповидноклетъчна анемия. Протромботични разстройства или т.нар. тромбофилии са също съществена и честа причина за инсулти в детска възраст. Редица лекарства също се асоциират с повишена склонност към тромбообразуване.

Представяме случай на момче на 6 г. възраст, лекувано с Lasparaginase по протокол за лечение на ОЛЛ с изява на известно възможно, макар и нечесто усложнение у деца – повишена склонност към тромбообразуване с клинична изява на мозъчен инфаркт. Независимо от преустановяване на лечението детето е с изява на неколкоратни влошавания – епилептични статуси, както и на нов обширен инсулт в БДСМА с клиника на левостранна хемиплегия. Установено е и придружаващо тромбофилично състояние – хомозиготна мутация в гена за MTHFR, което обяснява рецидива у нашия пациент. След започване на лечение с ниски дози Аспирин и Фолиева киселина не са отчитани рецидиви, а отпадната двигателна симптоматика е с много добро обратено развитие.

## 107

### СЛУЧАЙ НА МОЗЪЧНА ВЕНОЗНА ТРОМБОЗА, ПРОТИЧАЩ С КЛИНИКА НА ИНТРАКРАНИАЛНА ХИПЕРТЕНЗИЯ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, З. Василева<sup>4</sup>, А. Кънева<sup>4</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>4</sup> Клиника по детска кардиология, МБАЛ НКБ

Мозъчната венозна тромбоза (МВТ) е рядка, но живото-застрашаваща патология в детска възраст. Клиниката е разнообразна и зависи от локализацията и степента на тромбозата, възрастта на пациентите и наличието на подлежащите заболявания. Представен е случаят на момче на 6 год., при което на фона на гноен отит се изявяват симптоми на повишен вътречерепен натиск – главоболие, съпроводено с еднократно повръщане, и двустранна лезия на n.abducens. Проведената КТ показва нормален образ на мозъчния паренхим при данни за мастоидит. Първоначално случаят е обсъден като идиопатична интракраниална хипертензия (ИИХ) до провеждане на МРТ на главен мозък, в която се визуализира тромбоза на десния трансверзален и сигмоиден синус, и на десния югуларен булб. Започната е съответна противооточна и антикоагулантна терапия като 3 месеца след първоначалната изява е отчетено пълно възстановяване на обема на движение на очните булби при частично реканализиране на тромбозиралите участъци. Въпреки че МВТ е рядка в детска възраст, поради припокриване на клиничната картина с тази на ИИХ, тя трябва да се има предвид в диференциално диагностичен план. Различията в лечението на двете заболявания и потенциалните усложнения налагат внимателна диагностика дори и в типичните случаи на ИИХ.

## 108

### АФАЗИЯ СЛЕД ИНСУЛТ – НЕВРОЛИНГВИСТИЧНА ОЦЕНКА И ПРОГНОЗА

Д. Калпачка<sup>1,2</sup>, Р. Калпачки<sup>1,2</sup>, Д. Георгиева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

<sup>2</sup> ЮЗУ „Неофит Рилски“, Благоевград

**Цел:** Афазията е придобито езиково нарушение, което често се дължи на остър мозъчно-съдов инцидент (LaPointe, 2011). Голям процент от пациентите с исхемичен инсулт, страдат от различна по степен на тежест и тип афазия. Подобрието в уменията за устна и писмена комуникация се дължи както на спонтанното възстановяване, така и на фармакологичната и нефармакологична терапия (Robey, 1998; Hinckley & Bartels, 2007). Наблюдават се значителни вариации в дългосрочните резултати, които постигат различните пациенти (Fridriksson et al., 2018). Натоящото изследване има за цел да определи и анализира неврологичния, лингвистично-когнитивния и социално-функционалния профил на болните с афазия след исхемичен инсулт.

**Методи:** За бърза скринингова оценка бяха приложени следните инструменти: (i) BEST – 2 (Bedside Evaluation Screening Test for Aphasia, West et al., 1998) за изследване на езиковите умения и (ii) MoCA (Montreal Cognitive Assessment Test, Nasreddine et al., 2005) за установяване на когнитивни нарушения. Тежестта на инсулта беше оценена с NIHSS, размера и локализацията на лезията с КТ или МРТ, а степента на функционална зависимост – с mRS.

**Резултати:** Изследвани са 20 болни с афазия след инсулт на

средна възраст 69 г. в острия фаза и повторно контролно изследване след 2.5 месеца. От приложението на BEST-2 при 11 от болните се установи тежка афазия, при 7 – умерена, а при 2-ма – лека. Съгласно резултатите от MoCA, 11 от болните имаха тежки когнитивни нарушения, 7 – умерени и само 2-ма – добри когнитивни умения. Изследването установи, че подобрението на афазията значително се повлиява от редица фактори като възраст, образование, тежест и локализация на инсульта, тип и тежест на афазията, придружаващи заболявания, особено когнитивни нарушения.

**Заклучение:** Описаните изследователски процедури от приложение на два научно-базирани инструмента, доказали своята ефективност, са началото на дълъг и предизвикателен процес в изследването на афазията като неврологично-базирано комуникативно нарушение. Те дават възможност за приложение на конкретни индивидуализирани терапевтични подходи, които да се прилагат при тази група пациенти.

## 109

## УРИКЕМИЯ И МОЗЪЧЕН ИНФАРКТ

Хр. Спасова, Д. Масларов

Клиника по нервни болести

Университетска Първа МБАЛ „Свети Йоан Кръстител“ София – ЕАД

**Въведение.** Проведени са редица епидемиологични проучвания с противоречиви резултати за установяване на корелация между повишени стойности на пикочна киселина (ПК) (над 360  $\mu\text{mol/l}$  за жени и над 420  $\mu\text{mol/l}$  за мъже) и развитието и тежестта на исхемичен инсулт.

**Цел.** Изследване на корелацията между урикемията и развитието и тежестта на исхемичен мозъчен инсулт, в допълнение към най-разпространените рискови фактори.

**Методи:** Ретроспективно изследване на 375 пациенти (184 жени и 191 мъже), хоспитализирани с диагноза остър мозъчен инфаркт в Клиниката по Неврология на УПМБАЛ „Св. Йоан Кръстител“ за периода 2016-2017 г. Търсена е корелация между пол, възраст и коморбидност с артериална хипертония, захарен диабет тип 1 и 2, и хиперлипидемия.

**Резултати:** Представени са предварителни резултати. Средната възраст на пациентите е 74.7 г., като с нарастване на възрастта над 60 г. установените стойности на пикочна киселина нарастват и при двата пола ( $t=0.158$ ;  $p<0.05$ ). При сравнението по пол е налице статистически значима разлика, като преобладават мъжете с урикемия ( $t=4.728$ ;  $p<0.001$ ). При съчетанието с хиперлипидемия няма установена статистически значима разлика между двете групи ( $t=0.108$ ;  $p>0.1$ ). Пациенти с урикемия и артериална хипертония – 52.8% от тези с хипертония са с ПК в норма, а 47.2% – с урикемия (няма значими разлики). Група с повишена ПК с/без диабет – няма статистически значима разлика ( $t=1.141$ ;  $p>0.1$ ). Зависимост между ПК и нивото на съзнание (по скалата на Глазгоу-Лиеш) – налице е слаба, но статистически значима разлика ( $t=1.683$ ;  $p<0.1$ ). Зависимост между ПК и степента на тежест (NIHSS) (статистически значимо,  $t=0.158$ ;  $p<0.05$ ). Пациентите с повишена ПК и хиперлипидемия са 46.9%, а тези с АХ, ЗД и хиперурикемия – 41.5%.

**Заклучение:** Урикемията често се съчетава с хиперлипидемия, АХ и диабет при пациенти с остър исхемичен мозъчен инсулт. Проведеният статистически анализ показва значима зависимост между нивото на пикочна киселина, нивото на съзнание и тежестта определени по скалата на Глазгоу-Лиеш и NIHSS.

## 110

## ДИСЕКАЦИЯ НА АРТЕРИЯ КАРОТИС ИНТЕРНА БЕЗ ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

Р. Иванова<sup>1</sup>, П. Ценимир<sup>1</sup>, Е. Василева<sup>1</sup>, М. Даскалов<sup>1</sup><sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, София, Клиника за интензивно лечение на нервни болести

**Въведение:** Спонтанните цервикални дисекации са относително често срещана причина за исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) в млада възраст. Те продължават да бъдат недостатъчно диагностицирани в нашата страна, дори в случаите с остро нарушение на мозъчното кръвообращение.

Олигосимптомната дисекация на вътрешната сънна артерия (ВСА), която не предизвиква ИМИ, обаче може да бъде диагностично предизвикателство.

**Цел:** Да се представят два клинични случая на спонтанна дисекация на ВСА, без исхемия на главен мозък или ретина. Да се обсъди клиничната изява, диагностичните методи и анти-тромботичното лечение.

**Методи:** Екстра- и транскраниална цветно кодирана дуплекс сонография (ЦКДС) посредством дигитален ехограф от най-висок клас (GE VIVID 7 Pro BT 06, GE Healthcare), магнитно-резонансна томография (МРТ) и МР-ангиография.

**Резултати:** В първия случай се касае за мъж на 68 г., с остро възникнало главоболие със силен интензитет, неповлияващо се от аналгетици, съпроводено от синдром на Клод-Бернар-Хорнер в ляво.

Вторият случай представя мъж на 49 г., с внезапна поява на синдром на Клод-Бернар-Хорнер в дясно, седем дни по-късно последван от поява на главоболие с десностранна локализация.

Диагнозата и в двата случая е поставена посредством ЦКДС и потвърдена чрез МРТ и МР-ангиография. Проведена бе анти-тромботична терапия, с последваща продължителна антиагрегантна профилактика. В двата случая се стигна до пълно възстановяване на кръвотока на ВСА, за период от 30 дни при първия и 50 дни при втория пациент, без развитие на исхемичен мозъчен инсулт по време на заболяването.

**Заклучение:** Внезапната поява на синдрома на Клод-Бернар-Хорнер, със или без нововъзникнало хомолатерално главоболие, при пациенти в млада и средна възраст, без рискови фактори за МСБ, трябва да насочва клиничното мислене към дисекация на ипсилатералната ВСА.

ЦКДС е високоинформативен метод, с възможности за диагностициране и мониториране на патологичния процес, както и за оценка на ефекта от анти-тромботичното лечение. Диагностичирано навреме, това може да бъде едно лечимо и довеждащо до пълно възстановяване на мозъчното кръвообращение заболяване.

## 111

## ЕНДОВАСКУЛАРНО ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИМПТОМАТИЧНА ДИСЕКАЦИЯ НА ВЪТРЕШНАТА СЪННА АРТЕРИЯ

Н. Алиоски<sup>1</sup>, Лъч. Иванов<sup>1</sup>, В. Йотова<sup>2</sup>, М. Кръстева<sup>2</sup>, З. Николова<sup>2</sup>, Н. Мурадян<sup>2</sup>, Е. Василева<sup>2</sup><sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, Отделение по ендоваскуларна неврохирургия<sup>2</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, Клиника по неврология

**Цел:** Представяне на иновативно комбинирано ендоваскуларно лечение, при млада пациентка с исхемичен мозъчен инсулт, резултат от спонтанна каротидна дисекация.

**Клиничен случай:** Пациентка на 44-годишна възраст, без рискови фактори за мозъчносъдови заболявания, пристига в Спешното отделение на УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, с внезапно настъпила, преди 2 часа, левостранна централна хемиплегия, централна лезия на 7-ми и 12-ти ЧМН и левостранна хемипарезия (NIHSS 22т.). След проведената компютърна томография на главен мозък, която не показва наличие на ранни белези на мозъчна исхемия, се взе решение за провеждане на интравенозна тромболиза. ЕКГ и ехокардиографското изследване изключиха възможността за мозъчна кардиоемболизация.

Непосредствено след постъпването в клиниката по неврология на УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, посредством ЦКДС се установи остра тромбоза, от ниво бифуркация на дясната вътрешна сънна артерия (BCA), поради дисекация на артерията и обтурация на М1 сегмента на ипсилатералната средна мозъчна артерия (СМА), след което пациентката се насочи за провеждане на ендоваскуларно лечение в Отделението по ендоваскуларна неврохирургия на УМБАЛ „Св. Анна“.

При последвалата конвенционална ангиография се доказва наличието на дисекация на дясната BCA и тотална оклузия на М1-сегмента на дясната СМА. На четвъртия час след началото на симптоматиката се проведе каротидна ангиопластика с балонна дилатация и механична тромбектомия с NeVa™ стентриъвър, с много добър ангиографски резултат (TICI 2b). Включи се двойна антиагрегантна терапия с аспирин 100 мг/дн. и тромбекс 75 мг/дн. Пациентката се дехоспитализира на осмия ден, в добро общо състояние, с лека левостранна централна горна монопареза и лек централен фашиалис (NIHSS 3).

Проведената контролна ЦКДС демонстрира пълна реканализация на дясната BCA и нормален кръвоток на ипсилатералната СМА. Пациентката е проследена клинично и невро-сонографски в продължение на пет месеца, като за периода на проследяване остава без оплаквания, свързани с патологичния артериален процес.

**Заклучение:** Настоящата презентация показва отличен резултат от ендоваскуларното лечение при пациент с дисекация на BCA.

## 112

## КОГА ЩЕ ДОЙДЕ ПАЦИЕНТ ЗА ТРОМБОЛИЗА?

Д. Калпачка<sup>1</sup>, Т. Сакеларова<sup>1</sup>, Р. Калпачки<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

**Цел:** Ефективността от провеждането на интравенозна тромболиза, която остава „златен стандарт“ в лечението на исхемичните инсулти, е на първо място в зависимост от своевременното приложение на болусната доза рекомбинантен тъканен плазминогенов активатор (рТПА). Това налага непрекъснатата готовност (24/7) за осъществяване и анализ на необходимите съгласно Протокола за провеждане на интравенозна тромболиза образни и параклинични изследвания, както и преценка на клиничните данни, от добре подготвен и компетентен интердисциплинарен екип, с водеща роля на невролога в него. Целта ни беше да оптимизираме работния график и организацията на работата в инсултния ни център чрез анализ на честотата и разпределението на болните, лекувани с тромболиза, през дните от седмицата и часовете на денонощието.

**Методи и резултати:** Събрахме и анализирахме данните от медицинската документация на екипите от БМП и спешното отделение на болницата ни за 441 случая на исхемичен инсулт, лекувани с интравенозна тромболиза в клиниката ни през 2018 г. и 2019 г. Статистически обработихме данните за деня и часа на пристигане, както и начина на транспортиране на болните до

спешното ни отделение – екип на БМП, частна линейка или личен автомобил. Резултатите показаха преобладаване на случаите в определени времеви интервали както през работните, така и през почивните дни, както през нощта, така и през деня. Значителна част от болните (33%) постъпват на нощна смяна, 25% през уикендите и 22% в следобедните часове. Най-натовареният ден е събота, най-малко натоварени са дните сряда и четвъртък, а 11% от болните са транспортирани до центъра ни с личен транспорт от близките си.

**Заклучение:** Исхемичният инсулт е спешно състояние, което налага бързо диагностициране, приоритетно транспортиране и своевременно адекватно лечение в специализирани центрове. За ефективната работа на тези структури голямо значение има оптимизирания работен график и рационалното разпределение на човешките ресурси, адекватни на динамиката и ритъма на натовареността.

## 113

## КОНТРОЛ НА АРТЕРИАЛНОТО НАЛЯГАНЕ ПРЕДИ И ПО ВРЕМЕ НА ИНТРАВЕНОЗНАТА ТРОМБОЛИЗА – ПРЕДСТАВЯНЕ НА СОБСТВЕН КЛИНИЧЕН ОПИТ

Д. Калпачка<sup>1</sup>, Т. Сакеларова<sup>1</sup>, Р. Калпачки<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

**Цел:** Артериалната хипертония е най-честият рисков фактор за исхемичен инсулт както според литературните данни, така и според наблюденията в клиниката ни. Често острият мозъчносъдов инцидент се случва поради нарушен контрол на хипертонията, дори в условията на хипертонична криза. Също така е вярно и обратното – острият инсулт провокира динамика в артериалното налягане. Стойностите му имат отношение не само към патогенезата на инсульта, но и са ключов показател преди и по време на провеждането специфично лечение. Целта на изследването е да се проучи въпросът за оптималния контрол на артериалното налягане по време на тромболиза – прицелни граници, честота на мониториране, подходящи за приложение при пациенти с остър инсулт медикаменти, целесъобразност на медикацията от екипите на БМП и в спешното отделение.

**Методи и резултати:** Бяха анализирани данните за 65 пациента с остър инсулт, лекувани с интравенозна тромболиза, на средна възраст 72 г. и разпределени в две групи – първата с подобрение от проведеното лечение, а втората – без подобрение или с влошаване в хода на лечението (включително летален изход). Осъществи се сравнение в динамиката на систолното, диастолното и средното артериално налягане (стойности от екипа на БМП, в спешното отделение, в началото на тромболитата, на 30-та/60-та/120-та минута и 24-тия час) при двете групи. Анализира се при какви стойности и с какви медикаменти се повлиява най-често артериалното налягане на болните до постъпването им в центъра ни за инсулти, което се оказва нецелесъобразно в 30% от случаите. Установи се, че болните с успешна реканализация, нормализират артериалното си налягане в първите 24 ч. (спонтанно и/или медикаментозно) в сравнение с групата на неуспешната реканализация. Бяха събрани и анализирани първоначални данни за интравенозното приложение на Лабеталол преди и по време на интравенозна тромболиза.

**Заклучение:** Оптималният контрол на артериалното налягане се оказва съществен фактор, но и следствие на успешната мозъчна реканализация и все още е предизвикателство в ежедневната клинична практика на инсултните центрове.

114

### ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ НА АФАЗИЯТА И ДВИГАТЕЛНИЯ ДЕФИЦИТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ПРОВЕДЕНА ИНТРАВЕНОЗНА ТРОМБОЛИЗА ЗА ПЕРИОДА 2017-2019 Г.

Р. Фучиджиева<sup>1</sup>, П. Николай<sup>1</sup>, М. Цалта<sup>1</sup>, В. Димитрова<sup>1</sup>, Д. Георгиева<sup>2</sup>,  
С. Андонова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Втора клиника по нервни болести с ОЛОМИ и ОИЛНБ, УМБАЛ „Св. Марина“ Варна

<sup>2</sup> Медицински университет „Проф. Д-р Параскев Стоянов“ Варна

**I. Цел и обект на изследването:** Да се определят рисковите фактори при пациенти с остър ИМИ с афазия и да се потвърдят корелации между възстановяването на афазията и възстановяването на двигателния дефицит, оценени по скалата на NIHSS. Проведено е ретроспективно изследване на афатичните и двигателните нарушения при пациенти, хоспитализирани във Втора клиника по неврологични заболявания при УМБАЛ „Св. Марина“ Варна, за периода 2017-2019 г., с остър исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) в територията на лява средна мозъчна артерия (ЛСМА) с проведена интравенозна тромболиза.

**II. Използвани методи:** По време на болничния престой пациентите са изследвани с NIHSS скалата.

**III. Резултати:** От общо 182 пациента, на които е проведено диференцирано лечение с Актилизе (Actilyse), са изследвани 46 болни (26 жени и 20 мъже) с ИМИ в територията на ЛСМА. От изследването са изключени починалите пациенти, както и чуждестранните граждани. Отчетено е наличието на рискови фактори като: хипертонична болест, захарен диабет, дислипидемия, предсърдно мъждене, сърдечна недостатъчност, исхемична болест на сърцето, предшестваш ИМИ. Тежестта на двигателния дефицит, както и говорните нарушения са оценени при постъпването и при изписването на пациентите. От изследваните 46 пациента след проведеното лечение 10 са останали с тежък инсулт оценен по скалата NIHSS, 4 с умерен и 32 с лек.

**IV. Заключение:** Проведеното ретроспективно изследване на афатичните и двигателните нарушения при пациенти с ИМИ в територията на ЛСМА показва по-бързо пълно или частично възстановяване на говорните нарушения спрямо възстановяването на двигателния дефицит при пациентите с лек инсулт в рамките на болничния престой.

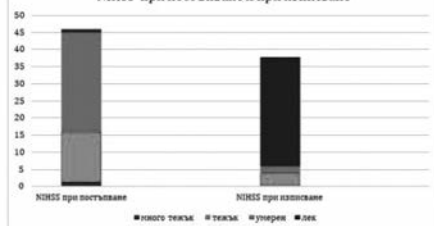
Остър исхемичен инсулт 2017 - 2019



Рискови фактори за ИМИ



NIHSS при постъпване и при изписване



115

### РОЛЯ НА ЛОКАЛНИТЕ И МЕЖДУНАРОДНИТЕ РЕГИСТРИ ЗА ПОДОБРЯВАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ ОТ СПЕЦИФИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧНИТЕ ИНСУЛТИ

Д. Калпачка<sup>1</sup>, Т. Сакеларова<sup>1</sup>, Р. Калпачки<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Света Анна“, София

**Цел:** За последните 5 години в клиниката ни значително се повишиха както абсолютният брой интравенозни тромболизи – повече от 800 за целия период (2015 г. – 45, 2016 г. – 87, 2017 – 140, 2018 – 234, 2019 – 300), така и техният относителен дял от всички исхемични инсулти (6% за 2015 г., 10% за 2017 г., 15% за 2018 г. и 26% за 2019 г.). Освен оптимизирането на тези количествени показатели, от изключително значение е и подобряване качеството на лечението и грижите за болните в острата фаза на инсульта. За целта ключова роля има стриктното регистриране и внимателното анализиране на редица показатели, повлияващи непосредствените и дългосрочните резултати при болните. За реализирането на тези задачи значително допринесе редовното въвеждане и периодичния анализ на информацията в локалната база данни и международния регистър RES-Q (Registry of Stroke Care Quality).

**Методи и резултати:** В локалния ни регистър се събират данните за последните 5 години, разпределени в следните групи – демографски показатели, оценка на инсульта при постъпване, рискови фактори за мозъчно-съдова болест, времеви показатели на специфичното лечение, ефективност на интервенциите, особености на амбулаторната терапия. Периодичният статистически анализ ни дава възможност за търсене на корелации между определени клинични постановки, терапевтични подходи и постигнатите резултати. В международния регистър RES-Q клиниката ни участва от 31 март 2017 г. като до сега са въведени данните за над 2700 пациента, при които е проведено както специфично лечение – интравенозна тромболиза и/или механична тромбекстракция, така и неспецифично лечение. Също така случаите на интрацеребрална или субарахноидна хеморагия, които не са били подложени на оперативна интервенция. Изключително улеснение за работата ни са периодичните автоматични доклади, които регистъра изготвя на всяко тримесечие, шестмесечие и ежегодно, както за нашия център, така и за страната като цяло.

**Заключение:** Реалистичната самооценка, оптимизирането на терапевтичните подходи и адекватната обратна връзка за постигнатите резултати са в основата на повишаване качеството на работата в един център за лечение на инсулти.

116

### ПРЕДИМСТВА НА „БРИДЖИНГ“ ТЕРАПИЯТА ПРИ ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ И ТРОМБОЗА НА ГОЛЯМ МОЗЪЧЕН СЪД. МЕХАНИЧНА ТРОМБЕКТОМИЯ – НАЧАЛЕН ОПИТ

Ив. Стоянов<sup>1</sup>, Н. Михнев<sup>1</sup>, Ив. Стайков<sup>1</sup>, Р. Добриков<sup>2</sup>, О. Златарски<sup>2</sup>,  
Н. Алиоски<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по Неврология и медицина на съня – Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда

<sup>2</sup> Клиника по Образна диагностика – Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда

<sup>3</sup> Отделение по ендоваскуларна неврохирургия – УМБАЛ „Св. Анна“ София, АД

**Цел:** Представяме два случая на проведено ендоваскуларно лечение – механична тромбектомия (МТЕ) след интравенозна

тромболиза (ИВТ) при пациенти с остър исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) и оклузия на голям мозъчен съд (ГМС). Оценен е клиничният изход чрез NIHSS, mRS, Глазгоу-Лиеж скала (ГЛС), симптоматичен интракраниален кръвоизлив (СИК).

**Аргумент:** Според настоящите международни ръководства предимство има ендоваскуларно лечение в комбинация с ИВТ, т.н. “бриджинг” терапия (БТ) спрямо самостоятелната ИВТ при пациенти с остър ИМИ и оклузия на ГМС. Мета-анализът на проучвания с остър ИМИ при оклузия на ГМС (MR CLEAN, SWIFT PRIME, EXTEND-IA, ESCAPE, REVASCAT) доказва високи нива на функционална независимост в полза на ендоваскуларното лечение спрямо лекарствената терапия без статистическа разлика за смъртността и СИК.

Началният опит при провеждане на МТЕ (БТ) при двама пациента показва пълна реканализация, значителна редукция в NIHSS и пълна функционална независимост при изписването.

Случай 1 – 55 г. мъж с остро настъпили десностранна централна хемиплегия и сензо-моторна афазия по време на тренировка, 30 мин. преди хоспитализацията. NIHSS – 18 т. при постъпването/2 т. при изписване; ГЛС – 16 т./20 т.; mRS – 0 т./1 т.

Случай 2 – 40 г. мъж с остро настъпила слабост в левите крайници 2 часа преди хоспитализацията. NIHSS – 11 т./2 т.; ГЛС – 20 т./20 т.; mRS – 0 т./0 т. При контролен КТ – малък кръвоизлив в базалните ганглии – асимптомен.

Според литературните данни липсва разлика в наличието на СИК в групите третирани с БТ спрямо тези с МТЕ самостоятелно. Наблюдават се по-малко инфаркти в незасегнати преди това територии и по-високи нива на успешна реперфузия с по-малък брой преминавания с устройства за реканализация.

**Заклучение:** ИВТ и МТЕ са две ефективни реперфузионни терапии, които трябва да се използва бързо и без конкуренция при пациенти с остър ИМИ. Пациентите с тромбоза на ГМС и без контраиндикации за ИВТ трябва да получат незабавно rt-PA болус последван от МТЕ.

## 117

### ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ ПРИ СИМПТОМНА ВИСОКОСТЕПЕННА СТЕНОЗА НА ВЪТРЕШНАТА СЪННА АРТЕРИЯ С ИНТРАЛУМЕНЕН ТРОМБ

Ц. Кметски<sup>1</sup>, Г. Цоневска<sup>1</sup>, С. Димитров<sup>2</sup>, И. Велчева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище, България

<sup>2</sup> Клиника по кардиология, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище, България

Инtralуменните тромбози на вътрешната сънна артерия (ВСА) са рядка находка при пациенти с транзиторни исхемични атаки и остри исхемични мозъчни инсулти (ИМИ). Тяхното лечение е ключов фактор в развитието на ИМИ.

Представяме пациент на 43 г. с внезапно появила се десностранна хемипареза и тотална моторна афазия на фона на новооткрита артериална хипертония и дислипидемия.

С проведеното цветно-кодирано дуплекс скениране (ЦКДС) се визуализира хипоехогенен пристенен тромб дистално от булбуса на лявата ВСА, стенозиращ съдовия лумен около 80% на протежение от 25мм.

Компютърна томография (КТ) на глава показва хиподенсна зона с размери 30-23-28 мм в ляво паритално, в зоната на пост-централната гънка. На КТ ангиографията се изобразява полулумен дефект в изпълването дистално от левия булбус каротикус /пристенен тромб/ – стенозиращ съдовия лумен около 80% на протежение от 25 мм. Селективна ангиография потвърди наличието на високостепенната каротидна стеноза.

Поради високия риск от вторична интрапроцедурна емболизация при поставяне на медикамент-излъчващ стент или ен-

дартеректомия, се предприе консервативно лечение с антикоагулант и антиагрегант.

Поради това, че възрастта на пациента предполага възможността за коагулопатия се проведе генетично изследване. Установи се хомозиготно носителство на мутантен алел С677Т и комбинирано наличие на хетерозиготно носителство и на двата генетични дефекта МТНFR С677Т и МТНFR А1298С, свързани с повишени плазмени концентрации на хомоцистеин, понижени на фолат и с повишен риск от артериални тромбози.

Провежданата комбинирана терапия с антикоагулант и антиагрегант при динамично проследяване с ЦКДС и изследване на Д-димер доведе до постепенна редукция на размерите на тромба и постигане на пълна реканализация на лявата ВСА до 30 дни от началото на неврологичната симптоматика.

Нашето наблюдение показва необходимостта от прецизна диагностика и избор на оптимално лечение при пациенти със симптомни високостепенни стенози на каротидните артерии с инtralуменни тромби.

**Ключови думи:** симптомни високостепенни каротидни стенози, терапевтични стратегии

### THERAPEUTIC BEHAVIOR IN SYMPTOMATIC HIGH-GRADE STENOSIS OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY WITH INTRALUMINAL THROMBUS

Ts. Kmetiski<sup>1</sup>, G. Tsonevska<sup>1</sup>, S. Dimitrov<sup>1</sup>, I. Velcheva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clinic of Neurology, Uni Hospital, Panagyuriste, Bulgaria

<sup>2</sup> Clinic of Cardiology, Uni Hospital, Panagyuriste, Bulgaria

The intraluminal thrombosis of the internal carotid artery (ICA) is a rare finding in patients with transient ischemic attacks and acute ischemic stroke (IMI). Its treatment is a key factor in the course of IMI.

A 43-years patient with abrupt onset of right-sided hemiparesis and total motor aphasia and with new-found hypertension and dyslipidemia is presented.

With color-coded duplex scanning (CCDS) a hypoechogenic wall thrombus distally to the left ICA bulb was visualized, causing about 80% vascular lumen stenosis over a 25 mm distance.

The head computed tomography (CT) showed a hypodense area of 30-23-28mm size in the postcentral gyrus of the left parietal lobe. On the CT angiography a semilunar defect distal to the left carotid bulb (wall thrombus) was detected, causing a 25 mm long 80% stenosis of the vascular lumen. The subsequent selective angiography confirmed the presence of high-grade carotid stenosis.

Because of the high risk of secondary intra-procedural embolization if using placement of a drug-emitting stent or endarterectomy, treatment with anticoagulant and antiplatelet agent was considered.

Due to the patient's age a possible presence of coagulopathy was discussed and a genetic study was performed. It identified him as homozygous carrier of the C677T mutant allele and combined heterozygous carrier of both the MTHFR C677T and MTHFR A1298C genetic defects, associated with increased plasma homocysteine, decreased folate and increased risk of arterial thrombosis.

The performed combination therapy with anticoagulant and antiplatelet agent with dynamic monitoring with CCDS and D-dimer examination resulted in gradual reduction of the size of the thrombus and complete recanalization of the left ICA within 30 days onset of the neurological symptoms onset.

Our observation indicates the need for accurate diagnosis and choice of optimal treatment in patients with symptomatic high-grade carotid artery stenosis with intraluminal thrombi.

**Key words:** symptomatic high-grade carotid stenosis, therapeutic strategies

118

### НАШИЯТ ОПИТ ПРИ ЛЕЧЕНИЕТО НА ТРОМБОТИЧНА ТРОМБОЦИТОПЕНИЧНА ПУРПУРА С МЕМБРАННА ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПЛАЗМАФЕРЕЗА

З. Цончев<sup>1</sup>, М. Божилова<sup>1</sup>, М. Даскалов<sup>1</sup>, П. Кенаров<sup>1</sup>, А. Момчилова<sup>1</sup>,  
А. Александров<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, УМБАЛ „Кралица Йоанна-ИСУЛ“, София, България

<sup>2</sup> Институт по биофизика и биомедицинско инженерство, БАН, София, България

**Цел:** Тромботичната тромбоцитопенична пурпура (ТТР) е рядко и потенциално фатално заболяване. През 2013 г. в България е въведен нов метод на терапевтична афереза (плазмафереза), при който се използва мембрана, създадена на базата на нанотехнологиите. В Клиниката по неврология на УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“ ЕАД, София беше направена нанотехнологична мембранна плазмафереза на осемнадесет пациенти с диагноза активна ТТР между ноември 2015 г. и юли 2017 г.

**Методи:** Нанотехнологичната мембрана осигурява качествено нов подход при разделянето на плазмените протеини и човешката кръв. Ефективната и повърхност е само 0,15 м<sup>2</sup>, а максималното работно налягане може да достигне до 40 kPa (300 mmHg). Цялата терапевтична процедура се осъществява чрез катетеризация на единична периферна вена, което прави този подход нискоинвазивен и безопасен за пациентите.

**Резултати:** Приложението на мембранна плазмафереза доведе до извеждане от кома на пациентите и подобряване на параметрите на анемия и тромбоцитопения. Надежден клиничен показател за успешно лечение е повишаването на нивото на тромбоцитите, еритроцитите и хемоглобина, както и подобряването на нарушенията на съзнанието – от кома до ясно съзнание.

**Заклучение:** Опитът ни подкрепя идеята, че ранното лечение, основано на терапевтична афереза, е подход за първи избор в терапията на ТТР. За това може да използва и нискоинвазивна едноклетъчна мембранна технология, която за разлика от конвенционалните техники е много по-безопасна за пациента.

119

### ВЪВЕЖДАНЕ НА ПРОТОКОЛИ ЗА ФЕБРИЛИТЕТ, КРЪВНА ЗАХАР И ПРЕГЛЪЩАНЕ (FESS): РЕЗУЛТАТИ ОТ ПРОЕКТА ЗА КАЧЕСТВО ПРИ ГРИЖАТА ЗА ОСТЪР ИНСУЛТ (QASC) ЕВРОПА

В. Андонова<sup>1</sup>, Е. Халил<sup>1</sup>, М. Георгиева<sup>1</sup>, S. Dale<sup>2</sup>, C. D'Este<sup>3</sup>, B. McElduff<sup>2</sup>,  
C. Coughlan<sup>2</sup>, M. Rijkssen<sup>2</sup>, E. McInnes<sup>2</sup>, S. Middleton<sup>2</sup>

<sup>1</sup> МБАЛ „Св. Пантелеймон“, Пловдив, Неврологично отделение

<sup>2</sup> St Vincent's Health Australia and Australian Catholic University

<sup>3</sup> National Centre for Epidemiology and Population Health (NCEPH), Australian National University, Australia

**I. Цел и обект** Мозъчният инсулт е водеща причина за смърт и инвалидизация в световен мащаб, като в България годишно около 8000 болни завършват с летален изход, а 28600 преживяват с различна степен на инвалидност. Проектът за качество при грижата за остър инсулт (QASC) показва намаляване на смъртността и инвалидизацията (до 15.7%), когато в отделенията за инсулт са въведени протоколи за управление на фебрилитет, хипергликемия и дисфагия (FeSS). Протоколите се въвеждат в 20 държави, като МБАЛ „Св. Пантелеймон“ е първата болница в България.

**II. Използвани методи** Използва се метод на оценка преди/след въвеждане, като данните се събират в Европейския регистър за качество на грижите за инсулт (RES-Q) преди въвеждане и три месеца след прилагането на протокола FeSS.

**III. Резултати** Данните са от 81 пациенти – 41 преди и 40 след прилагането. След прилагането се наблюдава увеличение на дела на пациентите, които са наблюдавани четири пъти на ден за повишена температура в ден 1 (15% срещу 100%), 2-ри ден (5% срещу 100%) и 3-ти ден (0% срещу 98%); и за хипергликемия в ден 1 (9,8% срещу 100%) и ден 2 (4,9% срещу 100%). Делът на пациентите, тествани за дисфагия до 24 часа, е непроменен (98% срещу 100%). Резултатите показват, че прилагането на FeSS протоколите води до намаляване на смъртността с 16%.

**IV. Заклучение** Въвеждането на протокола FeSS може да подобри грижата за пациентите с инсулт чрез проследяване на температурата, кръвната захар и способността за преглъщане на пациентите. Това може да намали усложненията по време на болничния престой.

120

### ОТСРОЧЕНА ПОСТРАДИАЦИОННА АНГИОПАТИЯ СЛЕД ЛЪЧЕЛЕЧЕНИЕ ПО ПОВОД НА ВЕРМИСЕН АСТРОЦИТОМ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

А. Фарфаров<sup>1</sup>, М. Вълкова<sup>1</sup>, А. Хюсменов<sup>1</sup>, Е. Цолова<sup>1</sup>, Ю. Цветанов<sup>1</sup>,  
Д. Овчаров<sup>1</sup>, З. Златев<sup>2</sup>, В. Гергелчева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Софиямед“, София, Клиника по Нервни болести

<sup>2</sup> УМБАЛ „Софиямед“, София, Клиника по Неврохирургия

**Цел и обект на изследването:** Представяме случай на пациентка на 46 год., провела лъчелечение по повод на вермисен астроцитом в детска възраст, с подостро развитие на симптоматична хеморагия в понса и с МРТ данни за множествени малки хеморагии в малкия мозък.

**Използвани методи:** 46-годишна жена, която на 12-годишна възраст е оперирана по повод на астроцитом вермидис и е провела химио- и лъчетерапия постъпва в клиниката с оплаквания от отклонение на изкривяване на левия очен булб навътре и двойно виждане с давност от 5 дни.

**Резултати:** От неврологичния статус се установи лезия на N. abducens в ляво, хоризонтален и ротаторен нистагъм повече надясно и дизметрия с лява ръка при НПП.

От проведеното МРТ изследване – обширно постоперативно енцефаломалатично огнище в церебеларните хемисфери и множество микрохеморагии инфра- и супратенториално в церебеларния кортекс и по цялата дебелина на бялото вещество на двете малкомозъчни хемисфери, повече в лявата, както и огнища в понса централно и в булбус медуле облонгате. Проведе се противооточна терапия с фуросемид при строг контрол на артериалното налягане.

**Заклучение:** Мозъчните микрохеморагии са радиационно-индуцирано съдово усложнение срещащо се при пациенти лекувани с лъчелечение по повод на мозъчни тумори в детска възраст. Представят се като хомогенни добре дефинирани овални хипоинтензни лезии на susceptibility-weighted (SWI) и T2\* GRE MPT секвенциите с размери 2-5 мм в диаметър. Локализацията им зависи от облъчваната област и по това се различават от микрохеморагиите в резултат на хипертензивна васкулопатия и церебрална амилоидна ангиопатия, които влизат в диференциално-диагностичен план.

# ЗНАЕТЕ ЛИ, ЧЕ .....?

Приблизително  
**1.9 милиона** нервни клетки  
умират за една минута при  
инсулт



Инсултът е като пожар, който  
бързо се разпространява в  
мозъка



колкото по-бързо бъде  
овладян, толкова повече щети  
могат бъдат предотвратени



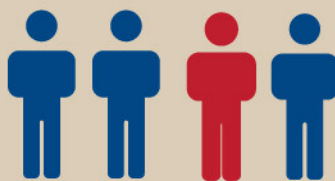
При инсулт се губят  
общо **7 300 km**  
нервни влакна -  
разстоянието от  
Берлин до Пекин

За всеки час, в който  
инсултът остава нелекуван,  
мозъкът губи толкова  
клетки, колкото би изгубил  
за почти 3.6 години  
нормално остаряване

**1 ЧАС**  
**=**  
**3.6 ГОДИНИ**



За да се намали до минимум  
увреждането на мозъка,  
пациентите трябва да се  
лекуват в рамките на **4.5 часа**  
от появата на първите  
симптоми на инсулта



Само **1** от **4** пациенти в  
Европа и САЩ се лекуват  
в специализирани  
центрове за лечение на  
инсулт и в рамките на  
посочения времеви  
прозорец

На всеки 30 мин. пациент  
с инсулт, който може да  
бъде спасен, **УМИРА**  
или остава **ТРАЙНО**  
**ИНВАЛИДИЗИРАН**,  
защото не е бил лекуван  
в специализирана  
болница.



ПАЦИЕНТЪТ С ИНСУЛТ МОЖЕ ДА ПОЛУЧИ **СПЕЦИАЛНО ЛЕКАРСТВО**,  
КОЕТО РАЗТВАРЯ КРЪВНИЯ СЪСИРЕК, ПРИЧИНАТА ЗА ИНСУЛТА.

ЛЕКАРСТВОТО Е НАЛИЧНО В БОЛНИЦИТЕ С ОТДЕЛЕНИЯ ЗА ЛЕЧЕНИЕ  
НА ИНСУЛТ.

ТАЗИ ИНФОРМАЦИЯ Е ПРЕДОСТАВЕНА ОТ BOEHRINGER INGELHEIM - КОМПАНИЯ С  
ШИРОКА ЕКСПЕРТИЗА В ПРЕВЕНЦИЯТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ИНСУЛТ.

# КОГАТО ГОВОРИМ ЗА **ИНСУЛТ**, ВРЕМЕТО Е ОТ РЕШАВАЩО ЗНАЧЕНИЕ

Този подход откроява основните признаци на инсулта и ще помогне за по-добро ранно разпознаване и бърза реакция на симптомите на инсулта.

## **НЕ ЗАБРАВЯЙТЕ**



**Лице:** Има ли изкривяване на лицето? Може ли засегнатият човек да се усмихва?



**Ръце:** Може ли да вдигне и двете си ръце и да ги задържи във въздуха?



**Говор:** Има ли нарушения в речта?



**Време:** Ако забележите някой от тези симптоми, е време да действате - обадете се на спешна помощ **112** или заведете човека до болница за лечение на инсулти **БЪРЗО!**

121

### СЪДОВИ РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА НЕСПЕЦИФИЧНИ ХИПЕРИНТЕНСНИ ЛЕЗИИ НА БЯЛОТО МОЗЪЧНО ВЕЩЕСТВО ПРИ АСИМПТОМНИ ПАЦИЕНТИ В СЕВРОИЗТОЧНА БЪЛГАРИЯ

В. Димитрова<sup>1,2</sup>, М. Цалта-Младенов<sup>1,2</sup>, А. Янкова<sup>1,2</sup>, Д. Георгиева<sup>1,2</sup>,  
С. Андонова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински университет „Проф. д-р П. Стоянов“, Варна,

<sup>2</sup> Втора клиника по нервни болести с ОИЛНБ и ОЛОМИ,  
УМБАЛ „Св. Марина“ Варна

**Цел и обект на изследването** Хиперинтенсните лезии на бялото мозъчно вещество са мозъчни лезии, които се описват като хиперинтенсни зони на T2 и FLAIR изображения при магнитно-резонансно изследване. Те се възприемат като маркери за мозъчно-съдова болест и се асоциират с повишен риск за когнитивни нарушения. Хипертоничната болест, хиперлипидемията, захарния диабет и възрастта на пациента се свързват с формирането и прогресията на хиперинтенсните лезии на бялото мозъчно вещество.

Нашата цел е да изследваме честотата на съдовите рискови фактори при асимптомни пациенти, с нормален неврологичен статус, при които се наблюдават неспецифични хиперинтенсни лезии на ЯМР изследване.

**Използвани методи** Честотата на съдовите рискови фактори беше анализирана при 18 пациента, с нормален неврологичен статус, при които се наблюдават хиперинтенсни на T2 и FLAIR лезии, които са били хоспитализирани във Втора неврологична клиника за период от 6 месеца. Измененията на магнитно-резонансното изследване бяха оценени по скалата на Fazekas.

**Резултати** По-голямата част от пациентите са жени (78.0%), а 22.0% съответно са мъже. Средната възраст на пациентите е 57 години със СД от 11,3. Най-често срещаният рисков фактор сред пациентите е хиперлипидемията (88.9%), следван от хипертоничната болест (66.7%), захарния диабет (11.1%) и ритмично-проводните нарушения (5.6%). Повишени нива на LDL се установиха при 72,2% от пациентите, а хипертриглицеридемия при 33.3%. Хиперинтенсните лезии на бялото мозъчно вещество класифицирани като Fazekas степен 1 се откриват при 72,2 % от нашите пациенти, Fazekas степен 2 при 22,2% и 5,6% от пациентите са степенувани като Fazekas 3.

**Заклучение** Рисковия профил на асимптомните пациенти с хиперинтенсни лезии на бялото мозъчно вещество включени в нашето проучване, включва същите рискови фактори като съобщените в литературата. Хиперлипидемията е най-честият рисков фактор, като повишените нива на LDL имат по-голяма роля за развитието на неспецифични хиперинтенсни лезии, сравнени с високите нива на триглицериди.

122

### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ПАЦИЕНТ С ЕПИДУРАЛЕН ХЕМАТОМ ДОРЗАЛНО НА НИВО ТН6-11 С КОМПРЕСИЯ ВЪРХУ МИЕЛОНА

Й. Мурат, Н. Самарджиева, К. Узунов, К. Генов

2-ра МБАЛ, София, Неврологично отделение

**Введение:** Спонтанната хематомиеломия е рядко образувание. Травмата се счита за най-честата причина за хематомиеломия. Другите етиологии са съдови малформации, каверноми, аневризми, първични тумори или метастази, сиринкс, менинго-

миелит, миелит и арахноидит, хемофилия, болест на Фон Вилебранд, дефицит на фактор 11, антикоагулантна терапия и други редки причини, включително сифилис и аортна аневризма. Хирургическата интервенция трябва да се извърши възможно най-рано за облекчаване на болката и запазване или възстановяване на неврологичната функция.

**Използвани методи:** Детайлен соматичен и неврологичен преглед, ЕМГ, МРТ на лумбални прешлени, ликворно изследване и стандартни кръвни изследвания.

**Резултати:** Касае се за мъж на 65 г., приет в клиниката по повод на внезапно настъпила слабост до пълно бездвижване на долни крайници, невъзможност за уриниране. Три дни преди хоспитализацията, пациентът имал силни болки в торако-лумбалната област с изтръпване на дясно бедро. По-късно се появило изтръпване и на левия крак.

От неврологичния статус: СМРД – липсват. ЧМН – интактни. Двигателна дейност – Долна централна парапареза, пареза за десен крак. СНР – диасхиза, пълна сухожилно-надкостна арефлексия за долни крайници, липсващи патологични рефлексии. Сетивност – хипестезия по проводников тип на ниво Th8-10. ТР – ретенция. ВКФ – б.о.

Стандартни кръвни изследвания – б.о.

Ликворно изследване: кръвав ликвор под повишено налягане, глюкоза – 1,75; хлориди: 103; клетки 4/3.

ЕМГ – данни за преднокоричева увреда на ПДН L3-L4-L5-S1 двустранно и за периферно стволова увреда на n peroneus sin от смесен тип.

МРТ на лумбални прешлени: Епидурален хематом дорзално на ниво ТН6-11, водещ до задна компресия върху миелона.

**Заклучение:** Интраспиналният кръвоизлив е много рядък от вътречерепния кръвоизлив и може да бъде епидурален, субдурален, субарахноиден или интрамедуларен с тежки последици. Интрамедуларният кръвоизлив, известен още като хематомиеломия е най-редката форма на интраспинален кръвоизлив. Сред предразполагащите фактори могат да бъдат включени антикоагулация, травма, артериовенозни малформации, тумори и хеморагична диатеза. Най-честата локализация при деца е C5-T1, различна от възрастните, по-често се среща тораколумбалната област. Хематомиеломията обикновено се проявява с остро начало и бързо влошаване на неврологичния статус и обикновено води до остър синдром на гръбначния мозък. Бързата диагностика на хематомиеломията първо изисква разпознаване на синдрома на миелопатия (напречна, централна, предна, задна или по хемитип), често е придружена от внезапна, силна болка в гърба или шията и понякога и радикуларна болка. ЯМР показва отличен контраст в нервната тъкан в хроничния стадий на интрапаренхимален кръвоизлив, докато диагностичната способност на КТ намалява, тъй като хроничният хематом става изодензен. С увеличаващото се използване на ЯМР за клинична диагноза може да предположим, че ще има все по-голям брой случаи на хронична хематомиеломия.

123

### ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ ПРИ ПАЦИЕНТ С ТРОМБОЗА НА МОЗЪЧНИ ДУРАЛНИ ВЕНОЗНИ СИНУСИ И ИНТРАКРАНИАЛНА АРТЕРИО-ВЕНОЗНА ФИСТУЛА

В. Йотова<sup>1</sup>, М. Кръстева<sup>1</sup>, З. Николова<sup>1</sup>, М. Емилов<sup>1</sup>, Р. Иванова<sup>1</sup>, Н. Мурадян<sup>1</sup>,  
Е. Василева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“

**Цел:** Представяне на необичайна клинична симптоматика – исхемичен инсулт при пациент с комбинирана съдова патология – тромбоза на синус сигмоидеус и синус трансверзус и интрак-

раниална артериовенозна фистула.

**Клиничен случай:** Касае се за 62-годишен пациент, с артериална хипертония, с подостро развила се симптоматика, изразяваща се в болка в областта на лявото око и десностранна хомонимна хемиянопия. В деня на хоспитализацията пациентът получава еднократен генерализиран епилептичен припадък.

По време на транскраниалната цветно-кодирана дуплекс доплерова сонография се установиха множество дилатирани аномални венозни съдове в ляво – колатерално венозно кръвообращение и тромбоза на дясната вертебрална артерия.

MRT на главния мозък визуализира исхемичен инсулт в съдовия басейн на лявата задна мозъчна артерия.

Магнитно-резонансната ангиография обаче демонстрира тромбоза на левия сигмоиден и трансверзален синуси, патологична венозна мрежа в паренхима на цялата лява хемисфера, хипертрофия на лявата артерия темпоралис суперфициалис, с аномални съдове, които навлизат от нея в черепната кухина. Последвалата конвенционална мозъчна ангиография разкри наличие на дурална интракраниална артериовенозна фистула, с хранещ съд лява външна сънна артерия, дренираща се по посока на левия сигмоиден синус.

Проведе се лечение с ниско-молекулярен хепарин в продължение на 20 дни. Наблюдава се частично обратно развитие на десностранната хомонимна хемиянопия. Пациентът се насочи да продължи антикоагулантното лечение с орален антикоагулант – vit. К-антагонист, в продължение на една година.

**Заключение:** Настоящото съобщение показва рядка клинична презентация на дурална артерио-венозна фистула и тромбоза на мозъчни синуси, чието диагностициране лесно би могло да се пропусне в рутинната клинична практика и чието откриване изисква насочено изследване на мозъчносъдовата система.

## 124

### РАННИ РЕЦИДИВИ НА МОЗЪЧНО-СЪДОВИ ИНЦИДЕНТИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ И ИНТРАКРАНИАЛНИ СТЕНОЗИ

М. Кръстева<sup>1</sup>, M.R. Heldner<sup>2</sup>, M. Arnold<sup>2</sup>, E. Василева<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“, София, Клиника по неврология

<sup>2</sup> Inselspital, Берн, Клиника по неврология

<sup>3</sup> Медицински факултет, МУ-София

Интракраниалните атеросклеротични стенози (ИКАС) са водеща причина за исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) в световен мащаб.

**Цел:** Установяване на вида и честотата на повторни мозъчно-съдови инциденти при пациенти с ИМИ и ИКАС.

**Методи:** Направено е сравнително проучване сред общо 1445 пациенти (786; 54,4% мъже и 659, 45,6% жени, средна възраст 72,0±14,5 години) с ИМИ, хоспитализирани в Клиниката по неврология на Университетската болница Inselspital Bern, в периода между 2016 и 2019 година. Обособени са две групи пациенти: първата включва 109 (7,5%) пациенти с интракраниални стенози, втората – 1336 (92,5%) с екстракраниални стенози и/или без установени стенози. При всички пациенти са проведени компютърна томография (КТ) и/или магнитно-резонансна томография (МРТ) на главен мозък, КТ-, МРТ- и/или дигитална субтракционна ангиография, транскраниална цветно-кодирана дуплекс сонография (ЦКДС), ЕКГ-мониторинг, трансторакална и/или трансезофагеална ехокардиография, както и 3-ме-

сечно клинично и невроизобразяващо проследяване. При всички е приложена интравенозна тромболиза и/или ендоваскуларно лечение.

**Резултати:** В 3-месечния период на проследяване летален изход е настъпил при 10 (9,2%) от всички пациенти с ИКАС, сред които при трима (n=3) са доказани двустранни високостепенни (>70%) ИКАС, при двама (n=2) – наличие както на интра, така и на екстракраниални стенози, а най-висок е броят на пациентите с високостепенна едностранна интракраниална стеноза (n=5). Установено е, че честотата на повторните исхемични инциденти е значително по-висока при пациентите с ИКАС – n=32 (10,7%), в сравнение с пациентите без стенози (n=48, 4,2%, p=0,001). За разлика от високата честота на повторните исхемични инциденти в периода на проследяване, интракраниална хеморагия се установява при 6 (2,0%, p=0,622) от пациентите с ИКАС и при 19 (1,7%, p=0,622) от което следва, че липсва корелация между наличието на ИКАС и възникването на хеморагични инциденти.

**Заключение:** ИКАС са рисков фактор за възникването на повторни исхемични мозъчно-съдови инциденти при пациенти с исхемичен инсулт.

## 125

### ДИАГНОСТИЧНИ ПРЕДИЗВИКАТЕЛСТВА ПРИ СПИНАЛЕН ИНФАРКТ

Ц. Кметски<sup>1</sup>, Б. Ацев<sup>2</sup>, В. Толинов<sup>3</sup>, И. Велчева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище

<sup>2</sup> Клиника по кардиология, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, МБАЛ Уни Хоспитал, Панагюрище

Спиналният инфаркт е рядко съдово заболяване, чието диагностициране често представлява предизвикателство.

Представяме пациент на 27 г. с внезапно настъпили оплаквания от слабост в долните крайници, първоначално в подбедриците, която за около 8 часа обхващала и бедрената мускулатура двустранно и прогресирала до степен на невъзможни активни движения. Неврологичното изследване показва долна вяла параплегия с хипестезия по проводников тип дистално от T<sub>6</sub>-T<sub>7</sub> гръбначномозъчни сегменти двустранно и ретенция на урина. При проведената МРТ с контрастно усилване на торакалния спинален сегмент се визуализира хиперинтензна лезия във вентралните стълбци на миелона, най-силно проявена на ниво T10-T11. Селективната ангиография показва тромбоза на 5-та и 6-та интеркостални артерии в дясно. Две седмици след началото на клиничните прояви се появиха движения в лявото ходило, а след около 2 месеца постепенно се оформи долна спастична парапареза, по-изразена в десния долен крайник. След проведена интензивна рехабилитация пациентът беше вертикализиран с възстановена самостоятелна походка без помощни средства.

В диференциално-диагностично отношение се обсъди миелопролиадикулоневрит, което не се потвърди поради нормалната ликворна находка и отсъствието на периферно-нервна увреда при електромиографското изследване.

Независимо от младата възраст при пациенти с остро настъпил двигателен дефицит в долните крайници и проводников тип сетивни нарушения трябва да се изключи възможността за спинален инфаркт. Своевременно поставената диагноза и провеждането на активно медикаментозно и рехабилитационно лечение обуславя постигане на добри клинични резултати.



## МОЖЕМ ЛИ ДА ЗАБАВИМ ХОДА НА ВРЕМЕТО ПРИ ВТОРИЧНО-ПРОГРЕСИВНА МС?

 **MAYZENT.**  
siponimod

▼ Този лекарствен продукт подлежи на допълнително наблюдение. Това ще позволи бързото установяване на нова информация относно безопасността. От медицинските специалисти се изисква да съобщават всяка подозирана нежелана реакция чрез националната система за съобщаване.

**Mayzent 0,25 mg филмирани таблетки**  
**Mayzent 2 mg филмирани таблетки**

**Състав:** Всяка филмирана таблетка **Mayzent 0,25 mg** съдържа сипонимод-фумарова киселина, еквивалентно на 0,25 mg сипонимод (siponimod). Всяка филмирана таблетка **Mayzent 2 mg** съдържа сипонимод-фумарова киселина, еквивалентно на 2 mg сипонимод (siponimod).

**Показания:** Mayzent е показан за лечение на възрастни пациенти с вторично прогресираща множествена склероза (ВПМС) с активно заболяване, доказано чрез пристъпи или данни от образна диагностика за възпалителна активност.

**Дозировка и начин на приложение:** Преди започване на лечението пациентите трябва да бъдат генотипизирани по CYP2C9 и да се определи какъв е техният метаболитен статус по CYP2C9. При пациенти с генотип CYP2C9\*3\*3, сипонимод не бива да се използва. Лечението трябва да се започне с една опаковка за титриране за 5 дни. Mayzent се приема веднъж дневно – сутрин, със или без храна. На ден 1 и 2: 0,25 mg, на ден 3: 0,5 mg, на ден 4: 0,75 mg, на ден 5: 1,25 mg. С поддържащата доза сипонимод се започва на ден 6. При пациенти с генотип CYP2C9\*2\*3 или \*1\*3, препоръчителната поддържаща доза е 1 mg, приета веднъж дневно (четири таблетки по 0,25 mg). Препоръчителната поддържаща доза сипонимод при пациентите с всички останали CYP2C9 генотипове е 2 mg. През първите 6 дни от лечението, ако се пропусне една титрираща доза в един ден, или ако поддържащата терапия се прекъсне за 4 или повече последователни дневни дози, лечението трябва да се започне отново с нова опаковка за титриране. Специални популации: Трябва да се прилага с повишено внимание при пациенти в старческа възраст (на 65 години и повече) поради недостатъчни данни за безопасност и ефикасност. Не е необходимо коригиране на дозата при пациенти с бъбречно увреждане и при пациенти с лека или умерена степен на чернодробно увреждане. Педиатрична популация – безопасността и ефикасността на сипонимод при деца и юноши на възраст от 0 до 18 години все още не са установени. Липсват данни.

**Противопоказания:** Свръхчувствителност към активното вещество, или към фътци, соя или към някое от помощните вещества. Имунодефицитен синдром. Анамнеза за прогресивна мултифокална левкоенцефалопатия или криптококов менингит. Активно злокачествено заболяване. Тежка степен на чернодробно увреждане (клас C по Child-Pugh). Пациенти, които в предходните 6 месеца са имали миокарден инфаркт (МИ), нестабилна стенокардия, мозъчен инсулт/преходна исхемична атака (ПИА), декомпенсирана сърдечна недостатъчност (изискваща болнично лечение) или сърдечна недостатъчност клас III/IV (според NYHA). Пациенти с анамнеза за втора степен атриовентрикуларен (AV) блок Mobitz тип II, AV блок от трета степен, синусов блок или синдром на болния синусов възел, ако не им е поставен пейсмейкър. Пациенти хомозиготи по CYP2C9\*3 (CYP2C9\*3\*3) генотип (слаби метаболити). През периода на бременност и при жени с детороден потенциал, които не използват ефективна контрацепция.

**Предупреждения/ Предпазни мерки: Инфекции:** Ефектите на сипонимод върху имунната система могат да повишат риска от възникване на инфекции. Преди да се започне лечение трябва да бъде предоставено неотдавна направено изследване на пълна кръвна картина (ПКК) (т.е. в рамките на последните 6 месеца или след спиране на предшестваща терапия). Препоръчва се ПКК да се изследва периодично по време на лечението. При абсолютен брой на лимфоцитите  $<0,2 \times 10^9/l$ , дозата трябва да се намали на 1 mg. При абсолютен лимфоцитен брой  $<0,2 \times 10^9/l$  при пациенти, които вече получават сипонимод 1 mg, лечението със сипонимод трябва да се прекъсне докато броят на лимфоцитите стане  $0,6 \times 10^9/l$ , след което може да се обмисли подновяване на лечението със сипонимод. Започването на лечение трябва да се отложи при пациенти с тежка активна инфекция докато

инфекцията отмина. Тъй като понижаването на броя на лимфоцитите в периферната кръв може да се задържи 3 до 4 седмици след преустановяване на лечението, наблюдението за поява на инфекции трябва да продължи през целия този период. Необходимо е да се приложат ефективни диагностични и терапевтични стратегии при пациентите със симптоми на инфекция по време на лечение. Трябва да се обмисли прекъсване на лечението със сипонимод, ако пациентът развие сериозна инфекция. Има съобщен случай на криптококов менингит (KM) при лечение със сипонимод. Пациентите със симптоми и признаци, съответстващи на KM трябва да бъдат подложени на внимателна диагностична оценка. Лекарите трябва да бъдат внимателни за клинични симптоми или находка от магнитно-резонансната томография, предполагащи наличие на прогресивна мултифокална лейкоенцефалопатия (ПМЛ). Лечението със сипонимод трябва да се прекъсне докато се изключи KM или ПМЛ. Пациентите без потвърдена от лекар анамнеза за прекарана варицела или без наличие на документация за проведен пълен курс на имунизация срещу варицела зостер вирус (VZV), трябва да бъдат изследвани за наличие на антитела срещу VZV преди започване на лечението с сипонимод. **Имунизации:** Препоръчва се провеждане на пълен курс на имунизация с ваксина срещу варицела при пациенти без антитела преди започване на лечението със сипонимод, като започването на лечението трябва да се отложи с 1 месец, за да може да има пълен ефект от имунизацията. **Съпътстващо лечение с антинеопластични, имуномодулиращи или имunosупресивни средства** (включително кортикостероиди) трябва да се прилагат с повишено внимание поради риск от адитивен ефект върху имунната система по време на лечението. Макулен едем - препоръчва се офталмологичен преглед 3-4 месеца след започване на лечението. Пациентите трябва да съобщават за зрителни нарушения по всяко време докато са на лечение със сипонимод и се препоръчва да се прави оценка на фундуса, включително макулата. Препоръчва се офталмологична оценка преди започване на лечението и редовно по време на лечението със сипонимод на пациенти с анамнеза за захарен диабет, увейт или подлежащо/съпътстващо заболяване на ретината, поради възможността за повишаване на риска от развитие на макулен едем. Лечение със сипонимод не трябва да се започва при пациенти с макулен едем, докато не се установи липсата му. Препоръчва се преустановяване на приема на сипонимод при пациенти с макулен едем. **Брадикармия.** **Понижение на сърдечната честота:** Сърдечна честота под 40 удара в минута се наблюдава рядко. Пациентите с брадикардия като цяло са асимптоматични. Малък брой пациенти имат леки до умерено тежки симптоми, включително замаяност и болка в гърдиня кош, която не е свързана със сърцето и които отминават в рамките на 24 часа без лечение. Ако се налага, понижаването на сърдечната честота, предизвикано от сипонимод, може да се спре чрез парентерално приложение на атропин или изопреналин. **Атриовентрикуларна проводимост:** Забавянето в атриовентрикуларната проводимост се извършва в повечето случаи като първа степен AV блок (удължен PR интервал на електрокардиограмата). Нарушенията в проводимостта обикновено са преходни, асимптомни, отминаващи в рамките на 24 часа и не изискват преустановяване на лечението. **Препоръки при започване на лечението при пациенти с вече съществуващи сърдечни заболявания:** Като предпазна мярка пациентите със следните сърдечни заболявания трябва да бъдат наблюдавани в продължение на 6 часа след приема на първата доза сипонимод за признаци и симптоми на брадикардия: синусова брадикардия (сърдечна честота <55 удара в минута); анамнеза за първа или втора степен [Mobitz тип I] AV блок; анамнеза за миокарден инфаркт или анамнеза за сърдечна недостатъчност (пациенти с клас I и II по NYHA). При тези пациенти се препоръчва да се направи електрокардиограма (ЕКГ) преди започване на лечението и в края на периода за наблюдение. Ако след приема на дозата възникнат брадиаритмия или симптоми, свързани с проводни нарушения или ако ЕКГ 6 часа след приема на дозата показва новопоявил се втора или по-висока степен AV блок или QTc  $\geq 500$  msec, трябва да се започне подходящо лечение и наблюдението да продължи до отминаване на симптомите/находката. Ако е необходимо фармакологично лечение, проследяването трябва да продължи през цялото денонощие, като 6-часовото проследяване трябва да се повтори след втората доза. Поради риска от сериозни нарушения в сърдечния ритъм или значима брадикардия, сипонимод **не трябва да се използва** при пациенти с: анамнеза за симптоматична брадикардия или рецидивиращ синкоп, неконтролирана хипертония или тежка нелекувана сънна апнея. При такива пациенти лечение със сипонимод трябва да се има предвид само ако очакваните ползи превишават потенциалните рискове и трябва да се потърси консултация с кардиолог преди започване на лечението, за да се определи най-подходящата стратегия за проследяване. Сипонимод не е проучен при пациенти със значимо удължен QT интервал (QTc  $> 500$  msec) или които са на лечение с лекарствени продукти, удължаващи QT интервала. Трябва да се потърси консултация с кардиолог преди започване на лечението. Сипонимод не е проучен при пациенти с аритмии, изискващи лечение с антиаритмични лекарствени продукти клас Ia или клас III, които са свързани със случаи на *torsades de pointes* при пациенти с брадикардия. Сипонимод не трябва да се използва съвместно с такива лекарствени продукти при започване на лечението. Съпътстващото приложение с понижаващи сърдечната честота калциеви антагонисти или други лекарства, които могат да понижат сърдечната честота, при започване на лечението може да е свързано с тежка брадикардия и сърдечен блок. Поради потенциалния адитивен ефект върху сърдечната честота, лечение със сипонимод не трябва да се започва при пациенти със съпътстваща терапия с тези вещества и следва да се има предвид само ако очакваните ползи надвишават потенциалните рискове, като трябва да се потърси консултация с кардиолог във връзка с преминаването към друг лекарствен продукт, който не понижаваше сърдечната честота или за подходящо проследяване при започване на лечението. Брадиаритмичните ефекти са по-изразени, когато сипонимод се добави към терапия с бета блокери. Ако сърдечната честота в покой е  $> 50$  удара в минута при продължително лечение с бета блокер, може да се започне лечение със сипонимод. Ако е  $\leq 50$  удара в минута, лечението с бета блокер трябва да се прекъсне докато сърдечната честота на изходно ниво стане  $> 50$  удара в минута. Тогава може да се започне лечението със сипонимод, а приемът на бета блокер може да се поднови след приключване на възходящото титриране на дозата на сипонимод и достигане на прицелната поддържаща доза. Лечение с бета блокер може да се започне при пациенти, приемащи установени дози сипонимод. **Чернодробна функция** - Трябва да се представят скоростни изследвания на трансаминази и билирубин преди започване на лечението със сипонимод. При пациентите, които имат симптоми, предполагащи чернодробна дисфункция трябва да се изследват чернодробните ензими и да се преустанови приемът на сипонимод, ако се потвърди значимо чернодробно увреждане. **Кожни неоплазми** - Пациентите, лекувани със сипонимод трябва да бъдат предупредени относно излагането на слънчева светлина без предпазни средства. При тези пациенти не бива да се прилага съпътстваща фототерапия с UV-B лъчи или PUVA-фотохимотерапия. **Неочаквани неврологични или психиатрични симптоми/признаци** - Ако пациент на лечение със сипонимод получи някакви неврологични или психиатрични симптоми/признаци (напр. когнитивен дефицит, промени в поведението, кортикални зрителни нарушения или някакви други неврологични кортикални симптоми/признаци или някакъв симптом/признак, предполагащ повишаване на вътремозъчното налягане) или бързо влошаване се неврологичен статус, трябва бързо да се направи пълен физикален и неврологичен преглед и да се обмисли провеждане на МРТ. **Предшествващо лечение с имunosупресивни или имуномодулиращи терапии** - Препоръчва се да се изследва броят на лимфоцитите (ПКК) преди започване на сипонимод, за да е сигурно, че имунните ефекти от предшествващата терапия (напр. цитопения) са отминали. Не се препоръчва започване на лечение със сипонимод след алентузамб. Сипонимод може като цяло да се започне незабавно след преустановяване приема на бета интерферон или глатирамер ацетат. **Влияние върху кръвното налягане** - Лечението със сипонимод води до повишаване на систолното и диастолното артериално налягане. Артериалното налягане трябва редовно да се проследява по време на лечението със сипонимод. **Спиране на лечението със сипонимод** - Пациентите трябва да бъдат наблюдавани за съответните признаци на възможно тежко обостряне или възвръщане на активността на заболяването във висока степен при преустановяване на приема на сипонимод и да се започне подходящо лечение. След спиране на лечението със сипонимод, той остава в кръвта в продължение на до 10 дни. Започването на друго лечение през този интервал ще доведе до съпътстваща експозиция на сипонимод. Употребата на имunosупресори през този период може да има адитивен ефект върху имунната система и поради тази причина е необходимо повишено внимание в продължение на 3 до 4 седмици след приема на последната доза. **Взаимодействие с хематологични тестове** - Броят на лимфоцитите в периферната кръв не може да се използва за диференциално броење при пациентите на лечение със сипонимод. Лабораторните тестове, включващи използването на циркулиращи моноклеарни клетки се нуждаят от по-голям обем кръв поради намаления брой на циркулиращите лимфоцити. **Помощни вещества** - Таблетките съдържат лактоза. Пациенти с редки наследствени проблеми като неперносимост към галактоза, пълен лактазен дефицит или глюкозо-галактозна малабсорбция не трябва да приемат този лекарствен продукт.

**Взаимодействия: Антинеопластични, имуномодулиращи или имunosупресивни терапии** - Необходимо е повишено внимание при съпътстващото им приложение поради риск от адитивен ефект върху имунната система по време на такава терапия, както и няколко седмици след спирането на приложението на който от тези продукти. Не се препоръчва започване на лечение със сипонимод след алентузамб освен ако ползите от лечението не превишават ясно рисковете при отделния пациент. **Антиаритмични лекарствени продукти, лекарствени продукти, удължаващи QT интервала, лекарствени продукти, които могат да понижат сърдечната честота** - При започване на лечението сипонимод не трябва да се прилага при пациенти със съпътстващ прием на антиаритмични лекарствени продукти клас Ia (напр хинидин, прокаинамид) или клас III (напр. амиодарон, соталол), лекарствени продукти, удължаващи QT интервала, с известни аритмогенни свойства, калциеви антагонисти, понижавачи сърдечната честота (като верапамил или дилтиазем) или други вещества, които могат да понижат сърдечната честота (напр. ивабрадин или дигоксин) поради потенциалните адитивни ефекти върху сърдечната честота.

**Бета блокери** - Необходимо е повишено внимание при започване на лечение със сипонимод при пациенти, приемащи бета блокери поради адитивните ефекти по отношение на понижението на сърдечната честота. **Имунизации** - Употребата на живи атеноурични ваксини може да е свързана с риск от инфекции и поради причина трябва да се избягва по време на лечението със сипонимод и в продължение на 4 седмици след спиране на лечението. В същия период имунизациите могат да бъдат по-слабо ефективни. **Инхибитори на CYP2C9 и CYP3A4** - Поради значително повишената експозиция на сипонимод, съпътстващата употреба на сипонимод с лекарствени продукти, които водят до умерено инхибиране на CYP2C9 и умерено или силно инхибиране на CYP3A4 (напр. флуконазол) не се препоръчва. Според изследването на потенциала за лекарствени взаимодействия, се очаква максимум 2-кратно увеличение на AUC на сипонимод при всички генотипове и при всички инхибитори на CYP3A4 и CYP2C9 с изключение на пациентите с CYP2C9\*2\*2 генотип, при които се очаква повишаване 2,7-пъти при наличие на умерени инхибитори на CYP2C9/CYP3A4. **Индуктори на CYP2C9 и CYP3A4** - Сипонимод може да се комбинира с повечето индуктори на CYP2C9 и CYP3A4. Но поради очаквано намаляване на експозицията на сипонимод, трябва да се обмисли доколко подходящо е лечението и какви са възможните ползи от него при комбиниране на сипонимод: със силни CYP3A4/умерени CYP2C9 индуктори (напр. карбамазепин) при всички пациенти независимо от генотипа; с умерени CYP3A4 индуктори (напр. модафинил) при пациенти с CYP2C9\*1\*3 или \*2\*3 генотип. **Перорални контрацептиви** - при лечение със сипонимод ефикасността на перорални контрацептиви, съдържащи етинилестрадиол и левоноргестрел се намалява. Не се очаква сипонимод да повлияе ефикасността на пероралните контрацептиви, съдържащи други протестагени.

**Фертилитет, бременност, кърмене:** Преди започване на лечението при жени с детороден потенциал, трябва да е налице отрицателен резултат от тест за бременност и да се направи консултация във връзка със сериозния риск за плода. Жените с детороден потенциал трябва да използват ефективна контрацепция по време на лечението и в продължение на поне десет дни след приема на последната доза сипонимод. Липсват или има ограничени данни от употребата на сипонимод при бременни жени. Проучванията при животни показват индуцирано от сипонимод ембриотоксичност, фетотоксичност и тератогенност. Лечението със сипонимод трябва да се спре поне 10 дни преди планирането на бременност. Ако жена забременее по време на лечението, приемът на сипонимод трябва да се преустанови. Необходимо е да се направи медицинска консултация относно риска от увреждане на плода, свързан с лечението, както и да се провеждат ултразвукови прегледи. Сипонимод не трябва да се приема по време на кърмене. Не е известно дали сипонимод или неговите главни метаболити се екскретират в кърмата, но се екскретират в млякото на животни. Ефектът на сипонимод върху фертилитета при хора не е оценяван.

**Нежелани лекарствени реакции: Много чести:** главоболие, хипертония, повишаване на чернодробните функционални показатели. **Чести:** херпес зостер, меланоцитен неувус, лимфопения, замаяност, гърчове, тремор, макулен едем, брадикардия, атриовентрикуларен блок (първа и втора степен), гадене, диария, болка в крайник, периферни отоци, астенция, понижаване на белодробните функционални показатели. **С неизвестна честота:** В продължението на клиничното проучване фаза III има съобщен случай на криптококов менингит. **Предозироване:** Ако предозироването настъпи при първата експозиция на сипонимод или възникне по време на фазата на титриране на дозата на сипонимод е важно да се следи за появата на признаци и симптоми на брадикардия, което може да включва и денонощно наблюдение. Необходимо е редовно измерване на пулса и артериалното налягане и да се правят електрокардиограми. Липсва специфичен антидот на сипонимод. Нито диализа, нито плазмафереза ще доведат до значимо отстраняване на сипонимод от организма.

**Забележка:** Лекарството се отпуска по ограничено лекарско предписание. Преди предписване, моля запознаят се с пълният текст на кратката характеристика на продукта (КХП, ЕМА 02.04.2020).

**Притежател на разрешението за употреба:** Novartis Europharm Limited, Vista Building, Elm Park, Merrion Road, Dublin 4, Ирландия.

## ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ: ВЪЗПАЛИТЕЛНИ, ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩИ, АВТОИМУННИ И ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА

Председатели:

Проф. М. Манова, проф. П. Атанасова, доц. С. Иванова

201

### ХЕРПЕС СИМПЛЕКС – ТИП 1 ВИРУСЕН ЕНЦЕФАЛИТ С АТИПИЧНО ПРОТИЧАНЕ

З. Николова<sup>1,2</sup>, В. Йотова<sup>1</sup>, М. Кръстева<sup>1</sup>, Е. Ваврек<sup>1,2</sup>, Н. Мурадян<sup>1</sup>,  
Е. Василева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна“ – ИСУЛ, Клиника по интензивно лечение на нервните болести

<sup>2</sup> Медицински Университет, София, Катедра по неврология

**Цел:** С настоящето съобщение, представяме клиничен случай на атипично протичане на херпес симплекс тип 1 (HSV-1) вирусен енцефалит при жена на 48 г., хоспитализирана по повод на подостро настъпили говорни нарушения.

**Клиничен случай:** Неврологичният статус на пациентката се презентира с липса на менингоградикуларен синдром, както и друга неврологична симптоматика, освен наличие на дискретни афатични нарушения, като затруднено изговаряне на единични думи и леко изразена аномия.

На проведената МРТ на главен мозък в областта на левия гирус темпоралис супериор, се визуализираха четири субкортикално разположени, неправилни по форма зони на променен сигнал интензитет (с висок сигнал при T2 и FLAIR и нисък при T1), при интактна надлежаща мозъчна кора, с лекостепенно повишаване на сигналния интензитет по периферията на описаните лезии при интравенозно въвеждане на контрастна материя.

Кръвната картина, биохимичните изследвания, електроенцефалограмата и невросонографското изследване не показваха патологични промени. Ликворната находка демонстрира липса на протеинракия и плеоцитоза, нормална електрофореза, но позитивна PCR реакция за HSV-1, при негативна такава за останалите изследвани вируси (HSV-2, HHV-6, CMV, EBV). След интравенозното приложение на антивирусно лечение с ацикловир се отчете постепенно пълно обратно развитие на огнищната неврологична симптоматика, силно редуциране на МРТ лезиите и негативизиране на ликворната PCR находка.

**Заклучение:** Описаният клиничен случай показва необходимостта от мултидисциплинарен подход и повишено внимание сред невролози, рентгенолози и инфекционисти за своевременно диагностициране и лечение на атипично протичащите форми на HSV-1 вирусния енцефалит.

202

### АВТОИМУННИ ЕНЦЕФАЛИТИ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, М. Колева<sup>1</sup>, Е. Родопска<sup>1</sup>,  
Е. Славкова<sup>1</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ-София

Автоимунните енцефалити възникват в резултат на автоимунно блокиране на антигени в ЦНС, основно на волтаж-за-

висими йонни канали или рецептори на пресинаптично или постсинаптично ниво. Най-чести са автоимунните енцефалити с автоантитела към протеини от клетъчната повърхност или синапсите, каквито са NMDA рецепторите, AMPA рецепторите, GABA и глициновите рецептори, LGI1 (VGKC) и CASPR2, а клиничната изјава се състои в наличие на епилептичен синдром, ригидност или екстрапирамидни хиперкинези, пирамидна симптоматика, психози, стволова автономна дисфункция. Анти-GAD65 положителните енцефалити спадат към групата на автоимунните енцефалити с автоантитела към вътреклетъчни антигени и се изявяват с клиника на лимбичен енцефалит, терапевтично резистентна епилепсия, малкоможъчна дегенерация, stiff-person syndrome, често в съчетание с диабет тип 1 и пернициозна анемия.

Представени са 2 случая на анти-GAD енцефалит: 1) момче с терапевтично резистентни фокални епилептични пристъпи, напредваща във времето едностранна корова атрофия и инсулин зависим захарен диабет тип 1; 2) момиче с лимбичен енцефалит с първоначална изјава на темпорални епилептични пристъпи и последващо визуализиране на двустранни темпорални хиперинтензни лезии в МРТ, напредваща корова атрофия, с тежък когнитивен регрес и терапевтично-резистентните пристъпи. Описани са 2 случая на anti-GlyR1 прогресиращ енцефаломиелит с ригидност и миоклонии: 1) момиче на 13 години с дебют на заболяването с внезапни падания, промяна в походката при наличие на пирамидна симптоматика в долни крайници, ригидност, хиперсензитивност, усилен startle-феномен, тазово-резервоарни и вегетативни нарушения; 2) момиче с положителни анти-GAD и анти-GlyR1 антитела, с първоначална симптоматика от страна на краниалните нерви и последващи епизоди на изразена пирамидна симптоматика, startle-феномени, тазово-резервоарни и вегетативни нарушения. Представен е и случаят на момче с anti-NMDAR енцефалит след преболедуване от Herpes simplex енцефалит с изјава на хипотонично-хиперкинетичен синдром.

При заболявания, съчетаващи неврологични и психиатрични синдроми, терапевтично-резистентна епилепсия, когнитивен регрес с неясна причина, протичащи остро, подостро, рецидивиращо или хронично, в диференциално-диагностичен план е необходимо обсъждане на автоимунен енцефалит. Провежда се имуномодулираща терапия с кортикостероиди, интравенозни имуноглобулини и/или плазмафереза, а на следващ етап – с rituximab или cyclophosphamide.

203

### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ – 62-ГОДИШЕН МЪЖ С АВТОИМУНЕН ЛИМБИЧЕН ЕНЦЕФАЛИТ

А. Янкова<sup>1,2</sup>, В. Димитрова<sup>1,2</sup>, М. Цалта-Младенов<sup>1,2</sup>, Д. Георгиева<sup>1,2</sup>,  
С. Андонова<sup>1,2</sup>, В. Несторова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Св. Марина“ Варна, Втора неврологична клиника

<sup>2</sup> МУ Варна „Проф. Параскев Стоянов“

Лимбичният енцефалит е част от група автоимунни заболявания, характеризиращи се с възпаление на лимбичната система. Основните оплаквания на болните са нарушения в краткотрайната памет, объркване, психиатрични прояви и епилептични пристъпи. Симптомите се проявяват обикновено за няколко месеца или седмици, но е възможно да се развият и за няколко дни.

Лимбичният енцефалит може да е асоцииран с подлежаща неоплазма (паранеопластичен) или да няма известна такава-непаранеопластичен.

**Цел:** да представим клиничен случай на пациент с аутоимунен лимбичен енцефалит.

**Материали и методи:** Касае се за мъж на 62 години хоспитализиран във Втора неврологична с оплаквания от епизоди на „обърканост, разсеяност, нарушена концентрация, загуба на памет за близки и далечни събития, безинициативност“ от няколко месеца. Без предишни и придружаващи заболявания. Пациентът има еднороден близък, който няма такива оплаквания. Соматичен и неврологичен статус: Мъж на видима възраст отговаряща на календарната, контактен, на моменти дезориентиран за време и място. ВКФ-брадипсихия, психоорганичен синдром. Останалият статус б.о. През м. 08.2018 г. по време на хоспитализация в клиниката е проведен МРТ на глава – с данни за промени в левия мезиотемпорален дял, които в ДД биха могли да се дължат на нискостепенен дифузен глиален тумор; лимбичен енцефалит. Поради засилване на оплакванията при повторна хоспитализация е проведен контролен МРТ на глава – данни за промени в мезиотемпоралните дялове в инсуларния кортекс, както при лимбичен енцефалит (аутоимунен или паранеопластичен), като промените показват прогресия в сравнение с предходното МРТ изследване.

**Резултати:** ПКК, биохимия – норма. Лумбална пункция-биохимия – норма; цитологично изследване на ликвор – без патологични клетки в изследвания материал; вирусология и микробиология от ликвор – норма; имуноелектрофореза на ликвор – IgM – 1,13mg/l (норма до 0,6 mg/l). КТ на гръдна клетка, абдомен и малък таз – без данни за Ту маси, вторични лезии. ЕЕГ – фонова активност от средноволтажен алфа ритъм, дифузно пръснати остри и тета вълни без хемисферна асиметрия и патологично огнище.

**Заклучение:** вследствие проведените изследвания и хода на заболяването приемаме, че се касае за аутоимунен лимбичен енцефалит (непаранеопластичен).

## 204

### ТЕЖКА ЦЕРЕБЕЛАРНА ФОРМА НА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ НА ХАШИМОТО – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ, ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА И ЛЕЧЕНИЕ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>, А. Хюсменов<sup>1,2</sup>, А. Фарфаров<sup>1</sup>, Й. Влахов<sup>3</sup>, Л. Върляков<sup>4</sup>, В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „Софиямед“, София

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски Университет „Св. Климент Охридски“

<sup>3</sup> Клиника по ендокринология, Университетска болница „Софиямед“, София

<sup>4</sup> Отделение по анестезиология и интензивно лечение, Университетска болница „Софиямед“, София

**Цел и обект:** Представяне на клиничен случай на 37-годишен мъж с тежка Хашимото енцефалопатия (ХЕ), диференциална диагноза и лечение.

**Аргументи:** Представяме случай на 37 год. мъж, който 1 седмица преди хоспитализацията е с прогресиращи оплаквания от замаяност и залитане, както и тремор в ръцете, тогава развива и язви в устата, както и цялостна слабост. Компютър-томографска (КТ) находка на торакс и абдомен с данни за перикардит, двустранни плеврални изливи и инфламаторни промени по хранопровод, стомах и черва, абдоминална лимфаденомегалия, задълбочаващ се анемичен синдром, висок С-реактивен протеин, отрицателни хепатитни маркери и HIV. При приемането – обща мускулна слабост генерализирано, качествени промени в съзна-

нието – халюцинации. На направен ядреномагнитен резонанс на глава – двустранни хигроми. От изследванията – анемия, тромбоцитопения, левкоцитоза, завишени острофазови белтъци, силно увеличен тиреотропен хормон (218 mIU/ml), fT3, dT4-следи, увеличен МАТ (204), нормални имунологични изследвания, отрицателни антиглиадинови антитела, отр. TBspot и VDRL. Проведеха се Ехокардиография, многократни рентгенографии на бял дроб, проследяване на йонограмата вкл. магнезий, калий и калций (леко снижени). Диференциалната диагноза при болния включваше ХЕ, Глутенова енцефалопатия, болест на Behcet, дисеминиран лупус, аутоимунен енцефалит (NMDAR). Започна се терапия с кортикостероиди, Л-тироксин и борба с усложненията вкл. инфекциозните. Болният започна да се стабилизира, появи се адекватна реч, поради гърчове започна и антиепилептична терапия. Последва ново влошаване в състоянието, при което се направиха двукратно КТ на глава с нарастване на хигромите и болния бе опериран. На този фон след 2 седмици се отчете значително подобрение по отношение на съзнанието, хормоналния статус и общото състояние на болния, продължи се терапията за инфекциозните компликации.

**Заклучение:** ХЕ, макар рядка, е сериозна диагноза, която следва да се има предвид при проява на неясна церебеларна и общомозъчна симптоматика. Лечението в тежките случаи е комплексна и интердисциплинарна задача.

## 205

### ЦЕРЕБЕЛАРЕН МУТИЗЪМ ПРИ ДЕТЕ С ЕНЦЕФАЛИТ

А. Асенова<sup>1,2</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, М. Захаринов<sup>4</sup>, М. Колева<sup>1</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“, МУ – София

<sup>2</sup> Катедра по Неврология, МУ – София

<sup>3</sup> Отделение по Образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>4</sup> Клиника по неврохирургия, УСБАЛСМ „Пирогов“

Синдромът на церебеларен мутизъм (CMS) е рядко срещан, изявява се най-често след резекция на тумори в задна черепна ямка, артерио-венозни малформации или травми, ангажиращи срединните области на малкия мозък. Изключително рядко се описва при възпалителни заболявания на главния мозък. Клинично се манифестира с тежка дизартрия до анартия, дисфагия, хипотония, атаксия, емоционална лабилност и поведенчески промени.

**Цел:** Представяме момиче на 10 г. със синдром на церебеларен мутизъм в хода на боледуване от церебелит с тежък едем на стволите структури.

Заболяването възниква в хода на инфекция с фебрилитет, повръщане, с изява на церебеларна симптоматика, тонични пристъпи /хормеотонии/, с бързо развиващо се нарушение на речта до пълен мутизъм, количествено нарушение на съзнанието, положителни симптоми и менинго-радикулерено дразнене, псевдобулбарен синдром и вяла квадрипареза. Образните изследвания на главен мозък показват данни за церебелит, прогресираща вътрешна хидроцефалия и изразен общомозъчен едем, включително на структурите в задна черепна ямка и мозъчния ствол, а ликворното изследване установява възпалителен процес. Пациентката е лекувана неврохирургично чрез вентрикулен дренаж, противооточно, противовъзпалително и ноотропно. На контролното МРТ изследване се установява тежка атрофия на малкомозъчните хемисфери и вермиса. Клинично се постигна подобрение по отношение на общомозъчната симптоматика, паретичния синдром, но с перистирание на церебеларния мутизъм.

**Заклучение:** Малкият мозък и неговите връзки с церебралния кортекс имат важна роля като „модулираща система“ в кон-

трола върху двигателните и когнитивните функции, включително вниманието и езика.

206

### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ПАЦИЕНТ С МОЗЪЧНА ВЕНОЗНА ТРОМБОЗА ПРИ КЛИНИЧНО СИГУРНА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

С. Гуленова<sup>1</sup>, К. Генев<sup>1</sup>, Н. Самарджиева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Втора МБАЛ – София ЕАД, Отделение по нервни болести

**Введение** Тромбозите на мозъчните вени и синуси представляват около 1% от мозъчните исхемии. Честотата на заболяването е около 3-4/1000000 души, с пик в третата декада. Най-често засегнати са sinus sagittalis superior и lateralis (transversus), по-рядко sinus rectus и cavernosus и кортикалните вени. При пациенти с множествена склероза рядко се съобщава за мозъчна венозна тромбоза. Церебралната венозна тромбоза е описана в няколко случая на клинично сигурна множествена склероза (МС). В по-голямата част от тях, като причина за това се подозира лумбална пункция и използването на високи дози кортикостероиди при пациенти с МС при рецидив.

**Използвани методи:** Детайлен соматичен и неврологичен статус, КТ на главен мозък, МРТ на главен мозък, стандартни кръвни изследвания.

**Резултати:** Касае се за пациент на 55 год, който постъпва в клиниката, поради невъзможни движения в долни крайници, скованост, залитане, нестабилна походка. Оплакванията били обострени в последните 2-3 дни, като няколко пъти паднал. Пациентът е диагностициран с МС, вторичнопрогресиентна форма, преди 20 г. Без данни за придружаващи ССЗ, свързани с ритъмна патология, без анамnestични данни за вродена тромбофилия или други заболявания, свързани с коагулационния статус.

207

### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА СИНДРОМ НА МИЛЕР-ФИШЕР ПРИ ПАЦИЕНТКА С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА – ДИФЕРЕНЦИАЛНО ДИАГНОСТИЧНИ ЗАТРУДНЕНИЯ

М. Михов<sup>1</sup>, А. Симеонова<sup>1</sup>, Н. Михнев<sup>1</sup>, Ив. Стайков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Аджибадем Сити Клиник – МБАЛ Токуда болница, Клиника по Неврология и медицина на съня

**Цел:** Представяме клиничен случай, представляващ диференциално-диагностичен интерес при млада жена с клинична картина на синдром на Милер-Фишер, новооткрита множествена склероза и преживяна в миналото операция на щитовидна жлеза по повод карцином.

**Аргументи:** Касае се за пациентка на 46 год., която след прекарана инфекция на горни дихателни пътища, постъпва с нарушено зрение, равновесие и походка, с данни за десностранна интернуклеарна офталмопареза. Проведеният МРТ на главен мозък показва хиперинтензни лезии в T2WI в перивентрикулярното пространство и юкстакортикално, без наличие на лезии инфатенториално, без данни за активност при приложение на контрастно вещество, отговарящ на критериите на Мак Доналд за множествена склероза. На втория ден, се наблюдава влошаване с прогресиране на очедвигателната симптоматика до пълна външна офталмопареза, силно отслабване на коленните и ахилови рефлекс и тежък палеоцеребеларен синдром. Ликворът и проведените серологични изследвания изключиха заболявания като HIV, сифилис, Лаймска болест. Изключи се тиреоидит асоциирана офталмопатия поради наличието на нормални ретро-

булбарни пространства и очедвигателни мускули (МРТ данни) и след консултация с ендокринолог. ЕМГ изследването и ликовната електрофореза бяха без патологични отклонения. Предвид клиничната картина се прие, че се касае за синдром на Милер-Фишер. Започна се лечение с имуновенин в доза – 0.4 гр./кг. дневно в 5 последователни дни. Изследваха се антиганглиозидни антители, като anti-GD1a IgM бяха завишени. На фона на това лечение се отчете значимо подобрене на неврологичните нарушения по отношение на координация и рефлекс, и в по-малка степен на офталмопарезата.

**Заклучение:** Водеща роля в поставянето на диагнозата е клиничната картина (анамнеза, ход на заболяването, неврологичен статус). Лабораторните и инструменталните диагностични методи са в подкрепа на клиничната картина и когато данните са противоречиви, последната е от най-голямо значение.

208

### ЕНЦЕФАЛОМИЕЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТ – ДИАГНОСТИЧНО И ТЕРАПЕВТИЧНО ПРЕДИЗВИКАТЕЛСТВО

И. Тодоров<sup>1</sup>, К. Костов<sup>1</sup>, М. Пиронева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МБАЛ ЦКБ-МИ-МВР, София, Клиника по неврология

Автоимунните заболявания на нервната система са сборна група нозологични единици, характеризиращи се с тежко протичане, припокриващи се клинични находки и остатъчни увреждания със сериозна инвалидизация на преживелите лица. Разнообразието от заболявания и сходното клинично протичане създава трудности в диференцирането им и прави точната диагноза експертен проблем, който не винаги може да бъде решен, дори при осъществяване на множество диагностични изследвания.

Представяме клиничен случай на 57-годишен мъж, приет в неврологична клиника с подостро развитие на пръсната, възбудна и отпадна стволова симптоматика, дистонични феномени, тежък дискоординационен синдром, асиметрично засягане на периферната нервна система с възбудни сетивни и вегетативни симптоми, спонтанни и предизвикани миоклонии без ЕЕГ корелат, пирамидни знаци и тазоворезервоарни нарушения.

При болния е проследен неврологичен статус, проведени са електромиография, електроенцефалография, слухови стволни евокирани потенциали, магнитно-резонансна томография на главен мозък, кръвни, ликворологични, серологични, имунологични, вирусологични и за невронални антители изследвания.

Проведено е лечение с i.v. имуновенин, кортикостероиди, антиепилептични, витамини с добър ефект и пълно възстановяване без остатъчни симптоми 3 месеца след началото на заболяването.

Представеният клиничен случай демонстрира сложния и продължителен процес свързан с опита за определяне на етиологията на енцефаломиелополирадикулоневрит, където въпреки множеството проведени изследвания, конкретен причинител не беше открит.

209

### КРАНИАЛЕН ПОЛИНЕВРИТ – ПОДТИП НА GUILLAIN-BARRE? ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

М. Пиронева<sup>1</sup>, К. Костов<sup>1</sup>, И. Тодоров<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МБАЛ ЦКБ-МИ-МВР, София, Клиника по неврология

**Цел и обект на изследването:** представяме два клинични

случая на пациенти на 76 г. и 52 г. с остро развил се изолиран краниален полиневрит, данни за белтъчно-клетъчна дисоциация от ликвор и нормално електрофизиологично изследване на периферни нерви.

**Използвани методи:** Клинично изследване: анамнеза, соматичен и неврологичен статус в динамика, хематологични, биохимични, ликворологични, имунологични изследвания, КТ и MRI на главен мозък, ЕМГ.

**Резултати:** пациент на 76 год. постъпил в Неврологична клиника по повод внезапно настъпили говорни и гълтателни нарушения. От неврологичният статус се установи: лека остатъчна периферна лезия на левият лицеви нерв (преживяна такава преди 50 години) и дизартрия. В рамките на 3,4 дни се наблюдава влошаване на симптомите: тежко двустранно засягане на VII, IX, X, XII КН. Вторият пациент е на 52 год. с внезапно настъпили говорни нарушения. От неврологичният статус с двустранна лезия на VII КН и тежка булбарна пареза. Симптомите прогресираха до пълна невъзможност за гълтане и говор и при двамата. Параклиничните изследвания не показаха отклонения. Образните изследвания – рентгенография на бял дроб – в норма, КТ и MRI гл. мозък с контраст при първият пациент с данни за хорид-плексус папилом, при вторият КТ данни за мултиинфарктна енцефалопатия – не можаха да обяснят клиничната картина. Лумбалната пункция с данни за белтъчно-клетъчна дисоциация. Проведените ЕМГ изследвания, показаха данни за остатъчна лезия на VII КН в ляво при първият пациент, без засягане на други периферни нерви и при двамата. Проведеното лечение с i.v. Имуноглобулин даде много добър резултат и пълно обратно развитие на неврологичната симптоматика.

**Заключение:** изолираният краниален полиневрит е изключително рядко заболяване, съобщено в литературата като подтип на синдрома на Guillain-Barre с недостатъчна информация за протичане и терапевтична ефективност. С представените случаи искаме да съобщим за този рядък вариант, като обръщаме внимание на сходно протичащите клинични симптоми, липсата на клинични и електрофизиологични данни за увреда на периферни нерви, както и добрият резултат от проведеното лечение с имуноглобулин.

## 210

### ИЗОСТРЕНА ХРОНИЧНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ ПАЦИЕНТ С РЕЦИДИВИРАЩ АДЕМ

А. Асенова<sup>1,3</sup>, В. Божинова<sup>1,3</sup>, И. Александрова<sup>1,3</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, И. Търнев<sup>3,4</sup>, Т. Чамова<sup>3,4</sup>, Н. Топалов<sup>2,5</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“, Клиника по нервни болести за лечение на деца

<sup>2</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“, Отделение по Образна диагностика

<sup>3</sup> Катедра по Неврология, МУ – София

<sup>4</sup> Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска“

**Въведение:** Хроничната демиелинизираща полиневропатия се характеризира с прогресиращо развитие на симетрична мускулна слабост в крайниците, най-малко в продължение на два месеца. Диагнозата се поставя въз основа на клинични, ликворологични, електродиагностични и патоморфологични критерии.

Целта на настоящето съобщение е представяне на случай на изострена хронична възпалителна полиневропатия при дете с диагностициран АДЕМ.

**Клиничен случай:** Дете на 8 год. с оплаквания от промяна в походката „със заматане“ на краката, развиваща се в рамките на 2 месеца след преболеждане от инфекциозно заболяване с долно-дисептичен синдром.

Минали заболявания: На 4 год. 6 мес. на детето е поставена диагноза остър дисеминиран енцефаломиелит с двувълнов ход на заболяването, на фона на фебрилно състояние и 6 месеца след преболеждане от варицела. От МРТ на главен мозък установени лезии в понс в дясно, в продълговат мозък по средна линия, с неправилна форма, хиперинтензни, по целия гръбначен мозък, високосигнални в T2 лезии. Проведен кортикостероиден курс с добър ефект върху паретичните прояви, но с влошаване при намаляване на дозата на КС, поради което започнато лечение с имуномодулираща терапия с много добър ефект.

От неврологичен статус се установява долна дистална вяла пареза, с еквивалентни деформации на ходилата; дистална хипестезия за повърхностна сетивност в долни крайници. ЕМГ установява данни за периферно-стволова увреда в долни и горни крайници, със засягане на сетивни и двигателни влакна, с преобладаваща сегментна демиелинизация. Ликворна електрофореза е от олигоклонал тип.

**Лечение:** Кортикостероиден курс с и.в., Нивалин по схема перорално, физиотерапия.

**Заключение:** Макар и рядко в литературата има съобщени клинични случаи, в т. ч. и сред педиатричната популация, при които демиелинизиращият процес засяга при един и същ пациент, както централната така и периферната нервна система. Правилното диагностициране при тези пациенти се основава на комплексното прилагане и оценка на невроизобразяващи и електрофизиологични методи.

## 211

### ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ С ПРОГРЕСИВЕН ХОД – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ПРЕПОРЪКИ ЗА ПОВЕДЕНИЕ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, М. Георгиева<sup>1</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>, А. Хюсменов<sup>1,2</sup>, В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „Софиямед“, София

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски Университет „Св. Климент Охридски“

**Цел:** Представяне на клиничен случай на 54-годишен мъж с хронична възпалителна полиневропатия (CIPD) с прогресиращ ход и 15 год. давност, както и някои препоръки за поведение с цел подобряване на преживяемостта и качеството на живот.

**Аргументи:** Касае се за 54 год. мъж, който от 15 години развива постепенно дистална и проксимална слабост в краката, съчетана със сетивни нарушения, слабост в ръцете, аксиална мускулатура, лицева мускулатура, а от 1 година и дихателни и гълтателни нарушения. Поради влошеното си състояние – лесна уморемост, обща отпадналост и дихателни и гълтателни нарушения се хоспитализира в нашата клиника. Болният е лекуван с кортикостероиди и интравенозни имуноглобулини няколкократно. Не е опитвано лечение с други имуномодулатори. При приемането е с леко асиметрична вяла квадрипареза (Д>Л), булбарна симптоматика и лека пареза на 7 краниален нерв в дясно, пареза на диафрагмата. Наред с това, болният бе дехидратиран и с прояви на кахексия. Установиха се ниски нива на хемоглобин, уточни се в хематология, като хетерозиготна бета-таласемия, съчетана с влошено хранене, както и рестрикция на дишането с функционален витален капацитет 36%. Полисомнографското изследване показва превалиране на хипопнеите (49.4) над апноичните паузи, преобладаване на обструктивните, значим спад на сатурацията – средна сатурация 81%, сатурация под 90% в над 80% от продължителността на записа, компенсаторна тахикардия. Болният се включи на неинвазивна вентилация и се прецени за проследяване и поставяне на перкутанна

ендоскопска гастростома. Предвид тежкото му състояние, болковата симптоматика и депресивните прояви се включи Duloxetine.

**Заклучение:** CIDP създава затруднения по отношение на поведението, особено в тежките късни стадии на болестта. При неповлияване от класическото лечение би следвало да се помисли за терапия с плазмафереза и имunosупресори. Тези болни имат нужда от внимателна преценка по отношение на дихателната, гълтателната функция и възможните усложнения, съответно поведение от мултидисциплинарен екип.

## 212

### ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧНИ ПРОМЕНИ В ПРОКСИМАЛНИЯ СЕГМЕНТ НА МЕДИАНУСНИЯ НЕРВ ПРИ КАРПАЛ ТУНЕЛ СИНДРОМ

Б. Садарзанска-Терзиева<sup>1</sup>, П. Цветанов<sup>1</sup>, И. Христова<sup>2</sup>, И. Христова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Катедра „Клинични и медико-биологични науки“ МУ-София  
Филиал „Проф. Д-р Ив. Митев“ – Враца

<sup>2</sup> Катедра „Акушерски грижи“ Факултет здравни грижи МУ-Плевен

<sup>3</sup> УМБАЛ „Д-р Г. Странски“ ЕАД Плевен

**Въведение:** Причината за намалената средна скорост на двигателната проводимост в предмишницата (MCV) при синдрома на карпалния тунел (CTS) се обяснява най-добре с ретроградна аксонална дегенерация (RAD). Въпреки това, връзката между появата на RAD и електрофизиологичната или клинична тежест остава спорна.

Целта е да проучим има ли промени в проксималната част на n. medianus при пациенти с дистална увреда и да оценим

връзката между RAD и тежестта на компресията му в китката.

**Методи:** Проучени са 52 пациенти с CTS и 50 съответстващи по възраст и пол контроли. Изследвани са нервната проводимост по двигателните влакна n. medianus и n. ulnaris (MCV), дистални моторни латентности (DML), амплитуди на мускулните акционни потенциали (CMAP), дистални сензорни латентности (DSL) и амплитуди на сензорния нерв акционен потенциал (SNAP) от n. medianus и n. ulnaris, минималната латентност на късния отговор от n. medianus и n. ulnaris (F-min.), средната (F mean) и хронидисперсията (разликата между максималната и минимална латентност на всяка F-вълна). Палмарната стимулация на n. medianus е направена за изчисляване на скоростта на провеждане по двигателните влакна на нерва в участъка китка-длан (W-P MCV). Осъществена е и иглена ЕМГ от m. abd. pol. brevis. Сравнени са всички електродиагностични параметри между групата на пациентите и контролите.

**Резултати:** Средната  $\pm$  SD на W-P MCV n. medianus за пациенти и контроли е  $34,84 \pm 6,48$  и  $54,76 \pm 5,86$  m/s, а тези на средния MCV n. medianus в предмишницата са съответно  $55,26 \pm 3,57$  и  $58,52 \pm 3,69$  m/s. Установява се значително намаление на W-P MCV (36.2%,  $P < 0.00001$ ), сигнификантно понижаване на MCV n. medianus в предмишницата (4.33%,  $P < 0.00001$ ), SNAP n. medianus, достоверно удължаване на DML и DSL n. medianus в групата на пациентите ( $P < 0,00001$ ) в сравнение с контролите. Няма статистически значими разлики в двигателните амплитуди на n. medianus et n. ulnaris, двигателната проводимост и DML n. ulnaris, Fmin, F mean n. medianus и хронидисперсията между контролните групи и пациентите.

**Заклучение:** Ретроградната аксонална дегенерация и сравнително забавената MCV n. medianus в предмишницата, се появяват при пациенти с CTS, независимо от тежестта на клиничните прояви и електрофизиологичните промени.

## ТРЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ: ГЕНЕТИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА – ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

### Председатели:

проф. Ив. Петров, доц. Д. Богданова, доц. Мехрабиан

## 301

### ЖЕНСКИЯТ ПОЛ ПРЕДРАЗПОЛАГА КЪМ ПО-ТЕЖКА ПАТОЛОГИЯ ПРИ БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО

Д. Гро<sup>1</sup>, Е. Стейдж<sup>1</sup>, П. Логан<sup>1</sup>, П. Айзен<sup>2</sup>, Б. Боровски<sup>3</sup>, А. Елоян<sup>4</sup>, А. Фейгън<sup>5</sup>, Т. Форуд<sup>1</sup>, К. Гатсонис<sup>4</sup>, К. Джак<sup>3</sup>, Д. Креймър<sup>6</sup>, Р. Копи<sup>7</sup>, Е. Сейкин<sup>1</sup>, А. Тога<sup>2</sup>, П. Вемури<sup>3</sup>, Г. Дей<sup>5</sup>, Н. Граф-Радфорд<sup>8</sup>, Л. Хониг<sup>9</sup>, Д. Джоунс<sup>3</sup>, Д. Масдау<sup>10</sup>, М. Мендес<sup>11</sup>, Ч. Онийке<sup>12</sup>, Е. Рогалски<sup>13</sup>, С. Салоуей<sup>14</sup>, Д. Уолк<sup>15</sup>, Т. Уинго<sup>16</sup>, Г. Рабинович<sup>6</sup>, Б. Дикерсън<sup>17</sup>, М. Карило<sup>18</sup>, Л. Апостолова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Indiana University, Indianapolis, Indiana, USA

<sup>2</sup> University of Southern California, San Diego, CA, USA

<sup>3</sup> Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

<sup>4</sup> Brown University, Providence, RI, USA

<sup>5</sup> Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, USA

<sup>6</sup> University of California San Francisco, California, USA

<sup>7</sup> University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

<sup>8</sup> Mayo Clinic, Jacksonville, FL, USA

<sup>9</sup> Columbia University Medical Center, New York, NY, USA

<sup>10</sup> Houston Methodist Neurological Institute, Houston, TX, USA

<sup>11</sup> University of California, Los Angeles, Los Angeles, CA, USA

<sup>12</sup> Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA

<sup>13</sup> Northwestern University, Chicago, IL, USA

<sup>14</sup> Butler Hospital, Providence, RI, USA

<sup>15</sup> University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA

<sup>16</sup> Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, USA

<sup>17</sup> Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts, USA

<sup>18</sup> Alzheimer's Association, Chicago, IL, USA

**Цел и обект на изследването:** Женският пол е свързан с по-голям риск от развиване на класическата форма на болестта на Алцхаймер (БА) с начало на болестта след 65 години. До този момент не е ясно дали такъв ефект съществува и при болни с начало на болестта преди 65 години (БА с ранно начало).

**Използвани Методи:** LEADS е машабно дългосрочно клинично проучване на БА с ранно начало в САЩ ръководено от Др. Лиана Апостолова. В настоящите анализи включихме 167 участници [28 когнитивно нормални (CN, 68% жени), 98 с БА с ранно начало (EOAD, 55% жени) и 41 фенокопия на БА с ранно начало (EOnonAD, 31% жени)] с налични Флортауципир тау PET, Флорбетабен амилоид PET и ЯМР. Приложихме множествена линейна регресия (MLP) с възраст и MMSE като ковариан-

ти, изследвайки влиянието на пола върху обема на хипокампус и дебелината на кортекса (измерени чрез Фрисърфър), регионалната дистрибуцията на тау в Браак региони (нормализирана към сивото вещество на малкия мозък) и средната кортикална амилоидна депозиция (нормализирана към малкия мозък). Визуализацията на резултатите е след приложена корекция за множество сравнения на ниво клъстер (FWE  $p < 0.05$ ) и допълнителна корекция за интракраниален обем при ЯМР.

**Резултати:** Не намерихме демографски диспропорции между мъжете и жените с EOAD, EOnonAD и CN. В комбинирания MIP модел, жените с EOAD показаха повече хипокампадна ат-

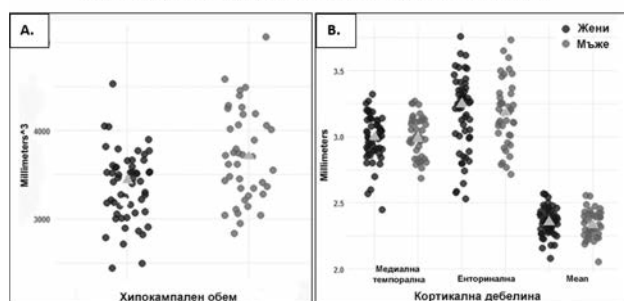
рофия ( $p < 0.0001$ , Фиг. 1), повече тау в Браак региони 1 ( $p < 0.05$ ), 3&4 ( $p < 0.01$ ) и 5&6 ( $p < 0.01$ ), съответстващи на фронталните, парителните и темпорални лобове (Фиг. 2 и 3), както и повече амилоид ( $p < 0.05$ , Фиг. 2 и 3) с дифузна дистрибуция.

**Заклучение:** Женският пол е свързан с по-тежка патология при болни с БА с ранно начало. Бъдещи проучвания с дългодишно проследяване, каквито планираме в LEADS, ще подпомогнат да се установи дали, спрямо мъжете, жените показват и по-бързи темпове на прогресия клинична симптоматика и патология при БА с ранно начало.

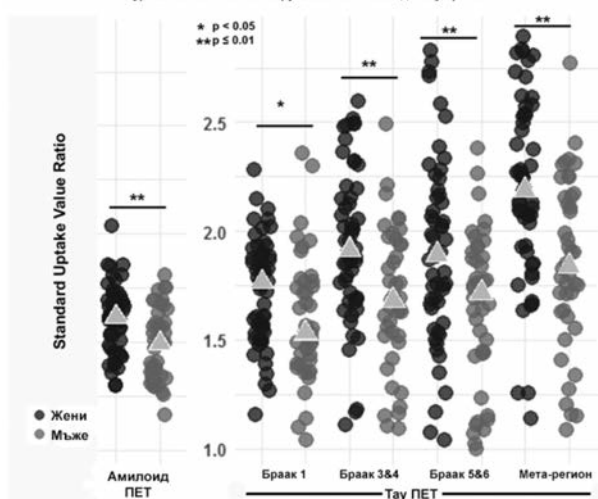
Демографска таблица

|                   | CN         | EOAD        | EOnonAD     | EOAD vs CN | EOnonAD vs CN | EOAD vs EOnonAD |
|-------------------|------------|-------------|-------------|------------|---------------|-----------------|
| N                 | 62         | 99          | 39          | -          | -             | -               |
| Възраст, год.     | 54.4 (6.1) | 58.8 (3.8)  | 57.3 (6.4)  | 0.0002     | 0.027         | 0.285           |
| Пол (% Ж)         | 68%        | 55%         | 31%         | 0.12       | 0.0004        | 0.0261          |
| Образование, год. | 16.8 (2.2) | 15.5 (2.5)  | 15.6 (2.6)  | 0.0007     | 0.018         | 0.89            |
| MMSE              | 29.3 (0.8) | 21.7 (5.0)  | 25.8 (3.2)  | <0.001     | <0.001        | <0.001          |
| Амилоид PET, SUVR | 1.0 (0.05) | 1.55 (0.17) | 0.98 (0.06) | <0.001     | <0.001        | 0.756           |

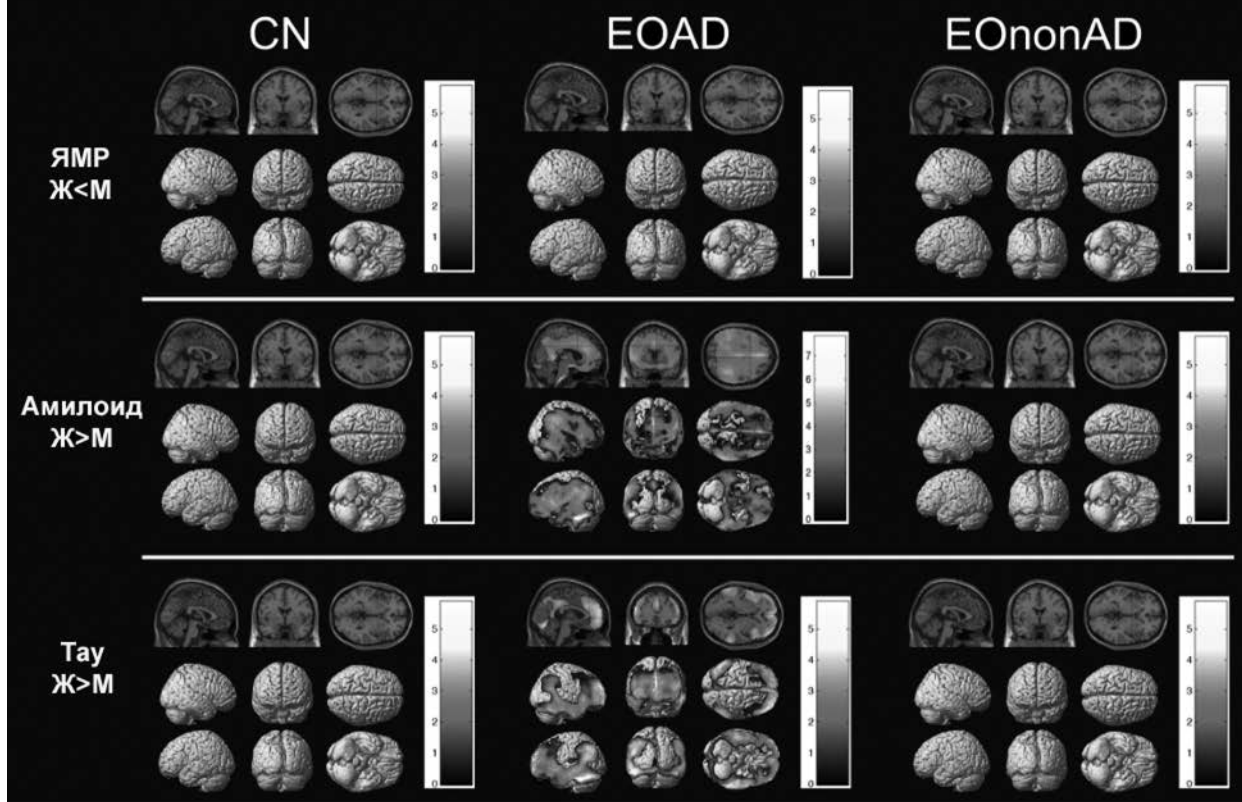
Фигура 1. Жените имат по-изразена хипокампадна (А) и кортикална (В) атрофия



Фигура 2. По-значителни натрупвания от амилоид и тау при жените



Фигура 3. ЯМР, амилоид и тау PET - жени срещу мъже

 $p_{\text{cluster-level FWE}} < 0.05$ 


302

### ТУБЕРОЗНА СКЛЕРОЗА – КЛИНИЧНИ, ГЕНЕТИЧНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ И РЕЗУЛТАТИ ОТ ПАТОГЕНЕТИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ

М. Колева<sup>1</sup>, М. Глушкова<sup>2,3</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,3</sup>, Д. Златарева<sup>4</sup>,  
В. Мала<sup>4</sup>, В. Тодоров<sup>2,3</sup>, А. Тодорова<sup>2,3</sup>, В. Божинова<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Генетична медико-диагностична лаборатория „Геника“

<sup>3</sup> Медицински университет – гр. София

<sup>4</sup> Клиника по Образна диагностика, УМБАЛ „Александровска“

#### РЕЗЮМЕ:

Туберозна склероза комплекс (ТСК) е заболяване, принадлежащо към групата на факоматозите – група редки, наследствени заболявания с мултисистемно засягане и повишена склонност към туморогенеза. Засягат се структури с общ ектодермален произход – централната нервна система, очите и кожата, с различна тежест. Освен тях нередко туморни образувания /хамартоми/ се установяват и в сърце, бъбреци, бял дроб, черен дроб и други вътрешни органи. ТСК се причинява от мутации в два гена – TSC1 и TSC2, кодиращи протеини, формирателен комплекс, потискащ mTOR сигнален път, контролиращ клетъчния растеж, чиято дисрегулация причинява туморогенеза в рязлични органи. Туморите са предимно бенигнни, но при нарастване водят до животозастрашаващи клинични прояви на остра вътрешна хидроцефалия, бъбречни хеморагии, спонтанни пневмоторакси и др. Заболяването се диагностицира въз основа на приети през 2012 г. Диагностични Критерии – клинични белези и генетичен критерий. Провеждат се и допълнителни инструментални изследвания с оглед уточняване на засягането – ЕЕГ, КТ, МРТ, Ехо-КТ, ехография на коремни органи, както и консултации с редица други специалисти.

Представяме наше клинично наблюдение върху 61 деца диагностицирани и проследявани на Клиниката по детска неврология към УМБАЛНП „Св. Наум“, клинично и чрез невроизобразяващи изследвания и ЕЕГ; при 31 от тях е установена точната мутация. С мутации в TSC 1 гена са 12 пациента, повечето от които клинично са по-лека фенотипна изява. С мутации в TSC 2 гена са 19 пациента, повечето от които са с множество подкорови тубери, по-тежка и ранна епилепсия, по-честа умствена изостаналост, чести ангиомиолиптоми. Лечение с Еверолимус – mTOR киназен инхибитор, потискащ туморния растеж – провеждат 10 деца, като при всички тях се отчита ефект – намаляване размерите на туморните формации в мозък и/или бъбреци.

303

### КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕН АНАЛИЗ НА ПЕДИАТРИЧНА ПОПУЛАЦИЯ С НЕВРОФИБРОМАТОЗА ТИП 1

М. Колева<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1,4</sup>, И. Александрова<sup>1,4</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, А. Асенова<sup>1,4</sup>,  
Е. Славкова<sup>1</sup>, Е. Родопска<sup>1</sup>, Н. Топалов<sup>2,4</sup>, М. Глушкова<sup>3,4</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>,  
А. Тодорова<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св.Наум“ София

<sup>2</sup> УМБАЛНП „Св.Наум“ София

<sup>3</sup> Генетична медико-диагностична лаборатория Геника

<sup>4</sup> Медицински Университет – София

#### Резюме

Неврофиброматоза тип I (NF1) е най-честото заболяване, принадлежащо към групата на факоматозите – разнородна група от над 70 заболявания, характеризирани се с повишена склонност към туморообразуване и с типично засягане на ЦНС, кожа и очи,

но е възможно и мултиорганно засягане. От познатите и описани 8 типа неврофиброматоза най-честа е т.нар. „периферна неврофиброматоза“ – NF 1 (болест на Recklinghausen). Неврофиброматоза тип 2 (NF 2), позната още като „централна неврофиброматоза“ е около 10-20 пъти по-рядка, а останалите типове са много редки.

NF1 е най-честото моногенно заболяване, причиняващо се от мутации в гена, кодиращ неврофибромин. Характеризира се с АД начин на унаследяване, вариабилна експресивност и пълна пенетрантност. Тежестта на клиничната картина е изключително индивидуална дори и у членове на една и съща фамилия. Най-честите прояви са свързани с наличие на множество café-au-lait петна и фиброми по кожата, оптични глиоми, интелектуален дефицит, епилептични пристъпи. Заболяването е с характерен възрастово обусловен ход на симптомите, като за детската възраст са характерни и т.нар. NBOs – неврофиброматозни светли обекти с типична супра- и/или инфратенториална локализация, които нередко се бъркат с Ту формации.

Целта на настоящото съобщение е да представи подробен анализ на клиничните, генетични и невроизобразяващи изследвания, проведени върху контингент от 40 деца и засегнати членове на фамилията им с Неврофиброматоза тип 1, и с научен принос поради установена нова, неопишвана досега мутация, засягаща поне 3 поколения в изследваната фамилия.

304

### КЛИНИЧНИ И МРТ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ТУБУЛИНОПАТИИТЕ. ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ НА TUBA1A АСОЦИИРАНА ПАХИГИРИЯ.

Д. Денева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

**Въведение:** Тубулинът е протеин, който полимеризира в дълги вериги или нишки, които образуват микротрубули, имащи ключова роля в клетъчното делене, невроналната миграция, транспорта на протеини и цилиарната подвижност. Тубулинопатиите са мозъчни малформации (MCD) причинени от мутации в един от седемте гена, кодиращи различни изотипове на тубулина: алфа- (TUBA1A), бета- (TUBB2A, TUBB2B, TUBB3, TUBB4A, TUBB) и гама-тубулин (TUBG1). TUBA1A е първият тубулинов изотип свързан с MCD и е най-често мутиралния тубулинов ген. TUBA1A мутациите представляват нова форма на лисенцефалия, която варира от преобладаваща перисилвиева до дифузна пахиригия и банд хетеротопия, сливане на нуклеус каудатус с путамен, поради отсъствие на предното бедро на вътрешната капсула, заоблени таламуси, малкомозъчна хипоплазия и дисплазия на корпус калозум. Този специфичен МРТ модел е свързан с вродена микроцефалия, умствена изостаналост, спастична quadri или хемипареза и епилепсия. Описаната клинично-резонансна комбинация трябва да насочва клинициста за молекулярно изследване и търсене на мутации в TUBA1A гена.

**Клиничен случай:** Момиче на 4-годишна възраст, от нормално протекли бременност и раждане, със забавено двигателно и говорно развитие, микроцефалия, пирамидни рефлексни промени, по-изразени вляво, атактична походка и епилептични спазми с начало от 2-годишна възраст. МРТ на 7 месеца е с данни за хипопластичен корпус калозум, забавена миелинизация, пахиригия, засягаща двустранно фронталните лобове, по-изразена вдясно. Фузия на путамен и нуклес каудатус вдясно. Проминираща ретроцеребеларна киста. При генетичен анализ на 1-годишна възраст е установен патогенен вариант (мозайка) в TUBA1A ген (c.1265 G>A, вариант p.Arg422His).

**Заклучение:** Представеният случай е пример за ранна диагноза, базирана на характерния МРТ образ на 7-месечна възраст, потвърдена с генетични изследвания. Наблюдавана пахиригия, засягаща двустранно фронталните лобове (по-изразена вдясно), обуславя когнитивния дефицит и епилептичния синдром с картината на епилептични спазми, изявен и към настоящата възраст на фона на комбинирана антиепилептична терапия.

## 305

### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ДЕТЕ С МЕГАЛЕНЦЕФАЛИЯ, АУТИСТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ И СИМПТОМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ, В РЕЗУЛТАТ НА ПАТОГЕНЕН ВАРИАНТ В PTEN ГЕНА

Д. Денева<sup>1</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>, А. Тодорова<sup>3</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

<sup>3</sup> Медико-диагностична лаборатория „Геника“

**Въведение:** PTEN хамартома тумор синдром (PHTS) представлява спектър от нарушения, които са свързани с мутации в тумор супресорния PTEN ген, разположен на 10q23.3. PHTS включват: Cowden синдром (CS), Синдром на Bannayan-Riley-Ruvalcaba (BRRS), Proteus и Proteus like синдром, Болест на Lhermitte-Duclos (LDD). От тези състояния BRRS се изоявява сред педиатричната популация, останалите са предимно при възрастни пациенти. Пациентите са изложени на висок риск от развитие на доброкачествени и злокачествени туморни образувания. От началото на 2000 година се съобщава за връзка на мутации на PTEN ген с аутизъм, когнитивна увреда и забавяне в развитието. До 10 % от децата с макроцефалия и аутизъм могат да имат мутация в PTEN гена, която променя прогнозата и плана за превантивна грижа. При педиатрични пациенти с мутации на PTEN ген, макроцефалията е неизменно съпътстваща характеристика и обикновено варира от +2,5 до +8 SD от средната норма за възрастта.

**Клиничен случай:** Момче на 3-годишна възраст с антенатална презентация на макроцефалия, открита при ултразвуково изследване. Последващо забавено моторно развитие (проходил 1 г. 7 мес.), аутистично поведение с двигателни стереотипии и алалия. Към 3-годишна възраст обиколката на главата е +8SD от средната норма. От 8 мес. възраст се изоявяват епилептични спазми в серии, с клюмване на главата, многократно дневно. При цялостно екзомно секвениране е установен вариант на възникнал стоп кодон в PTEN гена (с.48T>G (NM\_000314.4), разположен на 10q23.3, обуславящ спектър на хамартомни свръхрастежни синдроми (PTEN хамартома тумор синдроми).

**Заклучение:** Към момента клиничните характеристики при пациента не отговарят на критериите за BRRS. Диагностичирахме пациента със синдром на макроцефалия/аутизъм. Дерматологичните, гастро-интестинални и тиреоидни неоплазми са зависими от възрастта и може да не присъстват в момента на поставяне на диагнозата, което изисква редовно медицинско наблюдение. Ранната педиатрична диагноза е важна за проследяване на пациента, както и за тестване на други членове на семейството. Изследването на PTEN ген в случаите на макроцефалия и изоставащо развитие е важно с оглед разработване стратегия за наблюдение.

## 306

### ВЪВЕЖДАНЕ НА ИНОВАТИВНА РНК ТЕРАПИЯ НА 5Q СПИНАЛНАТА МУСКУЛНА АТРОФИЯ В БЪЛГАРИЯ

Т. Чамова<sup>1</sup>, И. Иванов<sup>2</sup>, И. Литвиненко<sup>3</sup>, Ф. Гълъбова<sup>2</sup>, М. Божидарова<sup>3</sup>,

И. Пачева<sup>2</sup>, Г. Тачева<sup>3</sup>, Д. Чаталбашев<sup>2</sup>, Д. Стаматов<sup>3</sup>, А. Дичев<sup>4</sup>,  
И. Александрова<sup>5</sup>, В. Божинова<sup>2</sup>, И. Търнев<sup>1,6</sup>, И. Миланов<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>2</sup> Катедра по педиатрия и медицинска генетика, МУ Пловдив

<sup>3</sup> Клиника по детска неврология, Университетска специализирана болница за активно лечение на детски болести, София

<sup>4</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛ „Св. Георги“, МУ-Пловдив

<sup>5</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“, МУ-София

<sup>6</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

<sup>7</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“, МУ-София

**Въведение:** Спиналните мускулни атрофии (СМА) представляват голяма група генетични заболявания, характеризиращи се с дегенерация на периферните алфа мотоневрони в предните рога на гръбначния мозък и двигателните ядра на краиалните нерви, водещи до прогресираща мускулна слабост и атрофии. Най-честата форма на СМА е AP заболяване, обусловено от мутации в гена, кодиращ протеина – survival motor neuron 1 (SMN1), локализиран върху 5q11.2-q13.3, известна още като 5q. Nusinersen (SPINRAZA) е единственият медикамент, одобрен за лечение на всички форми на 5q СМА, представляващ РНК терапия за интратекално приложение.

**Резултати:** В България тази иновативна РНК терапия се прилага от юни 2019 г. за пациентите на възраст от 0 до 3 г. в Клиниката по детска неврология в УСБАЛДБ „проф. д-р Иван Митев“ в гр. София и Клиниката по педиатрия и генетични заболявания в УМБАЛ „Св. Георги“ в гр. Пловдив и за пациентите на възраст от 3 до 18 г. в Клиниката по нервни болести на УМБАЛ „Александровска“, Детска неврологична клиника на УСБАЛНП „Св. Наум“ и Клиниката по детска неврология в УСБАЛДБ „проф. д-р Иван Митев“ в гр. София и Клиниката по педиатрия и генетични заболявания в УМБАЛ „Св. Георги“ в гр. Пловдив от екипи от специалисти, преминали предварително обучение. Подготвена е и клинична процедура пред НЗОК за интратекално приложение на Spinraza (nusinersen) при пациенти с 5q СМА.

До този момент терапия е провеждана при 19 деца – 5 със СМА тип 1, 8 със СМА тип 2 и 6 със СМА тип 3. Средната възраст на поставяне на диагнозата в наша група е 2.15 г. +/- 2.9 г., варираща от 2 мес. до 14 г. Средната възраст на започване на терапия е 8.4 +/- 4.8 г., варираща от 5 мес. до 15 г. При пациентите са поставени между 1 и 6 инжекции, като се отчита стабилизиране на състоянието до леко подобрение на мускулната сила при. Две деца със СМА тип 1 са починали.

**Заклучение:** СМА е тежко прогресиращо невромускулно заболяване, при което има възможност за РНК терапия. Ранната диагностика и своевременното започване на терапията имат основно значение за оптималния ефект при пациентите.

## 307

### ВРОДЕНА МИОТОНИЯ НА BECKER В БЪЛГАРИЯ

С. Благоева<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, Т. Тодоров<sup>2</sup>, А. Тодорова<sup>2,3</sup>, И. Търнев<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Клиника по Неврни болести, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>2</sup> Генетична Медико-Диагностична Лаборатория „Геника“, София

<sup>3</sup> Катедра „Медицинска Химия и Биохимия“, МУ-София

<sup>4</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

**Въведение:** Myotonia congenita е заболяване, клинично характеризиращо се с нарушена релаксация след силна мускулна контракция (миотония). Дължи се на мутации в CLCN1-гена, кодиращ волтаж-зависим калциев канал в мускулните клетки (7q35). В зависимост от начина на унаследяване различаваме автозомно доминантната (АД) конгенитална миотония (КМ) тип Thomsen и автозомно рецесивната (АР) миотония тип Becker.

Началото на клиничните прояви при КМ тип Becker е обикновено в първото, значително по-рядко във второто и третото десетилетие. Клинично се характеризира със стегнатост на мускулатурата след покой, подобряваща се след продължителни упражнения. При някои пациенти е налице значителна преходна слабост след почивка, по-силно изразена за горните крайници. При голям брой от пациентите е налице псевдоатлетичен хабитус.

**Цел:** Да се представят основните клинични прояви и мутационния спектър на български пациенти с вродена миотония тип Becker.

**Материали и методи:** Представени са 4 пациента (трима мъже и една жена) с генерализирана миотония тип Becker и генетично доказани мутации в CLCN1 гена. При пациентите са проведени: неврологично изследване, електромиографско изследване (ЕМГ), електрокардиография (ЕКГ), ехокардиографско изследване (ЕхоКГ) и изследване на серумното ниво на креатин фосфокиназа (СРК).

**Резултати:** Средната възраст на проява на симптомите е 5,6 г. +/-SD, с вариация от 1 до 11 г.в. Основните клинични прояви при четиримата пациенти са: усещане за стегнатост на мускулатурата предимно на долните крайници, продължаваща няколко секунди, по-силно изразена при започване на движение и отзвучаваща след раздвижване, както и наличието на атлетичен хабитус. Пациентите съобщават за бавна прогресия на оплакванията във времето. От неврологичния статус при всички пациенти се установяват изразени перкусионни и акционни миотонични феномени, без наличие на мускулна слабост. Резултатите от ЕМГ показват наличието на миотонични феномени. При всички пациенти се установява нормално ЕКГ и нормална ехокардиографска находка. КФК е над нормата при 2/4. Молекулярно-генетичния анализ в първия случай показва наличието на два патогенни варианта в CLCN1 гена: 1. Хетерозиготен splice-site вариант – с.562+1G>C. 2. Хетерозиготен missense вариант – с.803C>T; p.(Thr268Met). Във втория случай молекулярно-генетичния анализ показва наличието на с.2680C>T, p.Arg894\*, heterozygous и с.2398G>T, p.Glu800\*, heterozygous. При третия пациент са открити splice-site мутация с.1471+1G>A унаследена от майката и nonsense мутация с.2680C>T, p.(Arg894\*) унаследена от бащата. При четвъртия болен са открити хетерозиготен патогенен вариант с.1437\_1450del, p.(Pro480Hisfs\*24) унаследена от бащата и хетерозиготна missense мутация с.817G>A, p.(Val273Met) унаследена от майката. Пациентите са провели лечение с Carbamazepin без особен ефект. Всички са насочени за провеждане на лечение с Mexiletine.

**Заключение:** Мутационният спектър на пациентите с КМ на Бекер в България е широк. Пациентите с оплаквания от стегнатост в мускулатурата, проявяваща се след покой и подобряваща се след физическа активност, с или без наличието на преходна мускулна слабост, след почивка или атлетичен хабитус, следва да бъдат изследвани за мутации в CLCN1.

308

#### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ- СЕМЕЙСТВО С CAPN3 СВЪРЗАНА ПОЯС-КРАЙНИК МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ С АТИПИЧНО ПРОТИЧАНИЕ, ДЪЛЖАЩА СЕ НА НЕОПИСАНА ДО СЕГА МУТАЦИЯ

А. Танева<sup>1,2</sup>, Т. Чамова<sup>1,2</sup>, А. Тодорова<sup>3,4</sup>, Т. Тодоров<sup>4</sup>, М. Господинова<sup>6</sup>, Д. Златарева<sup>5</sup>, М. Крупев<sup>5</sup>, И. Търнев<sup>1,2,7</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“

<sup>2</sup> Катедра по Неврология, МУ София

<sup>3</sup> Катедра „Медицинска Химия и Биохимия“, МУ София

<sup>4</sup> Генетична Медико-Диагностична Лаборатория „Геника“

<sup>5</sup> Клиника по образна диагностика, УМБАЛ Александровска, София

<sup>6</sup> Клиника по кардиология, Медицински институт на МВР, София

<sup>7</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

**Въведение:** Калпаин 3 свързаната Прогресивна мускулна дистрофия тип пояс крайник (ПКМД) R1 е най-често срещаната форма от всички ПКМД в световен мащаб. Клиничното протичане обичайно е представено с първоначално засягане на проксималната мускулатура на долни крайници, флексорите и аддукторите на бедрата, флексори на коляното, с последващо ангажиране на дисталните мускули на долни крайници и аксиална мускулатура.

**Цел:** Описание на фенотипната изява на нова мутация в CAPN3 гена, асоциирана с с атипично протичане.

**Методи:** На симптоматичния пациент е проведено пълно екзомно секвениране. При останалите членове на семейството е проведено секвениране на екзон 11 на CAPN3 гена. Клинично изследване е осъществено при индексния пациент. Изследвана е серумна креатинфосфокиназа (КФК) на 3ма сибси. Функционално изследване на дишането (ФИД), ЕКГ и ехокардиография (ЕхоКГ), са проведени на индексния пациент и при нейната асимптомна сестра. Магнитно-резонансна томография (МРТ) на мускули на долни крайници е проведена при болната и при нейната асимптомна сестра.

**Резултати:** Двама от пациентите в изследваното семейство са хомозиготни по съответната мутация, като единия е с изявена клинична картина с миопатен синдром с мускулна слабост за проксимални мускули на горни, проксимални и дистални на долни крайници, аксиална слабост, ригиден гръбнак, флексорни контрактури на лакътни и коленни стави, а другия е с асимптомно установени повишени стойности на СРК в серум. Четирима от семейството са хомозиготи по съответната мутация без клинични прояви.

**Заключение:** Провеждането на пълно екзомно секвениране (WES) е методът, подходящ за поставяне на генетична диагноза при атипично протичащи невро-мускулни заболявания и подпомага разширяването на фенотипния и генотипния им спектър.

309

#### ОЦЕНКА НА ЕЛЕКТРОХИМИЧНАТА ПРОВДИМОСТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ХЕРЕДИТАРНА ТРАНСТИРЕТИНОВА АМИЛОИДОЗА ЧРЕЗ SUDOSCAN

О. Асенов<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, С. Сарафов<sup>1</sup>, М. Господинова<sup>2</sup>, А. Киров<sup>3,4</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>, А. Тодорова<sup>3,4</sup>, И. Търнев<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“, МУ – София

<sup>2</sup> Клиника по кардиология, Медицински институт на Министерство на вътрешните работи,

<sup>3</sup> Катедра „Медицинска химия и биохимия“, МУ-София

<sup>4</sup> Генетична медико-диагностична лаборатория „Геника“

<sup>5</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

**ВЪВЕДЕНИЕ:** Херeditарната транстиретинова амилоидоза (хТТРА) е генетично автозомно доминантно (АД) заболяване, което се дължи на мутации в транстиретиновия (ТТР) ген и засяга приблизително 5000 ~ 10 000 пациенти по целия свят. Трите основни фенотипа на хТТРА са фамилна амилоидна полиневропатия (ФАП), фамилна амилоидна кардиомиопатия (ФАК), и фамилна лептоменингеална амилоидоза. Съществува широка клинична вариабилност, свързана с хТТРА, дори при пациенти с една и съща мутация. Перифероневрното засягане на малките нервни влакна е начален симптом на заболяването. В напредналите стадии се увреждат и миелинизираните сетивни

и моторни нервни влакна.

**ЦЕЛ:** Оценка на засягането на малките немиелинизирани нервни влакна при пациентите с хТТРА, сопределяне на корелациите с пола и типа на мутацията в ТТР гена.

**МЕТОДИ:** В изследването са включени 69 пациенти с генетично верифицирана хТТРА амилоидоза (36 жени и 33 мъже). При всички болни е проведен Sudoscan за оценка на електрохимичната проводимост.

**РЕЗУЛТАТИ:** Две жени с Gly47Glu са с по-висока от средната асиметрия и значително намаляване на електрохимичната проводимост на кожата, при клинични данни за тежка автономна дисфункция (сърдечно-съдова и гастроинтестинална), 3 със Ser77Phe и 1 с Val30Met са с по-висока от средната асиметрия и умерено намаляване на електрохимичната проводимост на кожата. От 30 жени с Glu89Gln: 10 са със значително намаляване, 16 са с умерено намаляване, 4 са с нормална електрохимична проводимост на кожата. От 25 мъже с Glu89Gln: 8 са с умерено намаляване, 13 са с значително намаляване и 4 – с нормална електрохимична проводимост на кожата. От 4 мъже със Ser77Phe: 2 са със значително намаляване, 1 – с умерено и 1 – с нормална електрохимична проводимост. Трима мъже с Val30Met и един Gly47Glu са със значително намаляване на електрохимичната проводимост. Ранна и по-тежка увреда на малките влакна се установява при пациентите с Val30Met от мъжки пол. При болните от женски пол се наблюдава по-късна и дискретна увреда на малките влакна при наличие на автономна дисфункция. При болните с Gly47Glu при двата пола се установява тежка увреда при клинични прояви на разгърната автономна дисфункция. При 55-ма болни с Glu89Gln се установява различна по степен увреда на малките влакна поради вариабилния клиничен фенотип на мутацията.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Sudoscan се използва като метод за ранна диагностика на носители на мутации в ТТР гена. Засягането на електрохимичната проводимост на кожата, белег на судомоторна дисфункция е по-типично при пациенти с мутации Gly47Glu и Val30Met в ТТР гена.

### 310

#### ЗАСЯГАНЕ НА АВТОНОМНИТЕ НЕРВНИ ВЛАКНА ПРИ ПАЦИЕНТИ С БОЛЕСТТА НА ФАБРИ

О. Асенов<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, Е. Паскалев<sup>2</sup>, И. Търнев<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>2</sup> Клиника по нефрология и трансплантация, УМБАЛ „Александровска“, МУ-София

<sup>3</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ, София

**ВЪВЕДЕНИЕ:** Болестта на Фабри е рядко X-рецесивно заболяване, причинено от мутации в гена, кодиращ ензима  $\alpha$ -галактозидаза А ( $\alpha$ -Gal A). Ензимният дефицит води до прогресивно отлагане на глоботриаозилцерамид (GL-3) в лизозомите както и в други клетъчни органели на различни клетъчни типове. Фенотипно болестта на Фабри може да бъде класифицирана като класическа, бъбречна и сърдечна форми. Основните неврологични прояви включват периферна невропатия, с предимно засягане на малките влакна и прояви на засягане на малките и големите мозъчни съдове. Невропатната болка е инвалидизираща и се наблюдавана при по-голямата част от пациентите, независимо от формата на заболяването. Обикновено болката е епизодична и се описва като „пареща“, провокирана от физическа активност и топлинни стимули и засяга главно ръцете и ходилата.

**ЦЕЛ:** Оценка на тежестта на засягане на малките влакна на периферните нерви при пациенти с болестта на Фабри.

**МЕТОДИ:** Изследвани са общо 15 пациенти с генетично верифицирана болест на Фабри, на ензимзаместителна терапия (10 жени и 5 мъже). При тях са проведени неврологично изследване и Sudoscan.

**РЕЗУЛТАТИ:** Средната възраст на изследваните болни е 53.81 години, SD14.87. От 5 мъже: 2 са с по-висока от средната асиметрия и значително намаляване на електрохимичната проводимост на кожата, свързана с напреднала судомоторна дисфункция при наличен полиневропатен сензомоторен синдром, 1 с по-висока от средната асиметрия и умерено намаляване на електрохимичната проводимост на кожата, при нормален неврологичен статус и 2 с нормална електрохимична проводимост при нормален неврологичен статус. При засегнатите от женски пол се наблюдава по-късна и дискретна увреда на малките влакна при наличие на клинични прояви на заболяването, от 10 жени: 3 са със значително намалена електрохимична проводимост на кожата при изразен полиневропатен сензомоторен синдром; 1 с умерено намалена и 6 с нормална електрохимичната проводимост на кожата при липса на прояви на полиневропатен синдром от неврологичния статус. Ранна и по-тежка увреда на малките влакна се установява при пациентите от мъжки пол.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Sudoscan позволява ранна диагностика на засягането на периферните нерви при пациентите с болест на Фабри и следва да се използва за проследяване на състоянието и терапевтичния ефект от ензимзаместителната терапия.

### 311

#### СИНДРОМ НА ANDERSEN-TAWIL – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>, М. Милетиева<sup>3</sup>,

А. Фарфаров<sup>1</sup>, В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „Софиямед“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски Университет „Св. Климент Охридски“

<sup>3</sup> Клиника по кардиология и инвазивна кардиология, Университетска болница „Софиямед“

**Цел:** Синдромът на Andersen-Tawil е рядко автозомно-доминантно заболяване, под 10% от всички случаи с периодична парализа. В основата на синдрома стоят периодични парализи (ПП), наличие на промени в сърдечния ритъм и електрокардиограмата и скелетни малформации. Цел – представяне на клиничен случай.

**Аргументи:** Клиничен случай на 35 год. мъж с епизоди на нормо и хиперкалиемична ПП, постоянна преимуществено дистална мускулна слабост за краката, промени на електрокардиограмата – бигеминии, наличие на U вълна и кратки камерни тахикардии, хипертелуризм и ниско разположени уши, със симптоматика от 16 год. възраст. Болният е със завишена креатинфосфокиназа и електромиографски белези на миогенна увреда. Генетичното изследване показва хетерозиготно носителство на мутантен KCNJ2.

**Заключение:** Представеният клиничен случай е на рядко генетично заболяване, което асоциира периодични парализи, нарушения в сърдечния ритъм и често неизразени амлформативни черти. Диагнозата се основава на определени клинични критерии и генетично изследване. Поставянето на точна диагноза е важно, поради силно завишения риск от животозастрашаващи аритмии и внезапна сърдечна смърт при тези болни.

**Duodopa®**

ЛЕВОДОПА/КАРБИДОПА ГЕЛ ЗА ПРИЛАГАНЕ В ЧЕРВАТА  
20mg/ml +5mg/ml

# ЖИВОТЪТ е движение!



За лечение на **напреднала болест на Паркинсон**, повлияваща се от лечение с леводопа, с тежки моторни флукутации и хиперкинезия или дискинезия, когато с наличните комбинации от антипаркинсонови лекарствени продукти не са постигнати задоволителни резултати.<sup>1</sup>

Референции: 1. Duodopa Кратка характеристика на продукта, 08 юли 2019;  
Лекарствен продукт по лекарско предписание съгласно КХП на Duodopa от 01/2018 към РУ: BG/MA/MP-46429/08.07.2019  
За пълна информация, моля - направете справка с кратката характеристика на продукта.  
За контакт, моля - свържете се с локалното представителство:  
АБВИ ЕООД, Бул. Ситняково 48, Сердика Офиси, ет. 7, Тел: +359 2 90 30 434, Факс: +359 2 90 30 432  
BG-DUOD-190012  
Уведомление към ИАП № IAL 37288/ 23-08-2019

abbvie

# Добре дошли в света на MAVENCLAD®

Единственото\*\* лекарство, модифициращо хода на заболяването пристъпна МС, което може да осигури и поддържа 4 години контрол над заболяването†, с не повече от 20 дни перорално лечение през първите 2 години.<sup>1-4</sup>

1. Mavenclad® SmPC, 07.01.2020. 2. Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010; 362:416-426. 3. Giovannoni G et al. EAN 2017; [P0542]. 4. GGiovannoni G et al. Mult Scler J. 2018, Vol. 24(12) 1594-1604.

\*Не повече от 20 дни перорален прием в рамките на 2 години, като през следващите 2 години не е необходимо повече лечение.

\*\*Досега не са провеждани преки сравнителни проучвания.

†Контрол на заболяването се отнася до 75,6% от пациентите, които са без пристъпи докато не приемат лечение през 3-та и 4-та година\*

Mavenclad® 10mg таблетки (кладрибин) е лекарствен продукт по лекарско предписание!  
Притежател на разрешението за употреба: Merck Europe B.V., Нидерландия  
Дата на последно одобрение на КХП: 07.01.2020 г.  
BG/CLA/0420/0002  
ИАЛ-15249/16.04.2020



**MAVENCLAD®**  
cladribine tablets

INNOVATIVELY SIMPLE®

312

### МИОТОНИЧНА ДИСТРОФИЯ ТИП 1 И БРЕМЕННОСТ – ПРЕДСТАВЯНЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ПРЕПОРЪКИ

М. Вълкова<sup>1,2</sup>, Д. Овчаров<sup>1,2</sup>, Е. Цолова<sup>1,2</sup>, Ю. Цветанов<sup>1,2</sup>, А. Хюсменов<sup>1,2</sup>,  
А. Фанфаров<sup>1</sup>, В. Гергелчева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология, Университетска болница „Софиямед“, София.

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, Софийски Университет  
„Св. Климент Охридски“

**Цел:** Представяне на клиничен случай на две сестри на възраст 32 и 35 години, едната бременна в 6-ти месец и препоръки по отношение на бременността и раждането.

**Аргументи:** Миотоничната дистрофия тип 1 (МД1) е автозомно-доминантно мултисистемно заболяване с честота 3-5/100 000, характеризиращо се с мускулна слабост, миотония, ранна задна субкапуларна катаракта, понякога сърдечна аритмия, рестриктивна дихателна недостатъчност, лек когнитивен дефицит, ендокринни нарушения, кожни промени и завишен карциномен риск, като според началото си на изява и тежестта си се дели на лека, класическа и конгенитална форма. Представяме случай на 2 сестри със заболяването, като едната е на възраст 35 години с миопатен фациес, лека постоянна слабост дистално за краката, миотоничен феномен и снижени Ахилови рефлексии, при която след провеждане на електромиография се установи заболяването. Втората сестра (на възраст 32 год.) е с ранна катаракта (развива още в детска възраст, оперирана преди 5-6 години) и прояви на мускулна слабост, бременна в 6-ти месец. Фамилната анамнеза разкрива баща и баба по бащина линия с ранна катаракта и лека мускулна слабост, първа братовчедка на бащата с ранна катаракта и дете с прояви на неизвестно тежко заболяване и ранна смърт.

Предвид заболяването се препоръчаха планово веднъж годишно проследяване на сърдечни и дихателни функции.

На бременната сестра се препоръча генетична консултация, специално внимание по отношение на анестезията (избягване на мускулни релаксанти, седатива и анестетици) и бременността. При такива болни се съобщава по-висока честота на ектопична бременност, недоносеност, пролонгирано раждане, поради маточна дисфункция и скелетна мускулна слабост, постпартална хеморагия, атония на матката, полихидрамнион, руптура на матката, нарушен овариален резерв и ниско ниво на хорионгонадотропин, както и възможност за антиципация с раждане на дете с конгенитална форма на заболяването.

**Заклучение:** МД1 изисква специални препоръки при бременност и раждане.

313

### СЪВРЕМЕННИ ТЕНДЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКАТА ПРИ СИНДРОМ НА EHLERS-DANLOS – ХИПЕРМОБИЛЕН ТИП (hEDS)

В. Игнатова<sup>1</sup>, Т. Пенчева<sup>1</sup>, Л. Хараланов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология при МБАЛ „НКБ“ ЕАД

**Цел:** Да представим положителните ефекти от приложението на съвременните тенденции в диагностиката при hEDS, позволяващи да се диагностицира наследствено заболяване на съединителната тъкан въз основа на изведени диагностични критерии без генетичен тест.

**Методи:** Представен е клиничния случай на пациентка на 31 г., постъпила планово в Клиника по неврология за диагностично уточняване по повод на множество оплаквания без ви-

дима обща генеза. Регистрираните неврологични синдроми при пациентката бяха: цервико-торакален вертебрален; цервико-брахиален радикулен; комбиниран отоневрологичен. При изследване на опорно-двигателната система беше установен синдром на ставна хипермобилност, а консултацията с клиничен психолог потвърди наличие на тревожно-депресивен синдром.

Разглеждането на пациента в цялостен аспект и отчетените нарушения в спектъра на хипермобилността станаха причина да приложим като необходима стъпка за изграждане на диагноза и ефективно лечение диагностична схема, утвърдена от Международен консорциум, включващ клиницисти, учени и експерти, които изследват генетичните и физиологични основи на Синдромите на Ehlers-Danlos и смущенията в спектъра на хипермобилността.

Рехабилитационният потенциал при постъпването на пациентката беше определен като „задоволителен“. Оценката е спрямо субективните оплаквания, данните от клиничния статус, предоставената медицинска документация, лабораторните изследвания, ЕМГ, аудиограма, евокирани потенциали, ултразвуков доплер, ехокардиография.

Приложена беше лечебна програма, включваща фармакотерапия и кинезитерапия.

**Резултати:** Установихме, че пациентката покрива диагностичните критерии за hEDS.

Приложеното лечение доведе до подобрене във функционалното състояние и редуциране на субективните оплаквания. Пациентката беше изписана с указания за продължаване на лечението в Специализирана болница за рехабилитация.

**Заклучение:** Разбирането, че в медицината разлики от порядъка на смърт/инвалидност/възстановено здраве са свързани с иновация в медицинските технологии (фармацевтични и диагностични), съпътствани с иновация в процеса, чрез който се предоставя медицинската помощ и здравната грижа, ни дава основание да предложим съвременните тенденции в диагностиката при hEDS да бъдат популяризирани в практиката.

314

### МУТАЦИИ В PRRT2 – СПЕКТЪР НА КЛИНИЧНА ИЗЯВА С ПРЕДСТАВЯНЕ НА СЛУЧАЙ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>, Т. Тодоров<sup>3</sup>, А. Тодорова<sup>3,4</sup>,  
В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ-София

<sup>3</sup> Медико-диагностична лаборатория „Геника“

<sup>4</sup> Катедра по Медицинска химия и биохимия, МУ-София

Мутации в PRRT2 гена са доказани при 80% от децата с доброкачествени фамилни инфантилни конвулсии и при 90% от случаите с инфантилни конвулсии и хореоатетоза. Описани са и при много от пациентите с пароксизмални кинезигенни дискинезии, както и при пациенти с хемиплегична мигрена и епизодична атаксия. В някои от семействата с мутация в PRRT2 гена са наблюдавани фебрилни гърчове в съчетание с пароксизмални дискинезии. Описани са и случаи на по-тежко протичане с интелектуален дефицит, както и случаи с интелектуален дефицит, абсанси и епизодична атаксия.

Представен е случай на момче на 3 години с усложнени фебрилни гърчове от 2 годишна възраст, изявяващи се първоначално при фебрилитет 38-39 °C, но впоследствие и при субфебрилитет и афебрилитет на фона на инфекция. С прилагането на 2 антиконвулсанта – валпроат и леветирацетам, е постигнат добър контрол, като момчето е без изява на нови пристъпи и с нормална ЕЕГ находка. Поради данните за фамилност – баща с един феб-

рилен гърч, е препоръчано генетично изследване в насока GEFS+ синдром, при което е доказана хетерозиготна мутация – с.524>С в PRRT2 гена.

При повече на 15 години се изявяват кратки епизоди на дистонични и хореоатетозни хиперкинезии, обхващащи основно десни крайници, винаги провокирани от внезапни движения. Проведените ЕЕГ и образния изследвания (КТ и МРТ) са без патологични отклонения. При момчето са обсъдени като най-вероятни пароксизмални кинезигенни дискинезии, проведено е генетично изследване, което доказва мутация с.649dupC в PRRT2 гена.

Спектърът на клинична изява на мутациите в PRRT2 гена е обширен, като освен типичните доброкачествени фамилни инфантни конвулсии и пароксизмални кинезигенни дискинезии, обхваща и случаи с прости и усложнени фебрилни гърчове и епилептични синдроми, свързани с фебрилни гърчове - GEFS+ и синдром на Dravet.

### 315

#### БОЛЕСТ НА FAHR – ИДИОПАТИЧНА КАЛЦИФИКАЦИЯ НА БАЗАЛНИТЕ ГАНГЛИИ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ-София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

Характерно за болестта на Fahr е симетричното отлагане на калций в базалните ганглии – най-често в globus pallidus, nucleus dentatus и в thalamus, но са възможни отлагания и в други части на мозъка, вкл. в малкия мозък. Описани са мутации в SLC20A2, PDGFB и PDGFRB като причина за болестта на Fahr, а клиничната картина най-често включва дистония, хорео-атетоза, паркинсонизъм, координационна симптоматика, други двигателни нарушения, главоболие, психиатрична симптоматика, изява на епилептични пристъпи, главоболие.

Представени са клиничната картина и компютърно-томографската (КТ) находка при две сестри с болест на Fahr. Повод за хоспитализация на по-голямата сестра (на 15-годишна възраст) в Клиниката по нервни болести за деца, МАБЛНП „Св. Наум“ са появата на световъртеж, гадене и повръщане, оплаквания, които са в рамките на периферен вестибуларен синдром. Предвид съобщавани кратки стереотипни епизоди на „особени усещания, все едно сънува“ с продължителност до 1 min са проведени ЕЕГ, в която не са регистрирани патологични отклонения, и КТ на главен мозък, в която се визуализират симетрични калциеви отлагания в базалните ганглии и подкорово фронтално и темпорално. Независимо от нормалната интериктална ЕЕГ, епизодите са обсъдени като епилептични предвид и КТ находката, и е препоръчано провеждане на антиепилептична терапия с левитирацетам. По повод на оплаквания от главоболие при по-малката сестра на пациентката е проведена КТ, в която се визуализира идентична находка на симетрични калцификати в базални ганглии и подкорово. При двете момичетата е отхвърлено нарушение в калциево-фосфорната обмяна, след което семейството е насочено за провеждане на генетични изследвания в насока болест на Fahr.

За поставяне на диагнозата болест на Fahr е необходимо изключване на други причини за калциеви отлагания в мозъка, като в детска възраст най-честите причини са вродени инфекции (TORCH инфекции) и нарушения в калциево-фосфорната обмяна (хипопаратиреоидизъм, псевдохипопаратиреоидизъм). След отхвърляне на вторични причини, идентифицирането на гена, отговорен за болестта на Fahr, има прогностично отношение

като се има предвид преобладаването на определена симптоматика и различния процент на асимптоматични носители при различните мутации.

### 316

#### ЛАТЕРАЛНА АМИОТРОФИЧНА СКЛЕРОЗА/СПИНО-ЦЕРЕБЕЛАРНА АТАКСИЯ ТИП 2 – АЛЕЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ С РАЗЛИЧНИ МУТАЦИИ В ATX2 ГЕНА

С. Сарафов<sup>1</sup>, Т. Чамова<sup>1</sup>, В. Тодоров<sup>2</sup>, Д. Богданова<sup>2</sup>, С. Черникова<sup>1</sup>, С. Бичев<sup>3</sup>, З. Павлова<sup>4</sup>, С. Орманджиев<sup>4</sup>, Т. Тодоров<sup>4</sup>, А. Тодорова<sup>4,5</sup>, И. Търнев<sup>1,6</sup>, И. Миланов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести, УМБАЛ „Александровска“

<sup>2</sup> УМБАЛ „Св. Наум“

<sup>3</sup> Лаборатория по медицинска генетика, СБАЛАГ „Майчин дом“

<sup>4</sup> Медикодиагностична лаборатория „Геника“

<sup>5</sup> Катедра по химия и биохимия, МУ-София

<sup>6</sup> Департамент по когнитивна наука и психология, НБУ

Патогенните експанзии на CAG повторенията в ataxin-2 гена (ATXN2) се асоциират със спектър от невродегенеративни заболявания, като спиноцеребеларна атаксия тип 2 (СЦА2), болест на Parkinson и латерална амиотрофична склероза (ЛАС). При здравите хора те най-често са около 22. При по-голяма експанзия от 31 CAG триплета се развива СЦА2, като големината на експанзията корелира с възрастта на началото и скоростта на прогресия на заболяването. Установено е, че умерено повишеният брой на тези тринуклеотидни повторения до 34 се асоциира и с развитие на латерална амиотрофична склероза (ЛАС).

**Цел:** Да се представи клиничния спектър на кохорта от български пациенти с установени различни по големина експанзии в ATXN2 гена.

**Материал и методи:** В изследването са включени 10 пациенти, принадлежащи към 7 различни родословия със СЦА2 и 6 пациенти от 6 родословия с ЛАС, при които са проведени неврологично изследване, ЕНГ/ЕМГ, невроофтальмологично, невропсихологично изследвания и МРТ. При тези болни е проведено молекулярно-генетично изследване за оценка размера на експанзията на CAG повторенията в ATXN2.

**Резултати:** При пациентите със СЦА2 големината на CAG експанзията варира между 36 и 52, с тенденция за увеличаване във всяко следващо поколение и корелираща антиципация. Средната възраст на начало е 29.2 г. +/- SD 11.9 г., варираща от 7 до 42 г. При всички е налице дискоординационен панцеребеларен синдром, квадрипирамиден синдром при 5, лимитация на вертикалните верзионни очни движения при 4, когнитивен дефицит при 4 и миоклонии при 1. ЕНГ установява сензорна полиневропатия при 8 и сензомоторна при 1. МРТ на главен мозък е с данни за малкомозъчна атрофия при всички и стволова атрофия при 2 в допълнение.

При болните с ЛАС CAG експанзията варира между 26 и 30. Двама от пациентите са с 26 CAG повторения в хетерозиготно състояние; един пациент с фамиленост в три поколения е с 28, един спорадичен е с 30 и двама пациенти са с 29 повторения, като при единия от тях мутацията е в хомозиготно състояние. Средната начална възраст на заболяването е 64.4 г. +/- SD = 5.9.

**Заклучение:** Различни по големина експанзии на CAG повторенията в ATXN2 чрез различни патогенетични механизми, като цитоплазматична агрегация, РНК токсичност, нарушена функция на ендоплазмения ретикулум обуславят невродегенеративни процеси с различна анатомична локализация и широк клиничен спектър от заболявания.

## ЧЕТВЪРТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ: ЕПИЛЕПСИИ И ПАРОКСИЗМАЛНИ СЪСТОЯНИЯ, ГЛАВОБОЛИЕ

Председатели:

проф. З. Захариев, доц. Р. Кузманова, доц. П. Колев,  
доц. Н. Топалов

401

### НЕВРОИЗОБРАЗАВАЩИ НАХОДКИ ПРИ ДЕЦА С ЦЕРЕБРАЛНА ПАРАЛИЗА С ОЦЕНКА НА РИСКА ЗА СИМПТОМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ

Е. Родопска<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, И. Александрова<sup>1,2</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>,  
А. Асенова<sup>1,2</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, М. Колева<sup>1</sup>, Г. Кесиков<sup>4</sup>, В. Томов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>2</sup> Медицински Университет – София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“ София

<sup>4</sup> УМБАЛНП „Св. Наум“ София

**Въведение:** При децата с церебрална парализа (ЦП) се отчита висока честота на абнормни образни находки, установени с компютърна томография (КТ) и магнитно-резонансна томография (МРТ) на главен мозък. Редица изследователи съобщават, че децата с ЦП и епилепсия имат по-висока честота на абнормни образни изследвания в сравнение с тези, при които няма епилепсия.

**Цел:** Целта на нашето проучване е анализ на невроизобразяващите находки в МРТ и КТ на главен мозък при деца с церебрална парализа със и без епилепсия, както и оценка на риска за симптоматична епилепсия при различните мозъчни лезии.

**Контингент и методи:** В проучването са включени 521 деца с ЦП, диагностицирани в УМБАЛНП „Св. Наум“ за период от 10 год. При 220 от децата са проведени МРТ на главен мозък, 464 имат КТ на главен мозък, при 127 са направени и двете изследвания. Използвани са статистически методи за обработка на резултатите: Хи-квадрат тест (Chi-square test) и относителен риск (Relative Risk) за количествена оценка на риска от симптоматична епилепсия при различните невроизобразяващи находки.

**Резултати:** При всички деца с ЦП и епилепсия в МРТ на главен мозък са открити различни патологични лезии, а при тези при които липсва епилепсия се установиха нормални МРТ в 1,4% от случаите, при останалите 98,6% са налице патологични находки. В КТ изследванията на главен мозък 93,4% от децата с ЦП и епилепсия имат патологични находки (корова атрофия, вентрикуломегалия, постенцефаломалатични кистозни лезии, фокални кортикални/субкортикални глиозни лезии, мозъчни малформации и др.), а при тези без епилепсия патологични находки се установяват при 89%. Най-значима статистическа зависимост ( $p < 0,001$ ) при МРТ на главен мозък се констатира за: лезиите в бялото мозъчно вещество, лезиите в сивото мозъчно вещество, постенцефаломалатичните кистозни лезии, коровата атрофия и вентрикуломегалията, а в КТ на главен мозък се установява значима зависимост за коровата атрофия. Патологичните лезии в МРТ на главен мозък, при които се установи най-висок релативен риск за симптоматична епилепсия са тези в сивото мозъчно вещество RR-1,611 (95%CI 1,42-1,827), коровата атрофия RR-1,634 (95%CI 1,443-1,851) и вентрикуломегалията-RR-1,702 (95%CI 1,521-1,905), от установените лезии в КТ на главен мозък се потвърди висок риск за епилепсия от коровата атрофия. При доношените деца с ЦП най-чести са лезиите в сивото мозъчно вещество, а при недоношените преобладават лезиите в бялото мозъчно вещество, което предопределя и по-

висок риск за епилепсия при доношените в сравнение с недоношените деца с ЦП.

**Заклучение:** Децата с ЦП и епилепсия имат по-висока честота на абнормни образни изследвания в сравнение с тези, при които няма епилепсия. В съответствие с други проучвания ние потвърждаваме най-висок риск от епилепсия при лезии в сивото мозъчно вещество и при мозъчна атрофия.

402

### ПОСТТРАВМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ

И. Александрова<sup>1,2</sup>, А. Асенова<sup>1,2</sup>, Н. Топалов<sup>2,3</sup>, М. Колева<sup>1</sup>, Д. Денева<sup>1</sup>,  
Е. Родопска<sup>1</sup>, Е. Славкова<sup>1</sup>, В. Томов<sup>1</sup>, В. Божинова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за деца, УМБАЛНП „Св. Наум“

<sup>2</sup> Катедра по неврология, Медицински факултет, МУ – София

<sup>3</sup> Отделение по образна диагностика, УМБАЛНП „Св. Наум“

В зависимост от времето на настъпване след черепно-мозъчна травма (ЧМТ), епилептичните пристъпи могат да се разделят на непосредствено възникващи след увреждането, ранно възникващи пристъпи и късни пристъпи, след първата седмица. Счита се, че наличието на поне един късно възникнал непровокиран пристъп е достатъчно за поставяне на диагнозата посттравматична епилепсия (ПТЕ).

Обобщени са клиничните данни за 25 деца с тежка ЧМТ с изява на посттравматична епилепсия. Непосредствени пристъпи са налице при 4 от тях, а ранни пристъпи – при 5. Късните пристъпи са с характеристиката на фокални (при 8 деца) и на генерализирани тонично-клонични (при 10 деца), а 6 пациенти са с комбинация от фокални пристъпи и ГТКП. Едно дете е с изява на епилептични спазми. Най-голям е броят на децата с изява на късни пристъпи в рамките на първите 2 год. след ЧМТ ( $n=14$ ), при 6 деца първите късни пристъпи са настъпили в периода от 2 год. до 6 год. след травмата, а при 3 деца – в периода от 6 год. до 10 год. след травмата. Две деца са с много дълъг безпристъпен период след ЧМТ – съответно 12 и 14 години. Съпътстващ неврологичен дефицит е установен при 12 деца, 4 деца са с пирамидни белези, без изразен двигателен дефицит, а останалите са с нормален неврологичен статус. Осем деца са с умствена изостаналост.

Съществува връзка между тежестта на травмата и риска от ПТЕ, както и връзка между тежестта на травмата и продължителността на периода на повишен риск за изява на късни гърчове. Според редица автори пристъпи, изявяващи се дори и 10 години след тежка ЧМТ, могат да се свържат с нея, като в случаите на проникваща травма, множествени контузионни огнища и хематоми рискът е висок по-продължително време (дори до 20 години след ЧМТ).

403

### СЕРУМНИ НИВА НА МЕЛАТОНИН ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

З. Василева<sup>1,2</sup>, Е. Витева<sup>1,2</sup>, З. Захариев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински Университет Пловдив, Катедра Неврология

<sup>2</sup> УМБАЛ „Свети Георги“ ЕАД, Клиника по Неврни болести

Мелатонинът е неврохормон, който се секретира от епифизната жлеза. Той има важно участие в регулацията на циркадианните ритми, както и доказан невропротективен, антиоксидантен

и антицитотоксичен ефект върху централната нервна система. В последните години се търси взаимовръзката на мелатониновата концентрация с честотата и тежестта на пристъпите при пациенти с епилепсия. Представяме първите резултати от проучване върху серумната концентрация на мелатонина при две групи пациенти с епилепсия във възраст до 45 г. – с медикаментозно-резистентна и с добър контрол на заболяването. Изследвани са двукратни стойности в денонощието – в 3 ч. и в 8 ч.

Предвид социалната значимост на епилепсията, необходимостта от разширяване на познанията в областта на епилептологията и терапевтичните възможности е безспорна. По-нататъшното проучване за търсене на връзката между серумната концентрация на мелатонина и формата на заболяването би дало възможност да се обмисли добавянето на невротропна към антиепилептичната терапия при пациенти с доказан дефицит.

## 404

### ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧНИ ЕФЕКТИ НА LEVETIRACETAM ВЪРХУ ПАРАМЕТРИТЕ НА СЪНЯ И ДНЕВНАТА БОДРОСТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ

О. Чанева<sup>1,2</sup>, Е. Витева<sup>1,2</sup>, З. Захариев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицински Университет – Пловдив, Катедра по Неврология

<sup>2</sup> УМБАЛ „Св. Георги“ ЕАД – Пловдив, Клиника по Неврени болести

**Цел и обект на изследването:** Целта на изследването е установяване на електрофизиологичните ефекти на монотерапия с Levetiracetam върху параметрите на съня и дневната бодрост при пациенти с епилепсия. Включени са 6 пациенти (3 мъже) на средна възраст 25 г. с новодиагностицирана или нелекувана за период от поне 3 месеца епилепсия, при които е започната монотерапия с Levetiracetam 2000 mg дневно.

**Методи:** Провеждане на полисомнографско изследване и тест за латентност на съня с 4 напа преди започване на лечението и след 3-месечен период. Двукратно са изследвани следните параметри на съня и дневната бодрост: ефикасност на съня, начало на съня, събуждания + пробуждания, продължителност на стадия на съня и средна латентност на съня за 4 напа.

**Резултати:** При 5 от пациентите ефикасността на съня и времето до начало на съня остават непроменени, при един пациент ефикасността на съня е увеличена, а началото на съня настъпва по-рано. Броят на събуждания + пробуждания при 4 пациенти е непроменен, а при останалите двама е увеличен. Значимо редуциране на продължителността на стадий N1 е регистрирано при 3 пациенти, а на стадий N3 – при 2. При 4 болни е увеличена продължителността на стадий N2, а при 1 – продължителността на стадий N3. Продължителността на REM стадия е увеличена при 1 пациент, намалена при 1, а при останалите е без промяна. Средната латентност на съня за 4 напа е непроменена при 2 пациенти, при 3 е удължена и само при 1 е скъсена.

**Заключение:** При всички пациенти монотерапията с Levetiracetam 2000 mg не влошава ефикасност на съня, не променя или увеличава броя на събуждания + пробуждания, не променя или скъсява N1 стадий, не променя или удължава N2 стадий. При повечето пациенти провежданото лечение не ускорява началото на съня, скъсява или не променя N3 и REM стадии, удължава или не променя латентността на съня.

## 405

### СИМПТОМАТИЧНА ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ ТУМОРИ НА ГЛАВНИЯ МОЗЪК – ДИАГНОСТИКА, ПРОТИЧАНЕ И ЛЕЧЕНИЕ

М. Емилов<sup>1</sup>, М. Рашева<sup>1</sup>, М. Даскалов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“, София, Клиника по интензивно лечение на нервни болести

**Цел и обект на изследването:** Уточняване семиологията на епилептичните пристъпи, особеностите в тяхното протичане и в терапията на симптоматичната епилепсия при тумори на главния мозък. Беше проведено ретроспективно проучване на 50 пациенти – 22 жени и 28 мъже, на възраст от 25 до 88 години, диагностицирани с първични или метастатични тумори на главния мозък и симптоматична епилепсия в Клиниката по неврология на УМБАЛ „Царица Йоанна-ИСУЛ“ за период от една година.

**Използвани методи:** Изследване на соматичен и неврологичен статус, кръвни изследвания, ЕКГ, ЕЕГ, рентгенография на бял дроб, КТ/МРТ на главен мозък и при необходимост допълнителни изследвания.

**Резултати:** Установява се, че епилептичният синдром е една от най-ранните прояви на заболяването, като най-често (в над 80% от случаите) епилептичните пристъпи са фокални и/или вторично генерализирани. Честотата на пристъпите варира в широки граници – от един на 6 месеца до почти ежедневни. В ЕЕГ се регистрира фокална пароксизмална активност или междухемисферична асиметрия с бавновълнова огнищна активност, като са налице корелации между ЕЕГ находката и вида и стадия на тумора. Провеждано е лечение с VPA, CBZ, LEV и по-рядко с PHT, LCM като монотерапия или с политерапия. Почесто са прилагани генерични медикаменти, сред които особено ефективна е комбинацията VPA + LEV (в над 50% от случаите). При менингиомите най-честа е монотерапията, с много добър ефект от лечението – при над 80% от случаите. Пациентите със злокачествени тумори (глиобластоми, астроцитомы и метастази) са обикновено на политерапия с два или повече АЕМ, при необходимост в комбинация с антиедемна терапия, като ефектът от лечението зависи от размера и локализацията на тумора и от стадия на заболяването.

**Заключение:** Обсъждат се трудностите в етиологичната диагностика на епилепсията при различните стадии на мозъчните тумори, ролята и значението на електроенцефалографията и образните методи за диагностиката и своевременното лечение, както и адекватния избор на АЕМ за оптимален контрол на епилептичния синдром.

## 406

### ПАРОКСИЗМАЛНА ЗАГУБА НА СЪЗНАНИЕ: КЛИНИЧНА И ЕЕГ-СЪПОСТАВКА МЕЖДУ ДЕБЮТНИ ПРИСТЪПИ И ПРИСТЪПИ ПРИ ДАВНОСТНА ЕПИЛЕПСИЯ

В. Игнатова<sup>1</sup>, Л. Хараланов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиника по неврология – МБАЛ „НКБ“, София

**Цел и обект на изследването:** да се извърши клинична и неврофизиологична съпоставка между дебютни пристъпи на пароксизмална загуба на съзнание и пристъпи при диагностицирана вече епилепсия. Приложен е ретроспективен анализ на хоспитализации в Клиника по неврология на МБАЛ „НКБ“ за период от 1 година.

# Бриека®

Pregabalin 75 mg x 60 hard caps.  
Pregabalin 150 mg x 60 hard caps.

Сигнификантна  
редукция на  
болката<sup>1</sup>

<sup>1</sup>. Verma V. et al, Pregabalin in neuropathic pain: evidences and possible mechanisms

Отпуска се по лекарско предписание.

КХП №: 30143-50/14.07.2015

**За допълнителна информация**

Актавис ЕАД (компания на Тева)

1407 София, ул. Люба Величкова 9

тел.: 02 489 95 85

IAL: 52451/30.11.2018

  
**Actavis**



**Pfizer**  
Rare Disease

# ТУК СМЕ

**да ви чуем,  
да се учим от вас,  
да донесем промяна.**

Близо 350 милиона души по света страдат от рядко заболяване.<sup>1</sup> Често времето за поставяне на правилната диагноза отнема над 7 години.<sup>2</sup>

Вече 30 години Пфайзер е заедно с общността на хората с редки заболявания, отдаден на изграждането на доверени партньорства и иновации, трансформиращи живота.<sup>3</sup>

Пфайзер Люксембург САРЛ

Клон България

Европейски Търговски Център

Бул. Цариградско шосе 115М, сграда D, етаж F

София 1784

Телефон: +359 2 9704333, +359 2 9704334

PP-RDP-EEP-0010 / Февруари 2019

1)<https://www.pfizer.com/science/rare-diseases/research> 2)<https://globalgenes.org/wp-content/uploads/2013/04/ShireReport-1.pdf> 3)[https://www.pfizer.com/news/featured\\_stories/featured\\_stories\\_detail/here\\_for\\_the\\_rare\\_disease\\_community](https://www.pfizer.com/news/featured_stories/featured_stories_detail/here_for_the_rare_disease_community), all sites accessed on 08.02.2019



**Резултати:** Броят пациенти от общата кохорта е 65 (възраст  $54.8 \pm 7$  г.; 29 жени, 36 мъже).

Група 1 (дебют на епилептичен пристъп/пароксизмална загуба на съзнание): включва 36 болни на възраст  $58.2 \pm 18.6$  г. Структурна причина е установена при 36%, метаболитна – при 25%, инфекциозна – 19.5%, друга/неепилептична етиология – при 19.5%. Не са идентифицирани генетична/неизвестна етиология на пристъпите. ЕЕГ е нормална при 38.8%, фокални абнормности се регистрират при 38.9%, а генерализирани – при 22.2%.

Група 2 (пореден пристъп при диагностицирана епилепсия или друга диагноза, обясняваща пароксизмалното състояние): съдържа 29 болни на възраст  $50.7 \pm 17.5$  г. Относителният дял на пациентите с генетична/неизвестна етиология е 20.7%, на структурна етиология – 44.8%, метаболитна – 17.2%, инфекциозна причина – в 3.4%, неепилептична генеза – в 13.8%. ЕЕГ е в норма при 41.4%, фокални промени се откриват при 48.3%, а генерализирани – при 10.3%.

**Обсъждане:** изследването установи, че при пациентите с дебют на пароксизмални пристъпи е увеличен относителният дял на подгрупите с метаболитна и особено инфекциозна генеза, която е 5 пъти-по-честа ( $p < 0.001$ ). Генерализираните ЕЕГ абнормности при първи регистриран пристъп са 2 пъти по-чести спрямо пациентите с вече диагностицирана епилепсия ( $p < 0.005$ ). По-високият относителен дял на неепилептичните пароксизмални състояния при лицата от първа група може да се дължи на по-голямата им възраст и повечето рискови фактори, включително ритмично-проводна патология и автономна инсуфициентност. Навременното разграничаване на типа на пристъпите от пароксизмална загуба на съзнание и изясняването на тяхната генеза спомага за адекватно управление на медикаментозната терапия и за прилагане принципите на персонализирана медицина.

#### 407

### СРАВНИТЕЛНА ХАРАКТЕРИСТИКА НА КАЧЕСТВОТО НА СЪНЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ХРОНИЧНА ИНСОМНИЯ И СИНДРОМ НА НЕСПОКОЙНИТЕ КРАКА

А. Симеонова<sup>1</sup>, Н. Михнев<sup>1</sup>, Н. Нейков<sup>1</sup>, Р. Хараланова<sup>1</sup>, К. Михайлова<sup>1</sup>,  
Ив. Стайков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Аджибадем Сити Клиник – МБАЛ Токуда Болница, Клиника по Неврология и медицина на съня

**Цел:** Да се направи сравнителна оценка на качеството на съня при пациенти с хронична инсомния (ХИ) и синдром на неспокойните крака (СНК).

Оценката е направена въз основа на следните параметри: общо време на съня (total sleep time -TST), сънна латенция (SL-sleep latency), общо време на будност след заспиване (WASO-wake after sleep onset), структура на съня и сънна ефективност (SE).

Изследвани са общо 220 пациента – 120 с ХИ и 100 със СНК. Диагнозата е поставена въз основа на критериите, залегнали в третото издание на Интернационалната класификация на нарушенията на съня (ICSD-III).

**Аргументи:** Общото време на съня при пациенти с ХИ е удължено в сравнение с пациентите със СНК. Не се установява отчетлива разлика в сънната ефективност в изследваните групи. Регистрира се разлика по отношение на сънната латенция над 200 мин. в сравнените групи, като при пациентите с ХИ се среща по-често SL над 200 мин. Отчита се разлика по отношение на фрагментирането на съня, като WASO с по-голяма про-

дължителност е два пъти по-често в групата на пациентите с ХИ. Не се отчита значима промяна в продължителността на 1-ви и 2-ри стадий, като и при двете групи последните са с по-голяма продължителност. По-честа е липсата на 3-ти стадий на съня при пациентите със СНК. REM фазата на съня липсва при 11% от пациентите с хронична инсомния. REM фаза на съня се регистрира при всички пациенти със СНК, като е значително по-скъсена, в сравнение с пациенти с ХИ.

**Заклучение:** Направената сравнителна оценка показва значителната разлика в промените на сънната архитектура при сходни пациентски оплаквания. Прецизното полисомнографско изследване спомага директно диагностиката и лечението на пациентите, обективизира оплакванията

### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА SUNCT

Кристиян Георгиев<sup>1,2</sup>, Радина Фучиджиева<sup>1,2</sup>, Дарина Георгиева-Христова<sup>1,2</sup>,  
Силва Андонова<sup>1,2</sup>

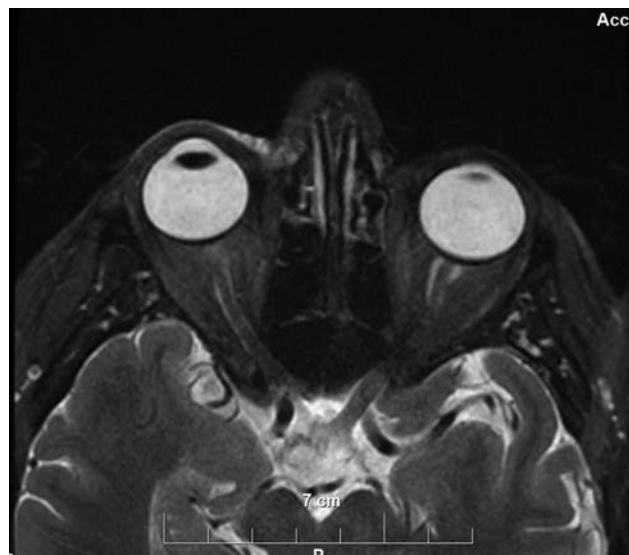
<sup>1</sup> Катедра по нервни болести и невронауки, Медицински университет „Проф. д-р Параскев Стоянов” – Варна

<sup>2</sup> Втора неврологична клиника с ОЛОМИ и ОИЛНБ УМБАЛ „Св. Марина” – Варна

**Въведение:** Краткотрайното едностранно невралгично главоболне с конюнктивална инекция и сълзене (SUNCT) е рядко заболяване от групата на първичните главоболи. Уточняването е затруднено поради епизодичното протичане и емоционалната отзивка на пристъпите. Болката е краткотрайна, задължително едностранна, силна. Започва внезапно, достига максимум за 1-2 секунди и остава до своето внезапно отминаване. Локализацията отговаря на областта, инервирана от офталмичния клон на троичния нерв, като може да обхваща други области на инервация от същата страна. Задължителните придружаващи автономни симптоми са едностранни, ипсилатерални – инекция, лакримация, ринорея, назална конгестия, оток на клепача, птоза, зачервяване и изпотвяване на лицето.

**Използвани методи:** Приложихме анамнеза, соматичен и неврологичен статус, кръвни и образни изследвания, ЕМГ.

**Резултати:** Жена на 59 г. с тригеминална невралгия на от три години, хоспитализирана в клиниката поради засилване на оплакванията при говор, дъвчене, силен шум, епизоди във вечерните часове без провокация, със сълзене и „зачервяване” на окото. С епизоди, при които десният клепач „натежава” и отича. Третирана с Финлепсин 200 мг, с незадоволителен ефект. На КТ на глава бе без специфични промени. От ЯМР – без видими ту-



морни формации, наличен едем на горен десен клепач. На ЕМГ – запазени латентни времена при двустранна стимулация. При преглед – болка в точките на Вале супраорбитално, инфраорбитално, ментално в дясно. В клиниката бе наблюдаван пристъп, с болки в дясно око и *canalis lacrimalis*, инекция, оточен горен клепач в дясно, при нормален статус на ляво око. При престоя в клиниката бе лекувана с габапентин 1600 мг/дн, бе добавен и Оксикодон по схема поради незадоволителен ефект. След проведеното лечение настъпи частично подобрене на оплакванията.

**Дискусия:** Диагностицирането на този тип главоболие е затруднена поради неспецифичността на симптомите. Налага се извършването на широка диференциална диагноза и обсъждане на въвлечането на структури на вегетативната нервна система, както и провеждането на невроизобразяващи изследвания, въвлечането на мултидисциплинен екип при диагностицирането и лечението. Оскъдните литературни данни затрудняват диагностиката и лечението.

Прикачени файлове. Таблици и илюстрации

## ПЕТА ПОСТЕРНА СЕСИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НА НЕВРОЛОГИЧНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ (ВАРИЯ)

Председатели:  
проф. П. Атанасова, доц. Н. Топалов

501

### ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ НА НЕВРОННАТА СИСТЕМА НА РЕТИНАТА

Е. Мермекчиева<sup>1</sup>, Л. Хараланов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> УБ „Лозенец“, Отделение по офталмология, СУ – София

<sup>2</sup> НКБ – София, Клиника по неврология

**Цел:** Целта на проучването е да представим информативността на различните електрофизиологични (ЕФ) методи за обективно изследване функцията на трите неврона в ретината.

**Материал и методика:** Извършени са фулфилд електроретинография (фФЕРГ), мултифокална ЕРГ (мФЕРГ), патерна ЕРГ (ПЕРГ) и патерни зрителни евокирани потенциали (ПЗЕП). Всички ЕФ изследвания са извършени в специално оборудвана, сертифицирана електрофизиологична лаборатория. Изследванията са извършени с апаратни настройки, съобразени с последните публикувани стандарти на ISCEV за ПЕРГ (2013 г.), за ПЗЕП (2016 г.), за фФЕРГ (2015 г.), за мФЕРГ (2012 г.). Основните показатели, които са отчетени при анализа на резултатите са латентни времена (ЛВ) и амплитуди (А), отразяващи се на конфигурацията на вълновите форми.

**Резултати:** Представени са резултатите от различните ЕФ изследвания, което ни позволява точна преценка за първично засегнатия неврон в ретината, което е от особена важност в ранната диагностика на наследствените ретинни дистрофии, както и при някои придобити заболявания като глаукома и диабетна ретинопатия, където чрез ПЕРГ се регистрират субклинични промени във функцията на първично засегнатите ретинни ганглийни клетки, недоловими с наличните други методи на изследване.

**Заключение:** Познаването на всички ЕФ методи за изследване на зрението, като и тяхното правилно прилагане и интерпретиране на резултатите е от особена важност в ранната диагностика и проследяването на редица конгенитални и придобити заболявания на зрителния анализатор. Това прави ЕФ изследвания задължителен елемент в диагностиката на обективна зрителната функция.

**Ключови думи:** фФЕРГ, мФЕРГ, ПЕРГ, ПЗЕП

502

### КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ОСТРА ИНТОКСИКАЦИЯ С ВЪГЛЕРОДЕН ОКСИД – ДИНАМИЧНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ И ИДЕНТИФИЦИРАНЕ НА РИСКОВИТЕ ФАКТОРИ

Д. Цакова<sup>1</sup>, М. Петкова<sup>2</sup>, Ф. Цаков<sup>2</sup>, А. Лукова<sup>2</sup>, М. Гешева<sup>2</sup>, Пл. Ванев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Военномедицинска Академия, София, Консултативно-Приемно Отделение

<sup>2</sup> УМБАЛСМ „Пирогов“, София, Клиника по Токсикология

**Цел:** Въглеродният оксид (СО) е сериозна невротоксична отрова. Интоксикацията се съпътства от непосредствени или отсрочени усложнения, вкл. персистиращ когнитивен дефицит. Представяме обобщените данни за 138 пациенти, хоспитализирани в Клиника Токсикология „Пирогов“ и проследени в динамика. Цел на проучването е идентифициране рисковите фактори за развитие на когнитивни нарушения след остра интоксикация с СО.

**Материал и методи:** В проучването са включени 138 пациенти (18-90 г.) с остро отравяне с СО. Проведени са химикотоксикологичен анализ с нива на карбоксиемоглобин, КТ-глава, ЕЕГ, невропсихологично тестване („10 Words“, West Haven Criteria, „Benton“-test, MMSE, TMT-A, B, Raven, Wechsler) – преди и след терапия с хипербарна оксигенация в барокамера. Когнитивното функциониране при един от случаите с екстремно висок карбоксиемоглобин (61%) е проследено 1 година след инцидента.

**Резултати:** Нарушения на съзнанието са установени при 27 пациенти. За 17 пациенти забавянето (времето до хоспитализация) е 3 часа, при 6 пациенти – 6 часа, при двама – над 12 часа. Нивата на карбоксиемоглобин в кръвта са средно 20-40%, екстремно висока концентрация (61%) е установена при един пациент. Когнитивното функциониране е оценено на четири етапа:

I Ранен – по време на престоя в клиниката

II След хипербарна оксигенация (20-ти ден)

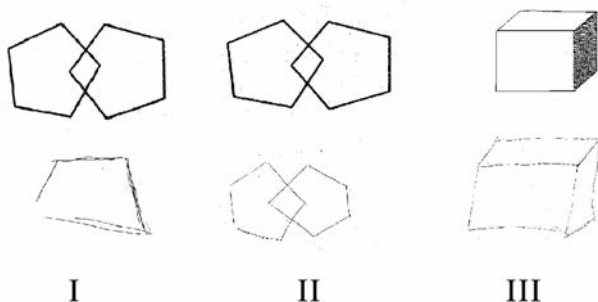
III Шест месеца след интоксикацията

IV Една година след инцидента.

**Заключение:** В представените случаи СО-интоксикацията причинява сериозни невропсихологични нарушения. Когнитивното функциониране се подобрява сигнификантно след хипербарна оксигенация. При едногодишното проследяване, парциалната ретроградна и антероградна амнезия персистират, когнитивната се възстановява до рамките на нормата, но когнитивният ресурс е по-нисък от преморбидното ниво.

Проучването идентифицира рисковите фактори за тежестта на интоксикацията и прогнозата. Продължителността на експо-

зиция на СО и времето от инцидента до хоспитализацията са важни фактори за прогнозата. Увреденото съзнание е предиктор за развитие на късни неврокогнитивни нарушения, докато нивото на карбоксиемоглобин не е предиктор. Необходим е алгоритъм за проследяване и лечение на пациенти с когнитивни дефицити след остра интоксикация с СО.



503

### КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ НА ПАЦИЕНТ С Т-ЛИМФОБЛАСТНА ЛЕВКЕМИЯ И ЗАСЯГАНЕ НА ЦЕНТРАЛНА НЕРВНА СИСТЕМА

М. Чолакова, Ив. Стайков

Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда

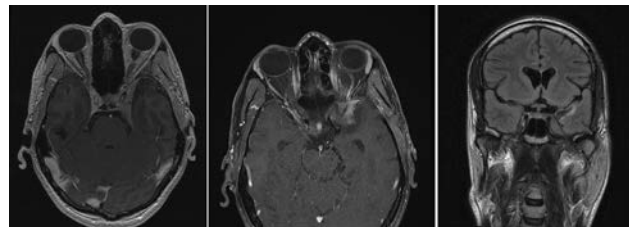
**Цел:** Т-лимфобластният лимфом е неоплазма от незрели Т-клетки. Среща се предимно при мъже, в млада възраст. Най-често дебютира като медиастинална туморна формация с над диафрагмална лимфаденопатия, със засягане на слезката, черния дроб и костния мозък. Т-клетъчната остра лимфобластна левкемия, със засягане предимно на централната нервна система (ЦНС), се среща в по-малко от 5% от случаите.

**Използвани методи:** соматичен и неврологичен статус, лабораторни изследвания, включително флоуцитометрично имунофенотипизиране на ликвор, антифосфолипидни антитела, тест за сифилис и ХИВ, магнитно-резонансна томография (МРТ), тест за лимфоцитарен хориоменингит, трепано биопсия.

**Клиничен случай:** Представяме клиничен случай на 44-годишен пациент, хоспитализиран с оплаквания от постепенно засилващо се главоболие, скованост на шията, нарушена координация, гадене с повръщане, дразнене от шум и светлина. От неврологичния статус - синдром на менинго радикулерно дразнене. МРТ на глава с данни за известна туморна формация в областта на левия кавернозен синус, без динамика от предходния. С анамнестични данни за предходна периферна парализа на лицев нерв и биопсия на известната туморна формация, 3 месеца преди хоспитализацията (с хистология – хиалинизирана съединителна тъкан). Проведените лабораторни изследвания показваха завишен тропонин I – 1761.4 и С-реактивен протеин 25.4, отрицателни тест за туберкулоза, както и вирусология за хепатит В, С, RPR и ХИВ, рентгенография на бял дроб без патологични отклонения. Поради констелацията за остър коронарен синдром бе извършена коронарография, но без данни за патологични отклонения.

Проведено бе ликворно изследване с данни за лимфоцитна плеоцитоза, с атипични лимфоцити в различна фаза на митоза. Отхвърли се лимфоцитарен хориоменингит на Амстронг-Лили (с проби в НЦЗПБ). Биопсията на костен мозък не установи патологични промени. Допълнително проведеното флоуцитометричното имунофенотипизиране на ликвор, установи Т-лимфобластна левкемия /лимфом, след което пациентът се насочи за интратекална химиотерапия.

**Заключение:** Т-лимфобластният лимфом на ЦНС е рядко заболяване с честота около 51 случая на 10 000 000 годишно. Диференциалната диагноза включва различни състояния като асептичен менингит, глиома на мозъчния ствол, грануломатозен ангиит, неврологични инфекции, невросаркоидоза, невросифилис. Флоуцитометричното имунофенотипизиране на ликвор може да помогне за поставянето на правилната диагноза.



504

### ШИЙНА ОТАЛГИЯ – ЛЕЧЕНИЕ С ВЕРТЕБРАЛНИ МАНИПУЛАЦИИ

М. Караджова<sup>1</sup>, С. Андонова<sup>1</sup>, Т. Ангелов<sup>2</sup>, И. Петрова<sup>1</sup>, Г. Ангел<sup>1</sup>, Ю. Петрова<sup>1</sup>

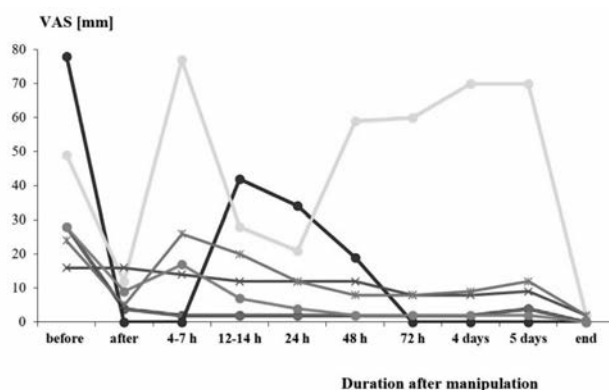
<sup>1</sup> УМБАЛ „Александровска“, София

<sup>2</sup> МУ-София

**Въведение:** Оталгията е болка, локализирана в или около ухото. Епидемиологичните данни сочат, че 8% от случаите на вторична оталгия се дължат на структурно-функционални нарушения в C2-C3 сегменти на гръбначния стълб. Анатомично свързани с тези сегменти са п. auricularis magnus и п. occipitalis minor със симптоматика основно върху мастоидния израстък. Сред основните етиологични причини се посочват цервикалната остеоартроза, миофасциалния болков синдром и травматичните увреди.

**Материали и методи:** Осем пациенти от женски пол със средна възраст 45.75 години (36-64) са подложени на неврологичен статус, мануална сегментарна диагностика и инструментално изследване. 25% от тях са със симптоми на двустранна оталгия, 25% – с десностранна, и 50% – с левостранна оталгия. На пациентите са приложени индиректни манипулации в сегмент C2-C3 при среден брой на манипулациите 3.37. Шестима от пациентите са проследени в дългосрочен план.

**Резултати:** След проведени УНГ, темпоро-мандибуларно, неврологично и образно-диагностично изследвания не е открита патология, която да обясни оталгичния синдром. Мануалното сегментарно изследване открива локалната симптоматика в сегменти C1-C2 и C2-C3. След провеждането на вертебралната манипулация се установява намаляване на усещането за болка (визуална аналогова скала), както и на сегментарната симптома-



тика. Обективно се отчита намаляване на дебелината на супраорбиталната и субмандибуларната кожна гънка чрез калиперометрия.

**Заключение:** Комплексността на сензорните пътища и клиничната характеристика на цервикогенно-свързаната оталгия може да доведе до поставянето на неправилна диагноза и забавяне на правилното лечение. Задълбочените познания за патофизиологията на заболяването и интердисциплинарният подход са необходими условия за изработването на ефективна диагностична и терапевтична стратегия за пациента.

Прикачени файлове. Таблици и илюстрации

505

### КЛИНИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО: LEADS

Л. Апостолова<sup>1</sup>, Л. Якарино<sup>2</sup>, Д. Колинс<sup>3</sup>, П. Айзен<sup>4</sup>, Б. Боровски<sup>5</sup>, А. Елоян<sup>6</sup>, А. Фейгън<sup>7</sup>, Т. Форуд<sup>1</sup>, К. Гатсонис<sup>6</sup>, К. Джак<sup>5</sup>, Д. Креймър<sup>2</sup>, Р. Копи<sup>8</sup>, Е. Сейкин<sup>1</sup>, А. Тога<sup>4</sup>, П. Вемури<sup>5</sup>, Г. Дей<sup>7</sup>, Н. Граф-Радфорд<sup>9</sup>, Л. Хониг<sup>10</sup>, Д. Джоунс<sup>8</sup>, Д. Масдау<sup>11</sup>, М. Мендес<sup>12</sup>, Ч. Онийке<sup>13</sup>, Е. Рогалски<sup>14</sup>, С. Салоуей<sup>15</sup>, Д. Уолк<sup>16</sup>, Т. Уинго<sup>17</sup>, Г. Рабинович<sup>2</sup>, Б. Дикерсън<sup>3</sup>, М. Карило<sup>18</sup>

<sup>1</sup> Indiana University, Indianapolis, Indiana, USA

<sup>2</sup> University of California San Francisco, California, USA

<sup>3</sup> Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts, USA

<sup>4</sup> University of Southern California, San Diego, CA, USA

<sup>5</sup> Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

<sup>6</sup> Brown University, Providence, RI, USA

<sup>7</sup> Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, USA

<sup>8</sup> University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

<sup>9</sup> Mayo Clinic, Jacksonville, FL, USA

<sup>10</sup> Columbia University Medical Center, New York, NY, USA

<sup>11</sup> Houston Methodist Neurological Institute, Houston, TX, USA

<sup>12</sup> University of California, Los Angeles, Los Angeles, CA, USA

<sup>13</sup> Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA

<sup>14</sup> Northwestern University, Chicago, IL, USA

<sup>15</sup> Butler Hospital, Providence, RI, USA

<sup>16</sup> University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA

<sup>17</sup> Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, USA

<sup>18</sup> Alzheimer's Association, Chicago, IL, USA

**Цел и обект на изследването:** LEADS е мащабно дългосрочно клинично проучване на болестта на Алцхаймер (БА) с ранно начало (EOAD), което се провежда в САЩ от Др. Лиана Апостолова. Целите на проучването са: 1) подобряване на диагнозата на БА с ранно начало, 2) разработване на прецизни клинични и биомаркерни подходи, сензитивни към прогресията на БА с ранно начало, 3) изследване на генетични фактори при БА с ранно начало и 4) създаване на организирана мрежа за клинични проучвания. В настоящия доклад ще опишем клинично пациентите, които са включени в LEADS до този момент.

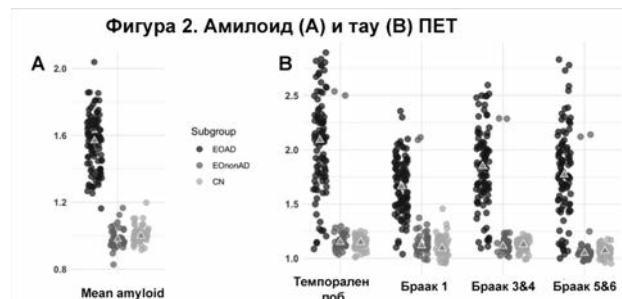
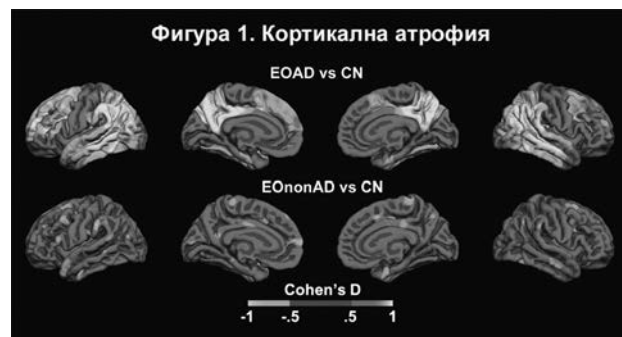
**Използвани методи:** LEADS ще проследи 400 пациента с EOAD, 200 фенокопия на EOAD без амилоидни отлагания (EOnonAD), и 100 когнитивно нормални (CN) пациента. Ние сравнихме демографските, когнитивните и изобразителните характеристики на трите групи използвайки t-тест и анализ на дисперзията. Невропсихологичните тестове бяха групирани по функции (паметови, езикови, ексекутивни и визуално-сензорни) и нормализирани към референтната група. Изобразителните променливи включват обема на хипокампуса и дебелината на кортекса (измерени във Фрисърфър), регионалната дистрибуцията на тау по Браак региони (Флортаусипир ПЕТ нормализиран към сивото вещество на малкия мозък) и средната кортикална амилоидна депозиция (Флорбетабен ПЕТ нормализиран към малкия мозък).

**Резултати:** Към днешна дата имаме 99 EOAD, 39 EOnonAD и 62 CN пациента. EOAD демонстрираха значителни увреждания във всички когнитивни функции спрямо CN ( $p < 0.0001$ ). В сравнение с CN, EOnonAD показаха значителни увреждания на паметовите ( $p = 0.0065$ ) и ексекутивните функции ( $p = 0.01$ ). EOAD имаха значително повече увреждания на паметта ( $p = 0.0013$ ), езика ( $p = 0.0008$ ) и изпълнителните функции ( $p = 0.0055$ ) от EOnonAD. EOAD показаха хипокампадна и кортикална атрофия в регионите на мозъка свързани с Алцхаймер (Фиг. 1) и по-високи нива на амилоид и тау в мозъка (Фиг. 2) в сравнение с CN и EOnonAD.

**Заключение:** Демографските, клиничните и изобразителните характеристики на пациентите в LEADS са според нашите очаквания.

Демографска таблица

|                   | CN         | EOAD        | EOnonAD     | EOAD vs CN | EOnonAD vs CN | EOAD vs EOnonAD |
|-------------------|------------|-------------|-------------|------------|---------------|-----------------|
| N                 | 62         | 99          | 39          | -          | -             | -               |
| Възраст, год.     | 54.4 (6.1) | 58.8 (3.8)  | 57.3 (6.4)  | 0.0002     | 0.027         | 0.285           |
| Пол (% Ж)         | 68%        | 55%         | 31%         | 0.12       | 0.0004        | 0.0261          |
| Образование, год. | 16.8 (2.2) | 15.5 (2.5)  | 15.6 (2.6)  | 0.0007     | 0.018         | 0.89            |
| MMSE              | 29.3 (0.8) | 21.7 (5.0)  | 25.8 (3.2)  | <0.001     | <0.001        | <0.001          |
| Амилоид PET, SUVR | 1.0 (0.05) | 1.55 (0.17) | 0.98 (0.06) | <0.001     | <0.001        | 0.756           |



506

### СЕРУМНИ НИВА НА 25(OH)D И ЦИТОКИНИ ПРИ ЖЕНИ И МЪЖЕ С ПРИСТЪПНО-РЕМИТЕНТНА МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Г. Славов<sup>1</sup>, А. Тренова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клиника по Нервни болести, УМБАЛ „Св. Георги“ ЕАД, гр. Пловдив, България

<sup>2</sup> Клиника по Нервни болести, УМБАЛ „Каспела“, гр. Пловдив, България

Множествената склероза е заболяване с мултифакторна етиология. Представени са научни доказателства за участие на витамин Д в патогенезата на болестта и нееднопосочни данни за разлики в неговото действие в зависимост от половата принадлежност.

**Цел**

Да се оценят промените в серумните концентрации на 25(OH)D, TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ , IL17, TGF $\beta$ 1, IL4, IL10 пристъп и ремисии.

сия, връзката им със степента на неврологичен дефицит и половата принадлежност.

#### Контингент

40 здрави лица (20 жени и 20 мъже), 46 пациенти (33 жени и 13 мъже) – лица от бялата раса, местообитание между 41°5 с.ш и 25°17 и.д, регистрирани през астрономическите зимни периоди октомври 2012-май 2013, октомври 2013-май 2014.

#### Методи

Диагностични критерии на McDonald (2010), EDSS за оценка степента на неврологичен дефицит. Серумните концентрации на 25(OH)D (nmol/l) и цитокините (pg/ml) се изследват чрез имуносорбентен анализ ELISA – еднократно при контролите, двукратно при болните през периодите на пристъп и ремисия.

#### Статистически методи

Вариационен, непараметричен, корелационен и регресионен анализи, t-test на Student, критерии на Mann-Whitney, тест на Колмогоров-Смирнов.

#### Резултати

При дата пола през пристъпа средните нива на 25(OH)D са в прага приет за дефицит, при жените са достоверно ниски спрямо контролите ( $p < 0.05$ ). През този период при жените се регистрира обратна връзка между 25(OH)D нивата и тежестта на дефицит ( $\text{Sig} = 0.013$ , Pears. Corr.  $-0.428$ ). През ремисията само при жените, 25(OH)D нивата са сигнификантно повишени в сравнение с тези в пристъп ( $p < 0.05$ ). През този период при двата пола достоверно нарастват TGF $\beta$ 1, IL4 в сравнение с екзацербацията ( $p < 0.05$ ).

#### Заклучение

1. При жените 25(OH)D проявява по-силно изразена имуномодулираща активност върху степента на дефицит – основание да се мониторира серумните концентрации с цел лечение и профилактика на хиповитаминоза D.

2. При двата пола през двата периода серумните концентрации на TGF $\beta$ 1, IL4 са критерий за оценка на имунната възпалителна активност.

## СЕСТРИНСКА СЕСИЯ: НЕВРОПРОТЕКЦИЯ И НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯ

### РОЛЯ НА МЕДИЦИНСКАТА СЕСТРА ЗА ПОДОБРЯВАНЕТО КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ДИАБЕТНА НЕВРОПАТИЯ

К. Петрова, В. Миленкова, Д. Масларов

Клиника по Нервни болести, УПМБАЛ „Св. Йоан Кръстител“ София

**Въведение:** Диабетна невропатия е нарушение на функцията на периферната нервна система при хора с диабет, при които са изключени други причини за състоянието. Засягането на нервите е най-честото усложнение на захарния диабет, засягащо над 50% от пациентите с диабет тип 1 и тип 2.

При диабетната невропатия могат да бъдат засегнати нерви в различни части на тялото, но най-често се засягат тези на долните крайници. При голяма част от тях се развива и болка, която допълнително влошава качеството на живот.

**Цел:** Да покаже ролята на медицинската сестра в извършване на здравна просветна дейност за подобряване качеството

на живот при болни с диабетна невропатия.

**Заклучение:** Качеството на живот на пациентите с диабетната полиневропатия е силно нарушено. Нещо повече, докато началните симптоми могат да бъдат много неприятни, вторичните усложнения като падания, язви по краката, сърдечна аритмия, чревна непроходимост, диабетна ретинопатия и нефропатия са много по-сериозни и могат да доведат до фрактури, ампутации и дори смърт при пациенти със захарен диабет.

Като прогресивно заболяване, диабетната невропатия е тежко и инвалидизиращо усложнение на захарния диабет. Ето защо, е изключително належащо, пациентите да са добре информирани, за причините довели до диабетната невропатия, симптомите и методите за повлияването ѝ.

Пациентите с диабетна невропатия се нуждаят от специфични лекарски и сестрински грижи и тяхната липса може да доведе до физически и психологически затруднения и дори до социално изключване.

## ОСНОВНА СЕСИЯ

### ЛЕЧЕНИЕ НА ОСТЪР ИСХЕМИЧЕН ИНСУЛТ

Акад. проф. Д-р Иван Миланов

МБАЛНП „Св. Наум“ София

България е на едно от първите места в света по заболяемост и смъртност от мозъчни инсулти. Мозъчният инсулт е спешно състояние в резултат от остро нарушение на мозъчното кръвообращение, което може да доведе до смърт или до тежки и необратими увреждания на централната нервна система. Необходима е спешна хоспитализация и незабавно адекватно лечение целящо постигане на своевременна реканализация при исхемични

мозъчни инсулти, функционална стабилност, възстановяване на неврологичния дефицит или предпазване на неговото развитие.

Препоръчва се незабавното провеждане на КТ или МРИ на главен мозък. Те дават възможност да се изключи интрацеребрален кръвоизлив и да се установи наличието на КТ хиподензна зона или МР T2 хиперинтензна исхемична зона. КТ методи (нативна КТ или КТ перфузия) са е достатъчни, за да се вземе терапевтично решение за тромболиза. Първоначалните лабораторни изследвания са ограничени, поради необходимостта от пестене на време. Единственият разрешен от регулаторните органи метод за лечение на исхемичен мозъчен инсулт е интравенозна тромболиза с tPA (Alteplase) до 4,5 часа от началото на симпто-

мите. Пълно функционално възстановяване се очаква при 1 от всеки 5 лекувани с ИВТ, ако е приложена до третия час от началото на симптомите и на един от всеки 15 лекувани до 4,5 часа от началото на симптомите. Механична тромбектомия се препоръчва като допълнение към интравенозната тромболиза за лечение на пациенти с остър инсулт поради оклузия на големи артерии в предното кръвообращение след КТ ангиография. Извършва се до 6 часа след началото на симптомите. В случай че не се приложи тромболиза, не съществува друго лечение на исхемичния инсулт. ASA не е заместител на специфичното лечение на острия инсулт с интравенозна тромболиза. Не съществуват медикаменти, които да възстановят нанесените увреждания и пациентите остават с висока степен на инвалидност. Не бива да се хранят илюзии, че ако се пропусне възможността за интравенозна тромболиза може да се приложи друго лечение на пациента. Отговорността, която носи невролога за своевременното и спешно лечение на мозъчните инсулти е голяма.

## ВАКСИНИРАНЕ ПРИ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

доц. д-р Соня Иванова, д.м.

Един от най-надеждните инструменти за предотвратяване на потенциално сериозни и животозастрашаващи инфекциозни заболявания е имунизацията чрез ваксинация. Използването на ваксини при пациенти с множествена склероза (МС) често се смята за проблематично. Пациентите, които се лекуват с имunosupресивни терапии, както и тези със значителна инвалидизация са по-податливи на инфекции. Известен е фактът, че инфекциите могат да провокират екзацербации на заболяването, които да доведат до по-тежък и продължителен неврологичен дефицит от спонтанните рецидиви. За някои от ваксините (грип, хепатит В, тетанус, кърлежов енцефалит) е доказано, че не са свързани с пристъпи при МС. Все още съществуват противоречия в медицинската литература относно „отключване“ на МС след ваксиниране. Дългогодишните наблюдения доказават, че ваксините срещу хепатит В, човешкият папилома вирус (HPV), грип, тетанус, дифтерия, коклюш, полиомиелит, туберкулоза (БЦЖ), кореман тиф, комбинираната морбили паротид, рубеола не са свързани с повишаване на риска от възникване на заболяването.

За пациенти с МС, които не получават имунна терапия, ползите от повечето ваксини значително надвишават рисковете. Очакваният имунен отговор към антигенна стимулация при болни с МС е подобен на този при хора без това заболяване. Изработени са съвременни препоръки за ваксиниране при възрастни пациенти с МС. Веднага след установяване на диагнозата МС е уместно актуализиране на графика за ваксиниране. Прилаганите имунопрофилактики могат да повлияят на имунния отговор при хора с МС. Задължително се оценява безопасността. Съобразява се типа на прилаганата имунна терапия – имуномодулация или имunosupресия.

Клиницистите трябва да информират пациентите с МС относно потенциалните рискове от инфекция, свързани с имunosupресивни/имуномодулиращи лекарства и специфичните за всяко лечение указания за ваксинация. Повечето ваксини трябва да се администрират 4-6 седмици преди започване на имunosupресивна терапия.

### Заключение:

Прегледът и актуализирането на имунизационните планове трябва да бъде неразделна част от рутинните грижи за хората с МС. Необходимо е насърчаване на възможностите за предпазване чрез ваксинации като се предоставя правилна информация и активно обучение на пациентите.

## VACCINATION IN MULTIPLE SCLEROSIS

Sonya Ivanova

Immunization through vaccination is one of the most cost-effective tools for preventing potentially serious and life-threatening infectious diseases. The use of vaccines in people with multiple sclerosis (MS) has often been considered problematic. People with MS who are exposed to immunosuppressive therapies or those with significant disability are more susceptible to infection than those with less significant disability or who are not receiving an immunosuppressant. Infections are associated with MS exacerbations that may lead to more severe and sustained neurological deficit than spontaneous relapses. Hepatitis B, tetanus, tick-borne encephalitis and influenza vaccinations do not increase the risk of relapses in people with MS. Hepatitis B, HPV, influenza, tetanus, diphtheria, pertussis, polio, bacilli Calmette-Guerin, typhoid or MMR vaccinations do not increase the risk of developing MS.

The benefits of most vaccines greatly outweigh their risks in people with MS who are not receiving immuno-therapy. People with MS should be able to mount an immune response to antigenic stimulation similar to that in people who do not have MS. The vaccination schedule should be verified and updated after a diagnosis of MS is established. There are practical recommendations by MS specialists about vaccines for adults with MS. Disease modifying treatments may influence the immune response and the most important issue is how safe they are for use in people with MS. Vaccination in treated patients depend on the type of immune therapy.

The clinicians should counsel patients with MS about infection risks associated with specific immunosuppressive/immunomodulating medications and treatment-specific vaccination guidance. At least 4-6 weeks are needed for vaccinations before initiation of immunosuppression.

### Conclusion:

Reviewing and updating immunization plans should be integral part of the routine care of people with MS. Proactive patient education is required on the part of healthcare professionals to present correct information and promote opportunities for people with MS to be vaccinated.

## ЛЕКАРСТВЕНО-ПРЕДИЗВИКАНИ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ

Д. Масларов, Д. Дренска

Клиника по нервни болести

Университетска Първа МБАЛ „Свети Йоан Кръстител“ София – ЕАД

Мозъчносъдовите заболявания имат разнородна и мулти-факторна етиология. Извън традиционно дискутираните групи на модифицируеми и немодифицируеми рискови фактори се обособява и една категория на фармакологично свързани или т.нар. лекарствено-индуцирани мозъчни инсулти.

Известно е, че употребата на психостимулиращи и опиоидни субстанции (амфетамини, кокаин, хероин и синтетични производни) може да предизвика мозъчен инсулт – с пряко увреждане на кръвоносните съдове, чрез индиректни механизми, включващи полиорганни поражения (чернодробни, сърдечни и др.), които рефлектират и върху мозъчното кръвообращение или посредством специфични за отделните вещества каскадно медиранни реакции.

Използването на анаболни андрогенни стероиди – ендогенни (тестостерон) или екзогенни (нандролон и станозолол) в по-високи дози (до 15 пъти) от препоръчителните за терапевтични цели е свързано с повишен риск от развитие на исхемичен мозъчен инсулт.

Фенилпропаноламин, ефедрин и псевдоефедрин са симпатомиметици с широко приложение при заболявания, засягащи горните дихателни пътища. В над 30 съобщения са докладвани случаи на инсулт, основно хеморагичен и при жени (с изключение на проучването на C. Cantu и сътр.) в резултат на хипертонична криза, вазоспазм или васкулит и възможна причинно-следствена връзка с тяхната употреба (0.08 за фенилпропаноламин). Тези медикаменти попадат под рестрикциите на FDA.

Рисковият профил на НСПВС е приблизително еднакъв за класическите и COX-2 селективните инхибитори и е по-изразен при парентералните лекарствени форми. Вероятността за възникване на остър инсулт е по-висока при пациенти в млада възраст, от мъжки пол и с предшествващи ТИА и/или мозъчни инфаркти. Мета анализи установяват леко понижаване на общия мозъчносъдов риск при съпътстваща терапия с антиагреганти и антикоагуланти. При болни на диализно лечение и НСПВС рискът нараства до 31%.

Противоречиви са данните за положителна зависимост при прием на метамизол, инхибитори на протонната помпа, бензодиазепини и антипсихотични медикаменти за развитие на инсулт. Честотата на възникнали интракраниални кръвоизливи при прилагане на антикоагуланти и тромболитици е обект на особен изследователски интерес.

## DRUG-INDUCED STROKES

Prof. D. Maslarov, D. Drenska

Neurology Clinic

University First MHAT „St. Joan Krastitel” – Sofia

Cerebrovascular diseases have a heterogeneous and multifactorial etiology. Outside traditionally discussed groups of modifiable and non-modifiable risk factors, there is an one category of pharmacologically related or so-called drug-induced strokes.

It is known that the use of psychostimulant and opioid substances (amphetamines, cocaine, heroin and synthetic derivatives) can cause stroke – with direct injury to the blood vessels, through indirect mechanisms involving multiple-organ system damage (liver, heart, etc.) that also affect the cerebral circulation or by substance specific cascade-mediated reactions.

Anabolic androgenic steroids – endogenous (testosterone) or exogenous (nandrolone and stanozolol) at higher doses (up to 15 times) than recommended for therapeutic purposes are associated with an increased risk of ischemic stroke

Phenylpropanolamine, ephedrine and pseudoephedrine are sympathomimetic agents with wide application in diseases affecting the upper respiratory tract. Strokes, mainly hemorrhagic and in women (excluding the study of C. Cantu et al.) have been announced in more than 30 medical reports as a result of acute hypertension, vasospasm or vasculitis mechanisms and possibly associated with the use (0.08 for phenylpropanolamine). These drugs fall under the FDA's regulations.

The risk profile of NSAIDs is approximately equal to the classical and COX-2 selective inhibitors and is more pronounced in parenteral dosage forms. The probability of acute stroke is higher in young adults, male and in subjects with prior TIA and/or cerebral infarctions. Meta-analysis found a slight decrease in overall cerebrovascular risk with concomitant antiplatelet and anticoagulant therapy. Some studies indicate 31% increased risk of stroke related to NSAID intake in dialysis patients.

There are controversial data of positive dependence upon administration of metamizole, proton pump inhibitors, benzodiazepines, antipsychotic drugs and stroke development. An incidence

of intracranial hemorrhage associated with anticoagulants and thrombolytics is an object of special research interest.

## СЪН И ЕПИЛЕПСИЯ

Х. Б. Колчев

Epilepsy Surgery Department at Neurology Surgery, P.C., Long Island, New York  
Консултативен неврологичен кабинет с ЕЕГ, УМБАЛ „Св.Иван Рилски”,  
София

### Цел и обект на изследването:

Връзката сън → епилепсия е интригуващ проблем занимаващ хората от древността до наши дни. Няма съмнение, че се касае за комплекс от взаимосвързани и поларни мозъчни състояния, обусловени от екстремни модификации на основни хомеостатични показатели. В най-обобщен аспект тази връзка преминава през веригата от биологични категории Дишане → Алкално-киселинно равновесие → мозъчен Метаболизъм.

### Резултати:

Сънят е универсален активатор на епилептичните прояви; клинични пристъпи и ЕЕГ пароксизми. Поведенческите разстройства по време на сън, парасомниите, са вид пароксизмални мозъчни разстройства, принципно неразличими от епилептичните синдроми. Съвременните способности за продължително Видео-ЕЕГ мониториране (Polysomnography и Long-Term Video-EEG monitoring) предоставят непрестанно увеличаващ се обем от факти указващи на тяхната фундаментална общност.

### Заключение:

Физиологичният сън е мозъчен феномен на интегрална синхронизация в невроналната активност; епилепсията е мозъчен феномен на ексцесивна (залпова) синхронизация на същата активност. Общото между епилептичните синдроми и парасомниите (включително нощната епилепсия) е в разстройството на съзнанието (от конфузия до кома); различното е в топиката, вида и степента на разпространение на мозъчните резонансно-изоморфни полета.

**Ключови думи:** Сън (бавновълнов и REM), парасомнии, депривация от сън, епилептични синдроми, нощна епилепсия, мозъчни пароксизмални разстройства, алкално-киселинно равновесие, епилептогенеза.

## ПРЕДСТАВЯНЕ ВЪЗМОЖНОСТИТЕ НА КОМПЮТЪРНА СИСТЕМА „РИЛА КОГНИСОФТ” ЗА ДИАГНОСТИЦИРАНЕ И РЕХАБИЛИТАЦИЯ НА КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

В. Игнатов

Клиника по неврология при МБАЛ „НКБ”, София

**Въведение:** когнитивните нарушения се регистрират във всички стадии и форми на МС и поразяват до 70% от заболялите. Детекцията на ранна когнитивна увреда е от съществено значение и изисква насочено невропсихологично изследване, което понастоящем се провежда на хартиен носител, отнема време и увеличава обема на медицинската документация. В унисон със световните тенденции наш екип участва в разработването на електронна система за диагностика и рехабилитация на когнитивни нарушения при МС.

**Цел:** да се представят възможностите на компютърната система за когнитивен скрининг и рехабилитация „КогниСофт” при контингент с МС, като се изтъкнат нейните предимства за оценка на когницията в хода на болестта и ефекта от прилага-

ната рехабилитация.

**Резултати:** Компютърната система включва 2 модула:

- Батерия от диагностични тестове, базирана върху адаптация на Brief International Cognitive Assessment for MS;
- Блок от игри за когнитивна рехабилитация.

И двата модула обхващат най-вулнерабилните невропсихологични домени при заболяването – скорост на обработка на информацията, епизодична памет, зрително-перцептуално функциониране, внимание.

Ще бъде представена демо-версия на двата модула.

**Заклучение:** Прилагането на КогниСофт спестява време и финансови ресурси, осигурява стандартизирано администриране и обективност на оценката, улеснява съпоставянето на резултатите и на рехабилитационното повлияване на полупацията с МС, архивирането и статистическата обработка на голяма по обем информация. Резултатите от скрининга ще позволят съставяне на адекватен индивидуален план за когнитивна рехабилитация, което заедно с прилагането на имуномодулираща и симптоматична терапия ще допринесе за подобряване на ежедневните активности, социалното функциониране и качеството на живот при болните. В контекста на бъдещото електронно здравеопазване системата допуска свързаност на информация в различни териториални центрове и обезпечаване на електронно досие на пациентите.

*Разработката е извършена по Проект „Разработване на информационна система „Когни Софт“ за диагностициране и профилактика на когнитивни нарушения при болни от Множествена Склероза“ с Бенефициент Рила Солюшънс ЕАД, финансиран от Оперативна програма „Иновации и конкурентоспособност“, съфинансирана от Европейския съюз чрез Европейския фонд за регионално развитие.*

## ЕПИЛЕПСИИ И МОЗЪЧНИ ПАРОКСИЗМАЛНИ РАЗСТРОЙСТВА

Х. Б. Колчев

Epilepsy Surgery Department at Neurology Surgery, P.C., Long Island, New York  
Консултативен неврологичен кабинет с ЕЕГ, УМБАЛ „Св.Иван Рилски“,

София

### Цел и обект на изследването:

Мозъчните Пароксизмални Разстройства (МПР) са обширна група от недобре дефинирани и не добре класифицирани разстройства на мозъчните функции. Характеризират се като мозъчно-обусловени клинични събития с внезапно начало, преходно протичане, и повтаряща се поява. Могат да се проявят и като ре-интензифициране на съществуващи симптоми с горните характеристики. Проявяват се както у болни, така и при клинически здрави хора, подложени на екстремални въздействия.

### Резултати:

Механизмите са разнообразни, включително и епилептични, с наличие на епилептогенна зона и фокус.

Причините и генераторите на мозъчната дисфункция могат да бъдат локализирани в мозъка или извън него. Това е основата на концепцията за Тригер/Таргет механизмите на Мозъчните Пароксизмални състояния.

Клинически могат да се проявят като самостоятелни неврологични разстройства, могат да съществуват паралелно с епилептични синдроми, или пък да представляват своеобразна манифестация на епилептично заболяване.

### Заклучение:

Мозъчните пароксизмални разстройства са важен елемент от диференциалната диагноза на епилептичните синдроми. Диагнозата им почива на продължителна Видео-ЕЕГ регистрация

(Long-Term Video-EEG monitoring), включваща и регистрация по време на нощен сън (полисомнография, PSG).

**Ключови думи:** Идиопатични епилептични синдроми (ИЕС), инциденти епилептични реакции (ИЕР), маозъчни пароксизмални разстройства (МПР), Резонансно-Изоморфни полета (РИП), стохастичен резонанс.

## СЪВРЕМЕННИ ТАРГЕТНИ ТЕРАПИИ ПРИ БОЛНИ С МОЗЪЧНИ МЕТАСТАЗИ ОТ МАЛИГНЕН МЕЛАНОМ – КЛИНИЧНИ РЕЗУЛТАТИ И ПРЕЖИВЯЕМОСТ

S. Slavkova<sup>1</sup>, D. Slavkov<sup>1</sup>, П. Троянова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Helios Hospital, Plauen, Germany

<sup>2</sup> УМБАЛ „Царица Йоанна ИСУЛ“, София, България

Мозъчни метастази от малигнен меланом са на трето място по честота, след тези, получени от карциномите на гърдата и на белия дроб. Тяхната поява е свързана с лоша прогноза, поради високата смъртност, която причиняват. През последното десетилетие, в резултат на въвеждането на нови технологии в контрола на заболяването, общата преживяемост при болните в IV стадий на меланомната болест се подобрява значително. Модерните образни методи дават възможност за успешно и ранно откриване на безсимптомни мозъчни метастази. Съвременното комплексно лечение на тези болни, което включва оперативно,лъчево (стереотаксична радиохирургия, цялостно мозъчно лъчелечение) и лекарствено, подобрява значително общата преживяемост. Таргетните препарати (BRAF и MEK инхибитори) и имунните чекпойнт инхибитори допринасят много за удължаване живота на пациентите с мозъчни метастази, за подобряване качеството на живота им и за контрола на неврологичната симптоматика.

Целта на настоящото проучване е да представи нашия опит при лечението и проследяването на болни с мозъчни метастази в контекста на съвременните ръководства за диагностика и лечение на малигнения меланом.

## СИНДРОМ НА FAHR ПРИ ПАЦИЕНТ СЪС СЛЕДОПЕРАТИВЕН ХИПОПАРАТИРОИДИЗЪМ

Й. Кузев<sup>1</sup>, А. Стоянова<sup>1</sup>, Д. Димов<sup>1</sup>, Д. Дончева<sup>1</sup>

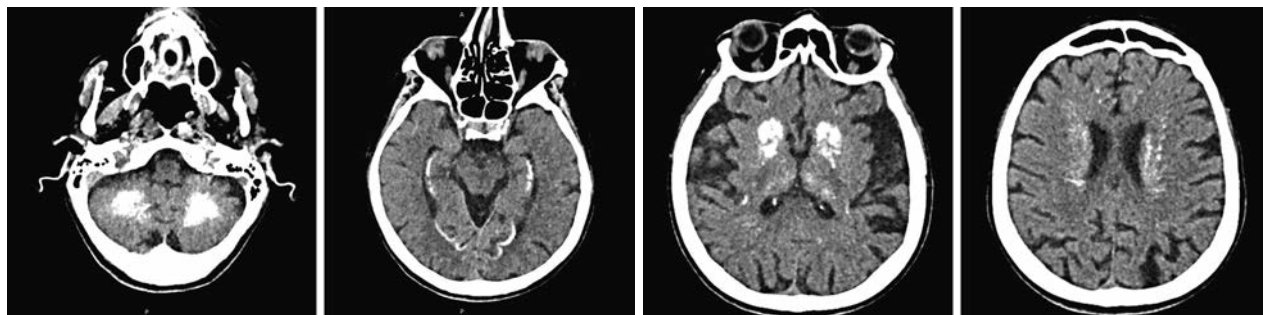
<sup>1</sup> МБАЛ Хасково АД, Неврологично отделение

Болестта на Fahr и синдромът на Fahr са две етиологично и патофизиологично различни нозологични единици обединени от типичния си патоморфологичен и рентгенографски образ. И при двете заболявания се наблюдава абнормно количество калциеви отлагания в централната нервна система с характерно разпространение в базални ганглии, таламус, хипокамп, субкортикалното бяло малкомозъчно вещество и забчатото ядро (nucleus dentatus) и в по-малка степен церебрален кортекс и подкорово бяло мозъчно вещество. Болестта на Fahr или „идиопатичната билатерална калциноза на базалните ганглии“ е наследствено заболяване с предимно автозомно-доминантен тип унаследяване, като за момента са локализирани няколко генни локуса. От друга страна синдромът на Fahr се среща като вторична изява на заболявания засягащи паращитовидните жлези, инфекции, невродегенеративни синдроми с ранно и късно начало. Въпреки различния си механизъм на развитие, патологичните калциевите отлагания водят до сходна клинична изява. С най-голяма честота се срещат екстрапирамидни симптоми (хипокинетични и хиперкинетични), невропсихични разстройства, промените в походката и говора, загуба на съзнание и гърчове.

Диференциалната диагноза между болестта и синдрома на Fahr е от изключително значение поради различията в терапевтичния подход и необходимостта от скрининг на предразположени родственици. Докато при болестта на Fahr липсва етиологично лечение и прилаганите медикаменти са със симптоматичен ефект, при синдрома на Fahr корекцията на първич-

ното заболяване може да доведе до забавяне в прогресията на калциевите отлагания с резултат подобрене на неврологичната симптоматика и прогноза.

Представяме ви пациентка със синдром на Fahr вследствие на хипопаратиреоидизъм след хирургична тироидектомия.



## СЕСТРИНСКА СЕСИЯ: НЕВРОПРОТЕКЦИЯ И НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯ

### ОЦЕНКА И ЛЕЧЕНИЕ НА КОМПРЕСИЯТА НА N. FEMORALIS С МЕТОДИТЕ НА ПРИЛОЖНАТА КИНЕЗИОЛОГИЯ

У. Бержарова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Школа по приложна кинезиология в България „РЕФЛЕКС“,  
докторант Катедра ТМ КТ, Национална спортна академия, гр. София

За разлика от класическата неврология, приложната кинезиология (ПК) изследва определен клас на мускулните дисфункции, които не са свързани с развитието на органичното поражение на нервните клетки.

#### ЦЕЛ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО

Да се разработи алгоритъмът за диференциална експрес – диагностика на скрити компресионни поражения на n. femoralis, начинът за избора на тактика за диференцирана динамична рехабилитация в зависимост от нивото на неговото увреждане с използване на методите на (ПК) (неврокинезиология).

#### МЕТОДИКИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ

Електроневромиография – чрез двуканално отвеждане на електродите.

Експериментални методи на ПК: Мануално мускулно тестване, специфични методи на кинезиологичната диагностика: механични провокации (невродинамични), терапевтични и ди- хателни провокации.

#### АНАЛИЗ НА РЕЗУЛТАТИТЕ

Възстановяване на функционалния тонус на m. rectus femoris се наблюдаваше след сближаване на залавните места на m. psoas major; по време на фазата на вдишване, механична специфична провокация чрез стимулния контакт с областта на Th12-L1(2), по време на проба по Стукей в областта на епигастриума.

Корекцията на пациенти беше насочена към разтягането на скъсения m. psoas major, възстановяване на нормотонуса на крачетата на диафрагмата и отстраняване на сублуксация на ГДС на ниво Th12-L1(2), което се потвърждава от резултатите на ЕНМГ.

#### РЕЗУЛТАТИ

Данните от извършеното изследване на промяната във функционалната активност на m. rectus femoris са позволили да се

разработи Алгоритъм за патогенетична диференциална кинезиологична диагностика за определяне на нивото на компресивното поражение на n. femoralis

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценката на ПБМП в ОДА, развили се в резултат от компресивно поражение на n. femoralis, може да се оптимизира чрез метода на ПК, който дава диагностична информация за нивото на поражението и за специфичните кинезиологични провокации, насочващи лечебната тактика към индивидуализиране на рехабилитацията във всеки един от случаите на невропатия на n. femoralis.

### КАЧЕСТВО НА ЖИВОТ ПРИ БОЛНИ ОТ ТРАНСТИРЕТИНОВА АМИЛОИДНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ТТР-ФАП

Рех. Калоян Николаев Чобанов

Клиника нервни болести УМБАЛ „Александровска“

Качеството на живота се отнася до общото благосъстояние на индивида в обществото. Това е степента на благополучие и лична удовлетвореност, изпитвано от даден човек.

В чисто медицинския контекст, в който понятието се среща, повишаването на качеството на живота е основна цел на палиативната медицина, която се изразява в грижи за пациенти със сериозни заболявания за намаляване или елиминиране на ефектите от заболяванията и свързаните с тях негативни психологически и социални ефекти.

### КАРИЕРНО РАЗВИТИЕ НА ПРОФЕСИОНАЛИСТИТЕ ПО ЗДРАВНИ ГРИЖИ

М. Нинова

УМБАЛ „Александровска“ ЕАД, Главна медицинска сестра

**ВЪВЕДЕНИЕ** Ефективното обучение е съществена предпоставка за успеха на всяко здравно заведение и всяки професионалист по здравни грижи. Един от големите проблеми при

обучението е, че инвестицията в него идва в последствие. Много често необходимостта от обучение и развитие възниква, когато има значителна промяна в организацията (нова система, продукт, организационна промяна и др.) или някаква криза като високо текучество или проблеми в структурите. При такива ситуации, обучението се използва за справяне с непосредствената трудност.

Три термина често се използват взаимозаменяемо. Те са образование, обучение и развитие. Образованието обикновено се разбира като широк процес, който е постоянен, през целия живот на човек. То включва нашата социализация в детството ни, запознаването с култура и наследството ни, както и нашите функционални умения, които ще са ни необходими при изпълнението на социалните и трудовите ни роли в обществото.

**ЦЕЛ:** Повишаване на компетенциите и придобиване на иновативни знания във всички форми на продължаващо обучение и развитие в областта на здравните грижи с оглед подобряване качеството им.

**ОБСЪЖДАНЕ:** Повишената информираност на професионалистите по здравни грижи за Обнародвания в „Държавен вестник“ Закон за изменение и допълнение на Закона за съсловната организация на медицинските сестри, акушерки и асоциираните медицински специалисти, където в „8. приемат Квалификационна рамка за професионално развитие на медицинските сестри, акушерките и асоциираните медицински специалисти, на зъботехниците и на помощник-фармацевтите, състояща се от квалификационни нива“ ще повлияе върху вътрешната мотивация за реализация и развитие.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ** В днешната непрекъснато променяща се среда е необходимо, човек постоянно да се обучава и придобива нови или усъвършенства стари умения. На обучението вече се гледа като на инвестиция, а не като разход. Чрез подходящо обучение се постигат по-добри резултати и по-добро качество на предоставяните здравни услуги.

**Ключови думи:** кариерно развитие, професионалисти по здравни грижи, квалификационна рамка за професионално развитие.

### НЕВРОРЕХАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ЗАСЯГАНЕ НА N. MEDIANUS, N. RADIALIS И N. ULNARIS – КЪДЕ Е МЯСТОТО НА СПЕЦИАЛИСТА ПО ЗДРАВНИ ГРИЖИ?

И. Христова<sup>1</sup>, М. Маринова<sup>1</sup>, Б. Садарзанска<sup>2</sup>, М. Владимирова<sup>1</sup>,  
Д. Станимиров<sup>1</sup>, Е. Венелинова<sup>1</sup>, В. Любенова<sup>1</sup>, Н. Гъбова<sup>1</sup>, И. Стоилова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> УМБАЛ „Д-р Георги Странски“ ЕАД, гр. Плевен

<sup>2</sup> Катедра Клинични и медико-биологични науки, МУ – София,  
Филиал „Проф. Д-р Ив. Митев“ – Враца

**Въведение:** Неврологичните заболявания освен медикаментозна терапия изискват системна рехабилитация, която да съпътства процесите на възстановяване на нервната система. Тя е

част от общия лечебен план, предотвратяващ задълбочаване на заболяванията. Заболяванията на гръбначно-мозъчните нерви включват увреда на коренчетата, плексусите, изолираните нерви.

**Цел:** Проучването има за цел да установи ролята и мястото на специалистите по здравни грижи при неврорехабилитация след засягане на n. medianus, n. radialis и n. ulnaris.

**Аргументи:** Установено е, че максимално функционално възстановяване на пациента се постига с добър неврорехабилитационен потенциал осъществен от специалистите по здравни грижи. Те допринасят за подобряване състоянието на пациентите.

**Заключение:** Възстановяването след увреда на периферните нерви е дълъг и продължителен процес, който се съпътства от значимата роля на специалиста по здравни грижи. Тежките степени на увреда не винаги водят до пълно или удовлетворяващо ефект, но оставени без неврорехабилитация тези пациенти често могат да станат инвалидизирани в бита и професията.

**Ключови думи:** специалисти по здравни грижи, неврорехабилитация.

### ИНТЕГРАЦИЯ СЛЕД БОЛНИЧНО ЛЕЧЕНИЕ – РОЛЯТА НА ЗВЕНОТО ЗА САМОСТОЯТЕЛНА СЕСТРИНСКА ГРИЖА

Д. Василева, М. Панайотова

**Въведение** Периода на хоспитализация често приключва с изтичането на изисквания минимален престой по клинична пътека, независимо от готовността на пациента за самостоятелно справяне извън лечебното заведение. В някои случаи дехоспитализацията е предизвикателство пред изписаните пациенти и качеството на техния живот рязко се влошава, поради липса на адекватни грижи.

**Цел:** Постигане на по-добро качество на живот на тежко болните пациенти след болнично лечение.

**Задачи:**

- Сестринска оценка на състоянието на болния.
- Обучение на болните и техните близки за обслужване в домашни условия.
- Социализация.

**Заключение** За постигане на по-бърза интеграция на пациентите в обичайната им среда независимо от наличието на хронично заболяване, плегия, наличие на стома или друго състояние е необходимо организирането на специфично обучение и оказване на психо-емоционална подкрепа, започващи в стационара и продължаващи и след изписването.

Базирайки се на няколко клинични случая, представени в тази разработка ще се опитаме да изведем алгоритъм за интегриране на пациентите във външната среда.

**Ключови думи:** интеграция, дехоспитализация, пациент, грижи, качество на живот.

## ИНДЕКСИ

|                  |                                    |                        |                        |
|------------------|------------------------------------|------------------------|------------------------|
| Arnold, M.       | 17, 28                             | Вемури, П.             | 35, 52                 |
| Coughlan, C.     | 24                                 | Венелинова, Е.         | 58                     |
| D'Este, C.       | 24                                 | Витева, Е.             | 45, 46                 |
| Dale, S.         | 24                                 | Владиминова, М.        | 58                     |
| Dimotrov, S.     | 23                                 | Влахов, Й.             | 32                     |
| Drenska, D.      | 55                                 | Вълкова, М.            | 24, 32, 34, 40, 43     |
| Heldner, M.R.    | 17, 28                             | Върляков, Л.           | 32                     |
| Ivanova, S.      | 54                                 | Гатсонис, К.           | 35, 52                 |
| Kmetzki, Ts.     | 23                                 | Генов, К.              | 27, 33                 |
| Maslarov, D.     | 55                                 | Георгиев, Кр.          | 49                     |
| McElduff, B.     | 24                                 | Георгиева-Христова, Д. | 17, 49                 |
| McInnes, E.      | 24                                 | Георгиева, Д.          | 22, 19, 27, 31         |
| Middleton, S.    | 24                                 | Георгиева, М.          | 24, 34                 |
| Rijksen, M.      | 24                                 | Гергелчева, В.         | 24, 32, 34, 40, 43     |
| Slavkov, D.      | 56                                 | Гешева, М.             | 50                     |
| Slavkova, S.     | 56                                 | Глушкова, М.           | 37                     |
| Tsonevska, G.    | 23                                 | Господинова, М.        | 39                     |
| Velcheva, I.     | 23                                 | Граф-Радфорд, Н.       | 35, 52                 |
| Айзен, П.        | 35, 52                             | Гро, Д.                | 35                     |
| Александров, А.  | 24                                 | Гуленова, С.           | 33                     |
| Александрова, И. | 19, 31, 32, 34, 37, 38, 43, 44, 45 | Гъбова, Н.             | 58                     |
| Алиоски, Н.      | 20, 22                             | Гълъбова, Ф.           | 38                     |
| Ангелов, Т.      | 51                                 | Даскалов, М.           | 20, 24, 46             |
| Ангов, Г.        | 51                                 | Дей, Г.                | 35, 52                 |
| Андонова, В.     | 24                                 | Денева, Д.             | 31, 32, 37, 38, 43, 45 |
| Андонова, С.     | 17, 22, 27, 31, 49, 51             | Джак, К.               | 35, 52                 |
| Апостолова, Л.   | 35, 52                             | Джоунс, Д.             | 35, 52                 |
| Асенов, О.       | 39, 40                             | Дикерсън, Б.           | 35, 52                 |
| Асенова, А.      | 19, 31, 32, 34, 37, 43, 44, 45     | Димитров, С.           | 23                     |
| Ацев, Б.         | 28                                 | Димитрова, В.          | 17, 22, 27, 31         |
| Бержарова, У.    | 57                                 | Димов, Д.              | 56                     |
| Бичев, С.        | 44                                 | Дичев, А.              | 38                     |
| Благоева, С.     | 38                                 | Добриков, Р.           | 22                     |
| Богданова, Д.    | 44                                 | Дончева, Д.            | 56, 54                 |
| Божидарова, М.   | 38                                 | Елоян, А.              | 35, 52                 |
| Божилова, М.     | 24                                 | Емилов, М.             | 27, 46                 |
| Божинова, В.     | 19, 31, 32, 34, 37, 38, 43, 44, 45 | Захариев, З.           | 45, 46                 |
| Боровски, Б.     | 35, 52                             | Захаринов, М.          | 32                     |
| Ваврек, Е.       | 31                                 | Златарева, Д.          | 37, 39                 |
| Ванев, Пл.       | 50                                 | Златарски, О.          | 22                     |
| Василева, Д.     | 58                                 | Златев, З.             | 24                     |
| Василева, Е.     | 17, 18, 20, 27, 28, 31             | Иванов, И.             | 38                     |
| Василева, З.     | 19, 45                             | Иванов, Лъч.           | 20                     |
| Велчева, И.      | 23, 28                             | Иванова, Р.            | 20, 27                 |
|                  |                                    | Иванова, С.            | 54                     |

|                 |                        |
|-----------------|------------------------|
| Игнатова, В.    | 43, 46, 55             |
| Йотова, В.      | 18, 20, 27, 31         |
| Калпачка, Д.    | 19, 21, 22             |
| Калпачки, Р.    | 19, 21, 22             |
| Караджова, М.   | 51                     |
| Карило, М.      | 35, 52                 |
| Кенаров, П.     | 24                     |
| Кесиков, Г.     | 45                     |
| Киров, А.       | 39                     |
| Кметски, Ц.     | 23, 28                 |
| Колева, М.      | 19, 31, 32, 37, 45     |
| Колинс, Д.      | 52                     |
| Колчев, Х.Б.    | 55, 56                 |
| Копи, Р.        | 52, 35                 |
| Костов, К.      | 33                     |
| Креймър, Д.     | 35, 52                 |
| Крупев, М.      | 39                     |
| Кръстева, М.    | 17, 18, 20, 27, 28, 31 |
| Кузев, Й.       | 56                     |
| Кънева, А.      | 19                     |
| Литвиненко, И.  | 38                     |
| Логан, П.       | 35                     |
| Лукова, А.      | 50                     |
| Любенова, В.    | 58                     |
| Мала, В.        | 37                     |
| Маринова, М.    | 58                     |
| Масдау, Д.      | 35, 52                 |
| Масларов, Д.    | 20, 53, 54             |
| Мендес, М.      | 35, 52                 |
| Мермеклиева, Е. | 50                     |
| Миланов, И.     | 38, 44, 53             |
| Миленкова, В.   | 53                     |
| Милетиева, М.   | 40                     |
| Михайлова, К.   | 49                     |
| Михнев, Н.      | 18, 22, 33, 49         |
| Михов, М.       | 33                     |
| Момчилова, А.   | 24                     |
| Мурадян, Н.     | 18, 20, 27, 31         |
| Мурат, Й.       | 27                     |
| Нейков, Н.      | 18, 49                 |
| Несторова, В.   | 31                     |
| Николай, П.     | 22                     |
| Николова, З.    | 18, 20, 27, 31         |
| Нинова, М.      | 57                     |
| Овчаров, Д.     | 24, 32, 34, 40, 43     |
| Онийке, Ч.      | 35, 52                 |
| Орманджиев, С.  | 44                     |
| Павлова, З.     | 44                     |

|                          |                        |
|--------------------------|------------------------|
| Панайотова, М.           | 58                     |
| Паскалев, Е.             | 40                     |
| Пачева, И.               | 38                     |
| Пенков, М.               | 19                     |
| Пенчева, Т.              | 43                     |
| Петкова, М.              | 50                     |
| Петрова, И.              | 51                     |
| Петрова, К.              | 53                     |
| Петрова, Ю.              | 51                     |
| Пиронева, М.             | 33                     |
| Рабиновичи, Г.           | 35, 52                 |
| Рашева, М.               | 46                     |
| Рогалски, Е.             | 35, 52                 |
| Родопска, Е.             | 45, 31, 37, 45         |
| Садарзанска-Терзиева, Б. | 35, 58                 |
| Сакеларова, Т.           | 21, 22                 |
| Салоуей, С.              | 35, 52                 |
| Самарджиева, Н.          | 27, 33                 |
| Сарафов, С.              | 39, 44                 |
| Сейкин, Е.               | 35, 52                 |
| Симеонова, А.            | 33, 49                 |
| Славкова, Е.             | 31, 32, 34, 37, 45     |
| Славов, Г.               | 52                     |
| Спасова, Хр.             | 20                     |
| Стайков, Ив.             | 18, 22, 33, 49, 51     |
| Стаматов, Д.             | 38                     |
| Станимиров, Д.           | 58                     |
| Стейдж, Е.               | 35                     |
| Стоилова, И.             | 58                     |
| Стоянов, Ив.             | 18, 22                 |
| Стоянова, А.             | 56                     |
| Танева, А.               | 39                     |
| Тачева, Г.               | 38                     |
| Тога, А.                 | 35, 52                 |
| Тодоров, В.              | 37, 44                 |
| Тодоров, И.              | 33                     |
| Тодоров, Т.              | 37, 38, 39, 43, 44     |
| Тодорова, А.             | 37, 38, 39, 43, 44     |
| Толинов, В.              | 28                     |
| Томов, В.                | 31, 32, 44, 45         |
| Топалов, Н.              | 19, 32, 34, 37, 44, 45 |
| Тренова, А.              | 52                     |
| Троянова, П.             | 56                     |
| Търнев, И.               | 34, 38, 39, 40, 44     |
| Узунов, К.               | 27                     |
| Уинго, Т.                | 35, 52                 |
| Уолк, Д.                 | 35, 52                 |
| Фанфаров, А.             | 24, 32, 40, 43         |

|                    |                |                |                    |
|--------------------|----------------|----------------|--------------------|
| Фейгън, А.         | 35, 52         | Цветанов, Ю.   | 24, 32, 34, 40, 43 |
| Форуд, Т.          | 35, 52         | Ценимир, П.    | 20                 |
| Фучиджиева, Р.     | 17, 22, 49     | Цолова, Е.     | 24, 32, 34, 40, 43 |
| Халил, Е.          | 24             | Цоневска, Г.   | 23                 |
| Хараланов, Л.      | 43, 46, 50     | Цончев, З.     | 24                 |
| Хараланова, Р.     | 49             | Чамова, Т.     | 34, 38, 39, 40, 44 |
| Хониг, Л.          | 35, 52         | Чанева, О.     | 46                 |
| Христова, И.       | 35, 58         | Чаталбашев, Д. | 38                 |
| Хюсменов, А.       | 24, 32, 34, 43 | Черникова, С.  | 44                 |
| Цаков, Ф.          | 50             | Чобанов, К.    | 57                 |
| Цакова, Д.         | 50             | Чолакова, М.   | 51                 |
| Цалта-Младенов, М. | 17, 27, 31     | Якарино, Л.    | 52                 |
| Цалта, М.          | 22             | Янкова, А.     | 17, 27, 31         |
| Цветанов, П.       | 35             |                |                    |



При пристъпни форми на множествена склероза  
Когато има нужда от  
**високоефективна** терапия...



**Първата и единствена терапия,**  
одобрена едновременно за **ПМС** и **ППМС**

OCREVUS® е показан за лечение на възрастни пациенти с пристъпни форми на множествена склероза (ПМС), с активно заболяване, определено на базата на клинични или образно-диагностични характеристики.

OCREVEUS® е показан за лечение на възрастни пациенти с ранна първично прогресираща множествена склероза (ППМС) по отношение на продължителност на заболяването и ниво на инвалидизиране, и с образно-диагностични характеристики на възпалителна активност.

Научете повече на [www.rochemd.bg](http://www.rochemd.bg)

За більш інформації отримати цією продукцією, миши натиснути кнопку «Користувачі характеризуються на продукції»

Този лекарствен продукт подлежи на допълнително наблюдение. Това ще позволи бързото установяване на нова информация относно безопасността. От медицинските специалисти се изисква да съобщават всяка подозирвана нежелана реакция чрез национална система за съобщаване в Итальянската агенция по лекарствата уи „Дания Gruus“ № 8, 1303 София, тел.: +359 2 9303417, webSite: [www.bda.bg](http://www.bda.bg). Нежеланите реакции савадо да се докладват и на отговорника по лекарствена безопасност на Рош България ЕООД на тел. 359 2 815 44 44, fax: +359 2 859199, гощеция линия: 0700 10 280 (деннонощно за територията на цялата страна, на цената на един градски разговор), e-mail: [bulgaria\\_diagnostics@roche.com](mailto:bulgaria_diagnostics@roche.com).

\*interferon beta-1a 44mg 3 пъти седмично приложен

\*Началната доза 600 mg се прилага като две отделни интравенозни инфузии, първоначално като инфузия на 300 mg, последвана 2 седмици по-късно от втора инфузия на 300 mg. Последващите дози Oscevus се прилагат след това като еднородни интравенозни инфузии на 600 mg през 6 месеца.

References: 1. Oprea NC, KXTI. 2. Hauser SL et al. Ocrelizumab versus interferon  $\beta$ -1a in relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2017;376(3):221-234. 3. Hauser SL et al. Ocrelizumab versus interferon  $\beta$ -1a in relapsing multiple sclerosis (Supplementary appendix). *N Engl J Med*. 2016. [http://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMod1601277/suppl\\_file/nejm01601277\\_appendix.pdf](http://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMod1601277/suppl_file/nejm01601277_appendix.pdf). Accessed January 3, 2017.

М-ВГ-00000092 Уведомление към ИАА-25109/23.06.2020

Лекарствен продукт по лекарско предписание за възрастни пациенти. Окревус КХП от 30.04.2020 г.

Подобна информация за този лекарствен продукт е предоставена на уебсайта на Европейската агенция по лекарствата <http://www.ema.europa.eu>

Рoш България ЕООД: София 1618, ул. "Бяло поле" 16. Тел: (02) 818 4444, факс: (02) 859 1199.  
гореща линия: 0700 10 280; дежурно за територията на цялата страна, на цената  
на едни градски разговор; e-mail: bulgaria.drugsafety@roche.com

**OCREVUS®**  
ocrelizumab

# Можеш да промениш хода на заболяването МС с Betaferon<sup>®</sup>1,2

L.BG.MKT.12.2018.1369  
ИАП-54102/10.12.2018

References: 1. Lublin F. J Neurol 2005; 252 Supp3: III/3-III/9.2. Kappos L et al. Lancet 2007; 370: 389-397.

Betaferon<sup>®</sup> 250 микрограма/ml прах и разтворител за инжекционен разтвор.

(Моля, прочетете пълната КХП преди да предписвате).

**Режим на отпускане:** Лекарствен продукт по лекарско предписание за лица над 12 години.

Съдържа рекомбинантен интерферон бета-1b (*Interferon beta-1b*).

**Притежател на разрешението за употреба:** Bayer AG, 51368 Leverkusen, Германия

**Дата на актуализация на текста:** 06/2018

**За контакти:** Байер България ЕООД, София 1510, ул. Резбарска 5; тел.: +359 2 42 47 280; факс: +359 2 814 01 09

