

КНИГА 2

www.neurologyinclinicalcases.com



НЕВР ЛОГИЯ В КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

д-р Камен Генадиев Каменов

НЕВРОЛОГИЯ В КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

ВТОРА 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 593 изображения и 14 класификационни таблици. Освен всичко друго, представени са 9 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 978-2-491776-01-5

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

Съдържание

071. Обикновена мигрена.....	4
072. Мигрена с аура.....	8
073. Една особена форма на мигрена с аура	12
074. Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение	16
075. Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение	19
076. Каква е Вашата диагноза (2)?	22
077. Субдуралният хематом: когато лечението му трябва да е хирургично	28
078. Субдуралният хематом: когато лечението следва да е консервативно	32
079. Няколко поредни консултации при стоматолога	35
080. Един лъчев нерв в белезници	39
081. Това, което не трябва да правим нито на пациентите си, нито на своите колеги	42
082. За дисковата херния няма граница за възрастта	44
083. Тесният по раждане гръбначно-мозъчен канал: неблагоприятен фактор при заболявания на гръбначния стълб.....	48
084. Гръбначно-мозъчен нерв Л3	51
085. Гръбначно-мозъчен нерв Л4	54
086. Гръбначно-мозъчен нерв Л5	57
087. Гръбначно-мозъчен нерв Ес1	60
088. Синдромът на конската опашка от механичен произход	66
089. Един вид хроничен полирадикулоневрит, който следва да познаваме добре	70
090. Едно неврологично заболяване, което се влошава.....	73
091. Всичко е започнало със слабост в левия крак.....	75
092. Неврологичният пациент: той често има и други медицински проблеми (1).....	79
093. Един урок от преди сто години	83
094. Един добре научен урок.....	87
095. Когато следва да се поиска съвет от един по-опитен колега	91
096. Първо оперирано стеснение на вътрешна сънна артерия.....	95
097. При невропатия на бедрения нерв винаги следва да се мисли за състоянието на тазобедрената става (2).....	101
098. Увреда на когнитивните функции и неврологични отпадни явления с един не така обичаен произход.....	106
099. Един толкова чест и толкова непознат вид световъртеж.....	111
100. Значението винаги добре да преглеждаме дори познатите пациенти.....	118
101. Прилошаванията не винаги са с неврологичен произход	121
102. Най-честата причина за прилошаване е.....	123
103. Няколко мравучкания по челото и по бузата.....	126
104. Множествената склероза: клиничното начало на един типичен случай (1).....	129
105. Една множествена склероза с агресивно начало	137
106. В живота проблемите се повтарят доста често: един не толкова лесен случай на спонтанен субарахноидален кръвоизлив	141
107. Анизорефлексията е винаги признак на патология.....	145

108. При черепно-мозъчен травматизъм: винаги трябва да се мисли за възможен едновременно травматизъм в шийния отдел на гръбначния стълб.....	149
109. Симптоматична периферна парализа на лицевия нерв (2)	152
110. Един пациент, който се парализира пред очите ни	159
111. Вентрикуло-перитонеалният шънт: понякога има и усложнения.....	164
112. Симптоматичната невралгия на троичния нерв	167
113. Предозиране при лечение с антивитаминов К (2)	170
114. Мозъчният абсцес.....	174
115. В живота проблемите се повтарят доста често: Болестта на Хортън	180
116. Първият епизод на демиелинизация: неговата еволюция може да е различна при всеки един случай (1)	184
117. Множествената склероза: клиничното начало на един типичен случай (2).....	191
118. Болестта на Дъвовик (оптичен невромиелит).....	195
119. Една потенциално смъртоносна мозъчна инфекция (2).....	200
120. Човекът, който си правеше 150 инжекции суматриптан на месец	205
121. Спонтанен вътримозъчен кръвоизлив при артериална хипертония (2).....	209
122. Лечението с хепарин не винаги е безобидно	212
123. Множественият глиобластом: една типична клинична ситуация (2)	217
124. Едно винаги летално завършващо мозъчно заболяване.....	222
125. Парализа или псевдопарализа на лъчевия нерв?	225
126. Един класически лакунарен мозъчен инфаркт (2).....	229
127. Синдромът на подключичното откраждане: асимптоматичният случай.....	232
128. Синдромът на подключичното откраждане: симптоматичният случай (а).....	237
129. Синдромът на подключичното откраждане: симптоматичният случай (б)	243
130. Мозъчните разсейки (2)	247
131. Епидуралните разсейки: трябва да се действа бързо!.....	250
132. Черепно-мозъчният травматизъм (1)	254
133. Черепно-мозъчният травматизъм (2)	259
134. Тумор на каротидното телце	263
135. Фебрилната неутропения: дали тя е проблем за невролога?	266
136. Един специален вид диария, който следва добре да познаваме (1).....	270
137. Повтарящи се пиелонефрити	272
138. Мелената: трябва добре да я познаваме	276
139. Признакът на Мърфи.....	279
140. Признакът на Ровзинг	282
Съдържание - Указател	286

Този 75-годишен мъж е приет в болницата преди два часа, доведен от своята съпруга и от своята дъщеря, тъй като от няколко дни походката му се влошила и той започнал да губи равновесие, като засега не е имал падания. Освен това, неговите близки забелязали, че той е доста объркан и не може повече да се самообслужва както трябва (например, понастоящем той не може да се закопчава и откопчава, а от два дни при хранене, вместо са използва прибори, той започнал да се храни с ръце, нещо което досега никога не е правил през живота си).

Нашият пациент е десняк, по природа не е разговорлив и обича да прекарва времето си сам сред природата в близост до своето село. Той няма алергии, от десетина години той е с високо кръвно налягане, което е добре стабилизирано благодарение на медикаментозно лечение. Освен това, от 5 години той е и със захарна болест от тип 2, която също е добре контролирана благодарение на диета и на приемани през устата антидиабетични средства.

Той е двустранно опериран от разширени вени на долните крайници преди около 20 години, като малък е бил опериран от апендисит и това е всичко.

Съпругата му споделя, че той си попийва по малко, като обича да пие когато е сам. Освен това, тя ни казва, че нейният съпруг е паднал назад върху бетон преди 19 дни и при това си е ударил главата в бетона; още същия този ден той е бил консултиран в отделението по спешна помощ и тъй като клиничният преглед се е оказал нормален, то той веднага се е прибрал вкъщи.

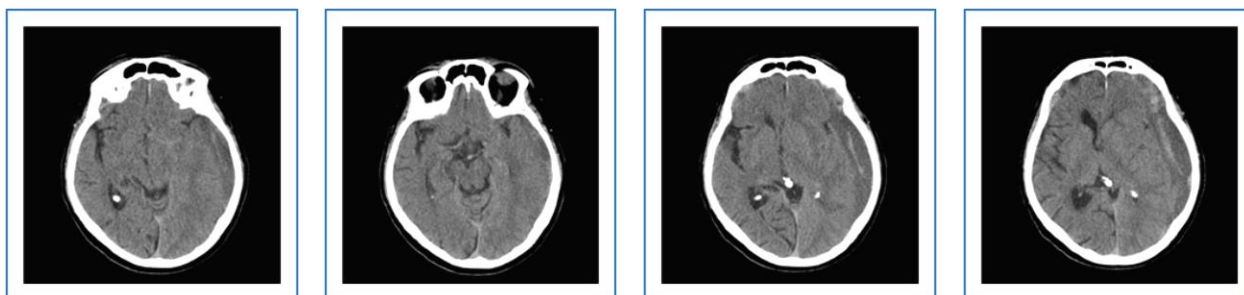
Неврологичният преглед показва следните проблеми:

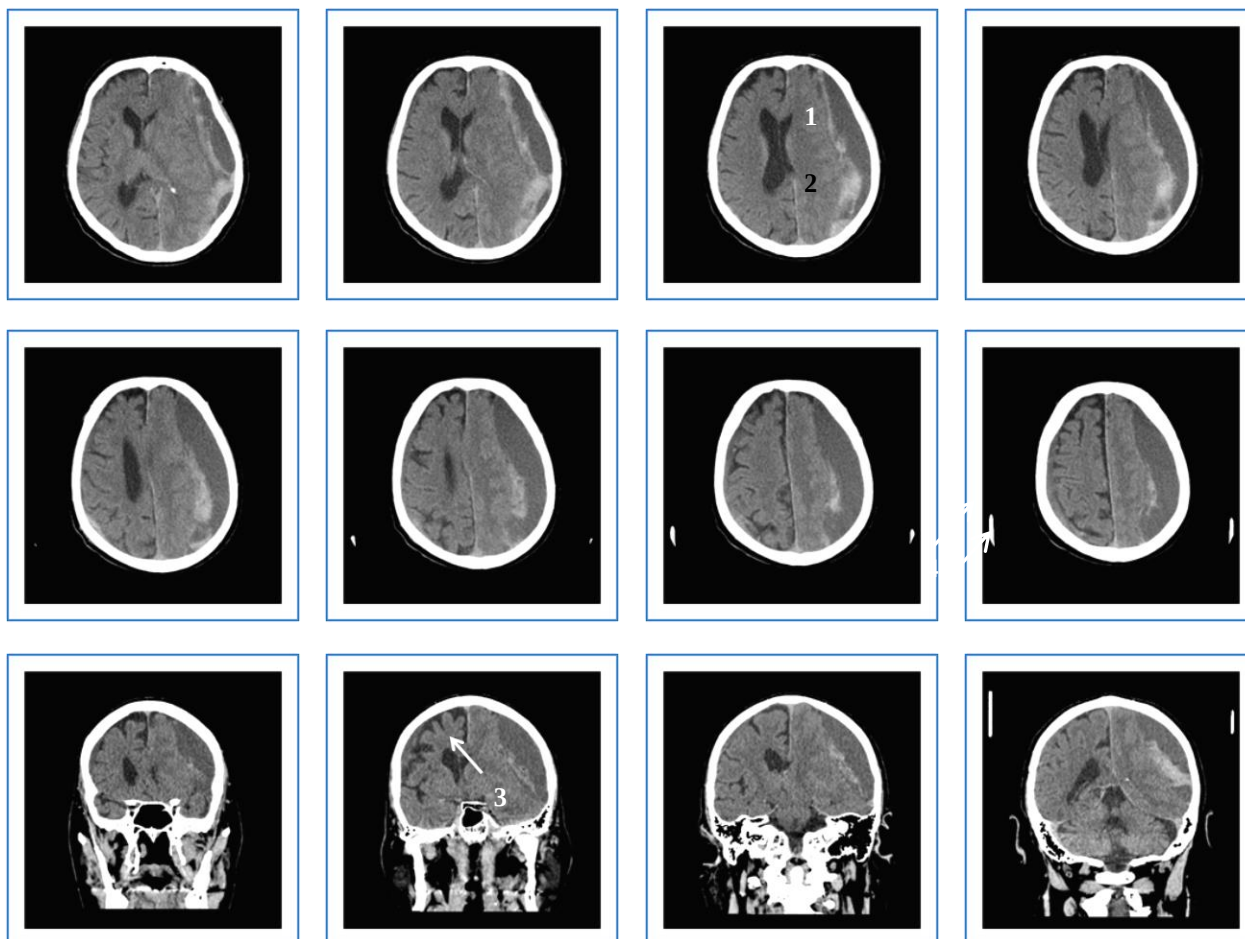
- лекостепенно объркване във времето: „Днес сме първи март 2016“, докато на практика датата е първи юни 2015; в същото това време пациентът е ориентиран за място и за ситуация (той знае в кой град се намира и той знае, че е в болница);
- налице е една лекостепенна слабост на горния десен крайник от 4+/5;
- налице е една лекостепенна идеомоторна апраксия;
- налице е незадържане на урината (панталонът му е мокър с мирис на урина);

Соматичният преглед е без особености.

В тази ситуация се налага спешно осъществяване на образно изследване на главния мозък, за да се търси / изключи страдание на доминантното (лявото) полукълбо на главния мозък при този пациент, който е десняк.

На практика, веднага бе осъществен скенер на главата, който показва следния резултат:





Наличие на голям организиран субдурален хематом в подостър стадий (1), с наличие на едно скорошно кървене (2) с дебелина до 35 мм и с ефект на изместване на срединните структури: заличаване на коровите бразди в лявото голямомозъчно полукълбо и изместване на срединната линия (3) с около 8 до 10 мм с избутване (херниране) на мозъчна тъкан под долния сагитален синус. *Всички тези проблеми се дължат на механизъм на директен удар.*

Наличие и вдясно на един субдурален хематом (4) с дебелина от 10 мм. *Този проблем се дължи на механизъм на противоудар.*

Резултатът от скенера позволи да се постави **етиологичната диагноза**, да бъдат обяснени **неврологичните дефицити** и да се ориентираме за **подходящото лечение** за този пациент:

- **етиологична диагноза:** подостри субдурални хематоми вследствие на закрыта черепно-мозъчна травма преди 19 дни: голям подостър субдурален хематом вляво, дължащ се на механизъм на директен удар и причиняващ клиничната симптоматика при този пациент и малък подостър субдурален хематом вляво като резултат от противоудар, явно без клинична симптоматика в момента на поставяне на диагнозата;
- **неврологичните дефицити** се дължат на притискане на паренхима на лявото голямомозъчно полукълбо, което е и доминантното полукълбо при този пациент;
- **лечението** при нашия пациент бе от компетенцията на колегите неврохирурзи.

Междувременно бяха получени биологичните резултати: нормално кръвосъсирване, липса на възпалителен синдром, но **увеличен хемоглобин до 177 гр/л**, **ГГТ увеличена 2,5 от нормата**, **АСАТ и АЛАТ малко над нормата**, **кръвна захар от 8,4 ммол/л**, **общ белтък увеличен до 86,2 гр/л**, **урей увеличен до 10,1 ммол/л**, **калций увеличен до 2,62 ммол/л**.

Незабавно бе поискана неврохирургична консултация и този пациент бе опериран още вечерта на деня на приема в болницата; резултатът от тази операция бе отличен с едно постепенно и, в крайна сметка, пълно възстановяване на неврологичните дефицити и завръщане вкъщи.

Това е един класически случай на клинична картина при хроничен субдурален хематом: възрастен човек (с редовна употреба на алкохол), който (19 дни) по-рано е претърпял затворена черепно-мозъчна травма без непосредствена тежест и който идва за медицинска помощ поради обърканост при нормална температура и с огнищни неврологични дефицити.

След съответните изследвания, окончателната диагноза бе поставена с образно изследване на мозъка. Оптималното лечение бе от компетенцията на колегите неврохирурзи.

За да знаем повече

Субдуралният хематом

Субдуралният хематом (СДХ) е последица от черепно-мозъчна травма, вследствие на която между вътрешната страна на твърдата мозъчна обвивка и покриващата мозъка паяжиновидна обвивка се насъбира кръв. Черепно-мозъчната травма е понякога толкова лека, че може дори да не ѝ се обърне внимание.

В преобладаващата част от случаите на СДХ тази кръв е с венозен произход поради разкъсване на вена (вени), преминаваща през субарахноидалното пространство; в съвсем малък процент от случаите на субдурален хематом тази кръв е от артериален произход, като в тези случаи става на въпрос за увреда на една от артериите, които преминават през субарахноидалното пространство. Понякога има втори източник на кръвене, а именно мозъчната тъкан, чиято увреда може да съпровожда съдовата увреда.

Според развитието си във времето субдуралните хематоми са класифицирани като

- остро настъпили (поява от няколко минути до няколко часа след травмата);
- подостро настъпили (тази категория се оспорва от някои автори);
- хронично настъпили (поява няколко седмици след травматизма).

Черепно-мозъчната травма се последва от един светъл период (тоест липсват клинични признаци на увреда на централната нервна система), който може да трае различно дълго, а след това настъпва клинична картина на увреда на централната нервна система, която може да е много разнообразна и която, между другото, зависи от скоростта на образуване на хематома, от неговия обем и от местоположението му:

- признаци на повишено вътречерепно налягане,
- признаци, които не винаги могат да ни ориентират за местоположението на СДХ, например обърканост при нормална телесна температура, замъглено виждане, генерализиран епилептичен припадък или умствени нарушения с бавно напредване и
- признаци с локализационна стойност, най-често признаци на огнищни увреди.

Някои субдурални хематоми (най-вече хроничните) са без клинична изява и се установяват случайно при образно изследване на главния мозък (скенер или ядрено-магнитен резонанс), което се осъществява поради друга причина.

Окончателната диагноза се поставя с образните изследвания на главния мозък, най-вече с мозъчния скенер и, по-рядко, с ЯМР на главния мозък.

Оптималното лечение на субдуралните хематоми зависи от няколко фактора, между които са клиничната картина, размерът на хематома и общото състояние на пациента.

Лечението при субдуралните хематоми без клинични признаци или с минимални клинични признаци, без ефект на изместване на срединните структури при образното изследване на главния мозък и при субдуралните хематоми при пациентите в лошо общо състояние е посредством едно добро оводняване и, при нужда, със симптоматични лекарствени мерки. Даването на кортикостероиди е една спорна лечебна мярка и не се прилага от всички лекари.

Субдуралните хематоми, които причиняват синдроми на огнищен дефицит и / или ефект на изместване на срединните мозъчни структури биват оперирани. Класическата операция е хирургичното отстраняване на субдуралния хематом посредством дрениране след трепанация. Субдуралните хематоми с голям обем със значителни клинични признаци могат да наложат една по-комплексна неврохирургична операция с цел да бъдат отстранени кръвта и образуваните кръвосъсиреци и за да бъдат лигирани кървящите съдове. При всички случаи изборът на намесата зависи от неврохирургичния екип.

Своевременното лечение на един субдурален хематом в преобладаващата част от случаите позволява пълноценно оздравяване и, обратно на това, при забавяне на това лечение оздравяването може и да е непълно.

Рискови фактори за образуване на субдурални хематоми

Рисковите фактори за образуването на субдурални хематоми са следните:

- измежду черепно-мозъчните травми най-вече травмите с първоначално ускоряване и с последващо внезапно спиране на главата;
- възрастта: най-вече при двете крайни възрасти – при малките деца и при старите хора;
- лечението с АВК или с тромбоцитни антиагреганти;
- нарушенията на кръвосъсирването;
- хроничният алкохолизъм;
- оглупяването (деменцията), тъй като поради загубата на мозъчно вещество мозъкът не е плътно прилегнал до черепа и вените в субарахноидалното пространство са лесно увредими;
- субарахноидалните кисти.

При някои субдурални хематоми не се установяват нито ясна причина, нито рискови фактори за тяхната поява, но това не променя начина на лечението им.

*097. При невропатия на бедрения нерв винаги следва да се мисли за
състоянието на тазобедрената става (2)*

Тази сутрин една от новите пациентки в отделението е жена на 62 години, която е приета в болницата преди 36 часа поради влошаване на общото ѝ състояние с наличие на висока температура (39,1 °C) и силни болки в десния долен крайник, и най-вече в дясната слабинна гънка, с разпространение на тези болки по предната повърхност на дясното бедро.

Тя пристига в неврологично отделение с диагнозата „бактериален сепсис с неизвестен причинител и неизвестно септичемично огнище и невропатия на десния бедрен нерв“. Вследствие на положените грижи от страна на колегите от отделението по спешна помощ е започнато лечение с два антибиотика с антистафилококова активност: ванкомицин в 24-часова перфузия в доза от 30 мг / кг т.т. / 24 часа (засега без определена продължителност) и гентамицин в доза от 3 мг / кг т.т. / 24 часа за 3 дни.

Сега е наш ред да се грижим за тази пациентка и ние следва да отговорим на следните въпроси:

- къде е инфекциозното огнище?
- кой е бактериалният причинител (вече са взети аеробни и анаеробни хемокултури още преди началото на антибиотичното лечение)?
- кое лечение би било оптимално?
- как да се оптимизира симптоматичното лечение?

Както винаги, най-добрите медицински грижи за нашите пациенти са възможни при една възможно най-добра анамнеза, ето защо и при тази пациентка започваме с анамнезата, нищо, че тя вече е снета един път. И тя ни разказва, че от вече повече от цял месец има трудности с походката, тъй като без видима причина са се появили болки в дясната ѝ тазобедрена става и тези болки лека-полека са се усилили до такава степен, че през последните няколко дни тя почти не е можела да ходи. Пациентката не е отслабнала на килограми, но пък апетитът ѝ не е така добър, както преди. Освен всичко това, тя е забелязала, че от една седмица тя почти постоянно е с висока температура.

Тази пациентка е без познати алергии, тя не е оперирана през живота си и няма никакво хронично заболяване, ето защо тя и не взема постоянно никакви лекарства.

Клиничният преглед показва затруднение при осъществяването на пасивни и на активни движения във всички посоки на нивото на дясната тазобедрена става, като тези движения са едновременно ограничени по амплитуда и са силно болезнени. Освен това, внимателният натиск върху главата на дясната тазобедрена кост (в средата на слабинната гънка) предизвиква появата на една доста неприятна болка, докато същото това изследване вляво е напълно неболезнено. Останалата част от клиничния преглед е без особености.

Биологичните изследвания при приемането показват наличието на един остър възпалителен синдром: увеличение на белите кръвни телца на 16830 за мл за сметка предимно на многоядрените неутрофили (79 %), CRP е 558,5 мг/л, прокалцитонинът е 0,58 микрограма/л, СУЕ е 75 мм за първия час, алкалните фосфатази са 1,5 пъти над нормата. Останалата част от тази биология е без особености. Изследването на урината се оказва без особености.

На третия ден от болничното лечение получаваме резултатите от хемокултурите: налице е златист стрептокок, устойчив на метицилин. Така антибиотичното лечение се оказва правилно, но все още ни липсва познанието, къде е разположен инфекциозният процес (при все, че ориентацията е към инфекциозно заболяване на дясната тазобедрена става). Уточняваме, че колегите от отделението по спешна помощ вече са осъществили скенер на цялото тяло и този резултат се е оказал без особености.

Междувременно е поискана и осъществена ехокардиография, която изключва наличието на ендокардит при тази пациентка.

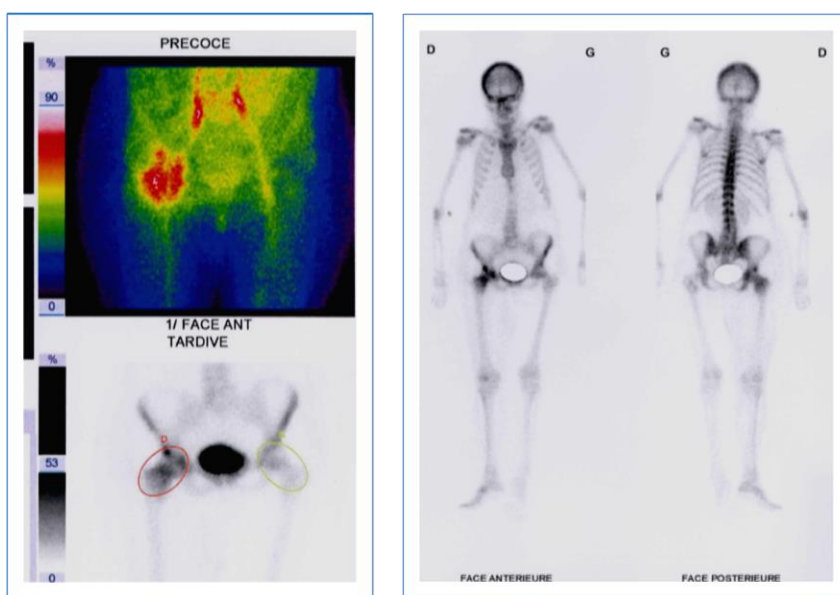
Но, проблемът не е разрешен, просто е изключено наличието на една определена тежест, която би представлявал ендокардитът при този устойчив на метицилин златист стафилокок.

Как да постъпим?

Най-доброто решение от диагностична гледна точка на този стадий е да се осъществи костна сцинтиграфия: това изследване подхожда отлично за откриване на костни заболявания, още повече, че става на въпрос за заболяване с инфекциозен произход.

Това изследване можà да бъде осъществено на следващия, пети по ред ден на болнично лечение и резултатът му бе еднозначен: става на въпрос за остеоартрит на дясната тазобедрена става.

В този момент се разполага и с етиологичната бактериална диагноза, и с анатомичното местоположение на инфекциозния проблем.



Костна сцинтиграфия с ХМБФ, белязан с технеций-99m: **Сцинтиграфско изследване, което ориентира към остеоартрит на дясната тазобедрена става.**

(ХМБФ = ХидроксидМетилБисФосфонат)

В този момент вече се разполага с клиничните и с параклиничните данни, необходими за оптимизиране на антибиотичното лечение: на нашата пациентка бе предписано лечение с два антибиотика вътревенно, а именно:

- ванкомицин с непрекъснато вливане в доза от 30 мг / кг т.т. / 24 часа и
- рифампицин в доза от 15 мг / кг т.т. / 24 часа в две вливания от по един час всяко.

Първоначално предвидената продължителност на лечението бе от 7 седмици (препоръките са за едно такова лечение от 6 до 12 седмици).

Бе поискано специализирано хирургично лечение.

Разбира се, освен специфичното антибиотично лечение, пациентката бе лекувана и с подходящи обезболяващи и с целия комплекс от мерки, необходими за избягването на усложнения при намалена подвижност.

За да знаем повече

Костна сцинтиграфия

Сцинтиграфията е образно медицинско изследване и по-точно тя е изследване от областта на радиоизотопната медицина. Тя се състои в инжектирането на продукт, който излъчва гама частици и който се нарича радиофармацевтичен медикамент (РФМ), като неговите сигнали се регистрират от една камера.

РФМ е съставен от една молекула-носител и от един радиоактивен маркер.

Молекулата-носител е различна в зависимост от специфичността на изследването.

Радиоактивният маркер също е различен и зависи от различните изследвани органи.

Сцинтиграфията може да е костна, бъбречна, миокардна, белодробна, щитовидна, мозъчна, на храносмилателната система, на черния дроб и на жлъчните пътища, и на млечните жлези.

За костната сцинтиграфия молекулата-носител е бифосфонат, а радиоактивният маркер е радиоактивният технеций-99m.

Натрупването в костите на специфичния за костната сцинтиграфия РФМ се дължи най-вече на факта, че бифосфонатите участват в метаболизма на костите и по-точно в активността на остеобластите, тоест в образуването на новата кост.

Костните заболявания, които могат да бъдат изследвани с костната сцинтиграфия са цяло едно множество и могат да бъдат както остри, така и хронични: костни инфекции, първични и вторични костни тумори, алгодистрофия, възпалителни ставни заболявания, счупване на прешлените чрез приплескване, остеомалация, множествен миелом...

В голямата част от случаите зоната на костна патология захваща повече РФМ в сравнение с нормалната костна тъкан, тоест става на въпрос за свръхнатрупване. По-рядко болестно изменената кост може да е с недостатъчно натрупване, напр. при остеонекроза, след лъчелечение, при литични костни разсейки.

Пациентката ни бе в състояние на сепсис. Редно е да се уточни тази медицинска терминология:

Сепсис

Сепсисът е съчетание на синдрома на системния възпалителен отговор с една бактериемия.

Класическото определение от 1992 установява три стадия на сепсис в зависимост от нарастващата тежест на клиничната картина. Понастоящем е прибавен и един четвърти стадий, най-лекият от всичките, а именно синдромът на системния възпалителен отговор:

1. Синдром на системния възпалителен отговор.
2. Неусложнен сепсис.
3. Сепсис, усложнен от остро настъпила увреда на един или на няколко органи.
4. Септичен шок: това е тежък сепсис с артериална хипотония, която е резистентна на адекватни втревенозни вливания в доза от 20 до 40 мл / кг т.т.

Етиологията може да бъде бактериална, вирусна или гъбичкова.

Изявата във времето може да е свръхостра, остра, подостра, хронична и рецидивираща.

Изходът при сепсис не винаги е добър и прогнозата се влошава с напредването в стадиите на сепсиса.

Дългосрочната прогноза по отношение на живота (5 години) при преживелите сепсис хора е по-лоша (те се разболяват по-често и смъртността при тях е по-висока) от тази при хората, които не са имали сепсис.

Синдромът на системния възпалителен отговор

Той е системен отговор на тялото към тежка външна агресия, която не винаги е с инфекциозен произход. Диагностицирането ѝ изисква наличието на поне 2 от следните признаци:

- температура или $> 38,3^{\circ}\text{C}$, или $< 36,0^{\circ}\text{C}$;
- тахикардия (тоест пулс > 90 удара за минута);
- полипнея (> 20 дихателни цикли за минута) или хипокапния ($\text{pCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$);
- или хиперлевкоцитоза $> 12\,000 / \text{мл}$, или левкопения $< 4\,000 / \text{мл}$, или 10 % незрели клетки в периферната кръв (след като са изключени другите причини за наличието им).

Неинфекциозни причини за този синдром: възпалителни болести, тъканни увреди (тежка хирургична намеса, травматизъм, субарахноидален кръвоизлив, панкреатит, тъканен инфаркт...), реакции спрямо приложено лечение (напр. при кръвопреливане...), метаболитни причини (остра надбъбречна недостатъчност, хипертироидна криза), туморни заболявания.

Златистият стафилокок (*Staphylococcus aureus*)

Наречена « *Staphylococcus aureus* » на латински и „златист стафилокок“ на български, тази бактерия е най-болестотворният вид от рода стафилококи. Златистият стафилокок е Грам (+) микроорганизъм, който се представя под формата на сфера с тенденцията да се струпва на групи, откъдето идва и името му „стафилокок“ (от гръцките думи „грозд“ и „зърно“). Прилагателното „златист“ произлиза от характерния златисто-жълт цвят на колонииите му.

Златистият стафилокок (ЗС) е повсеместно разпространен и за Човека той е както коменсал, така и патоген. Той е *мезофил* (най-добрата t за него е 37°C), *халофил* (той понася сол във високи концентрации), *неутрофил* (най-доброто рН за него е 7,0), *чувствителен към температура* (растежът му се забавя на студено, но той преживява; обратно на това, той загива при свръхниски температури и се унищожава лесно от високи температури: за 1 минута при 78°C и за 10 минути при 64°C), *незадължителен аеро-анаероб* и с *голяма способност за мутиране* (това е един от факторите за устойчивостта му към антибиотиките). На ензимно ниво златистият стафилокок е (+) за коагулаза, (–) за оксидаза и ферментира глюкозата без газ.

Златистият стафилокок се намира като коменсал при 15 до 30 % от хората, като предпочита следните места: носа, гърлото и перинеума.

Болестотворността му се обяснява с притежаването на

- *способност за проникване* (той се размножава и разпространява в организма най-вече благодарение на ензимите си: коагулаза, фибринолизин, фосфатаза, хиалуронидаза, протеаза, дезоксирибонуклеаза) и на
- *токсичност* поради производството на токсини (стафилолизини, левкоцидини и, при някои щамове, ентеротоксини).

При Човека той предизвиква множество заболявания: остеомиелити (той е отговорен за 90 % от случаите), менингит, ендокардит, пневмонии, пикочни инфекции, флебити, ентерити, остри миозити и различни ограничени гнойни инфекции: фурункули, панарициуми, фоликулити...; септицемия, а също така и **хранителни отравяния**.

Притежаването на ензима пеницилиназа (вид беталактамаза) прави ЗС устойчив на пеницилин. Този ензим не може да го предпази от антибиотиките метицилин, нафцилин, оксацилин, клоксацилин, диклоксацилин и флуфлоксацилин. Обратно на това, тези антибиотици са безсилни при устойчиви на метицилин ЗС. Съществуват и устойчиви на ванкомицин ЗС.

Няма ефикасна ваксина против златистия стафилокок. Провеждат се изследвания с цел подтискане на тази бактерия чрез локално въвеждане на подтискащия щам JK16 на епидермисния стафилокок. Механизмът на действие тук е аменсализмът.

Приемът на топъл чай и / или кафе намалява носителството на ЗС в носните кухини, включително и на устойчивите на метицилин ЗС: някои от съставките на чая и кафето правят проходима бактериалната мембрана и това в края на крайщата води до смъртта на бактериите.

Предпазването от и лечението на инфекциите със златист стафилокок включва също така ежедневни хигиенни мерки както в, така и извън болничните заведения.

Устойчив на метицилин златист стафилокок (УМЗС)

Устойчивият на метицилин златист стафилокок (MRSA = Methicillin-resistant Staphylococcus aureus) е познат от 1961, когато е изолиран за първи път от пациент във Великобритания, едва две години след въвеждането на метицилина за лечението на инфекциите с устойчиви на пеницилин ЗС. Оттогава насам той е открит в целия свят. Отскоро е открит нов щам на УМЗС, който е болестотворен за човека. Този щам е с животински произход и не може да бъде открит с обикновените средства на изследване.

Смята се, че появата на УМЗС се дължи на естествен подбор от страна на ЗС към прилаганите беталактамни антибиотици.

Клиничната картина при инфекции с УМЗС е много разнообразна: от здраво носителство до септичен шок. Антибиотичното лечение трябва да бъде избрано според клиничната ситуация. Прилагането на бактериофаги спрямо УМЗС е в експериментален стадий.

Профилактиката се основава на предпазни мерки при контакт с УМЗС (изолиране на контактните лица, еднократно предпазно облекло при грижи за пациенти с УМЗС, повърхностна дезинфекция с бактерицидни за УМЗС продукти: алкохол, четвъртичен амоний, системи с въглероден двуокис за невъзпламеними алкохолни изпарения (NAV-CO2).

Устойчив на ванкомицин златист стафилокок (УВЗС)

Устойчивият на ванкомицин златист стафилокок (VRSA = vancomycin-resistant Staphylococcus aureus) е познат от 1997, когато е изолиран за първи път в Япония. Оттогава насам той е установен в Азия, Великобритания, Франция, САЩ, Бразилия...

Има три щамове на УВЗС, които са с различна устойчивост към ванкомицина: VISA, hVISA и VRSA.

VISA (Vancomycin Intermediate Staphylococcus Aureus) е първият открит щам на УВЗС (в 1997 в Япония). Той е устойчив на ванкомицина благодарение на едно надебеляване на стената си, което намалява способността на този антибиотик да прониква през нея и да осъществи бактерицидното си действие. Той е познат още и под името GISA (Glycopeptide Intermediate Staphylococcus Aureus) и това име се използва, за да се подчертае, че този щам на златистия стафилокок е устойчив на всички гликопептидни антибиотици. Лечението на първи избор е цефтобипрол (ceftobiprol), който е цефалоспорин от пето поколение.

hVISA (heterogeneous Vancomycin Intermediate Staphylococcus Aureus) има устойчивост към ванкомицина, която се наблюдава само ако този щам се постави в култура при $t < 37^{\circ}\text{C}$.

VRSA (Vancomycin Resistant Staphylococcus Aureus) първоначално е бил изолиран в САЩ при диалетик на диализа. През юли 2013 се появяват първите случаи на VRSA в Европа. Неговата висока устойчивост към ванкомицина му е предадена чрез трансфер на генетичен материал от щамове на фекалния ентерокок. На практика, става на въпрос за два гена, кодиращи устойчивост към антибиотиците:

- *mecA*, кодиращ устойчивост към метицилина и
- *vanA*, кодиращ устойчивост едновременно към ванкомицин и към тейкопланин.

Лечение на първи избор: триметоприм / сулфаметоксазол.

116. Първият епизод на демиелинизация: неговата еволюция може да е различна при всеки един случай (1)

Този нова пациентка е на възраст от 41 години и тя е изпратена за първа неврологична консултация от своя личен лекар, който позвъни преди два часа и помоли да я видим незабавно, тъй като „тя не се чувства добре и може да се парализира“.

Нейният настоящ проблем е започнал постепенно преди около 4 седмици с появата на усещания „сякаш електрически ток преминава по цялото ѝ тяло“ при навеждане на главата ѝ.

Тя също така започнала да изпуска предмети с лявата си ръка, а почеркът ѝ се влошил до такава степен, че тя трябва да държи химикалката по един друг начин, а не както обикновено, за да може да я стабилизира.

Важно е да се отбележи, че тази пациентка е левачка по рождение.

Анамнезата ѝ не разкрива нищо друго особено, пациентката няма никаква алергия, не взима лекарства, никога не е имала операции и работи като офисен работник.

Соматичният преглед е без особености, а неврологичният преглед показва следните проблеми:

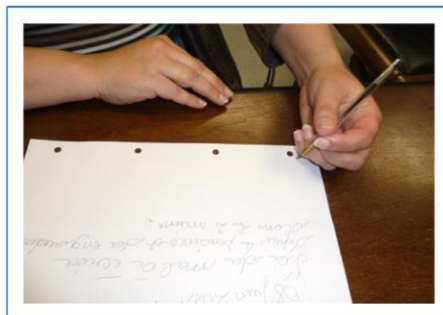
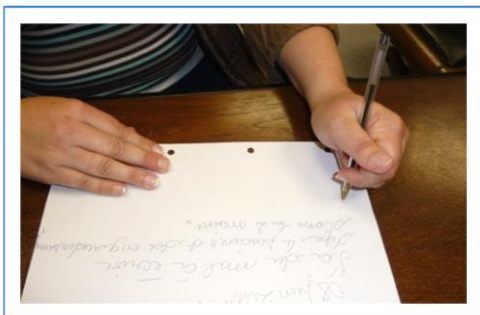
- положителен признак на Лермит (чувство сякаш електрически ток протича по цялото тяло при сгъването на главата);
- надкостно-сухожилните рефлекс са налице навсякъде като в двата долни крайника и в десния горен крайник те са умерено живи, а в левия горен крайник те са много живи;
- положителен признак на Вартенберг вдясно;
- положителен признак на Щрюмпел двустранно;
- латентна слабост на левия горен крайник със
- загуба на фините движения на левите пръсти и с
- явна дисметрия при пробата показалец – нос вляво.

Илюстрация на търсенето на признака на Вартенберг при нашата пациентка:

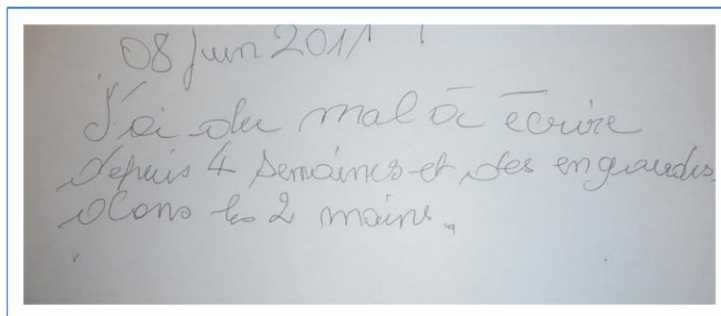
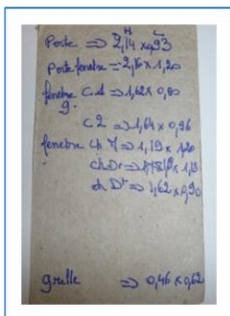


Той е ясно положителен вдясно и отрицателен вляво (за повече подробности вижте раздела „За да знаем повече“).

Илюстрация на трудностите на нашата пациентка при писане (напомняме, че тя е левачка):



На първата снимка: настоящият начин на държане на писалката (така се осигурява една, макар и груба, но определена стабилност, която частично компенсира загубата на фината двигателна дейност). На втората снимка: начинът, по който тя обикновено е държала писалката.



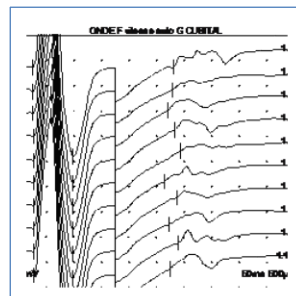
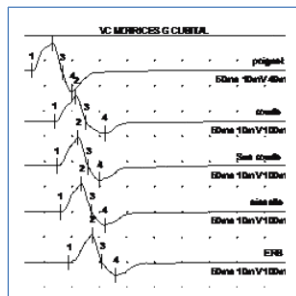
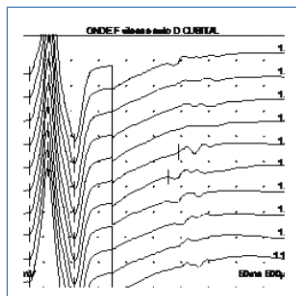
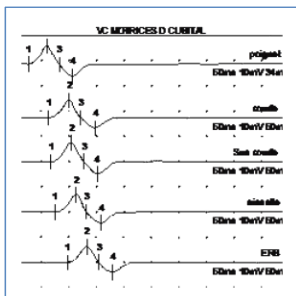
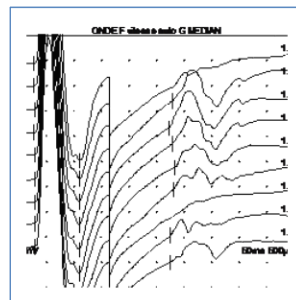
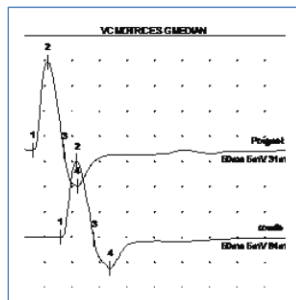
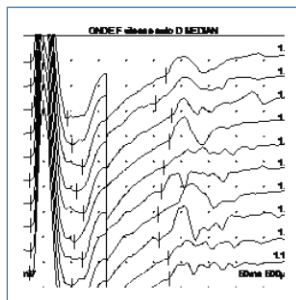
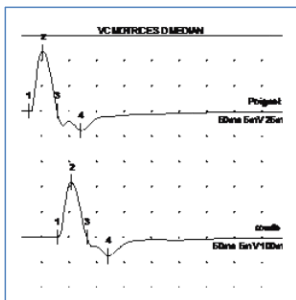
Резултатът от това е влошаването на почерка при нашата пациентка: на първата снимка е показан обичайният ѝ почерк, а на втората снимка е показан почеркът ѝ от момента на влошаване на фината двигателна дейност на лявата ѝ ръка.

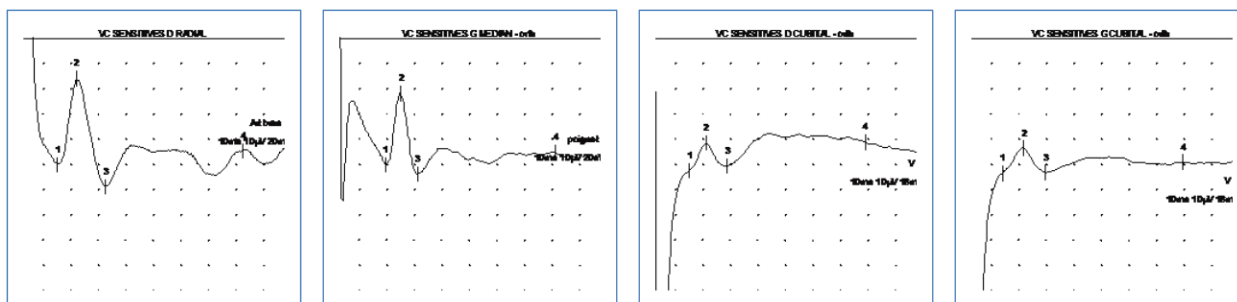
Въз основа на тези анамнестични данни и на данните от клиничния преглед разполагаме с необходимата информация, за да поставим топографската диагноза, като основната помощ е от страна на признака на Лермит, който указва на наличието на **проблем на нивото на шийните участъци на гръбначния мозък** (вижте раздела „За да знаем повече“).

При тази пациентка бяха осъществени следните параклинични изследвания:

Скенерът на шийните отдели на гръбначния стълб показва начални артрозни изменения на шийно ниво, като те са най-изразени на ниво C5/C6 вляво, без да е налице стесняване на гръбначно-мозъчния канал, т.е. без да е налице притискане на шийните сегменти на гръбначния мозък.

ЕНМГ изследване се оказва напълно нормално и позволи да се изключи една генерализирана или локализирана (на шийно ниво) увреда на периферната нервна система:





Резултати от изследването на проводимостта 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	2,80	12,0	34,6	100		
Лакът	7,80	11,1	32,8	94,8	29	58,0
ЛЯВ СРЕДИНЕН НЕРВ						
Китка	2,90	17,5	55,4	100		
Лакът	8,00	15,1	48,6	87,7	28	54,9
ДЕСЕН ЛАКЪТЕН НЕРВ						
Китка	2,70	7,5	19,5	100		
Под лакътя	6,40	6,9	17,7	90,7	23,5	63,5
Лакът	6,85	7,5	20,5	106	2,9	64,4
Над лакътя	7,60	6,9	18,0	92,4	4,1	54,7
Мишница	9,70	6,2	17,6	90,6	11,3	53,8
ЛЯВ ЛАКЪТЕН НЕРВ						
Китка	2,80	11,4	37,8	100		
Под лакътя	6,95	10,2	30,5	80,6	23,3	56,1
Лакът	7,35	11,3	33,3	88,1	3,2	80,0
Над лакътя	7,95	11,1	31,9	84,4	4	66,7
Мишница	9,50	10,9	30,3	80,2	12,2	78,7

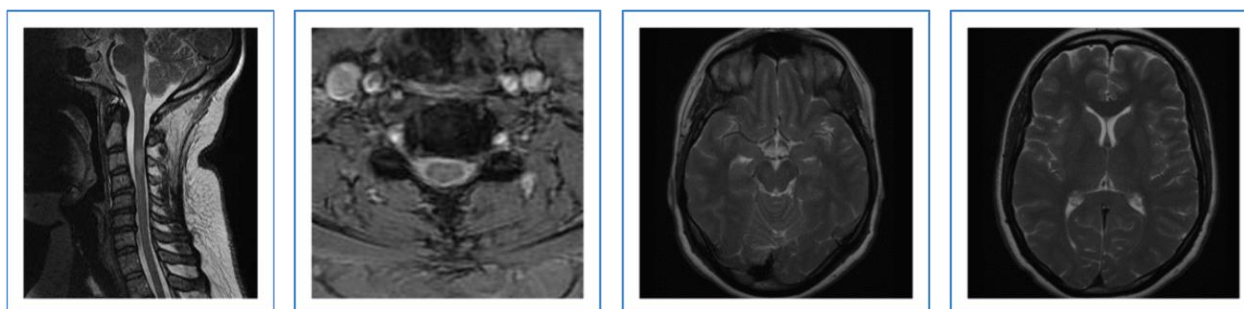
Резултати от изследването на проводимостта по F вълните:

Нерв	Минимално латентно време мс	Разстояние см	Скорост на F вълната м/с	Минимално време мс
Десен срединен нерв	25,40	73	67,1	22,70
Ляв срединен нерв	27,35	73	61,7	24,50
Десен лакътен нерв	27,70	73	60,5	25,05
Ляв лакътен нерв	26,40	73	63,9	23,65

Резултати от изследването на проводимостта по сетивните влакна:

Нерв / Място на регистриране	Място на стимулиране	Латентно време 1 мс	Амплитуда мВ	Разстояние см	Скорост м/с
Десен срединен нерв – ортодромно Китка	Длан	1,75	39,7	8,2	46,9
Ляв срединен нерв – ортодромно Китка	Длан	1,95	32,4	9	46,2
Десен лакътен нерв – ортодромно Китка	Длан	1,50	10,9	8,5	56,7
Ляв лакътен нерв – ортодромно Китка	Длан	1,40	9,8	8,2	58,6
Десен лъчев нерв – ретродромно Гръб на ръката	Предмишница	1,50	43,3	9	60,0

По време на болничния й престой на пациентката бяха направени както ЯМР на гръбначния мозък, така и ЯМР на главния мозък. Ето техните резултати:



Наличие на плака на демиелинизация в шийните отдели на гръбначния мозък на нивото на прешлените С3 и С4. Тази плака е с вертикална дължина от 2 сантиметра (първи образ), като тя е разположена в централната и в задната част на гръбначния мозък и засяга както дясната, така и лявата му половина. Увредата е непълна, тъй като тя не засяга странично-ветралните части на всяка една половина на гръбначния мозък на шийно ниво (втори образ).

ЯМР на главния мозък се оказва нормален – той е представен на третия и на четвъртия образи.

Стандартното биологично изследване бе допълнено от специализираното изследване на кръвта при случаи на демиелинизиращи заболявания на ЦНС (вижте раздела „Биологични изследвания при демиелинизиращо заболяване на централната нервна система“ в документ 104 „Множествена склероза: началото на един типичен случай (1^{ви} случай)“). Това изследване се оказва напълно нормално при нашата пациентка.

За да допълним вече осъществените параклинични изследвания при нашата пациентка, бе необходимо да се знае дали е налице имунологична активност в централната й нервна система.

С тази цел бе осъществена гръбначно-мозъчна пункция, която показва следните резултати:

Изследван параметър	Проба 1	Проба 2	Проба 3
Вид преди центрофугирането	прозрачен	прозрачен	прозрачен
Червени кръвни клетки	1 / мм ³	0 / мм ³	0 / мм ³
Бели кръвни клетки	0 / мм ³	0 / мм ³	0 / мм ³
Протеинорахия	0,20 г / л		
Гликозахия	3,4 ммол/л (при капилярна кръвна захар от 5,2 ммол/л)		
Бактериологично изследване	няма видими микроорганизми		
Бактериална култура	отрицателна (резултат наличен след 48 часа)		
Микологична култура	отрицателна (резултат наличен след 48 часа)		
Изследване за бактерията на Кох	отрицателно (резултат наличен след 48 часа)		
Изследване за невроборелиоза	липса на синтеза на антитела против борелия		
Търсене на интратекална синтеза на IgG	наличие на интратекална синтеза на IgG, потвърдено чрез изоелектрофокализация албумин: в серум 51,4 г/л, в ГМТ 142,0 мг/л; IgG: в серум 12,9 г/л; в ГМТ 43,10 мг/л; съотношение на албумините от 0,28 (горна граница на нормата: 0,65); съотношение IgG ГМТ / албумин ГМТ от 0,25 (горна граница на нормата: 0,24); съотношение IgG серум / албумин серум от 0,30; индекс IgG = IgG / албумин в ГМТ // IgG / албумин в серума: 1,20 (горна граница на нормата: 0,65)		

Тези анамнестични, клинични и параклинични данни позволиха да се направи заключението, че при нашата пациентка е налице първи епизод на демиелинизация на централната й нервна система със засягане на функционалното й състояние, оценено от 3,5 по скалата EDSS.

Ние отделихме достатъчно време, за да обсъдим с пациентката естеството на проблема й и на нея й бе предложено базисно лечение, което тя прие след известно време на размисляне.

Избрано бе базисно лечение с интерферон-бета-1b в доза от 250 µg S.C. веднъж на всеки два дни. Поносимостта към него се оказва отлична, а на клинично ниво настъпи постепенно намаляване на неврологичните увреди с намаляване на резултата от скалата EDSS до 2,0. В крайна сметка пациентката се възстанови и се върна към нормалния си личен и професионален живот.

Проследяването в течение на осем години на клиничното състояние на пациентката, а така също нейните контролни биологични и ЯМР изследвания показаха следното развитие:

- поява две години и осем месеца по-късно на втори пристъп на демиелинизиращото й заболяване с настъпването на затруднения в походката и на затруднения в уринирането от суправезикален тип; ЯМР на гръбначния й мозък показва лекостепенно увеличение на размера на вече познатата

демиелинизираща плака с поемане на контрастното вещество, а ЯМР на главния мозък показва появата за първи път на плаки на демиелинизация на нивото на главния мозък – така бе налице разсейване във времето и в пространството, а това означава, че първият епизод на демиелинизация се е преобразувал в *клинично, биологично и радиологично доказана множествена склероза*; като следствие на това, на пациентката бе назначено болусно лечение с метилпреднизолон в доза от 1000 мг дневно, сутрин, в течение на три последователни дни; базисното лечение с интерферон-бета-1b в горепосочената доза бе продължено и за по-малко от месец здравословното състояние на пациентката се възстанови и тя се върна на работа;

- един 3^{ти} пристъп се появи четири години и два месеца след първия пристъп и в този момент пациентката отново бе лекувана с болусно приложение на метилпреднизолон; сега обаче, базисното лечение бе сменено и новото базисно лечение бе диметилфумарат;
- 9 години и половина след клиничното начало на демиелинизиращото заболяване на нейната ЦНС тази жена бе в много добро общо състояние и с резултат от 1,5 по скалата EDSS; тя продължава лечението с диметилфумарат и има един нормален живот.

За да знаем повече

Първият епизод на демиелинизация

Първият епизод на демиелинизация може да бъде определен като първата клинична изява на едно демиелинизиращо заболяване на централната нервна система, при което анамнезата, клиничният преглед и резултатите от параклиничните изследвания не позволяват да се постави диагнозата „множествена склероза“ според настоящите критерии на Мак Доналд за това заболяване.

Клиничната изява на първия демиелинизиращ епизод може да е

- или едноогнищна (когато клиничните признаци могат да бъдат обяснени с наличието на една-единствена демиелинизираща увреда на централната нервна система),
- или многоогнищна (когато клиничните признаци не могат да бъдат обяснени с наличието на една-единствена демиелинизираща увреда на централната нервна система, например наличие на долна паравеза и на зрителна увреда).

Клиничната еволюция във времето на пациентите с първи епизод на демиелинизация може да е много различна:

- част от тях ще възвърнат нормалното си клинично състояние и никога повече няма да имат неврологични нарушения от възпалително естество;
- част от тях ще останат с определени неврологични увреди, без да имат нови пристъпи;
- около 50 % от тези пациенти ще развият множествена склероза.

Понастоящем няма строги критерии, които да позволят да се определи с точност кои от пациентите с първи епизод на демиелинизация (ПЕД) ще развият множествена склероза. От известните ни данни може да се каже, че пациентите с ПЕД, които са с висок риск за развитие на множествена склероза са най-вече пациентите,

- при които е налице интратекална синтеза на белтъци и
- при които при ЯМР на главния мозък и на гръбначния мозък са налице увреди във времето T2, като колко повече такива увреди са налице, толкова по-голям е този риск.

Имайки предвид, че при поне около 50 % от пациентите с ПЕД съществува значителния риск от преминаване на това състояние в множествена склероза, на пациентите с ПЕД се предлага базисно лечение, както при пациентите с множествена склероза.

Признакът на Лермит

Признакът на Лермит (известен още и като „признакът на бръснарския стол“) се извява под формата на електрически разряд, който се предизвиква при сгъване на шията и който започва на нивото на шията, откъдето незабавно се разпространява по двата горни крайника, по туловището и – евентуално – по двата долни крайника на пациента.

Той е израз на страданието на аксоните на задните стълбци в шийните отдели на гръбначния стълб и може да бъде наблюдаван при

- демиелинизиращи увреди,
- травматични увреди,
- шийна миелопатия,
- недостиг на витамин В₁₂...

Той е наречен в памет на френския невролог Жан Лермит.

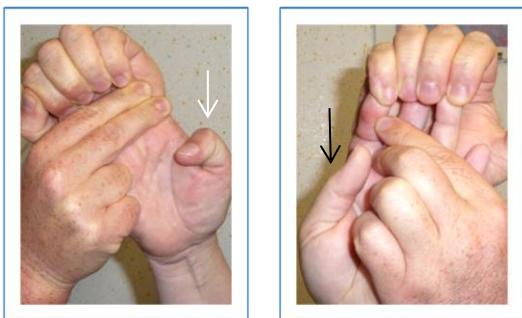
Жан Лермит

Жан Лермит (1877 – 1959) е учил медицина в Париж, където и прекарва по-голямата част от своята кариера. Той е бил едновременно невролог и психиатър.

Неговото име е останало в няколко признака и синдрома: най-вече в известния признак на Лермит, но също така и в педонкуларната халюциноза и в синдрома на Лермит – Дюкло.

Признакът на Вартенберг за увреда на пирамидния път

Признакът на Вартенберг за увреда на пирамидния път е представен от сгъване на интерфалан-геалната става на големия пръст и от сгъването и привеждането на проксималната фаланга на големия пръст при опита от страна на пациента да сгъне крайните фаланги на своите палец, среден пръст, безименен пръст и малък пръст против съпротивата на изследващия го (при нормално състояние на централната нервна система палецът не извършва никакво движение).



Признакът на Вартенберг за увреда на пирамидния път при нашата пациентка. Тестът се осъществява според горното описание. На първата фотография (дясната ръка на нашата пациентка) се наблюдава ясно изразено сгъване в интерфалангеалната става на десния палец, а така също и сгъване и привеждане на проксималната фаланга на десния палец. Десният палец на пациентката е показан с бялата стрелка. При тестването на лявата ръка (втора снимка) търсенето на признака на Вартенберг за увреда на пирамидния път е отрицателно (левият палец на пациентката е показан с черната стрелка).

Признакът на Вартенберг за увреда на пирамидния път е равнозначен на признака на Бабински, като признакът на Вартенберг се отнася за горните крайници, а признакът на Бабински се отнася за долните крайници.

Роберт Вартенберг

Роберт Вартенберг (1886 – 1956) е немски невролог, роден в град Гродно в Руската Империя и по-късно придобил американско гражданство.

Той е описал:

- разсеяната невропатия на Вартенберг;
- синдромът на хералгия парестетика при увреда на лъчевия нерв (синдромът на Вартенберг);
- първият признак на Вартенберг, който е представен от положението на абдукция на малкия пръст на ръката при парализа на лъчевия нерв;
- вторият признак на Вартенберг (еквивалентен на признака на Бабински на нивото на горните крайници);
- феноменът на Вартенберг, който придружава роговичния рефлекс и който се състои в отклоняване на долната челюст към противоположната страна на тялото при докосване на роговицата на едното око, като по същото време се наблюдава затваряне на окото, чиято роговица се докосва.

Той е изобретил въртящото се колелце на Вартенберг, което служи за търсене на сетивни увреди.

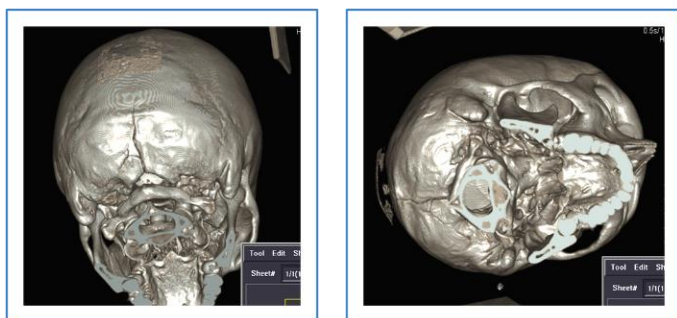
132. Черепно-мозъчният травматизъм (1)

Този 30-годишен мъж досега е бил в отлично здраве, но ето че той тъкмо е приет за болнично лечение поради това, че е паднал от височина от около три метра върху асфалт на гърба си и на тила си.

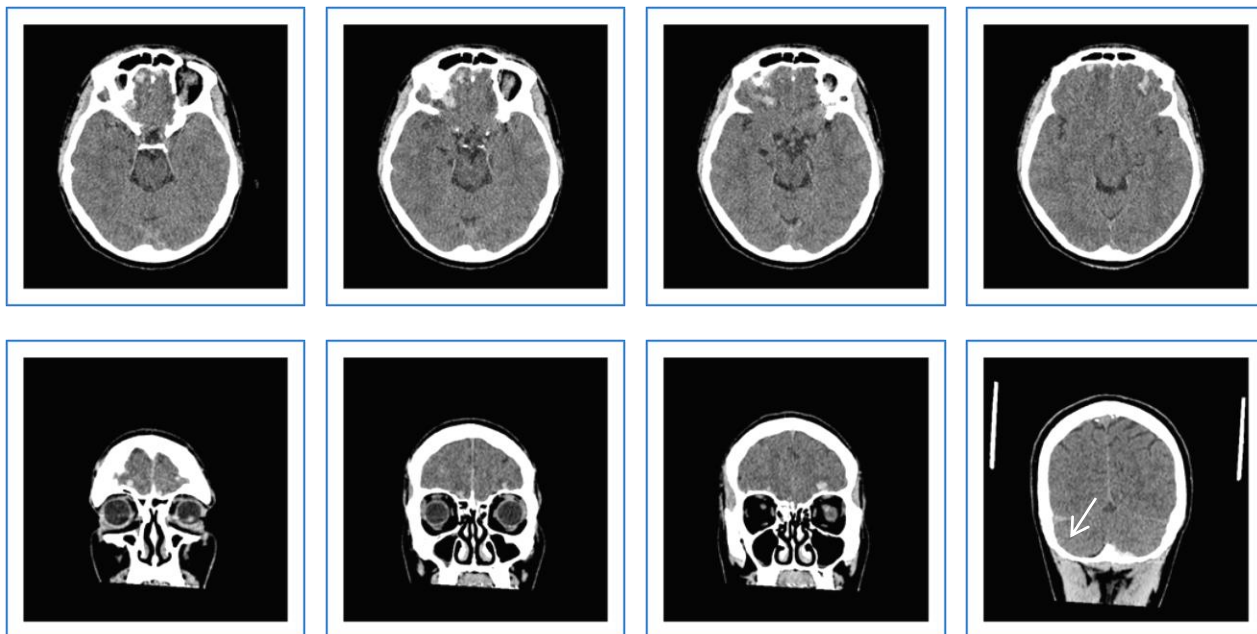
Сега той се оплаква, че главата му го боли, сякаш е стисната в каска, и че има болки в гърба.

Соматичният му преглед показва рана на окосмената част на тила, която току-що е защита. Неврологичният му преглед е нормален – няма нито двигателни, нито сетивни нарушения, паметта му също е наред, а резултатът от GCS е 15 точки.

Следващата логична стъпка е да се направи скенер на главата за търсене на евентуални последици от това падане на нивото на черепа и / или на мозъчната тъкан. Ето неговият резултат:



Изследването на костните структури показва едно раздробено счупване на тилната кост.



Изследването на мозъчната тъкан показва наличието на хематоми по механизма „удар – противоудар“: минимален субдурален хематом тилно вляво (стрелката на осмата картинка) и множествени хематоми в мозъчното вещество двустранно челно (зони с повишена плътност, които се наблюдават във всички други картинки в челните дялове).

Така е налице един значителен черепно-мозъчен травматизъм с множество травматични увреди на мозъчната тъкан. Случаят на този пациент бе обсъден с помощта на телемедицина с колегите неврохирурзи на една от близките университетски болници и бе прието следното поведение:

Пациентът остана за вътрехоспитално лечение и наблюдение в реанимационно отделение с цел ранно откриване на евентуални остри или подостри усложнения от този травматизъм.

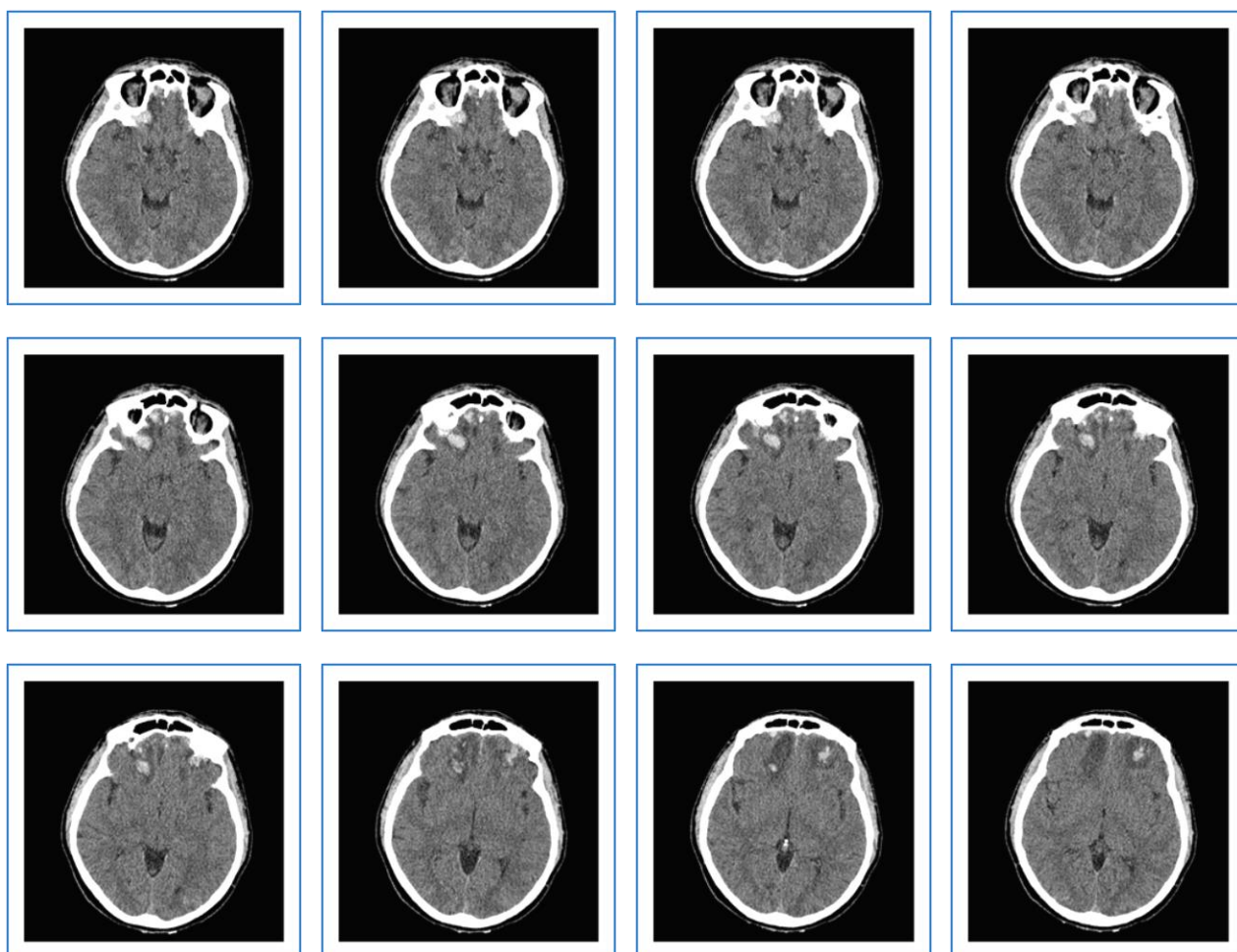
Лечението на този пациент бе следното:

- противоболкови средства, най-напред вътревенозно, а след това перорално,
- антибиотик (амоксцилин 3 x 1 един грам на ден през устата) като първична профилактика на менингита, при все че пациента нямаше нито оторея, нито ринорея,
- кортикостероид (с цел намаляване на отока около зоната на паренхимните хематоми) с предпазване на стомашната лигавица с инхибитор на протонната помпа и
- кинезитерапия с цел предпазване на евентуалните усложнения на залежаването, а също и с цел постепенното раздвижване на пациента.

Поради болки и неподвижност на лявата лакътна става бяха осъществени рентгенографии и ортопедична консултация и така бе изключена ортопедична патология на това ниво (пациентът бързо възстанови нормалната подвижност на тази става).

Първите 5 дни на лечебните грижи бяха отбелязани най-вече със значително главоболие, което постепенно отслабна. Жизнените показатели останаха в норма, не бяха наблюдавани нито огнищни неврологични нарушения, нито нарушения в поведението.

На петия ден бе осъществен контролен скенер без контрастно вещество, който даде обяснението за силното главоболие на този пациент:



Наличие на значителен оток около зоните на кървене в тъканта на мозъка с начало на резорбция на излялата се кръв.

Поради това, че клиничното състояние на пациента остана стабилно, вечерта на петия ден той бе преведен в нормалното неврологично отделение.

Но ето че на сутринта на шестия ден всички бяхме неприятно изненадани: при пристигане на работа, първото нещо, което медицинската сестра ни съобщи, бе че този пациент е с много силно главоболие от ранните часове на днешния ден и че не се чувства никак добре.

Клиничното изследване на този пациент, който сега се оплакваше от силно главоболие с интензитет от 10/10 по зрителната скала на болката и от това, че светлината го дразни, показва само една обективна патологична особеност: наличие на признака на Керниг двустранно.

Тези данни от анамнезата и от клиничното изследване извеждат на първо място в диференциалната диагноза на новия проблем на този болен възможността за остър (бактериален) менингит поради нарушена непроницаемост на мозъчните обвивки. Поради това бе взето решение за незабавно осъществяване на гръбначно-мозъчна пункция.

Това диагностично изследване бе осъществено атравматично. Ето резултатът от изследването на гръбначно-мозъчната течност:

Изследван параметър	Проба 1	Проба 2	Проба 3
Налягане на ГМТ	повишено		
Вид преди центрофугирането	кървав	кървав	кървав
Вид след центрофугирането	хемолизиран сюрнатант	хемолизиран сюрнатант	хемолизиран сюрнатант
Червени кръвни телца	60000 / мм ³	40000 / мм ³	30000 / мм ³
Бели кръвни телца	3680 / мм ³	4350 / мм ³	4920 / мм ³
Левкоцитна формула	многоядрени: 80 %, лимфоцити: 5 %, моноцити: 15 %		
Протеинорахия	0,90 г/л		
Гликорахия	1,65 ммол/л при капилярна кръвна захар от 5,9 ммол/л		
Хлорорахия	117 ммол/л		
Бактериологично изследване	няма видими микроорганизми		
Бактериална култура	отрицателна (резултат наличен след 48 часа)		
Микологична култура	отрицателна (резултат наличен след 48 часа)		

Още при подготовката за гръбначно-мозъчната пункция, имайки предвид предполагаемата диагноза, бе подготвен перфузионен разтвор с четири грама цефотаксим (предполагайки, че най-вероятно става на въпрос за остър пневмококов менингит). Тази перфузия бе започната в момента, в който бе завършена гръбначно-мозъчната пункция.

Пациентът отново бе преведен в реанимационно отделение и предвид резултатите от гръбначно-мозъчната пункция ние поставихме диагнозата на един „обезглавен“ менингит (пневмококов бактериален менингит, „обезглавен“ от пероралното лечение с амоксицилин, което се бе оказало недостатъчно за предпазването от този менингит, но пък несъмнено бе отслабило клиничната му изява и бе допринесло за факта, че бактериалната култура от ГМТ не показва растеж).

В крайна сметка, лечебната доза на цефотаксима бе от 200 мг на килограм телесно тегло на всеки 24 часа, разпределена на четири еднакви дози във втривенозни вливания на всеки шест часа. При тегло от 83 кг нашият пациент получи дози от 4 грама цефтриаксон втривенозно на всеки 6 часа. Така става на въпрос за менингеална доза на този антибиотик, тоест за доза, пригодена за лечение на менингеална инфекция. Времетраенето на това лечение бе от 14 дни.

Освен антибиотика, на пациента бе назначено и симптоматично лечение: противоболкови, слабително, кинезитерапия и веднага след края на антибиотичното лечение той бе изписан.

Междувременно нашият пациент има УНГ-консултация, която се оказва без особености.

Една седмица след изписването си, той има и неврохирургична консултация с назначаване на скенер на главата с цел търсене на място / места на загуба на непроницаемостта на мозъчните обвивки.

Това търсене на загуба на непроницаемостта на мозъчните обвивки се оказва отрицателно и взетото решение бе, че няма показание за неврохирургично вмешателство в този момент.

Пациентът продължи обикновения си ежедневен живот. Той бе ваксиниран против пневмокок и против хемофилус инфлуенце от тип b, като при това не се забравя, че тези ваксинации не осигуряват едно пълно предпазване от тези бактерии при загуба на непроницаемостта на мозъчните обвивки.

За да знаем повече

Лечебно поведение при остър менингит

Острият менингит или дори само подозрението за него е едно от спешните неврологични състояния, което налага незабавни действия както в диагностично, така и в лечебно отношение, тъй като това е единственият начин да се спаси живота на съответния пациент.

Освен при обосновано подозрение за наличие на синдром на повишено вътречерепно налягане, ГМП следва да бъде осъществена по спешност, без изчакване на образно изследване на ЦНС.

Другите фактори, които следва да бъдат взети предвид, са състоянието на кръвосъсирването на пациента (АВК?, значителна тромбоцитопения?) и локалното състояние на кожата и на подкожните тъкани на мястото, където ще се осъществи гръбначно-мозъчната пункция.

Веднага щом като гръбначно-мозъчната пункция бъде осъществена, следва незабавно да се започне антибиотично лечение в менингеални дози: най-добре е пациентът да е с венозен достъп и перфузионния разтвор на антибиотика / антибиотиците да е готов за незабавно приложение.

Антибиотичното лечение може да бъде коригирано / подобрено по-късно, но във всички случаи това лечебно поведение може да спаси живота на пациента (аз самият съм наблюдавал ясно изразено незабавно подобрение както на общото състояние, така и на неврологичното състояние на пациент с остър гноен менингит при едно такова лечебно поведение).

„Обезглавеният“ менингит

С термина „обезглавен“ менингит се описва бактериален менингит, лекуван с антибиотично лечение, което не е достатъчно, за да го излекува, но е достатъчно, за да направи бактериалната култура от взетата гръбначно-мозъчна течност стерилна. Поради това е невъзможно с този метод да се определи бактериалният причинител (в тези случаи следва да се използват други методи – търсене на разтворими антигени, полимераза верижна реакция).

Как да различим ГМТ при травматична ГМП от ГМТ при субарахноидален кръвоизлив

Нормалната гръбначно-мозъчна течност е с напълно прозрачен цвят („изворна вода“).

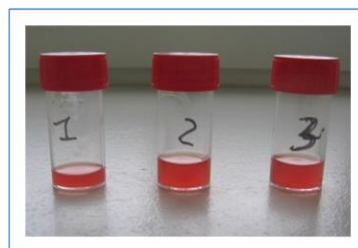
Тази нормална прозрачност изчезва при различни патологии (травми, инфекции, тумори и т.н.), а болестно измененият цвят може да ориентира какво е подлежащото заболяване.

Един особен случай на диагностична трудност е травматичната пункция на ГМТ. Една такава пункция не означава, че задължително става на въпрос за лошо осъществяване на ГМП, тъй като много често някои заболявания на гръбначния стълб затрудняват това изследване (артроза и/или сколиоза, минали операции), а понякога може и да се пунктира вена в гръбначно-мозъчния канал.

При червено оцветяване на ГМТ следва да се прави разлика между

- травматична ГМП: при нея интензитетът на кръвенето намалява с всяка следваща епруветка, докато при друго кръвене той остава един и същ във всички епруветки;

- при кървав ликвор при нетравматична пункция няма кръвосъсирване (фибриногенът е изразходван на мястото на кървенето), а при травматичната ГМП ликворът може да се кръвосъсири, ако намиращата се в него кръв е в голямо количество.



Вляво: нормална ГМТ при нетравматична ГМП; в средата: нормална ГМТ при травматична ГМП, а вдясно: гръбначно-мозъчна течност при нетравматична ГМП при субарахноидален кръвоизлив.

Тази 85-годишна жена (тегло от 59 кг, ръст от 166 см) е приета за вътреболнично лечение преди 17 дни поради синдром на остро настъпила обърканост при наличие на висока температура.

Вследствие на бързите и пълни медицински грижи при пациентката без забавяне бе поставена диагнозата на един остър бактериален менингит със стрептокок от група С и бе започнато антибиотично лечение с цефотаксим в доза от 18 грама на 24 часа в постоянно вътревенозно вливане (300 мг/кг т.т./24 часа). С други думи, става на въпрос за антибиотично лечение с цефалоспорин от трето поколение в доза при менингит, изчислена към теглото на пациентката.

Продължителността на антибиотичното лечение бе определена на 14 дни, както са официалните препоръки при този вид заболяване и при този вид бактерия. При нашата пациентка това лечение бе осъществено в продължение на общо 15 дни.

Така че на шестнадесетия ден от приема на пациентката за вътреболнично лечение вече сме един ден след края на антибиотичното лечение. Пациентката е с нормална температура още от третия ден на своето лечение и вече е в отлично общо състояние.

Но ето че по време на сутрешната визитация на седемнадесетия ден на болничния ѝ престой нашата пациентка ни казва, че тя има коремни болки и че от миналата вечер до тази сутрин (тоест в интервал от време от 12 часа) тя е ходила пет пъти по голяма нужда.

В този момент у нас се заражда впечатлението, че вече сме се сблъскали с една такава ситуация и мислим за една добре определена патология. Коя е тя?

При тези условия, първата диагноза, за която следва да се мисли, е **псевдомембранозният колит**, тъй като клиничният контекст е типичен за появата на този вид стомашно-чревно разстройство: начало на диария при пациентка, която е била на антибиотично лечение във високи дози в течение на няколко дни.

Следователно, трябва да се действа бързо. Най-напред е необходимо да се направят 4 неща:

- да се вземе фекална материя за копрокултура;
- да се започне специфично антибиотично лечение за това заболяване;
- да се въведе профилактично контактно изолиране на пациентката и
- да се осигури консултация със специалист по стомашно-чревни болести.

Всичко това, разбира се, бе осъществено при нашата пациентка.

Копрокултурата показва наличието на токсин А на *Clostridium difficile*.

Като антибиотик бе избран метронидазол в доза от 500 мг на всеки 8 часа през устата.

Осъществено бе профилактично контактно изолиране.

Колегата специалист по стомашно-чревни болести осъществи ректосигмоидоскопия, която показва наличието на псевдомембрани в дебелото черво и така даде още един аргумент в полза на клиничната диагноза „псевдомембранозен колит“.

Метронидазолът се оказа ефикасен и от третия ден нататък коремните болки изчезнаха, а от следващия ден както честотата, така и консистенцията на изхожданията вече бяха нормални. Лечението бе продължено общо 10 дни, след което пациентката се завърна в дома си оздравяла.

Лечебните грижи при тази пациентка позволиха да се постави още една диагноза: първоначалните биологични изследвания показаха увеличено ниво на кръвната захар от 8,6 ммол/л, а проследяванията показаха стойности между 8,33 и 10 ммол/л, HbA1C се оказа 7,6 %. Така бе открит един захарен диабет от втори тип, пациентката бе консултирана с диабетолог и бе започнато лечение със съответната диета и с инсулин подкожно.

*За да знаем повече***Псевдомембранозният колит**

Псевдомембранозният колит е познат от 1893, когато за първи път е описана типичната клинична картина при това заболяване.

Причината за псевдомембранозния колит е *Clostridium difficile*. Става на въпрос за Грам (+) бактерия, която се обсъжда подробно в раздела „За да знаем повече“ в нашия втори документ на псевдомембранозен колит (документ 206).

Типичната клинична картина при псевдомембранозен колит включва в себе си:

- коремни болки, които могат да бъдат много силни;
- появата на диария (диарията се определя като отделянето в течение на 24 часа на поне три течни или меки изпражнения, като общото им тегло надвишава 300 грама);
- появата на висока температура.

Стандартната биология показва възпалителен синдром и, евентуално, обезводняване.

Анализът на изпражненията показва наличието на бели кръвни клетки (в около половината от случаите) и на токсини А и / или В на *Clostridium difficile*.

При своята типична форма псевдомембранозният колит се появява **по време на** или **чак до две седмици след края** на едно перорално или вътревенозно **антибиотично лечение**, без значение каква е причината за това лечение. Рискът за развитие на псевдомембранозен колит е по-висок, ако това антибиотично лечение се осъществява с флуорохинолони, цефалоспорици и / или клиндамицин, т.е. с антибиотици, към които *Clostridium difficile* има естествена устойчивост.

Другите предразполагащи фактори за появата на този вид остра диария са възраст от над 65 години, болнично лечение, лекарства, които потискат производството на стомашна киселина и евентуалните фактори, които променят чревната подвижност и чревната флора.

Лечението изисква покой на легло, добро оводняване (или през устата, или вътревенозно, или и по двата начина) и едно подходящо антибиотично лечение.

Антибиотиците, които са ефикасни при лечението на псевдомембранозния колит са:

- метронидазол, било през устата, било вътревенозно; обичайната му доза, без значение от пътя на въвеждане, е от 500 мг на всеки 8 часа за 10 дни;
- ванкомицин в разтвор за пиене: той се запазва за случаите на псевдомембранозен колит от средна или от висока тежест, а също така при повторни появи на това заболяване и при бременни жени (метронидазолът може да причини появата на малформации); обичайната доза е от 500 мг на всеки 6 часа за 10 дни;
- фидаксомицин: той е с по-малко вторични ефекти и следва да се използва при неуспех на лечението с другите два антибиотика.

Даването на противодиарийни средства при псевдомембранозен колит е противопоказано, тъй като забавянето на чревния пасаж увеличава концентрацията на токсините в червата и излага пациента на повече рискове от появата на евентуални усложнения.

Холестираминът е една смола със свързващи свойства, която захваща токсините на *Clostridium difficile* и по този начин може да е едно полезно допълнение към основното лечение.

Вътревенозните вливания на поливалентни имуноглобулини могат да са от полза при пациенти, които са с имунодефицит и с псевдомембранозен колит.

Присаждането на фекална материя е един новаторски метод в случаите, когато антибиотиците са се оказали неефективни и в случаите на множество повторни появи на това заболяване.

Възможните усложнения при псевдомембранозния колит са токсичният мегаколон, перфорацията на дебелото черво, перитонитът и септичният шок.

Рецидивите на това заболяване не са редки – около 20 % след първото антибиотично лечение.

Книга 2
ISBN 978-2-491776-01-5

Съдържание - Указател

Наименование на документа	Разглеждани болестни състояния
071 Обикновена мигрена	<i>Клиничен случай на мигрена без аура: анамнеза, клинична картина, изследвания, диференциална диагноза, лечение на пристъпа и базисно лечение. Мигрена: определение, основни видове мигрена, патофизиология, полезни параклинични изследвания, лечение на пристъпа, профилактично лечение.</i>
072 Мигрена с аура	<i>Клиничен случай на мигрена с аура: анамнеза, клинична картина, изследвания, диференциална диагноза, лечение на пристъпа и базисно лечение. Мигрена: особени видове мигрена, диференциална диагноза на мигрената.</i>
073 Една особена форма на мигрена с аура	<i>Клиничен случай на семейна хемиплегична мигрена: анамнеза, клинична картина, скенер на главния мозък, ултразвуково изследване на мозъчните артерии, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, лечение. Хемиплегична мигрена: диагностични критерии за семейната и за спорадичната ѝ форми; клинична картина; диференциална диагноза; лечение на пристъпа, базисно лечение; генетични форми.</i>
074 Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение: то следва винаги да бъде вземано на сериозно (4)	<i>Преходно нарушение на мозъчното кръвообращение: анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания, скенер на главен мозък, ултразвуково изследване на извън- и вътречерепните участъци на мозъчните артерии, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, нощна оксиметрия, полисомнография, ЯМР на главен мозък, лечебно поведение. Пространства на Вирхов – Робин от първи, втори и трети тип, исторически преглед, предполагаеми функции, евентуални клинични признаци, диференциална диагноза; клиничен пример за пространства на Вирхов – Робин от трети тип.</i>
075 Преходно исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение: то следва винаги да бъде вземано на сериозно (5)	<i>Преходно нарушение на мозъчното кръвообращение: анамнеза, клинична картина, скенер на главен мозък, стандартно ЕКГ изследване, пристъпно предсърдно мъждене, кръвни изследвания, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, клинично поведение.</i>
076 Каква е Вашата диагноза (2)	<i>Активно тютюнопушене като един от изменяемите фактори на сърдечно-съдовия риск; запушване на дълбоките вени на долните крайници поради обездвижване; нокътни увреди, дължащи се на противораково лечение; нетравматичен подконюнктивален кръвоизлив; полирадикулоневрит при Лаймска болест; рак на гърдата; гръден херпес зостер; класическа форма на подагрозна криза; мононевропатия поради притискане на левия лакътен нерв на нивото на лакътя; спонтанен субарахноидален кръвоизлив поради разкъсване на аневризма на мозъчна артерия.</i>
077 Субдуралният хематом: когато лечението следва да е хирургично	<i>Клиничен случай на хроничен субдурален хематом с голям размер: анамнеза, клинична картина, резултат от скенера на главата, лечение. Субдуралният хематом – етиология, патофизиология, клинична картина, предразполагащи фактори за появата на един субдурален хематом; видове лечение и решение за опериране на един субдурален хематом, основни принципи при лечението на субдуралните хематоми.</i>
078 Субдуралният хематом: когато лечението следва да е консервативно	<i>Клиничен случай на хроничен субдурален хематом с неголям размер: анамнеза, клинична картина, резултат от скенера на главата, лечение. Субдуралният хематом – хирургично и консервативно лечение; спонтанни (атравматични) субдурални хематоми (pachymeningitis haemorrhagica interna).</i>

079	Няколко поредни консултации при стоматолога	<i>Двустранна периферна лицева парализа: анамнеза, клинична картина, резултат от гръбначно-мозъчната пункция; погрешна диагноза, правилна диагноза, лечение, поуката от този случай. Гръбначно-мозъчна пункция, албумино-цитологичната дисоциация в гръбначно-мозъчната течност, многоядрена плейоцитоза, лимфоцитна плейоцитоза; смесена плейоцитоза, невроборелиоза, синдром на Гаран – Бюжаду – Банварт.</i>
080	Един лъчев нерв в белезници	<i>Клиничен случай на компресионна увреда на десния лъчев нерв: анамнеза, клинична картина със зона на автономна сетивна инервация на лъчевия нерв, гръбен сетивен клон на лъчевия нерв, резултат от ЕНМГ изследване. Класификация на Седън за увреда на периферните нерви; класификация на Сандърленд за увреда на периферните нерви.</i>
081	Това, което не трябва да правим нито на пациентите си, нито на своите колеги	<i>Това, което не трябва да правим нито на пациентите си, нито на своите колеги: един пример от клиничната практика.</i>
082	За дисковата херния няма граница за възрастта	<i>Клиничен пример на дискова херния на поясно ниво при жена на 87 години; Дисковата херния и възрастта на пациента; тест на Шобер; Паул Шобер; тест и признак на Ласег; псевдопризнак на Ласег; Ернест-Шарл Ласег; тест и признак на Бракард; Лаза Кузман Лазаревич.</i>
083	Тесният по раждане гръбначно-мозъчен канал: неблагоприятен фактор при заболявания на гръбначния стълб	<i>Клиничен случай на тесен по раждане гръбначно-мозъчен канал: анамнеза, клинична картина, ЯМР на гръбначния стълб, лечение. Тесният по раждане гръбначно-мозъчен канал: теория към темата.</i>
084	Гръбначно-мозъчен нерв Л3	<i>Гръбначно-мозъчен нерв Л3: клиничен пример на увреда при дискова херния Л3/Л4; зона на сетивна инервация, инервирани мускули, ключови мускули; рефлекс на привеждащите мускули (аддукторен рефлекс).</i>
085	Гръбначно-мозъчен нерв Л4	<i>Гръбначно-мозъчен нерв Л4: клиничен пример на увреда при дискова херния Л4/Л5; зона на сетивна инервация, инервирани мускули, ключови мускули; коленен рефлекс; моносинаптичен рефлекс; полисинаптичен рефлекс; моносинаптична рефлексна дъга; полисинаптична рефлексна дъга; признак на Вестфал.</i>
086	Гръбначно-мозъчен нерв Л5	<i>Гръбначно-мозъчен нерв Л5: клиничен пример на увреда при херпес зостер; зона на сетивна инервация, инервирани мускули, ключови мускули; рефлексът на задния голямопищялен мускул.</i>
087	Гръбначно-мозъчен нерв Ес1	<i>Гръбначно-мозъчен нерв Ес1: клиничен пример на увреда при дискова херния Л5/Ес1; пример с резултат от скенер при дискова херния Л5/Ес1; зона на сетивна инервация, инервирани мускули, ключови мускули; Ахилев рефлекс; различните видове реакции на свръхчувствителност (тип 1, 2, 3, 4, 5 и множествени); алергия към латекс (естествен каучук), синдром латекс – плод.</i>
088	Синдромът на конската опашка от механичен произход	<i>Два клинични случая на синдром на конската опашка от механичен произход: анамнеза, клинична картина, ЯМР на гръбначен стълб при секвестър на дискова херния, лечение. Конската опашка: анатомичен и физиологичен обзор; синдром на конската опашка: етиология, клинична картина, лечение.</i>
089	Един хроничен полиневрит, който следва да познаваме добре	<i>Хроничен възпалителен демиелинизирац полиневрит: клинична картина, параклинични изследвания, включително гръбначно-мозъчна пункция и електроневромиографско изследване, лекарствено лечение и рехабилитационно лечение. Теория по темата за хроничния възпалителен демиелинизирац полиневрит.</i>
090	Едно неврологично заболяване, което се влошава...	<i>Клиничен пример за погрешно поставена диагноза за неврологично заболяване поради неразпознато запушване на дясната подключична вена. Лечение с антикоагулант, погрешен биологичен резултат поради материален проблем.</i>

091	Всичко е започнало със слабост в левия крак	<i>Клиничен случай на менингомаляк в гръбначно-мозъчния канал с бавно напредващо притискане на гръбначния мозък: анамнеза, клинична картина, ЯМР на гръбначния стълб и на гръбначния мозък, оперативно лечение, краен резултат от лечебните грижи. Тумори на гръбначния стълб, разположени вътрედурално и извън гръбначния мозък – изява при притискане на гръбначния мозък: синдром над нивото на увредата, синдром на нивото на увредата, синдром под нивото на увредата; тумори на гръбначния стълб, разположени вътрעדурално и извън гръбначния мозък; етиологични разновидности; видове лечение – хирургично лечение и нехирургично лечение.</i>
092	Неврологичният пациент: той често има и други медицински проблеми (1)	<i>Клиничен пример за асимптоматично хронично спонтанно разслояване на аортата: анамнеза, клинична картина, ангиоскениране на аортата, лечение. Разслоявания на стената на аортата: механизми на образуване, рискови фактори, класификации на Де Бейки и Станфорд, клинична картина, лечение.</i>
093	Един урок от преди сто години	<i>Клиничен случай на синдром на притискане на гръбначния мозък от тумор на менингеалните обвивки: анамнеза, диагноза, лечение, хистологичен резултат, изход от лечението – публикация на д-р Жозеф Бабински от 1911 година. Начало на френската неврохирургия; Жозеф Бабински.</i>
094	Един добре научен урок	<i>Клиничен случай на синдром на частична двигателна и сетивна увреда на гръбначния мозък с подостро настъпване поради притискане: анамнеза, клинична картина, параклинични изследвания, лечение, краен резултат. Признакът на Гауърс; Уилям Ричърд Гауърс.</i>
095	Когато следва да се поиска съвет от един по-опитен колега	<i>Клиничен случай транстиретинова семейна амилоидна полиневропатия: анамнеза, клинична картина, ЕНМГ изследване, диагноза, лечение. Транстиретинова семейна амилоидна полиневропатия: определение, исторически обзор, класическа мутация, анамнеза, клинична картина, поставяне на диагнозата, лечение, прогноза; транстиретиновият: нормален и мутирал транстиретинов.</i>
096	Първо оперирано стеснение на вътрешна сънна артерия	<i>Клиничен пример на исхемичен мозъчен инсулт при хемодинамично значимо стеснение на лумена на вътрешната дясна сънна артерия при десняк: анамнеза, клинично изследване, кръвни изследвания, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, резултат от ултразвуково изследване на извънчерепните участъци на мозъчните артерии, резултат от ангиоскениране на тези съдове, онагледяване на каротидната ендартериектомия, сравнителни резултати от ултразвуковото изследване на стеснените артерии преди и след каротидната ендартериектомия. Ендартериектомия на вътрешната сънна артерия.</i>
097	При невропатия на бедрения нерв винаги следва да се мисли за състоянието на тазобедрената става (2)	<i>Клиничен случай на невропатия на десния бедрен нерв при остеоартрит на дясната тазобедрена става (златист стафилокок): анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания, включително хемокултури, костна сцинтиграфия, лечение и краен резултат от диагностичните и лечебните грижи. Костна сцинтиграфия; сепсис; синдром на системен възпалителен отговор; златист стафилокок; устойчив на метацилин златист стафилокок; устойчив на ванкомицин златист стафилокок.</i>
098	Увреда на когнитивните функции и неврологични отпадни явления с един не така обичаен произход	<i>Клиничен пример за увреда на централната нервна система при първичен синдром на антифосфолипидните антитела: анамнеза, клинична картина, скенер и ЯМР на главния мозък, ултразвуково изследване на мозъчните артерии, ултразвуково изследване на сърцето през гръдната стена, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, общи и специализирани кръвни изследвания, резултат от гръбначно-мозъчната пункция, лечение. Синдром на антифосфолипидните антитела (САФАТ): първичен и вторичен САФАТ, възможни усложнения, антитела при САФАТ, лечение на първичния и на вторичния САФАТ; катастрофичният синдром на антифосфолипидните антитела; синдромът на Снедън; синдромът HELLP.</i>

099	Един толкова чест и толкова малко познат вид световъртеж	<i>Клиничен пример за доброкачествен пристъпен позиционен световъртеж при засягане на десния заден полуокръжен канал: анамнеза, клинична картина, лечение, резултат от лечението. Доброкачествен пристъпен позиционен световъртеж: теоретични постановки, клинична картина при засягане на задния полуокръжен канал; клинична картина при засягане на хоризонталния полуокръжен канал; клинична картина при засягане на горния полуокръжен канал; диагностичният маньовър на Дикс – Холтайк; лечебният (освобождаващ) маньовър на Семон; лечебният (освобождаващ) маньовър на Еплей.</i>
100	Значението винаги добре да преглеждаме дори познатите пациенти	<i>Клиничен пример за значението всеки един пациент да бъде прегледан добре при всяко едно негово клинично посещение като най-добрата възможност за проследяване на клиничния му проблем и за навременно откриване на евентуални усложнения или на евентуална нова патология; поуката от този случай.</i>
101	Прилошаванията не винаги са с неврологичен произход	<i>Клиничен пример за прилошаване без загуба на съзнание: анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания, стандартно ЕКГ изследване, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, диагноза и лечение. Диагностично поведение при прилошаване без загуба или със загуба на съзнание.</i>
102	Най-честата причина за прилошаване е...	<i>Клиничен пример за прилошаване със загуба на съзнание: анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания, стандартно ЕКГ изследване, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, скенер на главния мозък, диагноза и лечение. Вазовагален синкоп: патофизиология, видове, предразполагащи фактори, клинични симптоми и признаци, поставяне на диагнозата, лечебно поведение.</i>
103	Няколко мравучкания по челото и по бузата	<i>Клиничен пример за доброкачествен остеом на костите на черепа: анамнеза, клинична картина; резултати от скенера на черепа, ЯМР на черепа и на главния мозък, костна сцинтиграфия и костна биопсия. Остеом, синдром на Гарднер.</i>
104	Множествената склероза: клиничното начало на един типичен случай (1)	<i>Клиничен пример на типично начало на множествена склероза: анамнеза, клинична картина, стандартни и специализирани кръвни изследвания на кръвта, ЯМР на гръбначен мозък и на главен мозък, резултат от гръбначно-мозъчната пункция, лечение, еволюция през следващите 7 години. Кръвни изследвания при демиелинизиращо заболяване на ЦНС; допълнителни параклинични изследвания при диференциалната диагноза при демиелинизация на ЦНС; критериите на Мак Доналд; критериите на Баркоф и Тинторе при ЯМР на ЦНС за определяне на разсейването във времето на демиелинизиращите увреди; множествената склероза: етиология, генетика, фактори от околната среда.</i>
105	Една множествена склероза с агресивно начало	<i>Клиничен случай на множествена склероза с агресивно начало: анамнеза, клинична картина, стандартни и специализирани кръвни изследвания, гръбначно-мозъчна пункция, ЕНМГ изследване, ЯМР на главен мозък, ЯМР на гръбначен мозък, лечение, проследяване във времето. Скала EDDS, множествена склероза с агресивно начало.</i>
106	В живота проблемите се повтарят доста често: един не толкова лесен случай на спонтанен субарахноидален кръвоизлив	<i>Клиничен пример на спонтанен субарахноидален кръвоизлив: анамнеза, клинично изследване, основно правило при пациенти с внезапно появило се главоболие; диагноза, лечение. Възможни усложнения при спонтанен субарахноидален кръвоизлив; спазъм на мозъчните артерии при спонтанен субарахноидален кръвоизлив; скала на световната федерация на неврохирургите; променена скала на Фишер и риск от мозъчен инсулт.</i>
107	Анизорефлексията е винаги признак на патология	<i>Клиничен пример на анизорефлексия като указание за наличието на органичен проблем на нервната система: анамнеза, клинично изследване, скенер на главата, скенер на шийните отдели на гръбначния стълб, ултразвуково изследване на мозъчните артерии, ЯМР на главата, диагноза, лечение. Надкостно-сухожилни рефлексии и тяхната анизорефлексия.</i>
108	При черепно-мозъчен травматизъм: винаги трябва да се мисли за възможен едновременен травматизъм в шийния отдел на гръбначния стълб	<i>Два клинични случая на черепно-мозъчен травматизъм със съпътстваща увреда на шийния отдел на гръбначния стълб: анамнеза, клинична картина, скенер на шийния отдел на гръбначния стълб, диагноза, лечение. Принцип на приложение на образните изследвания при черепно-мозъчен травматизъм.</i>

109	Симптоматична периферна парализа на лицевия нерв (2)	Три клинични случая на симптоматична периферна парализа на лицевия нерв: 1. тумор на понто-церебеларния ъгъл, 2. комплексна малформация в развитието на хрилните дъги, 3. баротравма на лицевия нерв. Тумори на понто-церебеларния ъгъл; баротравма; закон на Бойл – Мариот.
110	Един пациент, който се парализира пред очите ни	Клиничен случай на остра двигателна аксонална форма синдрома на Гилен – Баре: анамнеза, клинична картина, резултат от гръбначно-мозъчната пункция и ЕНМГ изследване, стандартни и специализирани (антитела срещу <i>Campylobacter jejuni</i>) кръвни изследвания, лечение, рехабилитация, клинично и ЕНМГ проследяване във времето на този пациент. Остра двигателна аксонална невропатия.
111	Вентрикуло-перитонеалният шънт: понякога има и усложнения	Клиничен случай на обструктивна хидроцефалия след спонтанен мозъчен кръвоизлив поради руптурирала аневризма: анамнеза със скенер на главния мозък, изход от вътрепросветното лечение на тази аневризма, поставяне на вентрикуло-перитонеален шънт, усложнения при този вентрикуло-перитонеален шънт. Вентрикуло-перитонеалният шънт: видове, показания, възможни усложнения; вентрикуло-сърдечен шънт.
112	Симптоматичната невралгия на троничния нерв	Клиничен случай на симптоматична невралгия на троничния нерв: анамнеза, клинично изследване, кръвни изследвания, скенер на главата, злокачествен не-Ходжкинов лимфом на лявата очница, специфично противотуморно и неспецифично симптоматично лечение, изход от лечението. Злокачествени не-Ходжкинови лимфони: видове, рискови фактори, клинична картина: симптоми от тип А и от тип Б, диагноза, стадии, лечение.
113	Предозиране при лечение с антивитами-К (2)	Клиничен случай на предозиране с антивитами-К: анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания с определяне на концентрацията на витамин К в серума, лечение. Медицински грижи при проблеми, свързани с приложението на витамин К: асимптоматично предозиране, кръвоизливи и травматизми: нечерепно-мозъчен травматизъм и черепно-мозъчен травматизъм.
114	Мозъчният абсцес	Клиничен случай на мозъчен абсцес: анамнеза, клиничен преглед, скенер на главата, кръвни изследвания, ЯМР на главата, антибиотично лечение, хирургично лечение, симптоматично лечение, симптоматична епилепсия, контролен ЯМР на главата; краен изход от лечебните грижи. Мозъчен абсцес: етиология, възрастови групи, стадии на мозъчния абсцес, болестотворни микроорганизми, клинична картина, специфични лечебни грижи, първично и вторично предпазване от мозъчен абсцес; изход от мозъчния абсцес.
115	В живота проблемите се повтарят доста често: болестта на Хортън	Три клинични случая на болестта на Хортън: анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания, диагностични критерии за болестта на Хортън, лечение; роля на CRP и на електрофорезата на серумните белтъци при диагнозата на болестта на Хортън; електрофореза на серумните белтъци; хипус: определение, видове и значение в клиничната практика.
116	Първият епизод на демиелинизация: неговата еволюция може да е различна при всеки един случай (1)	Клиничен случай на първи епизод на демиелинизация на централната нервна система с последващо преминаване в множествена склероза; признак на Лермит, признак на Вартенберг, признак на Щрюмпел; ЕНМГ изследване, ЯМР на главен мозък и на гръбначен мозък, резултати от гръбначно-мозъчната пункция; лечение; резултат след проследяване от осем години. Първи епизод на демиелинизация, Жан Лермит; признак на Лермит: причини; Роберт Вартенберг; първи признак на Вартенберг, втори признак на Вартенберг, феномен на Вартенберг.
117	Множествената склероза: клиничното начало на един типичен случай (2)	Клиничен пример на типично начало на множествена склероза: анамнеза, клинична картина, изследвания на кръвта, ЯМР на главен мозък и на гръбначен мозък, резултат от гръбначно-мозъчната пункция, изоелектрична фокализация на имуноглобулините в гръбначно-мозъчната течност (профил от тип 2), лечение. Предизвикани зрителни потенциали, индекс на IgG.
118	Болестта на Дъовик (оптичен невромиелит)	Клиничен случай на оптичен невромиелит: анамнеза, клиничен преглед, общи и специализирани кръвни изследвания, резултат от гръбначно-мозъчната пункция, диагноза, лечение, ход на болестта във времето при тази пациентка. Оптичният невромиелит; Еужен Дъовик; аквапорини.

119	Една потенциално смъртоносна мозъчна инфекция (2)	<i>Клиничен случай на херпес-вирусен менингоенцефалит от тип 2: анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания, резултат от гръбначно-мозъчната пункция, диференциална диагноза, етиологична диагноза, лечение, резултат от лечението. Медицинска аксиома за лечебно поведение при състояние на обърканост, придружено от висока температура; ацикловир; вирусите на херпес симплекс от тип 1 и от тип 2.</i>
120	Човекът, който си правеше 150 инжекции суматриптан на месец	<i>Клиничен случай на съдова болка на лицето: анамнеза, клинична картина, лечение. Съдова болка на лицето: разпространеност, клинична характеристика, видове, кластерен тик, диагноза, лечение; класификация на първичното главоболие.</i>
121	Спонтанен вътримозъчен кръвоизлив при артериална хипертония (2)	<i>Клиничен случай на спонтанен мозъчен кръвоизлив при артериална хипертония: анамнеза, клинична картина, скенер на главния мозък, лечебно поведение. Вътречерепните кръвоизливи; спонтанният вътримозъчен кръвоизлив; маньовърът на Пиер-Мари и Фоа.</i>
122	Лечението с хепарин не винаги е безобидно	<i>Клиничен случай на тромбоза на дълбоките вени на долните крайници при пациент с тромбопения при лечение с хепарин: анамнеза, клинична картина, обичи и специализирани кръвни изследвания, лечебно поведение, установяване на причината, изход от лечението. Тромбопения, индуцирана от хепарин – клинична и биологична изява, антитела анти-PP4, феноменът на айсберга, правилото на четирите T, лечебно поведение, лечебно поведение при бременни жени с тромбопения, индуцирана от хепарин.</i>
123	Множественият глиобластом: една типична клинична ситуация (2)	<i>Два клинични случая на множествен глиобластом: анамнеза, клинична картина, скенер и ЯМР на главния мозък, лечение, краен резултат. Мозъчната стереотаксия; стереотаксичната мозъчна биопсия: показания и противопоказания, практическо осъществяване, възможни усложнения.</i>
124	Едно винаги легално завършващо мозъчно заболяване	<i>Клиничен случай на болестта на Кройцфелд – Жакоб: анамнеза, клинична картина, ЯМР на главен мозък, гръбначно-мозъчна пункция, лечебен подход. Болестта на Кройцфелд – Жакоб: видове, клинична картина, полезни параклинични изследвания, поставяне на окончателната диагноза, прионът: нормален прион и болестотворен прион; списък на познатите прионни заболявания при животните.</i>
125	Парализа или псевдопарализа на лъчевия нерв?	<i>Клиничен случай на исхемичен мозъчен инсулт, имитиращ периферна парализа на десния лъчев нерв: анамнеза, клинична картина, електроневромиографско изследване, кръвни изследвания, ултразвуково изследване на мозъчните артерии, разязвена плака на луковичата на лявата вътрешна сънна артерия, скенер на главния мозък, ултразвуково изследване на сърцето през гръдния кош, 24-часово изследване на сърдечния ритъм, лекарствено и хирургично лечение, краен резултат. Стеснението на вътрешната сънна артерия: патоморфологична основа, изследвания за търсене и определяне на степента на такова едно стеснение, методи за преценка на степента на стеснението (NASCET и ECST).</i>
126	Един класически лакунарен мозъчен инфаркт (2)	<i>Клиничен случай на лакунарен мозъчен инсулт: анамнеза, клинична картина, скенер на главния мозък, ЯМР на главния мозък, 24-часов запис на сърдечния ритъм, 24-часов запис на кръвното налягане, ултразвуково изследване на сърцето през гръдния кош, лечение, краен резултат. Вътрешна капсула: структура, функционални части и нервни пътища.</i>
127	Синдромът на подключичното откраждане: асимптоматичният случай	<i>Клиничен случай на асимптоматичен синдром на подключичното откраждане: анамнеза, клинично изследване, ултразвуково изследване на извънчерепните участъци на мозъчните артерии – ултразвукова картина на синдрома на подключичното откраждане, лечебно поведение. Синдром на подключичното откраждане: определение, подвидове на този синдром по Фолмар и по Франц Брозер.</i>
128	Синдромът на подключичното откраждане: симптоматичният случай (a)	<i>Клиничен случай на симптоматичен синдром на подключичното откраждане: анамнеза, клинично изследване, ултразвуково изследване на извънчерепните участъци на мозъчните артерии – ултразвукова картина на синдрома на подключичното откраждане, резултат от ангиографското изследване на мозъчните артерии, оперативно лечение. Синдром на подключичното откраждане: различни теоретични и практически аспекти на този синдром; синдромът на коронарно-подключичното откраждане.</i>

129	Синдромът на подключичното откраждане: симптоматичният случай (6)	<i>Продължение на гореизложения клиничен случай: ултразвукова картина на вече излекувания синдром на подключичното откраждане; сравнение на ултразвуковата клинична картина преди и след излекуването на този синдром на подключичното откраждане. Продължение на обсъждането на различните теоретични и практически аспекти на синдрома на подключичното откраждане, включително и описание на функционални изследвания при синдрома на подключичното откраждане.</i>
130	Мозъчните разсейки (2)	<i>Клиничен случай на мозъчни разсейки при рак на белия дроб: анамнеза, клинична картина, позитронно-емисионна томография с ¹⁸Ф-ФДГ, лечебен подход, краен резултат. Клинична изява на мозъчните разсейки: огнищни мозъчни увреди, различни видове епилептични кризи, синдром на повишено вътречерепно налягане; случайно откриване на мозъчни разсейки. Още един клиничен пример за мозъчни разсейки, открити при търсене на етиологията на един синдром на обърканост с нормална температура.</i>
131	Епидуралните разсейки: следва да се действа бързо!	<i>Клиничен случай на карциноматозен епидурит: анамнеза, клинична картина, консервативно и оперативно лечение, резултат от това лечение при проследяване в течение на 7 години. Законът на Шипо; епидуралните разсейки: етиология, топографско разпределение, различни клинични картини, лечение на този вид патология.</i>
132	Черепно-мозъчният травматизъм (1)	<i>Клиничен случай на черепно-мозъчен травматизъм: анамнеза, клинична картина, резултат от скенера на главата, лечение, резултат от контролния скенер на главата, остър постравматичен менингит поради нарушаване на херметичността на мозъчните обвивки, лечение, краен резултат от лечението на този пациент. Лечебно поведение при остър менингит; „обезглавен менингит“, диференциална диагноза на гръбначно-мозъчната течност при травматична гръбначно-мозъчна пункция от гръбначно-мозъчната течност при субарахноидален кръвоизлив.</i>
133	Черепно-мозъчният травматизъм (2)	<i>Клиничен случай на черепно-мозъчен травматизъм с образуване на епидурален хематом: анамнеза, клинична картина, резултат от скенера на главата, лечебно поведение, краен резултат от лечебните грижи за този пациент. Епидуралният хематом: вътречерепен епидурален хематом и епидурален хематом в гръбначно-мозъчния канал, честота, класическа клинична картина със специално внимание на зеничните нарушения при епидурален хематом, средна менингеална артерия, консервативно и оперативно лечение на епидуралния хематом; принцип на лечебните грижи при епидурален хематом.</i>
134	Тумор на каротидното телце	<i>Клиничен случай на случайно открит тумор на каротидното телце: анамнеза, клинична картина, ултразвуково изследване на извънчерепните мозъчни артерии, лечебно поведение. Каротидното телце и неговите тумори: етиология, клинична картина, изследвания, диференциална диагноза, видове лечебно поведение.</i>
135	Фебрилната неутропения: дали тя е проблем за невролога?	<i>Клиничен случай на фебрилна неутропения: анамнеза, клинична картина, кръвни изследвания, симптоматично и етиологично лечение, изход от лечението. Неутропения: определение, степени, причини; скала MASCC; фебрилна неутропения: определение, етиология, лечебно поведение, алгоритъм за спиране на антибиотичното лечение при фебрилна неутропения.</i>
136	Един специален вид диария, който следва добре да познаваме (1)	<i>Клиничен случай на псевдомембранозен колит като следствие от антибиотично лечение: анамнеза, клинична картина, лечение, изход от лечението. Псевдомембранозният колит: определение, рискови фактори, типична клинична картина, видове лечение, възможни усложнения.</i>
137	Повтарящи се пиелонефрити	<i>Клиничен случай на повтарящи се остри пиелонефрити: анамнеза, клинична картина, биологични изследвания, скенер на коремната кухина и на малкия таз, консервативно антибиотично и симптоматично лечение, инвазивно ендоскопско лечение, краен резултат от проведеното лечение. Остър и хроничен пиелонефрит: определение, етиология, клинична картина на острия пиелонефрит, общо и специфично лечение, евентуални усложнения, рискови фактори; предпазване от пиелонефрити; сонда JJ.</i>

138	Мелената: трябва добре да я познаваме	<i>Клиничен случай на мелена: анамнеза, клинична картина, лекарствено и инвазивно лечение, краен резултат от проведеното лечение. Мелена: определение, клинична картина, причини и диференциална диагноза, лечение, значение на мелената за невролога.</i>
139	Признакът на Мърфи	<i>Клиничен случай на остър рецидивиращ холецистит: анамнеза, клинична картина с клиничния признак на Мърфи, скенер на коремна кухина, лечение, краен резултат от проведеното лечение. Клиничен признак на Мърфи; ехографски признак на Мърфи; предразполагащи фактори за холецистити.</i>
140	Признакът на Ровзинг	<i>Клиничен случай на остър апендисит: анамнеза, клинична картина, резултат от ултразвуковото изследване на органите на коремната кухина и на малкия таз, заплашваща перфорация при остър апендисит, лечение и краен резултат от проведеното лечение. Признакът на Ровзинг, Нийлс Торкилд Ровзинг; точката на Мак Бърни; признакът на Лапински и Яворовски (на Образцова); остър апендисит: определение, исторически обзор, Клавдий Амианд, класическа клинична картина, поставяне на диагнозата, клинични признаци при остър апендисит, ултразвуково изследване, скенер на коремни органи и на малък таз и кръвни изследвания при съмнение за апендисит, прогноза и лечение на острия апендисит; острия апендисит и неврологията.</i>