

КНИГА 1

www.neurologyinclinicalcases.com



НЕВР ЛОГИЯ

В КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

д-р Камен Геннадиев Каменов

НЕВРОЛОГИЯ В КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

ПЪРВА КНИГА

Тази книга съчетава в себе си настоящ клинически опит с ориентирани към практиката теоретични познания. В нейните 70 документа са представени 85 клинични случая, богато илюстрирани с общо 704 изображения и 9 класификационни таблици. Освен всичко друго, представени са 10 кратки биографии на известни лекари, допринесли за развитието на неврологията като наука в световен мащаб.

На читателите на книгата пожелаваме приятна и ползотворна работа с нея.

Д-р Камен Геннадиев КАМЕНОВ

www.neurologyinclinicalcases.com

ISBN 978-2-491776-00-8

*Авторска фотография на първа страница:
Вилучински вулкан, Камчатка, Русия*

Съдържание

001. Добрата анамнеза: първият ключ към правилната диагноза.....	4
002. Една добре снета анамнеза – и отново е поставена правилна диагноза.....	11
003. Каква е Вашата диагноза (1)?	16
004. Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение	22
005. Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение	28
006. Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение	33
007. Един класически лакунарен мозъчен инфаркт	37
008. При световъртеж винаги следва да се проверява кръвообращението в мозъчните артерии	40
009. Менингеалният синдром не винаги е от инфекциозно естество	45
010. Типичният спонтанен субарахноидален кръвоизлив.....	49
011. Преходна обща амнезия	60
012. Един особен случай на обратима левкоенцефалопатия.....	63
013. Един вид тремор, който задължително следва да познаваме.....	67
014. Белодробно възпаление след инхалиране: един чест проблем при неврологичните пациенти...	72
015. Едно асимптоматично стеснение на сънната артерия	76
016. Синдромът на неуместно отделяне на антидиуретичен хормон.....	80
017. Когато предходните медицински грижи не са добре осъществени	83
018. Два крака, които болят по различен начин	86
019. Един пациент с главоболие и с нарушено кръвосъсирване	91
020. Едно толкова типично объркване... ..	95
021. Едно елегантно лечение при счупване на прешлен чрез притискане	101
022. Световъртежът: толкова много възможни причини.....	104
023. Спонтанни електрически болки по хода на дясното бедро	108
024. Хидроцефалия, АВК и лумбална пункция: една много лоша идея за семейство от трима... ..	111
025. Една черепно-мозъчна травма: две десетилетия по-късно (1)	114
026. Една черепно-мозъчна травма: две десетилетия по-късно (2)	120
027. Техниката на запечатване на твърдата мозъчна обвивка при нарушаване на херметичността ѝ	124
028. Следва ли да се безпокоим от този проблем?.....	127
029. Ултразвуково изследване на извънчерепните участъци на мозъчните артерии	132
030. Ултразвуково изследване на вътречерепните участъци на мозъчните артерии.....	140
031. Ултразвуковото изследване: универсален метод за изследване на съдовете при човека (1).....	144
032. Аз въобще не искам да влизам в болница!.....	149
033. Една потенциално смъртоносна мозъчна инфекция (1).....	156
034. Феноменът на Утхоф.....	163
035. Класическата (идиопатичната) периферна парализа на лицевия нерв.....	166
036. Симптоматична периферна парализа на лицевия нерв (1)	171
037. Болките в поясната област и в долните крайници не винаги са с неврогенен произход (1).....	175
038. Мозъчните разсейки (1)	179
039. Един труден случай: как да предпазим този пациент от риска за тромбоемболии?	184
040. Синдромът на карпалния тунел: класическата ситуация	190
041. Един пациент, лекуван добре още от самото начало	195

042. Предозиране при лечение с антивитаминов-К (1)	199
043. Вазовагални прилошавания, непозната досега епилепсия или...?	202
044. Едно често и понякога трудно за разпознаване неврологично страдание	206
045. Генерализирана епилепсия от тип Grand Mal (1 ^{ви} случай).....	211
046. Синдромът на повишено вътречерепно налягане	213
047. Когато един неврологичен проблем може да скрие един соматичен проблем	218
048. Алтерниращите синдроми: една класическа ситуация в неврологията.....	222
049. Една нечеста, но класическа причина за исхемичен мозъчен инсулт	231
050. CADASIL	236
051. Болестта на Хортън	239
052. Една болест, сродна на болестта на Хортън.....	244
053. В случай на главоболие, най-напред трябва да се... ..	248
054. Когато човек не лекува артериалната си хипертония (1).....	251
055. Спонтанният малкомозъчен хематом: едно истинско спешно неврологично и неврохирургично състояние.....	255
056. Спонтанен вътримозъчен кръвоизлив при артериална хипертония (1).....	259
057. Множественият глиобластом: една типична клинична ситуация (1)	262
058. Болест на Паркинсон, Паркинсонов синдром или...?.....	267
059. Едно типично начало на болестта на Паркинсон (1)	271
060. Един Паркинсонов синдром с лекарствен произход	279
061. Една пациентка със синдрома на Гилеи – Баре, който се влошава след едно първоначално подобрение	282
062. При невропатия на бедрения нерв винаги следва да се мисли за състоянието на тазобедрената става (1).....	287
063. Синдром на карпалния канал: начални и много напреднали форми	290
064. Триадата на Хаким.....	295
065. Неразпознато навреме спонтанно разслояване на прешленна артерия	299
066. Един двоен малшанс: лоша идея да се изчака с консултацията при новопоявил се главобол и лоши първоначални медицински грижи.....	303
067. Едно рядко, но добре медиатизирано неврологично заболяване	308
068. Ботулиновият токсин в неврологичната практика	311
069. Синдромът на Диоген?.....	314
070. Спондилодисцитът: едно истинско спешно състояние	319
Съдържание - Указател	325

008. При световъртеж винаги следва да се проверява кръвообращението в мозъчните артерии

Този 68-годишен мъж, който е с лекувано високо кръвно налягане и активно тютюнопушене в миналото (30 пакетогодини, като той не пуши от 15 години), е приет за болнично лечение поради повтарящи се от вече няколко месеца пристъпи на световъртеж, които са все по-чести и по-силни. Характерно е, че те се появяват, когато той е в изправено положение и, много по-рядко, когато е в легнало положение. Най-зле нещата са когато той трябва да се изправи от легнало положение: в тази ситуация той винаги има световъртеж и ако не внимава и се изправя твърде бързо, световъртежът е толкова силен, че той може и да падне, ако не се държи за нещо стабилно. Ето защо, при ставане от легнало положение той най-напред остава седнал в течение на една до две минути и чак след това се изправя. Но напоследък и това не помага...

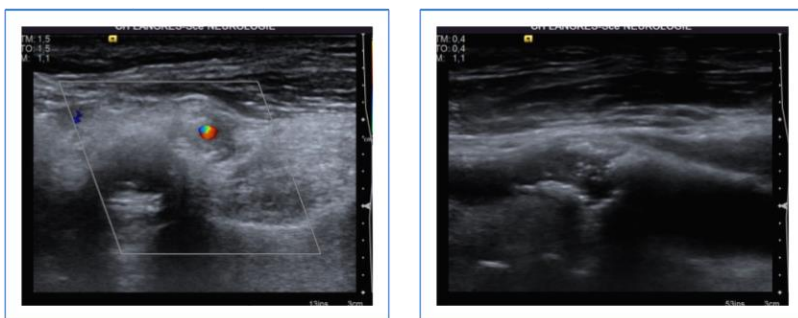
Той никога не е имал шум в ушите и слухът му е добър и с двете уши. На практика, той никога не е имал проблеми с ушите си, работата му не е свързана с излагане на шум.

Жизнените показатели, соматичният преглед и неврологичният преглед се оказаха нормални.

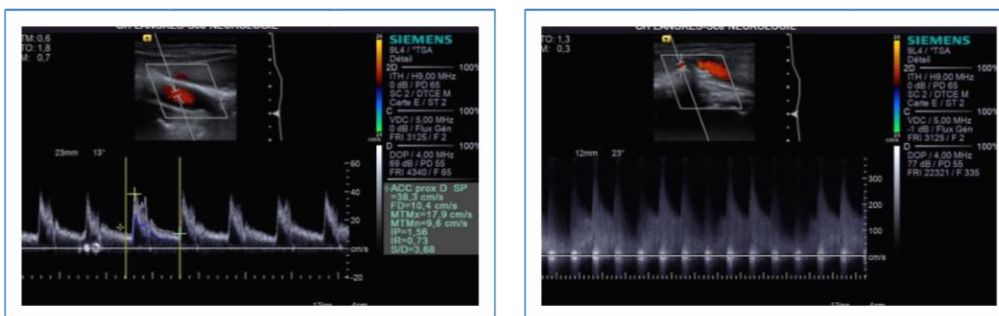
Изследването на кръвта (пълна кръвна картина, йонограма, кръвна захар, бъбречна функция, СУЕ, електрофореза на серумните белтъци) се оказва без особености.

Скенерът на главния мозък без контраст показва само една минимална мозъчна атрофия.

Ултразвуковото изследване на мозъчните му артерии показва един явно патологичен резултат:



Още при изследването с B-mode в напречен срез се открива една значителна макроангиопатия със стесняващ ефект, който е най-изразен в класическото местоположение, т.е. в луковичата на вътрешната сънна артерия, като това става още по-ясно при включване на цветния Доплер (1^{ви} образ). Изследването в надлъжни срезове (2^{ри} образ) потвърди горното заключение и показва, че дължината на стеснението е между 1 и 1,5 см (общата дължина на надлъжния срез е 3 см).



Ултразвуковото изследване на десните сънни артерии в надлъжен срез позволява да се уточни местоположението му и да се изчисли степента му. Максималната систолична скорост в общата дясна сънна артерия е 38 см/с, а в стеснението на вътрешната дясна сънна артерия тя е 310 см/с. Минималната

диастолична скорост в стеснението е 160 см/с (забележете голямото колебание на сигнала в резултат от дълбокото дишане; скоростите са измерени ръчно).

Тези скорости в стеснението съответстват на стеснение от поне 80 %.

Тази степен на стеснение се потвърждава от правилото на съотношението на максималните систолични скорости в общата сънна артерия (преди стеснението) и във вътрешната сънна артерия (на мястото на най-голямото стеснение), т.е. от индекса ACC/ACI. Това правило гласи, че процентът на стеснението може да бъде изчислен по следната математическа формула:

Правило за индекса ACC/ACI

Процент на стеснението =

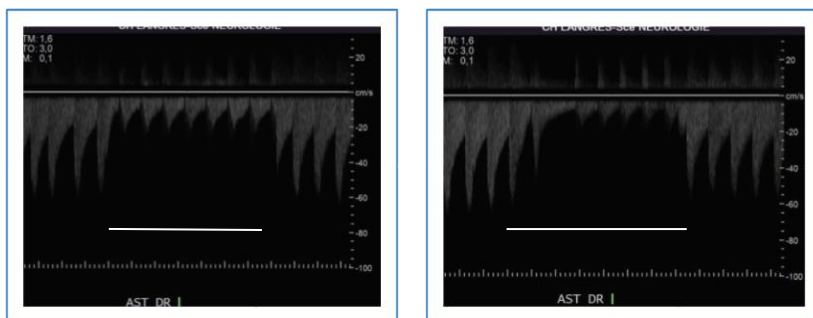
$$(1 - \text{максимална систолична скорост в общата сънна артерия} / \text{максимална систолична скорост във вътрешната сънна артерия}) \times 100 \%$$

В нашия случай максималната скорост в общата сънна артерия е 38 см/с, а във вътрешната сънна артерия тя е 310 см/с, ето защо формулата е

$$\text{Процент на стеснението} = (1 - 38/310) \times 100 \% = (1 - 0,11875) \times 100 \% = 0,88 \times 100 \% = 88 \%$$

Така и вторият ехографски метод показва наличието на едно хемодинамично значимо стеснение на дясната вътрешна сънна артерия.

За да потърсим още едно доказателство в полза на едно хемодинамично значимо стеснение, изследваме поведението на кръвотока в дясната супратрохлеарна артерия в покой, а след това и при създаване на механична пречка за кръвотока в същестранната външна сънна артерия чрез притискане на нейни клонове. Ето резултатът от това изследване:



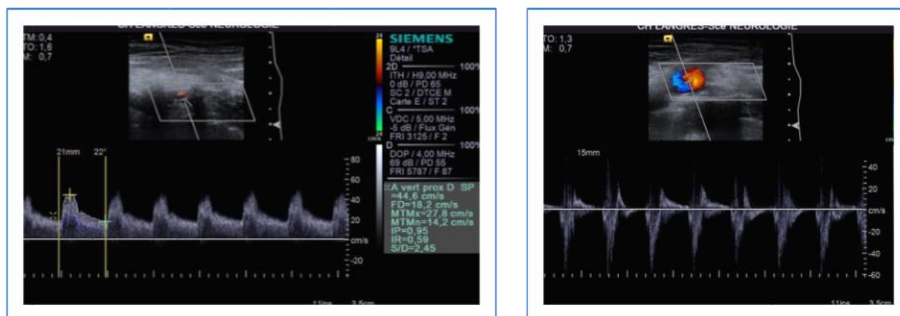
Записване на кръвотока в дясната супратрохлеарна артерия в покой и при притискане на клонове на дясната външна сънна артерия. Без значение е, дали в покой кръвотокът е към сондата или пък се отдалечава от нея, тъй като тази артерия е с множество извивки.

Притискането на дясната лицева артерия (показано с непрекъснатата бяла линия) води до ясно изразено намаляване на кръвотока в дясната супратрохлеарна артерия (първи образ) и дори до обръщане на посоката му (това може да се наблюдава на втория образ).

Така е налице още един ехографски метод, който е в полза на едно хемодинамично значимо стеснение на дясната вътрешна сънна артерия.

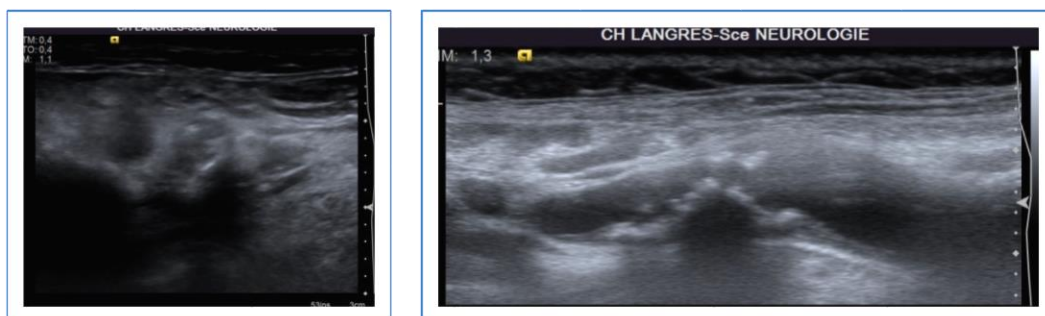
Ангиоскенерът показва стеснение от 95 % на дясната вътрешна сънна артерия.

Изследването на извънчерепните участъци на дясната прешленната артерия, а така също и на дясната подключична артерия не показва никакви особености:

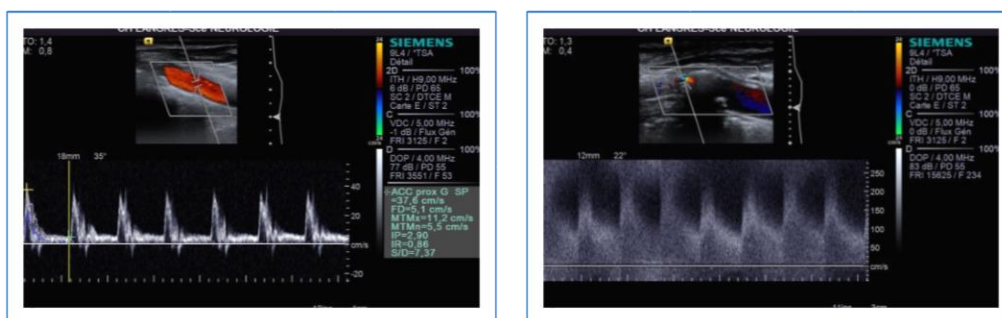


Извънчерепна прешленна артерия (V₂) и подключична артерия вдясно: нормални резултати.

А какво се случва вляво? Вляво на практика се случва почти същото нещо:



В-mode: наличие на атероматозно стеснение на лукувицата на лявата вътрешна сънна артерия. Дължината на плаката не надминава един сантиметър, но това в никакъв случай не я прави по-малко опасна на хемодинамично ниво, както го показва останалата част от това изследване:



1-ви образ: максимална систолична скорост от 37,8 см/с в лявата обща сънна артерия;

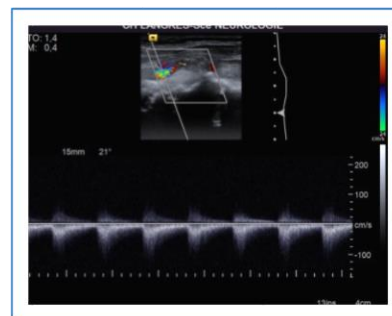
2-ри образ: в началната част на стеснението на лявата вътрешна сънна артерия максималната систолична скорост е 240 см/с, а минималната диастолична скорост на същото място е 110 см/с.

Тези скорости в стеснението съответстват на стеснение от 70 % до 80 %.

Правилото за индекса ACC/ACI позволява да се изчисли степента на стеснението по следния начин:

$$(1 - 38/240) \times 100 \% = (1 - 0,1583) \times 100 \% = 0,84 \times 100 \% = 84 \%$$

Освен това, тук се наблюдават и две интересни явления, които свидетелстват за значимостта на стеснението, а именно това са музикалните шумове и следстенотичната реактивна струя:

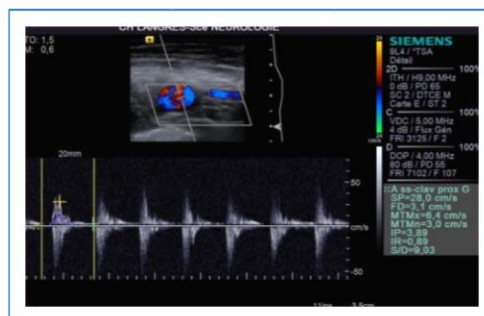
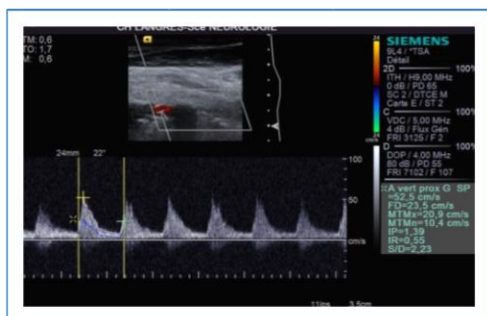


1-ви образ: графичен вид на музикални шумове под формата на огледални образи спрямо нулевата линия (стрелки). Те се дължат на завихрен артериален кръвоток, водещ до трептения в структурите в съседство на артерията, в която има завихряне на кръвотока. Наличието на музикални шумове (наричани по този начин, поради звуковете, които те произвеждат) указва на тежкостепенно заболяване на въпросната артерия, обикновено това е едно стеснение.

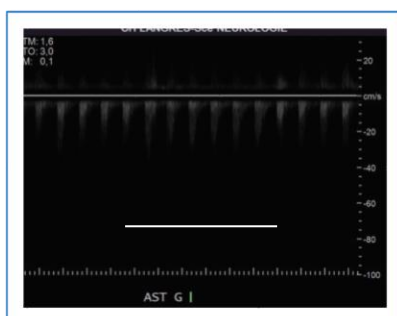
2-ри образ: следстенотична реактивна струя в лявата вътрешна сънна артерия, която говори в полза на едно хемодинамично значимо стеснение. Изчисляването на максималната систолична скорост в следстенотичната реактивна струя позволява още по-точно определяне на степента на стеснението: ако тя е > 60 cm/s: стеснение до 80 %, ако тя е < 60 cm/s стеснението следва да е между 80 % и 90 %; ако стеснението е > 90 % то този показател е много нисък.

3-ти образ: при нашия пациент максималната скорост в постстенотичната струя е 80 cm/s.

Нормално изследване на прешленната артерия (V_2) и на подключичната артерия вляво:



1-ви образ: участъкът V_2 вляво; 2-ри образ: лява подключична артерия в надключичен срез.



Кръвотокът в лявата супратрохлеарна артерия в покой и при едновременно притискане на лицевата артерия и на повърхностната слепоочна артерия от същата страна (непрекъснатата бяла линия): липса на значима промяна на сигнала, което при този метод не позволява да се направи заключение относно кръвообращението в системата на левите сънни артерии.

Ангиоскенера на мозъчните артерии показва едно много значимо стеснение на луковицата на лявата сънна артерия, което бе изчислено на 96 %.

Несъответствието между данните от ултразвуковото изследване относно максималните систолични и диастолични скорости в стеснението и процента на изчисленото стеснение от една страна и, от друга страна, от резултатите от ангиоскенера, може да бъде поне частично обяснено с наличието на калцификати в най-стеснените участъци, които възпрепятстват установяването на по-високи скорости на кръвотока. От друга страна, при предоклузивните стеснения в извънчерепните участъци на вътрешните сънни артерии максималните систолични и диастолични скорости в стеснението започват да намаляват...

В крайна сметка този пациент страдеше от предоклузивни стеснения, разположени в началото на извънчерепните участъци и на двете си вътрешни сънни артерии, което бе единствената установена причина за неговия засилващ се световъртеж (търсенето на ортостатична хипотония се оказа отрицателно, а УНГ консултацията не показва никакви особености).

Той бе консултиран от съдов хирург и при тази консултация бе поставено показанието за двустранна ендартериектомия на сънните артерии. Най-напред бе оперирана лявата вътрешна сънна артерия, а две седмици по-късно бе оперирана и дясната вътрешна сънна артерия. Тези хирургични намеси бяха осъществени без каквито и да са усложнения, а след тях световъртежът на пациента изчезна.

Практическа полза от този случай

При световъртеж с неизвестен произход (при непознат пациент или при познат пациент, при който световъртежът е един нов симптом) изследването на състоянието на кръвообращението в мозъчните артерии е едно от абсолютно задължителните параклинични изследвания.

Ситуацията с новия 38-годишен пациент е сериозна: тази вечер той е приет преди двадесет минути в нашата болница поради много силно главоболие, което се е появило без явна причина миналата нощ и което постепенно се засилило, за да стане понастоящем нетърпимо.

Неговият клиничен преглед установява наличието на обърканост при висока температура и една много леко изразена скованост на врата без огнищни увреди.

Спешно направените кръвни изследвания показват една хиперлевкоцитоза от 25600/мм³ (като 91 % са многоядрени неутрофили, 5 % са лимфоцити и 4 % са моноцити) и CRP от 32 мг/л.

Като следствие от това, без да се губи време, бе осъществена гръбначно-мозъчна пункция, при която гръбначно-мозъчната течност се оказа под леко повишено налягане и мътна, жълтеникава след центрофугиране, с безброй бели кръвни клетки на милилитър, като 85 % от тях бяха многоядрени неутрофили, 10 % лимфоцити и 5 % моноцити; червените кръвни клетки бяха 7400 на мл, протеинорахията бе 14,00 г/л, а гликорахията бе 0,56 ммол/л при капилярна кръвна захар от 11,78 ммол/л. Микроскопското изследване показва наличието на Грам (+) диплококи.

Предвид резултатите от изследването на гръбначно-мозъчната течност бе започнато антибиотично лечение „още преди пункционната игла да бъде извадена“, т.е. незабавно.

Избраните антибиотици бяха:

- цефтриаксон (2 грама в.в. на всеки 12 часа): това е един от двата цефалоспорини от трето поколение като лечение на първи избор при пневмококов менингит и
- ванкомицин в постоянно вливане в доза от 50 мг/кг т.т./д (той бе назначен с цел да се предпази пациента, ако шамът на пневмокока би бил с устойчивост към пеницилин, т.е. ако минималната подтискаща концентрация (МПК) на пеницилина би била > 1 мг/л).

Два дни по-късно бяха налице две антибиограми: една от изолирания от ГМТ пневмококов шам и една друга от една от хемокултурите, осъществени преди започването на антибиотичното лечение. Те показаха, че пневмококовият шам бе чувствителен на пеницилин (МПК на пеницилин G от 0,012 мг/л), а това позволи да се спре ванкомицина и лечението да бъде продължено само с цефтриаксон в указаната по-горе доза с обща продължителност от 16 дни.

След започването на лечението синдромът на объркване изчезна за един ден, а главоболието намалѐ за една седмица, без да изчезне напълно, тъй като бе налице мозъчен оток, който бе установен при направените два скенера на главата. Това наложи едно временно лечение с манитол, като в крайна сметка мозъчният оток изчезна, а заедно с него изчезна и главоболието.

Пациентът бе бързо раздвижен и на клинично ниво той се възстанови напълно.

Добре известно е, че пневмококът причинява менингити при Човека най-вече при нарушаване на цялостта на мозъчните обвивки и така при нарушено изолиране на ЦНС от външния свят.

Ето защо, при нашия пациент следваше да отговорим на въпроса дали бе нарушена цялостта на мозъчните му обвивки или не, поради което, както е и обичайно, се започна с анамнезата, веднага щом той вече можеше да отговаря на нашите въпроси. Така се разбра, че:

- главоболието е било предшествано от болки в дясното ухо с което той не чува добре;

- **преди 18 години и един месец** нашият пациент е катастрофирал и е получил малкомозъчен хематом вдясно, който е бил опериран; именно от това време се е появило намаляването на слуха в дясното ухо; с други думи става на въпрос за травматична загуба на слуха с дясното ухо, която не е нито изследвана, нито лекувана.
 - пациентът ни не е имал нито други травми, нито други операции в живота си;
 - той не взема лекарства редовно, не пуши и няма алергии.

Вследствие на тези разсъждения бе направен скенер на главата с тънки срезове с цел търсене на нарушение на целостта на мозъчните обвивки и / или на други доводи в полза на едно инфекциозно огнище, което би могло да даде началото на настоящия менингит.

Този скенер показва, че са налице нарушаване на нормалната структура на дясната тилна кост зад сисовидния израстък, запълване на няколко десни задни сисовидни клетки с още едно нарушаване на нормалната структура на костната стена на това ниво и един (съдов) клип в дясната част на задната черепно-мозъчна ямка.

След като бе отговорено на въпроса за входната врата на инфекцията, то последва въпросът какво би могло да бъде направено, за да се сведе до минимум или дори напълно да се отстрани риска за повтаряне на менингита.

Първо бе поискана УНГ-консултация на място, но тя не можеше да предвижи нещата.

В този момент бе потърсено отделението в университетската болница, където навремето нашият пациент е бил опериран и където все още работеше същият неврохирургичен екип, който го бе оперирал. След като тези колеги бяха информирани за положението на пациента, те назначиха ден и час за консултация с него.

И тъй като междувременно антибиотичното и симптоматичното лечение бяха свършили своята работа и пациентът се бе напълно възстановил, той бе изписан и се прибра в дома си на 11 ноември след 17 дни болнично лечение и – както вече бе отбелязано по-горе – след 16 дни на подходящо антибиотично лечение.

.....

Точно 50 дни по-късно ние сме дежурни на Нова Година.

Сутринта на първи януари от отделението по спешна медицина бе поискана незабавна неврологична консултация и се оказа, че тя е необходима за същия този пациент. Той ни каза, че след полунощ започнал да има същото главоболие, както преди два месеца, и поради това веднага е дошъл в болницата. Тук е бил прегледан и тъй като прегледът бил нормален, му взели кръв и му дали един грам парацетамол, след което главоболието намаляло и той заспал. Тази сутрин се събудил поради много силно главоболие (оценява го на 8/10 по зрителната аналогова скала на болката), усетил и че има малко температура и казал на лекарите. Новозастъпилият лекар в отделението иска неврологична консултация и пита, дали сме съгласни да бъде направена гръбначно-мозъчна пункция. Преди да отговорим на този въпрос, поглеждаме резултатите от биологията от тази нощ: налице е увеличаване на белите кръвни клетки на 13 400 на милилитър, всички останали показатели са нормални като CRP е < 3 мг/л.

Предвид скорошния пневмококов менингит, наличието на травматични разкъсвания на мозъчните обвивки (пациентът бе се явил на взетата УНГ-консултация и бе планиран за един нов скенер с тънки срезове) и настоящата ситуация осъществяването на гръбначно-мозъчна пункция е най-доброто диагностично решение и тя бе осъществена веднага. Ето резултатът ѝ:

Изследван параметър	Проба 1	Проба 2	Проба 3
Вид преди центрофугирането	мътен	мътен	мътен
Червени кръвни клетки	7 / мм3	3 / мм3	15 / мм3
Бели кръвни клетки	2960 / мм3	2600 / мм3	2700 / мм3
Левкоцитна формула	многоядрени: 70 %, лимфоцити: 20 %, моноцити: 10 %		
Протеинорахия	1,30 г / л		
Гликорахия	2,2 ммол/л (при кръвна захар в капилярна кръв от 7,3 ммол/л)		
Бактериологично изследване	без видими микроорганизми		
Бактериална култура (резултат на петия ден)	положителна: наличие на <i>Haemophilus influenzae</i>		
Микологична култура	отрицателен (резултат наличен след 48 часа)		
Изследване за бактерията на Кох	отрицателен (резултат наличен след 7 дни)		

И така, отново остър гноен менингит. Най-вероятно става на въпрос за рецидив на скорошния гноен пневмококов менингит, дори и изследването на урината за антигена на този бактерии да се бе оказало отрицателно. Вследствие на това бе започнато същото антибиотично лечение както преди два месеца (вижте по-горе).

Пациентът бе отново лекуван в отделението за постоянно наблюдение и лечение и той отново показва едно бързо клинично и биологично подобрене.

На петия ден бяха получени резултатите от бактериалната култура от гръбначно-мозъчната течност със следния резултат: **наличие на хемофилус инфлуенце**.

Така окончателната диагноза на новия медицински проблем на нашия пациент бе един остър гноен менингит с хемофилус инфлуенце.

Антибиотичното лечение с цефтриаксон вътревенозно в доза от 2 грама на всеки 12 часа бе проведено в течение на 21 дни, а симптоматичното лечение бе постепенно намалено и в крайна сметка то бе спряно. Пациентът отново бе излекуван от своя остър здравословен проблем, но основният проблем си беше налице: наличие на травматични нарушения на целостта на мозъчните обвивки. И за да бъде той решен окончателно, би следвало без забавяне да се пристъпи към специализираното хирургично лечение.

Колегите неврохирурзи бяха отново информирани за този нов проблем на нашия пациент и бяха помолени да ускорят осъществяването на това специализирано лечение.

Междувременно пациентът имà един нов скенер с тънки срезове на нивото на пирамидата на дясната слепоочна кост. При сравняване с направения преди два месеца скенер (вижте по-горе) това ново изследване показва наличието на три нови елемента, а именно на:

- няколко въздушно-водни нива в десните сисовидни клетки,
- поява на зона с въздушна плътност на нивото на десния яремен отвор и
- асиметрия на яремените отвори с фрагментиране на медиалната стена на десния яремен отвор.

Като обобщение: още два елемента в полза на диагностичната хипотеза, че основният проблем при нашия пациент бе наличието на хронична инфекция в десния сисовиден израстък с наличие на травматични нарушения на целостта на мозъчните обвивки, което от своя страна позволява появата на остри гнойни менингити.

Тъй като пациентът бе излекуван от своя втори остър гноен менингит, той бе изписан за лечение в дома си с отпуск по болест и с превантивно антибиотично лечение, а именно с амоксицилин / клавуланова киселина в доза от 1000 мг / 125 мг три пъти на ден през устата до самия момент на неврохирургичната операция.

.....

Три месеца по-късно този пациент бе приет за неврохирургично лечение.

Специализираното лечение се състоя в операция, осъществена едновременно от неврохирурзи и УНГ-хирурзи, като целта ѝ бе най-напред да бъдат изявени местата на нарушаване на целостта на мозъчните обвивки, а след това те да бъдат затворени чрез техниката на „запушване“. Тази операция бе успешна и след кратък болничен престой след операцията този млад мъж се завърна към един нормален личен и професионален живот.

Няколко седмици по-късно той бе видян на амбулаторна консултация и бе в отлично здраве, без никакво лечение и пълен с проекти за бъдещето си.

Както той самият, така и ние помислихме, че всички тези лоши здравословни проблеми са останали в миналото и че оздравяването е окончателно. За съжаление, оказа се, че както той, така и ние бяхме сбъркали. Продължението на този проблем се изяви три години по-късно.

За да знаем повече

Пневмокок (*Streptococcus pneumoniae*)

Пневмококът (*Streptococcus pneumoniae*) е бактерия, което е високо болестотворна за Човека. Тя принадлежи към рода *Streptococcus*. Този Грам (+) микроорганизъм е с една типична форма: той прилича на едно неправилно кълбо, което има една издадена част, чрез която пневмококът влиза в контакт с един друг пневмокок и това цяло прилича на числото 8.

Пневмококът притежава една добре различима капсула. Тя съдържа капсулни антигени, които позволяват серологичното различаване на повече от 90 щамове при този микроорганизъм. Доказано е, че именно капсулата със своя специфичен антиген служи за основа на и определя степента на болестотворност на пневмокока. Болестотворните пневмокоци са капсулирани и капсулите им са гладки (S), загубата на капсула води до загуба на болестотворността и колонии на пневмокока стават грапави (R).

Пневмококът притежава също така и соматични антигени, които са общи с тези на другите пневмокоци и които са от два типа:

- белтъчни антигени и
- полизахариден антиген от тип „С“ (**Забележка:** С реактивният протеин предизвиква утаяването на този полизахариден антиген от тип „С“).

Пневмококът не отделя токсини и болестотворната му сила се основава на размножаването му.

Той е факултативен аеро-анаероб, не притежава каталаза, колонии му са прозрачни, той превръща хемоглобина в биливердин.

Той е налице като коменсал в дихателните пътища на 5 до 10 % от здравите хора.

Пневмококът причинява лобарната пневмония, бронхопневмонии, гнойни плеврити, синусити, отити, конюнктивити и менингити.

Той е чувствителен към повечето антибиотици с изключение на аминозидите. Налице е една относителна устойчивост към тетрациклините. Един все по-голям проблем при лечението на пневмокока е увеличаването на устойчивостта на определени подтипове на пневмокока към пеницилина и, от скоро, към макролидите.

Има няколко ваксини против пневмокока, като най-разпространени са конюгираната ваксина, осигуряваща имунитет към 13 подтипа и полизахаридната ваксина с имунитет към 23 подтипа.

Той е бил изолиран за първи път в 1881 и е бил наречен *Diplococcus pneumoniae* в 1920, а в 1974 е бил преименуван на *Streptococcus pneumoniae*. Името „пневмокок“ му е дадено, понеже дълго време след откриването си той е бил считан за болестотворен агент най-вече при пневмонията.

С реактивен белтък (CRP)

С реактивният белтък е съставен от пет подединици и е произвеждан от черния дроб и от клетките на мастната тъкан в отговор на едно остро възпаление, като ролята му е да активира системата на комплемента. Той е открит в 1930 и от 1977 е използван в клиничната практика при диагнозата и при наблюдението на различни възпалителни отговори (норма < 6 мг/л).

Сега се разполага със свръхчувствителния CRP (сч-CRP), чието ниво на чувствителност е от 0,2 до 5,0 мг/л и който е полезен като един от прогностичните фактори за риска за сърдечно-съдови заболявания. Принципът е:

- нисък риск, ако сч-CRP < 1,0 мг/л;
- средно висок риск, ако сч-CRP между 1,0 и 3,0 мг/л;
- висок риск, ако сч-CRP > 3,0 мг/л (по American Heart Association и USA-CDCP).

Ниво на сч-CRP < 2 мг/л при лечение със статин намалява риска от инфаркт на миокарда и от смърт поради заболяване на венечните артерии.

Хемофилус инфлуенце (Haemophilus influenzae)

Хемофилус инфлуенце е една Грам отрицателна бактерия от семейство Pasteurellaceae, открита през 1892 от немския лекар Рихард Пфайфер по време на една грипна пандемия, поради което тя е считана за причинител на грипа до 1933, когато е показано, че грипът се дължи на вирус.

В първите няколко десетилетия след откриването си Хемофилус инфлуенце е бил познат и с имената „бацил на Пфайфер“ и „Bacillus influenzae“.

Хемофилус инфлуенце е с форма на малка неподвижна пръчица или на кокобацил (т.е. овална форма, преходна между кръглите коки и пръчковидните бацили) и клетките не заемат никаква особена подредба помежду си. Той е факултативен аеро-анаероб, образува каталаза, оксидаза и бета-лактамази и може да изменя формата на своите свързващи пеницилина белтъци.

Геномът на Хемофилус инфлуенце е разкодиран през 1995.

В 1930 са били определени две големи категории Хемофилус инфлуенце:

- *капсулираните щамове*, които са общо 6: *a, b, c, d, e, f*; притежаването на капсула ги прави много болестотворни, тъй като тя ги предпазва от фагоцитозата и от разтварянето от системата на комплемента; инфекциите, причинени от капсулираните форми са или могат да бъдат тежки – възпаления на средното ухо, на епиглотиса, на белите дробове, на мозъчните обвивки, на ставите, бактеремии и сепсис;
- *щамове без капсула*, наричани още *нетипизирани форми (NTHi)*: касае се за по-слабо инвазивни форми, сапрофити в УНГ-сферата, където те могат да предизвикат местни инфекции – средни отити, синусити, фарингити, пневмонии, конюнктивити.

Изглежда, че в природата Хемофилус инфлуенце причинява заболявания само при Човека, който е и неговия единствен резервоар.

Той притежава механизъм за прилепване към клетките на гостоприемника си, който се нарича Trimeric Autotransporter Adhesins (Тримерни Автотранспортни Адхезини, ТАА). ТАА са белтъци, разположени по външната мембрана на Грам отрицателните бактерии и служат за залавянето на бактериите към повърхността на таргетните им клетки. Всеки един ТАА е съставен от три еднакви белтъка, откъдето и „тримерен“.

Диагнозата на една инфекция с Хемофилус инфлуенце се счита за потвърдена, когато той е успешно изолиран от едно стерилно място на човешкото тяло (ГМТ, кръв и т.н.).

Лечението на първи избор на една такава инфекция е чрез инжекционни форми на цефалоспорин от трето поколение. Бактерията е чувствителна също така и към амоксицилин с инхибитор на пеницилиназата; при алергии към беталактамни антибиотици пристинамицинът или един флуорохинолон са също така един добър лечебен избор.

Устойчивостта към беталактамни антибиотици поради отделяне на беталактамаза е основен проблем при инфекции с *H. инфлуенце*. Вече има и щамове, устойчиви към флуорохинолоните.

Химиопрофилактиката в случай на менингит от *H. инфлуенце* е препоръчвана за контактни неваксинирани лица, включително и за хора на зряла възраст, в колективи, в които има деца на възраст до 2 години и в семействата с дете на възраст до 4 години. Тя следва да бъде започната в първите 7 дни след поставянето на диагнозата на първия случай и се основава на взимането през устата на рифампицин в доза от 10 мг/кг 2 пъти на ден за 4 дни, без да се надвишава дозата от 1200 мг на ден. При възраст под 1 месец се дава половината от тази доза.

Предпазването от инфекции с Хемофилус инфлуенце се осъществява благодарение на ваксина против капсулирания *b* щам на тази бактерия (*Hib*). Тази ваксина е ефикасна за предпазване от инфекции *Hib*, но също така и от други капсулирани щамове и от щамове без капсула.

Специална забележка: *H. инфлуенце* често се съчетава със *Streptococcus pneumoniae* при инфекции на дихателните пътища. Тяхното взаимодействие е доста сложно и все още не е ясно, дали то е синергично или антагонистично.

Тази 46-годишна пациентка е току-що приета в нашето отделение поради слабост на дясната ръка, която се е появила преди три дни без явна причина, като е достигнала максимума си за няколко часа. Освен това, тя е почувствала и лек световъртеж и от две седмици е без апетит.

Досегашните медицински проблеми при нея са: сколиоза, класическа мигрена, активно пушене на по един пакет цигари на ден от няколко години, гастропластика от преди 16 години с премахване на пръстена преди 14 години (първоначално тегло от 118 кг, а сега – 59 кг).

Досегашните медицински проблеми в нейното семейството са: един от братята ѝ е починал от рак на белия дроб, а един друг от братята ѝ е починал от рак на мозъка (тя има още две сестри и един брат и всички те са в добро общо състояние).

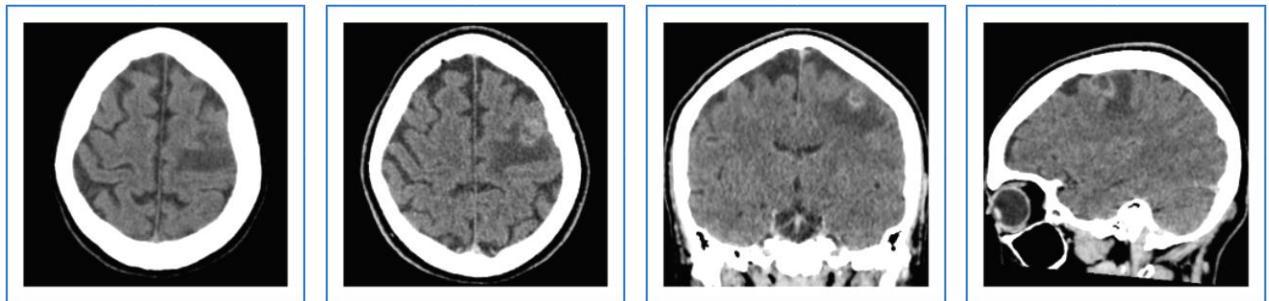
След анамнезата пристъпваме към соматичния клиничен преглед, който показва добро общо състояние, нормални жизнени параметри и лек оток на пръстите на дясната ръка.

Неврологичният преглед на нашата пациентка показва:

- слабост на десния горен крайник и на десния устен ъгъл (слабост на дясната ръка и на пръстите ѝ от 2/5, на дясното рамо от 4/5 и лека централна лицева пареза вдясно) и
- минимална хипо- и дизестезия със същото разпределение, както мускулната слабост.

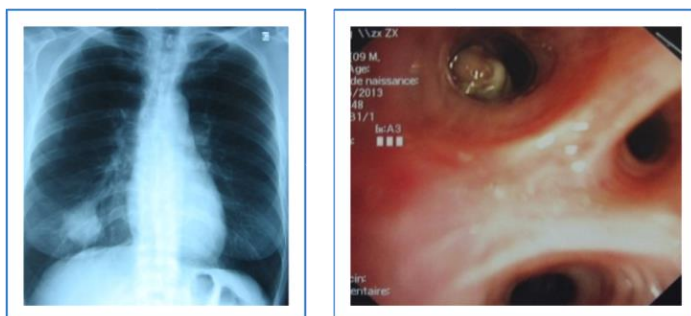
Стандартните кръвни изследвания са без особености.

В този момент бе напълно логично да се поиска образно изследване на главния мозък с цел търсене на причината за неврологичните дефицити при нашата пациентка. Така още в първия ден от болничния престой на тази пациентка бе осъществен скенер на главния мозък първо без, а след това с контраст, и резултатът му не бе никак успокоителен, показвайки наличието на:



Локален мозъчен оток около увреда с окръглена форма челно вляво без изместване на съседните мозъчни структури с поемане на контраста по периферията на тази увреда под формата на пръстен: скенографски данни в полза на единична мозъчна разсейка (първият образ е без контраст, останалите три са с контраст).

Резултатът от мозъчния скенер е още по-обезпокоителен вземайки предвид резултатите от направените на следващия ден рентгенография на гърдния кош и бронхоскопия:



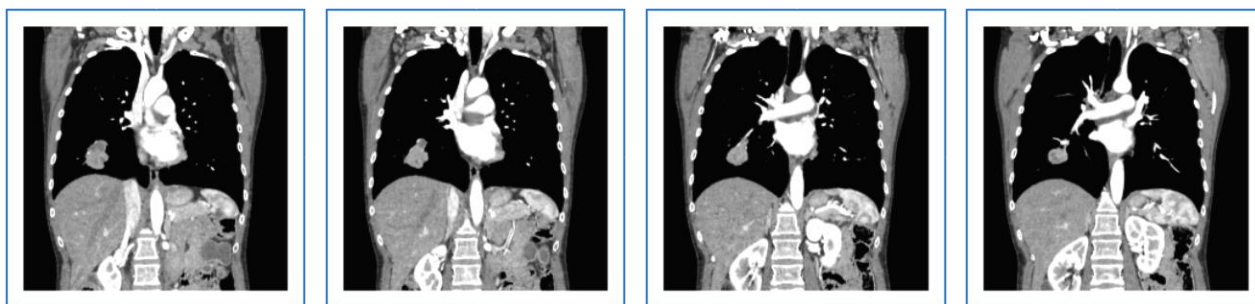
Рентгенография на гръдния кош: нормален изглед на сърцето, хиперинспираторен вид на гръдния кош със сянка разположена предно-базално вдясно: първична полимитоза.

Бронхоскопия: Наличие на маса в бронхите на десния долен лоб. Направена е биопсия.

В този момент клиничната диагноза вече е следната: десностранен сетивно-двигателен дефицит със засягане на дясната лицева половина и на десния горен крайник при наличие на една-единствена мозъчна увреда на нивото на прехода между бялото и сивото мозъчни вещества в областта точно пред лявата централна бразда, като тази увреда изглежда да е една-единствена мозъчна разсейка с произход от рак на белия дроб.

С цел уточняване на диагнозата бяха осъществени още:

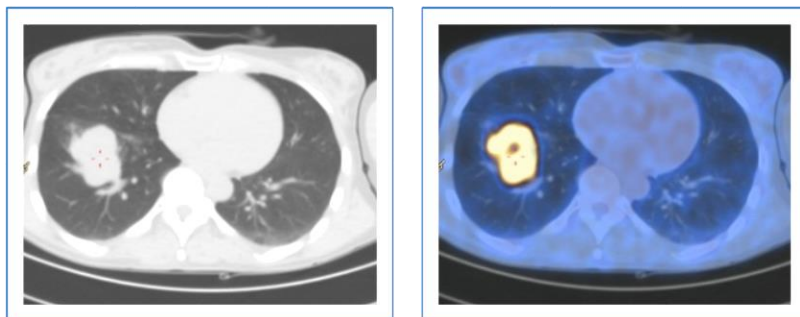
Скенер на цяло тяло с контрастно вещество, който потвърди наличието на:



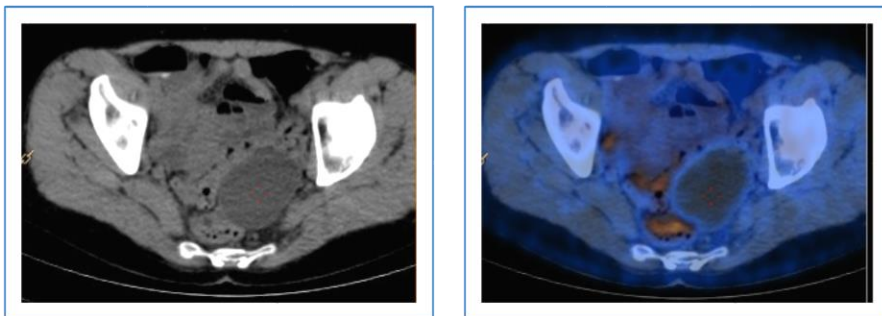
Една голяма увреда в долния дял на десния бял дроб, която е с множество делчета и със зони на понижена плътност: **централно разположени зони на некроза**. Тази увреда отпред е в контакт с голямата инцизура, а отдолу е в контакт с диафрагмата. Наличие на инфилтрация около тази увреда в предна посока: **зона с увеличена плътност под нивото на увредата**. Липса на други видими огнищни увреди. Разнороден изглед на белодробния паренхим: **бял дроб на пушач**.

На нивото на коремната кухина и на малкия таз (образите не са представени тук): Голяма киста на нивото на левия яйчник с размери от 66 x 54 x 59 мм.

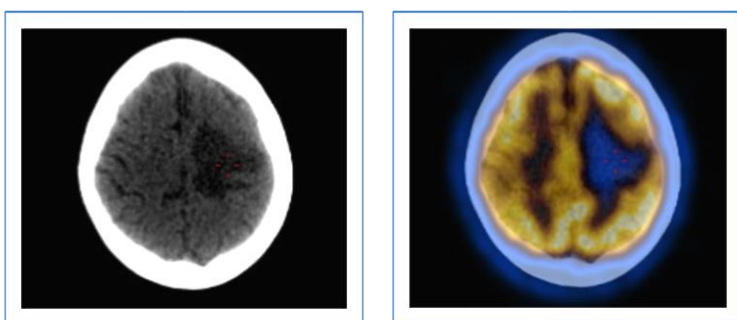
Позитронно-емисионна томография с ^{18}F -ФДГ, която показва следния резултат:



На шийно-гръдно ниво се потвърждава голямата тъканна увреда с множество делчета в долния дял на десния бял дроб (предно-базален сегмент), с обем от 50 cm^3 , с интензивен хиперметаболизъм ($\text{SUV}_{\text{max}} = 11,2$), с централен хипометаболизъм, говорещ в полза на некроза; няма други аномалии във фиксирането както на нивото на белодробния паренхим, така и на нивото на основните лимфни възли (*SUV: вижте бележката в края на документа*).



На нивото на коремната кухина и на малкия таз не се забелязват значими аномалии във фиксирането, включително и в паренхима на черния дроб и в надбъбречните жлези; обемната маса на нивото на левия яйчник е с понижен метаболизъм и с плътност на течност.



На мозъчно ниво се наблюдава относителен хипометаболизъм в челно и теменно вляво, който е свързан с наличието на оток около увредата.

На костно-мозъчно ниво също не се наблюдават подозрителни фиксации.

Заклучение: ПЕТ с ^{18}F -ФДГ извява наличието на интензивен хиперметаболизъм на нивото на вече познатата белодробна увреда, потвърждавайки нейния много подозрителен характер и липсата на доводи в полза на друга регионална или отдалечена разсейка, освен познатата мозъчна разсейка и, по-специално, масата на нивото на левия яйчник е с понижен метаболизъм.

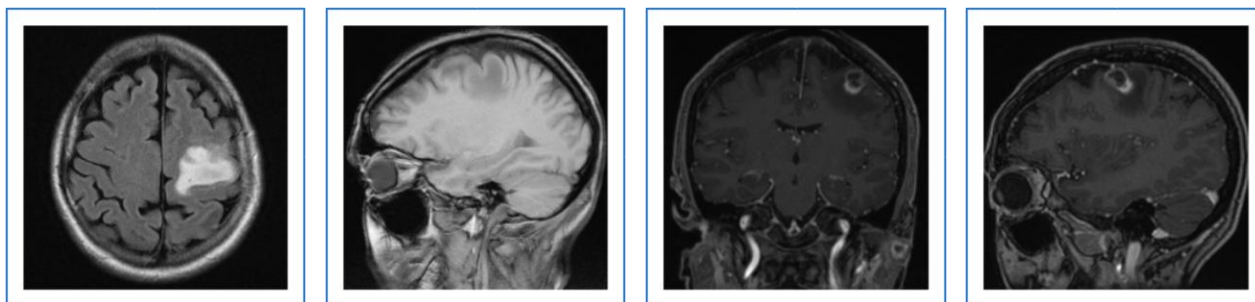
Специални биологични изследвания: туморен антиген NSE от 20,4 мкг/л ($N < 16,3$ мкг/л), бета-2 микроглобулин от 1,48 мг/л ($N < 1,31$ мг/л); докато останалите туморни маркери, а именно Суфа 21-1, ACE, AFP, Ca 125, Ca 15.3, Ca 19.9 са с нормални показатели.

Ултразвуково изследване на мозъчните артерии: Нормално изследване на извън- и на вътречерепните участъци на мозъчните артерии.

24-часово проследяване на кръвното налягане: Средните стойности на артериалното кръвно налягане в течение на 24 часа са 102/64 mmHg със запазен денонощен ритъм.

24-часово проследяване на сърдечния ритъм: Напълно нормално изследване.

ЯМР-изследване на мозъка, което също се оказва в полза на



една-единствена мозъчна разсейка.

Полученият резултат от биопсията на туморната маса в бронхите на десния долен дял на белите дробове гласи „Бронхиален карцином“.

Нашата пациентка бе насочена за специализирано лечение към колеги неврохирурзи и онколози в един областен център за борба против рака, където тя бе лекувана с неврохирургия, белодробна хирургия, химио- и лъчелечение на ниво на белия дроб и на мозъка.

Една година след това лечение тя живееше в своя дом, благодарение на постоянните грижи на обкръжаващите я. Придвижванията ѝ бяха ограничени поради остатъчната спастична слабост на дясната половина на тялото ѝ, като нейният индекс на Карнофски бе 50.

Бележка: *SUV = Standardized Uptake Value, на български Стандартна Стойност на Фиксиране, е един показател, който при ПЕТ-сканера определя количествено фиксирането в тъканите на ^{18}F -ФДГ.*

За да знаем повече

Мозъчните разсейки

Мозъчните разсейки са, за нещастие, един все по-чест проблем в ежедневната неврологична практика, поради което се налага те да бъдат добре познавани, за да могат да бъдат добре лекувани.

И не само, че мозъчните разсейки са един чест проблем, но те са проблем, който се представя под различни клинични картини, като те могат

- да са първоначалната изява на едно първично раково заболяване,
- да се появят или по време на поставянето на диагнозата, или на лечението, или пък по време на проследяването на едно първично раково заболяване или дори
- да бъдат открити по един случаен начин, например при образно изследване на главния мозък след черепно-мозъчна травма.

Има някои ракови заболявания, които не дават мозъчни разсейки, а има и такива ракови заболявания, които дават разсейки в мозъка. Сред раковите заболявания, които дават мозъчни разсейки има пет вида рак, който най-често дават мозъчни разсейки:

- раковите заболявания на белия дроб;
- раковите заболявания на гърдата;
- раковите заболявания на храносмилателната система;
- раковите заболявания на пикочно-половата система;
- меланомите.

Тези пет вида ракови заболявания общо дават поне $\frac{3}{4}$ от всички мозъчни разсейки.

Броят на мозъчните разсейки е един друг аспект на този медицински проблем. По принцип, може да се каже, че има видове ракови заболявания, които дават една-единствена разсейка (солитарна разсейка), а има и други типове, които дават множествени мозъчни разсейки (това правило не е абсолютно):

- една-единствена разсейка дават най-вече раковите заболявания на бъбреците, на млечната жлеза и на храносмилателната система;
- множествени разсейки дават много често меланомите и раковите заболявания на белите дробове.

Местоположението на разсейките вътре в черепа и вътре в мозъчното вещество може да е различно:

- мозъчни разсейки в мозъчното вещество: тяхното типично местоположение е в зоната на прехода между кората на главния мозък и подкоровото бяло вещество;
- мозъчни разсейки в твърдата мозъчна обвивка;
- мозъчни разсейки в меките мозъчни обвивки.

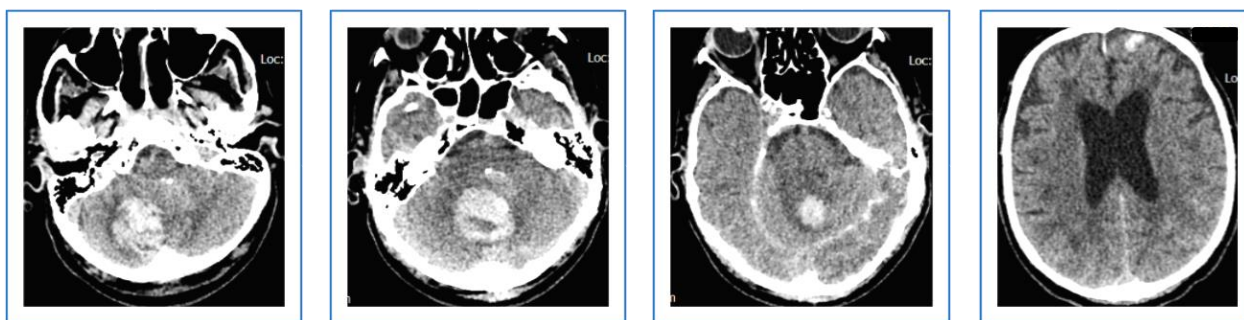
Относно разпределението в пространството на мозъчните разсейки обобщено може да се каже, че по-голямата част от мозъчните разсейки са супратенториални и само около 20 % от тях са под малкомозъчната палатка (*tentorium cerebelli*), т.е. те са инфратенториални.

*055. Спонтанният малкомозъчен хематом: едно истинско спешно
неврологично и неврохирургично състояние*

Този 81-годишен мъж е бил напълно самостоятелен до тази сутрин, когато е бил намерен на пода в своя дом объркан, с нормална температура и без възможност да се изправи сам, „сякаш е пиян“. Освен това, на челото му има една пресна рана. Единственият познат здравословен проблем при този човек е едно добре регулирано високо кръвно налягане.

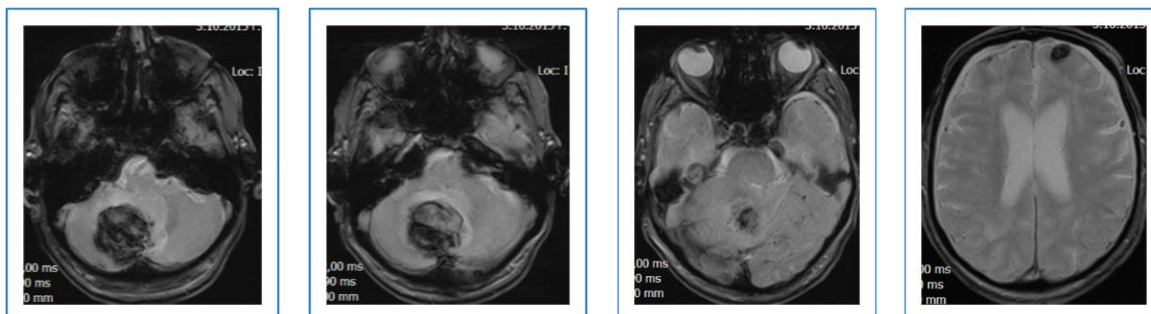
Първоначалните лекарски грижи потвърдиха объркаността и показаха наличието на парализа на отвеждащите хоризонтални очни движения за дясното око, а също така на дизартрия и на дисметрия за десните крайници.

Логично, следващата стъпка бе осъществяването на образно изследване на главния мозък, като най-напред бе направен скенер без, а след това и с контрастно вещество:

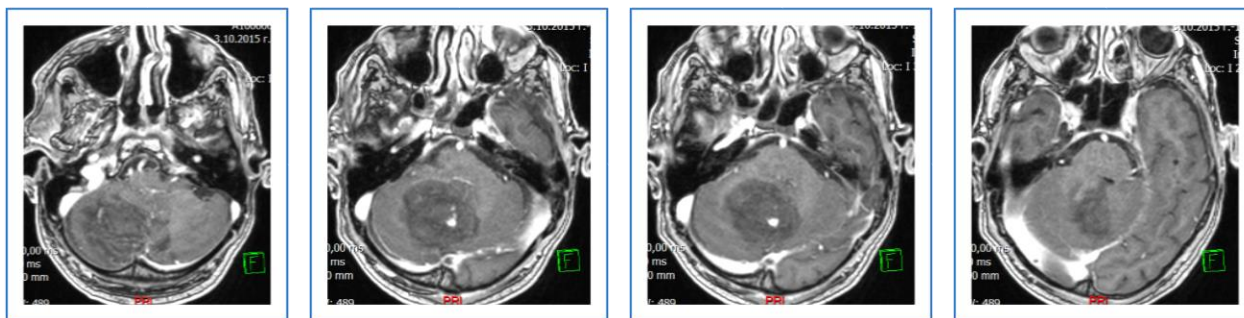


Наличие на десностранен малкомозъчен хематом с херниране, което причинява притискане на мозъчния ствол и на четвъртото мозъчно стоматче. Освен това, контузия на левия челен дял и минимален травматичен субарахноидален кръвоизлив. Наличие и на корава и подкорава атрофия, наличие на левкоенцефаломалация. След инжектиране на контрастно вещество не бяха получени допълнителни сведения.

Веднага бе осъществен и един ядрено-магнитен резонанс на главния мозък:



ЯМР в T2* време показва местата, където има кръвоизливи в мозъчната тъкан.

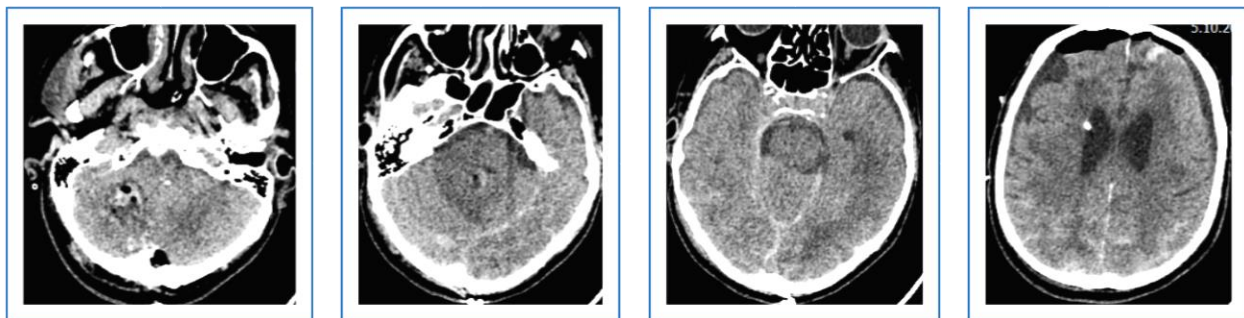


Времето T1 с контрастно вещество показва добре гореописаното притискане на мозъчните структури и поражда съмнение за наличието на артериовенозна малформация (забележете приемането на контрастно вещество в увредената зона при 2-ия и при 3-ия образи).

В този момент диагнозата е ясна: наличие на спонтанен десностранен малкомозъчен хематом с минимална черепно-мозъчна травма в левия челен дял поради падане след образуване на малкомозъчния хематом. Подозрение за артериовенозна малформация като възможна етиология за този хематом.

Пациентът бе преведен в неврохирургична реанимация и при резултат от 15 точки по GCS бе решено на първо време да не се оперира, а бе започнато клинично наблюдение. Това наблюдение показва появата и задълбочаването на едно влошаване на неврологичното състояние на пациента през следващите 24 часа с намаляване на съзнанието и с резултат от GCS от 8 точки и, освен това, и с появата на дихателни нарушения и на тахикардия (страдание на мозъчния ствол).

Вследствие на това този десностранен малкомозъчен хематом бе отстранен по спешност същия този втори ден на вътреболнично лечение за този пациент. Неврохирургичната намеса премина без усложнения и доведе до изчезването на дихателните нарушения и на тахикардията, като след преминаването към спонтанно дишане пациентът бързо достигна до резултат от 14 точки по GCS. Един контролен скенер на главния мозък бе осъществен 24 часа след неврохирургичната операция:



Контролният скенер показва едно добро отстраняване на малкомозъчния хематом с изчезване на ефекта на притискане върху мозъчния ствол. Забележете наличието на мехурчета въздух на мястото на някогашния хематом и наличието на въздух вътре в черепа (пневмоенцефалия): става на въпрос за нормални явления след една неврохирургична намеса на нивото на черепната кутия.

По време на операцията (след отстраняването на хематома) е била поставена система за отвеждане на гръбначно-мозъчната течност от предния рог на дясното странично мозъчно стоматхче. Проследяването на вътречерепното налягане е показало липсата на развитие на хидроцефалия, което е позволило премахването на тази система два дни след поставянето ѝ.

Лечебните грижи след неврохирургичната намеса при този пациент бяха белязани преди всичко с наличието на една аспирационна пневмония поради тежкостепенна дисфагия като последица от притискането на мозъчния ствол.

От бронхиалните секрети бе изолиран *Proteus mirabilis*, а това позволи осъществяването на едно целенасочено антибиотично лечение, съпроводено от симптоматични мерки (аерозоли, овлажняване на въздуха, дихателна кинезитерапия). Освен това бе започната и ортофонична рехабилитация с цел решаване на проблема с увреждането на гълтането.

След стабилизирането на общото и на неврологичното състояние на пациента бе започната една комплексна рехабилитационна програма.

Шест седмици след неврохирургичната намеса бе осъществен един контролен ядрено-магнитен резонанс, който потвърди доброто отстраняване на десностранния малкомозъчен хематом и не показва данни за артерио-венозни малформации на паренхима на главния мозък, включително и в задната черепно-мозъчна ямка.

За да знаем повече

Спонтанният малкомозъчен хематом

Малкомозъчните хематоми представляват около 10 % от хематомите на мозъчния паренхим.

Те могат да бъдат спонтанни и травматични (които няма да бъдат обсъждани тук).

Що се касае за спонтанните малкомозъчни хематоми, те се подразделят на:

- първични: те се дължат на дълготрайна и лошо контролирана артериална хипертония (патоанатомичната им база са микроаневризмите на Шарко – Бушар);
- вторични: могат да бъдат споменати следните причини:
 - артериовенозни малформации;
 - тумори;
 - амилоидна ангиопатия;
 - лекарства: лечение с антикоагуланти; лечение със симпатикомиметици;
 - наличието на спонтанно намалено вътречерепно налягане;
 - след вътречерепни или гръбначно-мозъчни неврохирургични намеси.

Според местоположението им се различават

- малкомозъчни хематоми на срединната линия или в непосредствена близост до нея;
- малкомозъчни хематоми в малкомозъчните полукълба (странично местоположение).

Местоположението на малкомозъчните хематоми (ММХ) е от значение, тъй като клиничната изява е различна, а също така много често и лечебните грижи са различни.

Що се касае за клиничната изява на малкомозъчните хематоми, то началото на проблема обикновено е внезапно (макар че може понякога и да е бавно) с появата на главоболие, понякога на гадене, на световъртежи и на нарушения на равновесието. Нивото на съзнанието може да е нормално или пък да е намалено още от самото начало на изявата на този проблем.

Измежду локализационните признаци може да се наблюдава атаксията на един или и на двата същестранни крайници, лицева парализа (периферна или централна) и парализа на очните движения. Тези признаци по принцип са откъм страната на малкомозъчния хематом.

Диференциалната диагноза се прави с исхемичните инсулти на малкия мозък и на мозъчния ствол, със субарахноидалния кръвоизлив, с остро настъпилия субдурален хематом.

Диагнозата се доказва с образните изследвания на мозъка: скенер или ЯМР.

Лечебните грижи за пациентите със спонтанен малкомозъчен хематом трябва да се осъществяват в специализирани отделения – нервно-съдови и неврохирургични отделения.

Основно лечението е неврохирургично с възможност за първоначално нехирургично лечение при ММХ със странично разположение и с малки размери (диаметър < 30 мм).

Правилните първоначални хирургични грижи, съчетани в следоперационния период с добро медицинско и рехабилитационно лечение позволяват на повечето пациенти с ММХ да преживеят това тежко заболяване и да останат самостоятелни в ежедневието.

Признакът на планината Фуджи

Тази диагноза се поставя с помощта на образно изследване на мозъка (скенер или ЯМР) и той се наблюдава при пневмоенцефалия под налягане (наличие на механизъм на едностранна клапа, позволяващ навлизането на въздух в черепа, но не позволяващ му да излезе). Наблюдава се след неврохирургични намеси, травми, облъчване на черепа или спонтанно.

Челните дялове са притиснати от въздуха и напомнят конус (конусът на планината Фуджи).

Клинична картина: главоболие, нарушения на нивото на съзнанието, локални дефицити.

Лечението на признака на планината Фуджи е неврохирургично.

061. Една пациентка със синдрома на Гилен – Баре, който се влошава след едно първоначално подобрене

Тази 55-годишна жена идва за спешна неврологична консултация на 25 септември, изпратена от колегите рехабилитатори от близката рехабилитационна болница.

Мотивът за неврологичната консултация е фактът, че тази пациентка:

- която е била диагностицирана на 02 август тази година в една университетска болница със синдрома на Гилен – Баре от възходящ сетивнодвигателен тип с вяла тетрапареза със симетрична слабост от 3/5 и с дифузен болков синдром,
- която е била лекувана от 08 до 12 август с поливалентни имуноглобулини в доза от 0,4 гр/кг т.т. на ден и която е имала едно добро клинично възстановяване с възвръщане на възможността за самостоятелно ходене и
- която е приета за функционална рехабилитация от преди 12 дни

е започнала да се влошава от три дни.

Така е налице период от време от 51 дни (т.е. от 7 седмици и 2 дни) между началото на синдрома на Гилен – Баре и началото на влошаването на този проблем.

Анамнезата на сегашното влошаване показва:

1. Повторната поява на слабостта е предшествана от болки в горния десен крайник, които са траели само няколко часа и пациентката е почувствала бързото настъпване на слабостта едновременно в горните и в долните крайници.
2. През трите дни между началото на влошаването и неврологичната консултация пациентката е имала нарушена чувствителност в дясната буза и метален вкус в устата и, освен това, едно влошаване на зрението. Тези дефицити вече не са налице при прегледа.
3. Не е имало нито остър бронхит, нито диария през последните (поне) три седмици преди началото на влошаването.
4. Пациентката е имала и няколко трудности при уриниране точно след повторната поява на парализата, но те вече не са налице.

Тя е притеснена от това, че отново не може да ходи, но най-вече тя страда от силните болки, появили се от три дни и не повлияващи се от две антиневропатични противоболкови лекарства.

Неврологичният преглед показва:

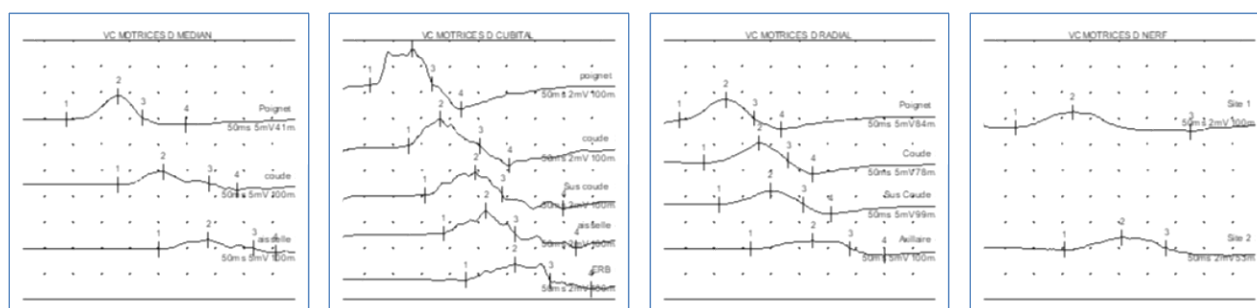
1. Черепно-мозъчните нерви са без особености.
2. Дисметрия при пробата „пръст-нос“ двустранно, като вдясно тя е по-изразена.
3. Нарушена дълбока чувствителност в двата долни крайника (пациентката не може да определи кой от пръстите на краката ѝ се държи и в каква посока той бива преместван).
4. Липса на дизестезия и на хипоестезия, но при ЕНМГ електрическите стимулации бяха възприети като крайно неприятни и дори болезнени.
5. Хипотрофия на двата къси разгъвача на пръстите на краката, на двата предни голямопищални мускули и, в по-малка степен, на червеобразните мускули на ръцете.
6. Изследването на НСР показва наличието на умерено живи стило-радиалните рефлекс, а бицепсовите рефлекс се получиха много трудно (+/-). Другите НСР в горните крайници и всички НСР в долните крайници не можах да бъдат получени.
7. Липса на пирамидни рефлекс.

8. Слабост в цялото тяло, определена както следва: двата гръдноключичносисовидни мускула са с 4+/5, рамената са с 4/5 вдясно и с 4+/5 вляво, сгъването и разгъването на предмишницата 4/5 вдясно и 4+/5 вляво, същите констатации и за двете ръце: 4/5 вдясно и 4+/5 вляво, бедрата са от 4/5 вдясно и 4+/5 вляво, сгъването и разгъването на подбедриците са от 4+/5 вдясно и от 4/5 вляво, дорзалното сгъване на ходилото и на големия му пръст е от 0/5 вдясно и от 3/5 вляво, а плантарното сгъване на ходилата и на пръстите им е от 4/5 вдясно и от 4+/5 вляво.
9. Като последица от това стоенето в изправено положение и походката не са възможни.

ЕНМГ показва:

Скорост на провеждане по двигателните влакна

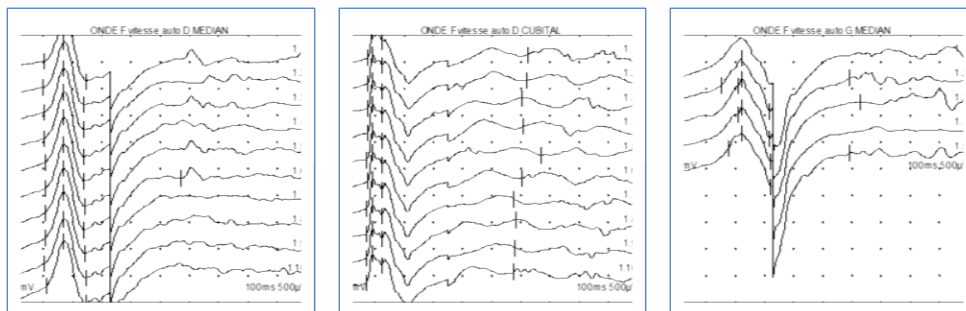
Нерв / Място на стимулиране	Латентно време мс	Амплитуда 1-2 мВ	Повърхност мВмс	Намаляване на повърхността %	Разстояние см	Скорост м/с
ДЕСЕН СРЕДИНЕН НЕРВ						
Китка	8,95	4,6	25,4	100		
Лакът	17,85	2,6	17,1	67,3	25	28,1
Точка на Ерб	25,00	1,8	12,9	50,8		
ЛЯВ СРЕДИНЕН НЕРВ						
Китка	11,90	3,1	24,3	100		
Лакът	24,25	2,4	21,2	87,4	25	20,2
Точка на Ерб	30,25	1,9	12,7	52,5	31	51,7
ДЕСЕН ЛАКЪТЕН НЕРВ						
Китка	5,95	2,8	18,1	100		
Под лакътя	12,70	2,1	12,6	69,8	21,5	31,9
Над лакътя	15,50	1,8	13,2	73,1	6,4	22,9
Мишница	19,00	1,8	10,6	58,7	13	37,1
Точка на Ерб	22,85	1,3	12,8	70,6	18	46,8
ДЕСЕН ЛЪЧЕВ НЕРВ						
Китка	4,00	4,1	27,3	100		
Лакът	8,15	3,8	23,7	86,9	8,3	20,0
Над лакътя	10,80	2,7	20,3	74,6	10	37,7
Точка на Ерб	16,55	1,6	15,9	58,2	29	50,4
ДЕСЕН ГОЛЯМОПИЩЯЛЕН НЕРВ						
Глезен	24,90	0,2	1,8	100		
Задколянна ямка	53,20	0,1	1,3	71,6	34	12,0
ДЕСЕН МАЛКОПИЩЯЛЕН НЕРВ С РЕГИСТРАЦИЯ ОТ ПРЕДНИЯ ДЕСЕН ГОЛЯМОПИЩЯЛЕН МУСКУЛ (тъй като не се регистрира отговор върху късия разгъвач на пръстите на краката)						
Под главата на малкия пищял	6,85	1,3	14,9	100		
Над главата на малкия пищял	15,35	1,0	9,3	62	7	8,2
ЛЯВ МАЛКОПИЩЯЛЕН НЕРВ С РЕГИСТРАЦИЯ ОТ ПРЕДНИЯ ЛЯВ ГОЛЯМОПИЩЯЛЕН МУСКУЛ (тъй като не се регистрира отговор върху късия разгъвач на пръстите на краката)						
Под главата на малкия пищял	5,75	1,7	11,7	100		
Над главата на малкия пищял	8,45	1,0	6,6	56,1	6,5	24,1



Отляво надясно: скорост на проводимост по двигателните влакна на десния срединен нерв, на левия лакътен нерв, на десния лъчев нерв и на левия малкопищялен нерв. Навсякъде се наблюдават блокове на проводимостта и разсейване във времето, т.е. ЕНМГ равностойност на една демиелинизация по тези двигателни нерви.

Ф вълни

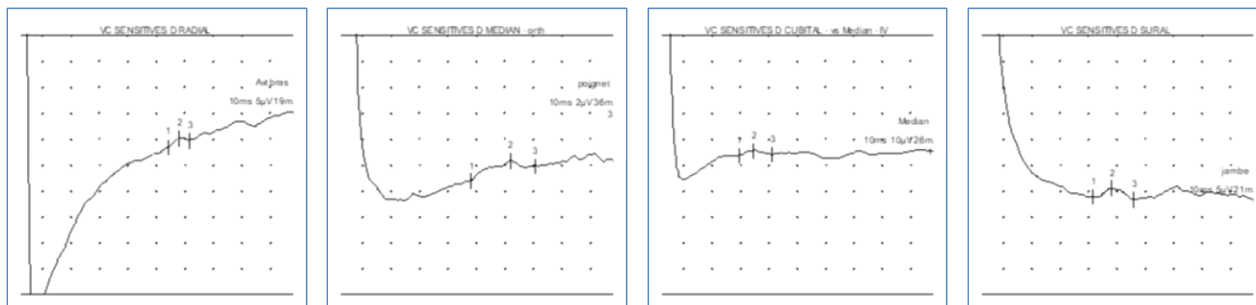
Нерв	Латентно време на F min вълната, мс	Разстояние, см	Скорост на F вълната, м/с	F-M min, мс
ДЕСЕН СРЕДИНЕН НЕРВ	57,15	77	34,0	46,35
ДЕСЕН ЛАКЪТЕН НЕРВ	57,55	77	31,2	50,35
ЛЯВ СРЕДИНЕН НЕРВ	59,40	77	35,7	41,40



Отляво надясно: изследване на F вълните по десния срединен нерв, десния лакътен нерв и левия срединен нерв. Навсякъде се наблюдава удължаване на времето на поява на F вълните и, като последица от това, на едно забавяне на скоростта на проксимална проводимост под долната граница на нормата, което е ЕНМГ равностойността на една демиелинизация по проксималните влакна на тези нерви (по сетивните и по двигателните коренчета).

Скорост на провеждане по сетивните влакна

Нерв / Места на стимулиране	Място	Латентно време, мс	Амплитуда, микроволти	Разстояние, см	Скорост, м/с
ДЕСЕН СРЕДИНЕН НЕРВ – ортодромно Китка	Длан	4,80	1,6	8	16,7
ЛЯВ СРЕДИНЕН НЕРВ – ортодромно Китка	Длан	3,20	2,6	8,3	25,9
ДЕСЕН ЛАКЪТЕН НЕРВ – ортодромно Китка	Длан	2,95	1,9	8,3	28,1
ДЕСЕН ПРАСЦОВ НЕРВ – ретродромно Прасец	Външен глезен	4,15	2,2	8,5	20,5
ЛЯВ ПРАСЦОВ НЕРВ – ретродромно Прасец	Външен глезен	4,70	1,7	10	21,3
ДЕСЕН ЛЪЧЕВ НЕРВ – ретродромно Гръб на ръката	Предмишница	5,40	1,7	8,5	15,7
ЛЯВ ЛЪЧЕВ НЕРВ – ретродромно Гръб на ръката	Предмишница	1,55	8,7	8,8	56,8
ДЕСЕН ПОВЪРХНОСТЕН МАЛКОПИЩЯЛЕН НЕРВ – ретродромно Външна повърхност на подбедрицата	Гръб на ходилото	5,15	1,3	13	25,2



Отляво надясно: скорост на провеждане по сетивните влакна на срединните нерви, на лъчевите нерви, на прасцовите нерви, на десния срединен нерв и на десния повърхностен малкопищялен нерв. Навсякъде се установява едно значително забавяне на тези скорости, което е ЕНМГ равностойността на демиелинизацията на тези нерви.

Заклучение:

1. Наличие на аргументи в полза на една демиелинизираща увреда по сетивните и по двигателните влакна на нервите на четирите крайника, която увреда засяга едновременно и периферните нерви, и тяхните коренчета.
2. Върху двигателните влакна тази демиелинизираща увреда показва също така и наличието на разсейване във времето на сигналите, а така също и блокове на проводимостта.
3. ЕНМГ картина, съчетана с анамнезата и с клиничната картина говори в полза на едно влошаване на вече наличния синдром на Гиле – Баре.

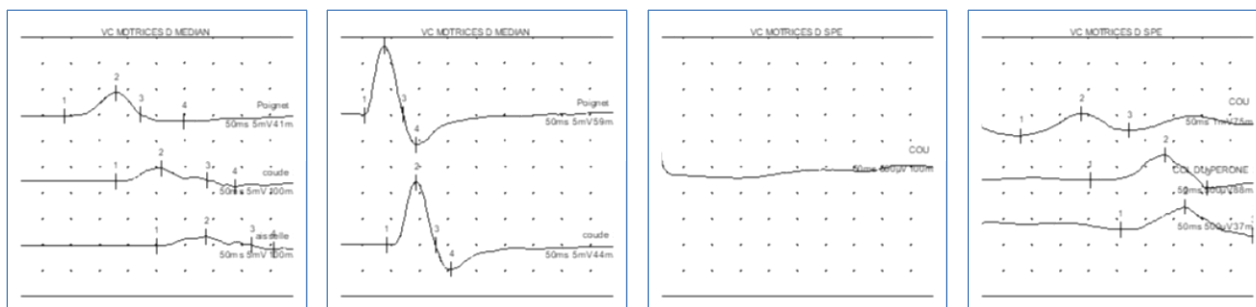
В този момент възниква въпросът какво следва да бъде лечението на този проблем?

Лечението на едно влошаване на един вече наличен синдром на Гилен – Баре е същото, както при първоначалния епизод: лечение чрез прилагане на поливалентни имуноглобулини или лечение чрез плазмафереза.

Освен това се прилагат и стандартните мерки за предпазване от евентуални усложнения поради залежаване и (продължаване на) рехабилитацията.

Разбира се, лечението с поливалентни имуноглобулини бе започнато незабавно и то даде един впечатляващ резултат: след два дни на вливане на поливалентни имуноглобулини субективните сетивни нарушения и болките изчезнаха, а след третия ден от това лечение пациентката можа да се изправи на крака сама и започна да ходи с придружител.

Четири месеца спрямо началото на влошаването на синдрома на Гилен – Баре клиничното състояние на пациентката на практика бе нормално, а нейното контролно ЕНМГ изследване бе значително подобро:



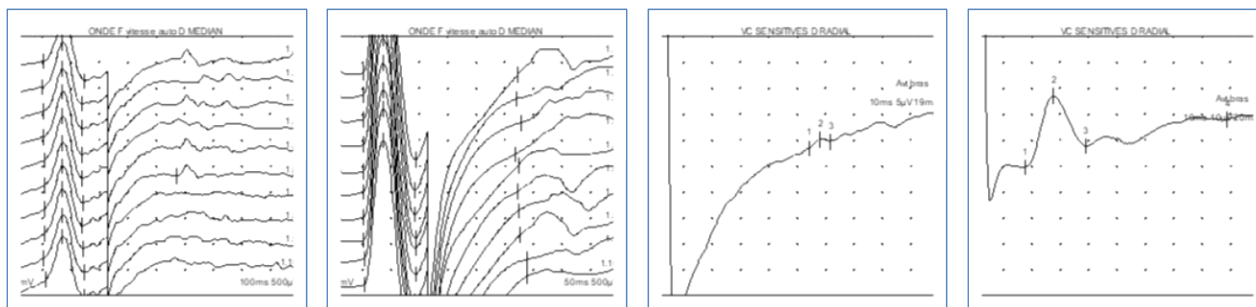
Отляво надясно, скорост на проводимост по двигателните влакна:

На първата графика: отговори при стимулиране на десния срединен нерв и регистриране върху десния къс отвеждач на палеца в началото на влошаването.

На втората графика: същата двойка нерв – мускул (без стимулирането в подмишничната ямка) четири месеца по-късно.

На третата графика: липса на двигателни отговори при стимулиране на десния малкопищялен нерв и при регистриране върху десния къс разгъвач на пръстите на крака в началото на влошаването.

На четвъртата графика: поява на двигателни отговори при същата двойка нерв – мускул четири месеца по-късно.



Отляво надясно (**Забележка:** скалата на времето върху първата графика е два пъти по-голяма, отколкото върху втората графика):

На първата графика: F вълни при стимулиране на десния срединен нерв в началото на влошаването, скоростта на проксимална проводимост е от 34,0 м/с.

На втората графика: F вълни четири месеца по-късно, като сега скоростта на проксимална проводимост е от 59,8 м/с.

На третата графика: отговор при стимулиране на сетивните влакна на десния лъчев нерв в началото на влошаването.

На четвъртата графика: отговор при стимулиране на сетивните влакна на същия нерв четири месеца по-късно.

В крайна сметка, 10 месеца след началото на синдрома на Гилен – Баре и почти 8 месеца от неговото влошаване нашата пациентка живееше вече един нормален живот и бе започнала да работи както преди това заболяване.

За да знаем повече

Изследването на периферните нерви при (подозрение) за синдрома на Гилен – Баре следва да включва изследване на поне четири двигателни нерви с изследване на F вълните и изследване на три сетивни нерва.

Тъй като ЕНМГ изследване в ранната фаза на синдрома на Гилен – Баре може да е нормално, то е напълно разумно това изследване да бъде повторено няколко дни по-късно, ако все още е налице съмнението за тази диагноза.

За поставянето на една окончателна диагноза на синдрома на Гилен – Баре е необходимо да са налице върху поне два двигателни нерва следните два критерия за демиелинизация:

1. Огнищно забавяне, разсейване във времето и / или блок на проводимостта.
2. Липсващи F вълни или F вълни с удължено минимално латентно време (забавена максимална скорост на провеждане) и един липсващ H рефлекс.

Синдромът на Гилен – Баре може да се влоши, а също така той може и да се появи отново при същия пациент.

Влошаването след първоначално подобряване при синдрома на Гилен – Баре се определя като първоначално подобряване на синдрома на Гилен – Баре, последвано от появата на влошаване на неврологичните функции, което настъпва в първите 8 седмици от началото на заболяването.

Около 5 % от пациентите със синдрома на Гилен – Баре, които са лекувани с поливалентни имуноглобулини или с плазмафереза, изпитват влошаване на неврологичните функции.

Повторната поява на синдрома на Гилен – Баре при един и същи пациент се определя като появата на два или на повече от два синдрома на Гилен – Баре, разделени помежду си от интервал от:

- повече от два месеца, ако предишният епизод не е оставил остатъчни явления или
- повече от четири месеца, ако предишният епизод е оставил остатъчни явления.

В медицинската литература, която ни е позната, има описания на повторна поява на синдрома на Гилен – Баре чак до 43 години спрямо предишния епизод.

Съдържание - Указател

	Наименование на документа	Разглеждани болестни състояния
001	Добрата анамнеза: първият ключ към правилната диагноза	<i>Три практически примера за добра анамнеза от личната клинична практика и за правилото „Qui bene interrogat bene diagnoscit, qui bene diagnoscit bene curat“</i>
002	Една добре снета анамнеза – и отново е поставена правилна диагноза	<i>Снемане на анамнеза: практически клиничен пример при дискова херния на шийно ниво и теоретични аспекти при снемането на анамнезата. Признакът на Ромберг, осъществяване на теста на Ромберг: нормален резултат и видове патологични резултати, Мориц Хайнрих Ромберг.</i>
003	Каква е Вашата диагноза (1)	<i>Преден междукостен нерв; синдром на Рамзей Хънт; едностранен синдром на Рейно; неврофиброматоза от тип 1; двустранен синдром на карпалния канал; болест на Шарко – Мари – Тууф; Хипократови пръсти; странично прехапване на езика; „пружиниращ пръст“; онихофагия.</i>
004	Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение: то следва винаги да бъде вземано на сериозно (1)	<i>Преходно нарушение на мозъчното кръвообращение: клинична картина, кръвни изследвания, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, нощна оксиметрия; ехографско изследване на извънчерепните мозъчни артерии, лечебен подход; поука от този случай. Скалата ABCD²; сърдечно-съдови рискови фактори; метаболитен синдром.</i>
005	Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение: то следва винаги да бъде вземано на сериозно (2)	<i>Преходно нарушение на мозъчното кръвообращение: клинична картина, кръвни изследвания, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часово наблюдение на кръвното налягане, нощна оксиметрия; ехографско изследване на сърцето, лечебен подход; скалата NHSS.</i>
006	Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение: то следва винаги да бъде вземано на сериозно (3)	<i>Преходно нарушение на мозъчното кръвообращение: клинична картина, кръвни изследвания, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часово наблюдение на кръвното налягане, ехографско изследване на мозъчните артерии, лечебен подход; критерии за степента на стесненията в сифона на вътрешната сънна артерия (участък C1) и в проксималния участък (M1) на средната мозъчна артерия при транскраниално ултразвуково изследване в хоризонтален и в коронарен план с корекция на ъгъла; сифонът на вътрешната сънна артерия; скалите ABCD³, ABCD³-I и ABCD³-I² в сравнение със скалата ABCD².</i>
007	Един класически лакунарен мозъчен инфаркт (1)	<i>Клиничен случай при един класически лакунарен мозъчен инфаркт; петте класически лакунарни синдроми.</i>
008	При световъртеж винаги следва да се проверява артериите	<i>Световъртеж при хемодинамично значимо двустранно стеснение на двете вътрешни сънни артерии; правило за индекса ACC/ACI; изследване на поведението на кръвотока в супратрохлеарните артерии; музикални шумове; завихрен артериален кръвоток; следстенотична реактивна струя.</i>
009	Менингеалният синдром не винаги е от инфекциозно естество	<i>Менингизъм, менингеален синдром; различаването между една истинска менингеална скованост и едно ограничаване на сгъването в шийния отдел на гръбначния стълб от механичен произход. Признакът на Керниг; Владимир Михайлович Керниг; признаците на Брудзински; Йозеф Поликарп Брудзински; признакът на Флатау; Едуард Флатау.</i>
010	Типичният спонтанен субарахноидален кръвоизлив	<i>Спонтанен субарахноидален кръвоизлив: анамнеза, клинична картина, гръбначно-мозъчна пункция, образни изследвания, лечение, възможни ранни и късни усложнения; профилактично лечение при асимптоматични вътречерепни аневризми; специалният случай на перимезенцефалния субарахноидален кръвоизлив; синдромът на Терсон; опериране на разкъсаната аневризма; лечение на евентуалната хидроцефалия; лечение при спазъм на вътречерепните артерии; лечение на една евентуална хипонатриемия; анатомично разпределение на вътречерепните аневризми; скала на Хънт и Хес за прогноза при спонтанните субарахноидални кръвоизливи.</i>

011	Преходна обща амнезия	<i>Клиничен случай на преходна обща амнезия: анамнеза, клинична картина, параклинични изследвания, възможни етиологии, диференциална диагноза, лечение, прогноза.</i>
012	Един особен случай на обратима левкоенцефалопатия	<i>Синдром на обратима задна енцефалопатия: история, причини, клинични изяви, радиологични изяви (ядрено-магнитен резонанс), лечение, прогноза.</i>
013	Един вид тремор, който задължително следва да познаваме	<i>Есенциален тремор: клинична картина, параклинични изследвания (вкл. тест с очертаване на спирала), диференциална диагноза, видове лечения, прогноза.</i>
014	Белодробно възпаление след инхалиране: един чест проблем при неврологичните пациенти	<i>Белодробно възпаление след инхалиране: причини, болестотворни микроорганизми, клинична картина, скенер на бял дроб, лечение, предпазни мерки. Синдром на Менделсон.</i>
015	Едно асимптоматично стеснение на сънната артерия	<i>Асимптоматични атероматозни стеснения вътрешната сънна артерия: ехографско изследване и ангио-ЯМР-изследване, лечебно поведение в зависимост от степента им; стеснения на сънните артерии след лечение и повторни стеснения след хирургично лечение.</i>
016	Синдромът на неуместно отделяне на антидиуретичен хормон	<i>Синдром на неуместно отделяне на антидиуретичен хормон: анамнеза, клинична картина, биологични данни; скенер и позитронно-емисионна томография с ¹⁸F-FDG на гръдна кухина; дребноклетъчен рак на белия дроб; история, определение, причини и лечение на синдрома на неуместно отделяне на антидиуретичен хормон, синдром на Шварц-Бартер.</i>
017	Когато предходните медицински грижи не са добре осъществени	<i>Рак на тялото на матката, позитронно-емисионната томография на цяло тяло; рехабилитация на перинеума.</i>
018	Два крака, които болят по различен начин	<i>Болки в долните крайници: артериално куцане; периферно неврогенно куцане; ехографското изследване на коремната аорта, хълбочните артерии и артериите на двата долни крайника; аортно-хълбочна форма на облитериращата артериопатия на долните крайници; класификацията на Лъориси и Фонтен.</i>
019	Един пациент с главоболие и с нарушено кръвосъсирване	<i>Витамин К; хранене и витамин К; тест на Колер.</i>
020	Едно толкова типично объркване...	<i>Частичен комплексен епилептичен статус: клинична картина, ЕЕГ-находка, лечение; предложение за ново определение за епилептичен статус; настоящо определение за тонико-клоничен епилептичен статус; определение за един неконвулсивен и конфузиогенен епилептичен статус; периодични латерални епилептиформни разряди (ПЛЕР).</i>
021	Едно елегантно лечение при счупване на прешлен чрез притискане	<i>Едно елегантно лечение при счупване на прешлен чрез притискане; вертебропластика; кифопластика; костен цимент; гръбначен крик (spine jack); системна емболия на костен цимент; класификация на счупванията на прешлените по Магерл.</i>
022	Световъртежът: толкова много възможни причини...	<i>Клиничен пример на първоначална клинична изява на пристъпно предсърдно мъждене чрез световъртеж. Световъртеж: определение, неврологични и неневрологични причини.</i>
023	Спонтанни електрически болки по хода на дясното бедро	<i>Невропатични болки при коренчева увреда; преиленни разсейки при злокачествени заболявания.</i>
024	Хидроцефалия, АВК и лумбална пункция: една много лоша идея за семейство от трима...	<i>Гръбначно-мозъчна пункция при пациент с лечение с анти-витамин К и с неразпознат хроничен субдурален хематом; неразпознато счупване на бедрената кост поради недобър преглед на пациентката.</i>
025	Една черепно-мозъчна травма: две десетилетия по-късно (1)	<i>Черепно-мозъчна травма; гръбначно-мозъчна пункция; пневмокок (Streptococcus pneumoniae), пневмококов менингит; хемофилус инфлуенце (Haemophilus influenzae), хемофилус инфлуенце менингит, ваксина против хемофилус инфлуенце менингит; примерни автотранспортни адхезини; С реактивен протеин (CRP).</i>
026	Една черепно-мозъчна травма: две десетилетия по-късно (2)	<i>Черепно-мозъчна травма; гръбначно-мозъчна пункция; хемофилус инфлуенце (Haemophilus influenzae), хемофилус инфлуенце менингит; нарушаване на цялостта на мозъчните обвивки; техника на „запушване“ при нарушена цялост на мозъчните обвивки; хирургични лепила.</i>

027	Техниката на запечатване на твърдата мозъчна обвивка при нарушаване на херметичността ѝ	Главоболие поради понижено вътречерепно налягане при нарушаване на херметичността на мозъчните обвивки; техниката на запечатване на твърдата мозъчна обвивка при нарушаване на херметичността ѝ.
028	Следва ли да се безпокоим от този проблем?	Субарахноидални кисти: асимптоматични и симптоматични (клинични изяви; механизъм на еднопосочна клапа; лечение).
029	Ултразвуково изследване на извънчерепните участъци на мозъчните артерии	Теоретични и практически аспекти на ултразвуковото изследване на извънчерепните участъци на мозъчните артерии; ултразвуково изследване на общата сънна артерия, на външната сънна артерия, на луковичата на вътрешната сънна артерия и на целия ѝ извънчерепен участък и на извънчерепните участъци на преиленната артерия (V_0 , V_1 , V_2 , V_3); оптимизиране на ултразвуковия образ.
030	Ултразвуково изследване на вътречерепните участъци на мозъчните артерии	Ултразвуково изследване: вътречерепен участък на вътрешната сънна артерия, на средна, предна и задна мозъчни артерии, на V_4 и на базилярната артерия.
031	Ултразвуковото изследване: универсален метод за изследване на съдовете при човека (1)	Ултразвуковото изследване на артериите на крайниците; класическа клинична картина при запушване на една периферна артерия (правилото на шестте английски букви „P“).
032	Аз въобще не искам да влизам в болница!	Синдром на Гиле – Баре; клинични форми на синдрома на Гиле – Баре; антитела анти GQ1b; Какво представлява енцефалитът на Бикърстаф?; Кой е Чарлз Милер Фишер?; Кой е Едвин Бикърстаф?
033	Една потенциално смъртоносна мозъчна инфекция (1)	Херпес-симплекс менингоенцефалит: анамнеза, клинична картина, образни изследвания, гръбначно-мозъчна пункция, лечение.
034	Феноменът на Утхоф	Клиничен случай на феномена на Утхоф. Феномен на Утхоф: причини, патофизиология, диференциална диагноза, лечение, профилактика; обратен феномен на Утхоф; Вилхелм Утхоф.
035	Класическата (идиопатичната) периферна парализа на лицевия нерв	Клиничен случай на идиопатична периферна парализа на лицевия нерв: анамнеза, клинична картина, изследвания, диференциална диагноза, лечение; идиопатичната парализа на лицевия нерв; причини за една парализа на лицевия нерв; различаване между периферна и централна парализа на лицевия нерв; специалният случай на парализа на двата лицеви нерва.
036	Симптоматична периферна парализа на лицевия нерв (1)	Симптоматична периферна парализа на лицевия нерв поради костна разсейка в лявата слепоочна кост; най-честите причини за една симптоматична парализа на лицевия нерв; общ ПСА и свободен ПСА.
037	Болките в поясната област и в долните крайници не винаги са с неврогенен произход (1)	Синдромът на Лъорис: клинична картина, ултразвуково изследване, ангиоскениране на коремна аорта, хълбочни артерии и артерии на долните крайници; Рене Лъорис.
038	Мозъчните разсейки (1)	Мозъчни разсейки: клинична изява, компютърно-томографски и ЯМР образни диагностични методи, позитронно-емисионна томография с ^{18}F -ФДГ, белодробна рентгенография, бронхоскопия, компютърна томография на цялото тяло, лечение; основни видове ракови заболявания, даващи мозъчни разсейки, местоположение на мозъчните разсейки.
039	Един труден случай: как да предпазим този пациент от риска за тромбоемболии?	Травматичен мозъчен хематом, лечение с АВК, абсолютна аритмия при неклапно предсърдно мъждене, скала CHADS ₂ , скала CHA ₂ DS ₂ -VASc, скала HAS-BLED, скала EHRA на клиничните симптоми, свързани с предсърдното мъждене, затваряне на ухото на лявото предсърдие по перкутанен път.
040	Синдромът на карпалния тунел: класическата ситуация	Синдром на карпалния тунел: клинична картина, зрителна представа (фотографии), ЕНМГ изследване, лечение, предразполагащи фактори.
041	Един пациент, лекуван добре още от самото начало	Притискане на гръбначния мозък от неходжкинов лимфом: анамнеза, клинична картина, диагноза, лечение.
042	Предозиране при лечение с антивитаминов-К (1)	Клиничен случай на предозиране с антивитаминов К; антивитаминов К: показания за лечение, предозиране; флуиндион; човешки протромбинов комплекс (ЧПК) или още ППСБ.
043	Вазовагални прилошавания, непозната досега епилепсия или...?	Клиничен случай на внезапна загуба на съзнание; диференциална диагноза при загуба на съзнание; вазовагално прилошаване (синкоп); синусова дисфункция.

044	Едно често и понякога трудно за разпознаване неврологично страдание	<i>Миелопатия при артроза в шийния отдел на гръбначния стълб: типична клинична картина, параклинични изследвания, диференциална диагноза, лечение.</i>
045	Генерализирана епилепсия от тип Grand Mal (1^{ва} случай)	<i>Генерализирана епилепсия от тип Grand Mal: клинична картина, параклинични изследвания; електроенцефалограмата при епилепсия в междупристъпния период; съчувване на Хил – Закс; увреди на Банкарт.</i>
046	Синдромът на повишено вътречерепно налягане	<i>Синдром на повишено вътречерепно налягане: клиничен пример; теоретично разглеждане на този проблем; доктрина на Монро – Кели.</i>
047	Когато един неврологичен проблем може да скрие един соматичен проблем	<i>Клиничен случай на главоболие и на интермитентна абдоминална клаудикация; ултразвуковото изследване, ангио-скенер и ангио-ЯМР на коремната аорта и на висцералните ѝ клонове; избирателна ангиография на чревния ствол; синдром на притискане на чревния ствол.</i>
048	Алтерниращите синдроми: една класическа ситуация в неврологията	<i>Клиничен случай на алтерниращ синдром, скенер и ЯМР на главния мозък; синдром на Вебер; интерпедонкуларен синдром; синдром на Нотнагел; синдром на Бенедикт; синдром на Фовил; синдром на Гасперини; синдром на Мийар – Гюблер; синдром на Авелис; парамедианен дорзален синдром на продълговатия мозък; синдром на Валенберг; синдром на Бабински – Нажот; синдром на Цестан – Шьоне; базиларна артерия (БА), клонове на БА, тромбоза на БА: причини, клинична картина, лечение и изход.</i>
049	Една нечеста, но класическа причина за исхемичен мозъчен инсулт	<i>Клинична картина при исхемичен емболичен мозъчен инсулт при отворен форамен овале с дясно-ляв шънт, хомонимна хомолатерална хемипареза, ангио-ЯМР на Вилизиевия кръг при запушване на дясната задна мозъчна артерия, лечение; отворен форамен овале: определение, честота, ултразвукова находка, препоръки за лечение.</i>
050	CADASIL	<i>CADASIL: класическа клинична картина, скенер и ЯМР на главен мозък, поставяне на диагнозата, диференциална диагноза, лечебни възможности.</i>
051	Болестта на Хортън	<i>Болест на Хортън (гигантскоклетъчен артерит): клинична картина, диагностични критерии, биопсия на слепоочната артерия, лечение, ехографско изследване на слепоочната артерия, извънчеребни изяви на болестта на Хортън; Байард Тейлър Хортън.</i>
052	Една болест, сродна на болестта на Хортън	<i>Ревматична полимиалгия (РПМ): клинична картина, параклинични изследвания, електрофореза на серумните белтъци, диагностични критерии на Бърд, диференциална диагноза, лечение.</i>
053	В случай на главоболие, най-напред трябва да се...	<i>Артериална хипертония; първоначални медицински грижи за пациент с новооткрита артериална хипертония; сърдечно-съдови рискови фактори, които не могат да бъдат променени; сърдечно-съдови рискови фактори, които могат да бъдат променени.</i>
054	Когато човек не лекува артериалната си хипертония (1)	<i>Хипертонична енцефалопатия: клинична картина, параклинични изследвания, включително ЯМР на главен мозък, възможни усложнения, лечение.</i>
055	Спонтанният малкомозъчен хематом: едно истинско спешно неврологично и неврохирургично състояние	<i>Спонтанен малкомозъчен хематом: клиничен случай, скенер и ЯМР на главен мозък, поставяне на диагнозата, диференциална диагноза, лечебни възможности; честота на и видове спонтанни малкомозъчни хематоми, клинична картина, диагноза, диференциална диагноза, лечение, възможни усложнения; признакът на планината Фуджи.</i>
056	Спонтанен вътримозъчен кръвоизлив при артериална хипертония (1)	<i>Клиничен случай на спонтанен мозъчен кръвоизлив при високо кръвно налягане, скенер на главен мозък, лечение; перфориращи мозъчни артерии; липохиалиноза; микроаневризмите на Шарко – Бушар.</i>
057	Множественият глиобластом: една типична клинична ситуация (1)	<i>Множественият глиобластом: определение, клинични изяви, типични местоположения, лечение; индекс на Карновски; протокол на Ступ.</i>
058	Болест на Паркинсон, Паркинсонов синдром или...?	<i>Клиничен случай на Паркинсонов синдром: анамнеза, клинична картина, скенер, ЯМР и резултат от ДаТСКАН (йодфлуан, ¹²³I) на главен мозък, лечение; екстрапирамидни синдроми / Паркинсонова болест / Паркинсонови синдроми.</i>
059	Едно типично начало на болестта на Паркинсон (1)	<i>Клиничен случай на идиопатична болест на Паркинсон: анамнеза, соматичен и неврологичен клинични прегледи, ДаТСКАН (йодфлуан, ¹²³I) на главен мозък, лечение; скала UPDRS и скала MDS-UPDRS; тест с Л-ДOPA; тест с апоморфин; изследване на двигателната активност по (3^{та} част от) скалата UPDRS с оценка на резултатите.</i>

060	Един Паркинсонов синдром с лекарствен произход	<i>Клиничен случай на Паркинсонов синдром поради лечение с антипсихотично лекарство, резултат от ДаТСКАН (йофлупан, ¹²³I), лечение; лекарства, които могат да причинят Паркинсонов синдром; принципи за избягване на Паркинсонов синдром с лекарствен произход; отравяния, които могат да причинят появата на Паркинсонов синдром.</i>
061	Една пациентка със синдрома на Гилеи – Баре, който се влошава след едно първоначално подобрение	<i>Синдром на Гилеи – Баре от възходящ сетивнодвигателен тип: неврологичен преглед, ЕНМГ, лечение с поливалентни имуноглобулини; влошаване след първоначално подобрение при синдрома на Гилеи – Баре; повторна поява на синдрома на Гилеи – Баре.</i>
062	При невропатия на бедрения нерв винаги следва да се мисли за състоянието на тазобедрената става (1)	<i>Мононевропатия на бедрен нерв при увреда на тазобедрена става; тест на Патрик, практическо правило относно болките в коляното; бедреният нерв.</i>
063	Синдром на карпалния канал: начални и много напреднали форми	<i>Три клинични случая на начални и на много напреднали форми на синдром на карпалния канал; теоретично обсъждане на този проблем; една елегантна техника на ЕНМГ изследване в случай на синдром на карпалния канал чрез сравняване на дисталните латентни времена на двигателния отговор между двойките „срединен нерв на нивото на китката и 2^{та} червеобразен мускул“ и „лакътен нерв на нивото на китката и 2^{та} гръбен междукостен мускул“.</i>
064	Триадата на Хаким	<i>Хидроцефалия с нормално налягане (ХНН); триадата на Хаким; гръбначно-мозъчна пункция с лечебна цел при ХНН; Саломон Хаким Доу.</i>
065	Неразпознато навреме спонтанно разслояване на една преиленна артерия	<i>Клиничен случай на неразпознато навреме спонтанно разслояване на преиленна артерия: клинична картина, скенер на главния мозък, ехография на мозъчните артерии, ЯМР на главен мозък, ангио-ЯМР на извънчерепните мозъчни артерии, периметрия, лечение. Разслояване на преиленна артерия: основни положения.</i>
066	Един двоен малшанс: една лоша идея да се изчака с консултацията при новопоявил се главобол и лоши първоначални медицински грижи	<i>Клиничен случай при неразпознато навреме спонтанно разслояване на преиленна артерия: клинична картина, скенер и ЯМР на главен мозък, лечение. Надлъжно срединно снопче (fasciculus medialis longitudinalis, FML); междудуална офталмоплегия; WEBINO.</i>
067	Едно рядко, но добре меднатизирано неврологично заболяване	<i>Сомнамбулизъм; сомнамбулизмът и системата HLA; парасомнии на дълбокия бавен сън.</i>
068	Ботулиновият токсин в неврологичната практика	<i>Ботулинов токсин; комплексът SNARE; показания за прилагане на ботулинов токсин в неврологията; хранителен ботулизъм.</i>
069	Синдромът на Диоген?	<i>Хипофизен макроаденом; остра надбъбречна недостатъчност: причини, клинична картина, лечение; тумори на хипофизата; синдромът на Диоген.</i>
070	Спондилодисцитът: едно истинско спешно състояние	<i>Спондилодисцит: етиология, клинична картина, диагноза с използване на биологични изследвания, образни изследвания (компютърно-томографска и ЯМР картина при спондилодисцит), биопсия на инфектиран междупреилен диск, лекарствено и нелекарствено лечение.</i>