

БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО ПО ГЛАВОБОЛИЕ

CERHALGIA

THE OFFICIAL JOURNAL OF THE BULGARIAN HEADACHE SOCIETY

VOLUME 9

NUMBER 1

MAJ 2007



**BULGARIAN
HEADACHE
SOCIETY**

CERHALGIA



Гл. редактор: Д. Хаджиев, София

Зам. гл. редактор: И. Миланов, София

Д. Минчев, Варна

Секретар: П. Шотеков, София

Редакционна колегия: Ст. Янчева, София

П. Стаменова, София

Ц. Цонев, София

Д. Георгиев, София

Л. Чипилски, София

Д. Напи, Рим

Д. Сандрини, Павиа

К. Тасорели, Павиа

Г. Бузи, Венафро

Д. Шоенен, Лиеж

О. Шьостаг, Трондхаим

Д. Гербер, Кил

В. Галай, Перуджа

Техн. секретар: Й. Докова, София

Editor-in-chief: D. Hadjiev, Sofia

Associate Editors: I. Milanov, Sofia

D. Mintchev, Varna

Secretary: P. Shotekov, Sofia

Editorial Board: St. Yancheva, Sofia

P. Stamenova, Sofia

Tz. Tzonev, Sofia

D. Georgiev, Sofia

I. Tchopilski, Sofia

G. Nappi, Roma

G. Sandrini, Pavia

C. Tassorelli, Pavia

G. Buzzi, Venafro

J. Schoenen, Liege

O. Sjaastad, Trondheim

D. Gerber, Kiel

V. Gallai, Perugia

Technical secretary: Y. Dokova, Sofia

CERHALGIA

СЪДЪРЖАНИЕ

CONTENTS

ОБЗОРИ

REVIEWS

Й. Докова

ПАТОФИЗИОЛОГИЧНИ МЕХАНИЗМИ
И ЛЕЧЕНИЕ НА НЕВРОПАТНА БОЛКА 6

J. Dokova

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS
AND TREATMENT OF NEUROPATHIC PAIN 6

Р. Хагжииванов

КОМПРЕСИОННА НЕВРОПАТИЯ (КН) 13

R. Hadjiivanov

COMPRESSOR NEUROPATHY (CN) 13

Й. Докова, Н. Чаушев

ОПИОИДНО И НЕОПИОИДНО
ЛЕЧЕНИЕ НА БОЛКА 19

J. Dokova, N. Chaushev

OPIOID AND NON-OPIOID
TREATMENT OF PAIN 19

Ст. Георгиев

ГЛАВОБОЛИЕ И АГРЕСИЯ
ПРИ ЮНОШИ
С ДЕВИАНТНО ПОВЕДЕНИЕ 26

St. Georgiev

HEADACHE AND AGGRESSION
IN ADOLESCENTS WITH DEVIANT
BEHAVIOR IN ADOLESCENTS 26

Й. Докова, Кс. Кметска

ВТОРИЧНО ГЛАВОБОЛИЕ.
БАЗАЛНИ КАЛЦИФИКАТИ В МОЗЪКА 34

J. Docova, Ks. Kmetsca

SECONDARY HEADACHE.
BASAL CALCIFICATES IN THE BRAIN 34

ИНСТРУКЦИИТЕ КЪМ АВТОРИТЕ НА БЪЛГАРСКИ И АНГЛИЙСКИ

Българското дружество по главоболие издава списание "Cephalgia", два броя годишно. В него ще се публикуват оригинални статии, обзори, кратки научни съобщения, нови диагностични методи и новости в терапията, свързани с проблемите на главоболието и болката. Приемат се само непубликувани материали. В списанието ще се помещава актуална информация, рецензии на статии и книги.

Статиите трябва да бъдат отпечатани на компютър на двоен интервал на лист със стандартен размер - А4. Всяка страница трябва да съдържа 30 машинописни реда, с 60 знака на ред.

НАЧИН НА ОФОРМЯНЕ НА СТАТИИТЕ:

Заглавна страница

Пълно заглавие, имената на авторите, институцията, в която работят, означена с цифра зад името им, ако авторите работят на различни места, пълен адрес за кореспонденция.

Резюме

Трябва да е отпечатано на отделна страница, както на български език, така и на английски език и дължина 30 реда. Трябва да съдържа заглавие, имената на авторите, въведение, целите на проучването, контингент, методи и получени резултати, обсъждане. Резюмето завършва с ключови думи, подредени по азбучен ред и адрес за кореспонденция, също на английски.

Оригинални статии и кратки научни съобщения

Те трябва да съдържат: въведение, контингент и методи, резултати, обсъждане и книгопис. Те се разграничават с подзаглавия на всяка една от тези части. Оригиналните статии трябва да бъдат до 8 стандартни страници, а кратките научни съобщения - до 4 страници, включително илюстрации, таблици, резюме и книгопис. На отделна страница се поставя легендата за илюстрациите, включваща заглавията и обяснение на съкращенията. Таблиците и илюстрациите са номерирани с арабски цифри.

Обзорни статии

Те трябва да съдържат резюме и книгопис и да бъдат до 10 страници.

Таблицы и илюстрации

Всяка таблица или илюстрация да се представя на отделен лист. На гърба им да се отбелязват с молив авторите и заглавието на материала, както и вертикалната посока със стрелка. За публикуване на снимки, същите трябва да бъдат ясни и гъвкави черно-бели гладки фотографии. Публикуването на цветни снимки се заплаща от автора.

В текста на ръкописа трябва точно да

бъдат обозначени местата за включване на таблиците и фигурите. Мерителните единици да се представят по SI-система и да се изписват на латиница.

Книгопис

Да не съдържа повече от 20 заглавия за научните съобщения и до 30 за обзорите, като се отпечатват на отделен лист, на двоен интервал. Авторите се подреждат по азбучен ред, като се изписват фамилиите и инициалите на всички автори. В началото се изброяват източниците на кирилица, а след тях - тези на латиница. Заглавията на цитираните статии се представят изцяло, а съкратените названия на списанията - както в Index Medicus. В текста цитираните автори се означават с поредния номер от книгописа.

Пример

Научна статия

Couch, J.R., Zienger, D.K., Hassanein, R.S. Evaluation of the relationship between migraine headache and depression. Headache, 1975, 15, 41-50.

Глава от книга

Ferrari, M.D., Haan, J. Drug treatment of migraine attacks. In: Headache. Goatsdsby, P.J., Silberteин, S.D., eds. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997, 117-131.

Книга

Cummings, J.L. and Benson D.F. Dementia: A Clinical Approach. Second ed. Boston: Buterworth-Heinemann, 1992, pp. 348.

Два отпечатани екземпляра от материалите, придружени от текста, записан на 3.5"-дискета, набран на Word for Windows; графики, фигури, илюстрации - всяка отпечатана на отделен лист, да се изпращат на адрес:

Проф. д-р Иван Миланов, дмн
Университетска специализирана болница
за активно лечение по неврология
и психиатрия "Св. Наум"
ул."Любен Русев" №1, София 1113

INSTRUCTION FOR AUTHORS

„CEPHALGIA” publishes original articles in every aspect of the headache and pain. Manuscripts are considered for publication with the understanding that they have not been published elsewhere except in abstract form. Articles undergo peer review. The journal publishes the following types of articles: reviews, scientific articles, short communications, case reports and letters to the editor. Papers must be written in English. Reviews should not exceed 10 standard type-written pages (30 lines, 60 characters per line). The limit for scientific articles is 8 pages, for short communications and case reports is 4 pages, including the title page, abstract, tables, figures and references; and for letters to the editor is 1 page.

AUTHORS ARE KINDLY ASKED TO PREPARE THE MANUSCRIPTS IN THE FOLLOWING WAY:

Title page:

The title; the name(s) of the author(s); the name(s) of the institution(s) where they work was carried out. If there are more than two authors from different institution, please mark their names with a superscript index. A detailed official mailing address. Second page (not for letters to the editor). A brief abstract (30 lines) arranged under Introduction, Materials and methods, Results, Discussion and Conclusions. Key words (no more than 6) in alphabetic order.

The articles should have the following sections:

Introduction, Materials and Methods, Results, Discussions, Conclusions, References and Legends. The measures should be given according to SI-system. All abbreviations should be explained when appeared for the first time.

Figures All figures should be numbered consecutively throughout and submitted on separate sheets without legends (all legends should be on a separate sheet). All figures should bear the first author's name and the figure number and the top of the figure should be indicated on the back in soft pencil.

Pictures Please, submit only well-contrasted black and white high-quality glossy photographic prints. Colored illustrations will be accepted if the author pays the extra costs.

Tables All tables should be numbered consecutively throughout and submitted on separate sheets including appropriate headers and legends with a minimum explanatory text, if necessary at all.

The place of location for the figures, pictures and tables should be pointed out with a pencil in the text.

References

Citation of works in the text should be by num-

bers in brackets. The list should be numbered in alphabetical order according to the first author's name. Works by 2 or 3 authors should be listed alphabetically according to the second or third author's name. The names of all authors should be included. References may contain up to 30 sources for reviews, up to 20 for articles and no more than 10 for short communications. The journals should be abbreviated according to Index Medicus. References should be styled as follows:

Examples:

Couch, J.R., Zienger, D.K., Hassanein, R.S. Evaluation of the relationship between migraine headache and depression. *Headache*, 1975, 15, 41-50.

Ferrari, M.D., Haan, J. Drug treatment of migraine attacks. In: *Headache*. Goasdsby, P.J., Silberteiu, S.D., eds. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997, 117-131.

Cummings, J.L. and Benson D.F. *Dementia: A Clinical Approach*. Second ed. Boston: Buterworth-Heinemann, 1992, p. 348.

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

Please submit your manuscript and illustrations in duplicate accompanied by the text on a 3.5” diskette written on Word for Windows. Identify first author's name, file name and program version on the diskette label. Please send the papers to the following address:

Prof. Ivan Milanov, MD, PhD, DSc.
Vice Editor-in-chief of “Cephalgia”
University Hospital “St. Naum”
Department of Neurology,
Ljuben Russev 1 Str, IV kilometer,
1113 Sofia, Bulgaria

ПАТОФИЗИОЛОГИЧНИ МЕХАНИЗМИ И ЛЕЧЕНИЕ НА НЕВРОПАТНА БОЛКА**РЕЗЮМЕ****ПАТОФИЗИОЛОГИЧНИ МЕХАНИЗМИ
И ЛЕЧЕНИЕ НА НЕВРОПАТНА БОЛКА**

Й. Докова

СБАЛНП "Св. Наум"

Невропатната болка, причинена от различни централни и периферни нарушения е особено неприятна, поради нейната сила, хроничност и резистентност към най-обикновени аналгетици. Състоянието се среща при 2-3% от популацията, скъпо-струващо е и причинява страдание на пациентите. Диагнозата невропатна болка се поставя на базата на анамнеза (наличие на някакво заболяване, данните от прегледа (напр. сензорно смущение), както и на някои изследвания. Интерес представляват патофизиологичните механизми, които водят до невропатна болка. Това са: нарушение в броя на натриевите и калциеви канали, спинална свръхвъзбудимост и нарушени взаимодействия в соматично-симпатикова нервна система. Лечението е главно палиативно и включва консервативно-нефармакологична терапия, лекарства и някои инвазивни манипулации (напр. гръбначно-мозъчна стимулация). В зависимост от функционалната оценка на невропатната болка се извършва индивидуално лечение към всеки пациент (напр. депресия, инвалидизация). Предлага се и алгоритъм за първична грижа и лечение, включващ локално приложение на лидокаин, габапентин, прегабалин, трициклични антидепресанти, SSRI, трамадол, опиоиди. Все още доста неща се проучват в областта на невропатната болка. Очакват се нови открития, които

SUMMARY**PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS
AND TREATMENT OF NEUROPATHIC PAIN**

J. Dokova

*University Hospital for Neurology
and Psychiatry "St. Naum"*

Neuropathic pain, caused by various central and peripheral nerve disorders, is especially problematic, because of its severity, chronicity and resistance to simple analgesics. The condition affects 2%-3% of the population, is costly to the health care system and is personally devastating to the people who experience it. The diagnosis of neuropathic pain is based primarily on history (underlying disorder) and the findings on physical examination (pattern of sensory disturbance); some tests may sometimes be helpful. Important pathophysiologic mechanisms include sodium- and calcium-channel upregulation, spinal hyperexcitability, descending facilitation and aberrant in sympathetic-somatic nervous system interactions. Treatments are generally palliative and include conservative nonpharmacologic therapies, drugs and more invasive interventions (e.g., spinal cord stimulation). Individualizing treatment requires consideration of the functional impact of the neuropathic pain (e.g., depression, disability). There is a primary care algorithm for treatments with the most favourable risk-benefit profile, including topical lidocaine, gabapentin, pregabalin, tricyclic antidepressants, mixed serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, tramadol and opioids. The field of neuropathic pain research and treatment is in the early stages of development. Advances are expected in the basic and

да могат да допринесат за по-доброто лечение на невропатната болка и облекчаване на състоянието на пациентите.

Ключови думи: невропатна болка; патофизиологични механизми; антидепресанти, опиоиди, антиконвулсанти.

Невропатната болка, причинена от лезия на нервната система е проблемна за диагностициране, тъй като често се проявява в области на човешкото тяло, които изглеждат здрави. Тя е обикновено хронична, остра и резистентна на често използваните аналгетици, влошава се и преминава в алодиния (болка, предизвикана от докосване)(3). Причините са много и различни, които засягат главния и гръбначния мозък, периферните нерви, включващи цервикална или лумбална радикулопатия, диабетна невропатия, паранеопластична невропатия, постхерпетична невралгия, HIV-свързана невропатия, нараняване на гръбначния мозък, тригеминална невралгия и комплексен топичен болков синдром тип II. Смята се, че тип I може да доведе до невропатна болка, тъй като при него няма сигурна лезия на нерв (6). Епидемиологията на невропатната болка засега не е добре изучена, отчасти заради разнообразието от причини, водещи до това състояние. Някои проучвания сочат, че невропатната болка може да засегне до 3% от популацията (1,7). Тя води до нарушаване на настроението, качеството на живот, ежедневните дейности и работния процес (36). В САЩ годишно се изразходват 150 милиона долара годишно за хронична болка, от които 40 милиона са за невропатна болка (4).

Характерни за невропатната болка са изтръпване, слабост, загуба на сухожилно-нагостни рефлексии в областта на засегнатите нерви. Обикновено пациентите описват пареща,

clinical sciences of neuropathic pain, which will provide new and improved therapies for patients who continue to experience this disabling condition.

Key words: neuropathic pain, pathophysiological mechanisms, antidepressants, opioids, anticonvulsants.

изгаряща или стрелкаща болка. Невропатната болка може да доведе до симптоми от спонтанна или провокирана от някакъв стимул болка (напр. допир) (8). Алодиния може да се предизвика от съвсем дискретна стимулация, какъвто е допир до кожата от греха или лек бриз. Тези сензорни абнормности могат да се простират извън зоната на нерва (виж фиг. 1) (9). Това от своя страна може да доведе до неправилна диагноза и тълкуване като функционално или психосоматично разстройство. Диагнозата невропатна болка се основава предимно на анамнезата, физическия и неврологичен преглед (2,3,8).

Прегледът на пациент с възможна невропатна болка трябва да наблегне към изключване на лечими състояния (напр. гръбначно-мозъчна компресия, неоплазма), като потвърди диагнозата невропатна болка и идентифицира следните клинични характеристики - инсомния, автономна невропатия. Това може да е от полза за индивидуализиране на лечението (18).

Патофизиологични и молекулни механизми на невропатната болка

Невропатната болка се заражда вследствие нараняване или дисфункция на нерв. След увреда на нерв, транскрипцията и аксонален пренос на натриевите канали на мястото на увредата се увеличава, със съпътстващо намаляване на калиевите канали. Намалената експресия на йонни канали води до хипервъзбудимост на

невроните, генерализира се ектопична активност, която води до спонтанна и пароксизмална болка. В клетъчното тяло на първично-аферентните неврони в задните коренчета също възниква възбуда. Увреждането на периферен нерв причинява множествени промени в генната транскрипция и активира различни кинази и протеини, включващи NMDA. Може да доведе до хипертрофия и активация на глиални клетки, включващи микроглия в сивото мозъчно вещество на гръбначния мозък (27). Микроглията експресира P2X4 пуринергични рецептори, като им позволява да бъдат активирани от АТР. След като бъде активирана, микроглията освобождава различни проноцицептивни цитокини, като интерлевкин-1 (IL-1), тумор некротизиращ фактор алфа (TNF- α) и неутрофили, включващ произлизащ от мозъка неутрофичен фактор, който увеличава ноцицептивната трансмисия и допринася за изостряне на чувствителността и поддържане хронична невропатна болка (10).

Периферни механизми

Регенерацията след увреда на нерв води до образуване на "неврома" и се появяват нови нервни проекции сред неувредените съседни неврони. Тези нови колатерали могат да доведат до намаляване на сетивните способности и понякога се възприемат като разширени рецепторни полета (26). Наблюдава се и увеличаване на натриевите канали и то предимно в дисталния им край. Демиелинизацията на засегнатите нерви също може да бъде причина за невронална възбудимост.

Експресията на волтаж-зависимите калциеви канали също се увеличава след увреда на нерв. Навлизането на калции през волтаж зависимите калциеви каналчета е необходим за освобождаване на субстанция Р, а също така и на глутамат от увредените периферни нерви. Тези промени

водят до ектопична активност. Натриевите каналчета в увредените нерви се различават по фармакологични деполаризационни характеристики (11). Това може да обясни сравнително добротото повлияване на болковия синдром от прилагане на лидокаин, фенитоин, карбамазепин, трициклични антидепресанти. Те са ефикасни, тъй като всеки един от тези медикаменти, блокира натриевите канали.

Централни механизми

Продължителният болков стимул води до централна сенсибилизация, което се дефинира като повишена чувствителност на гръбначно-мозъчните неврони, намалява прага на активация и увеличава отговорът към синапсите и трансмисията на болка, вследствие неболкови стимули. След първоначална увреда на периферен нерв, може да последват анатомични и неврохимични промени в централната нервна система (ЦНС). Те могат да се наблюдават дълго време след като се овладее боковия синдром. Сенсибилизация на неврони настъпва в задните рога на гръбначния мозък, след като вече е налице периферна лезия на нерв (5). Това се характеризира с увеличаване на спонтанната активност на невроните в задните рога, намалени амплитуди и дори до клетъчна смърт. В незасегнатата част, А-бета влакната (добре миелинизираните влакна) навлизат в задния рог, преминават вентрално и завършват в ламина III и по-дълбоко. С-влакната (по-слабо миелинизираните) навлизат и завършват не по-дълбоко в ламина II. След периферна увреда се наблюдава разрастване на влакна гор-зално от ламина III в ламина I и II. Възможно е тези разраствания да ангажират и региони в гръбначния мозък (32).

Алодинията и хипералгезията, свързани с невропатната болка може да се дължи на: (1) наличие на спонтанна активност от аферентни

влакна; (2) разрастване на еферентни влакна (А-бета влакна от ламина 3 в ламина 1 и 2; (3) разрастване на еферентни влакна в невромите, задните коренчета и ганглийни клетки; (4) регулация на рецептори в задните рога, които предизвикват възбуда.

Симпатико-обусловена болка

Значението на симпатиковата нервна система при невропатната болка се демонстрира чрез аналгезия след симпатектомия при животни и хора и засилване на болката след активация на симпатиковата нервна система. Обусловената болка от симпатиковата нервна система може да се обясни чрез поява на симпатикови неврони в задните коренчеви ганглии на увредените сетивни неврони и посттравматично разпространение на симпатикови влакна в дермата.

Лечение на невропатна болка

1. Не-фармакологично лечение

Въпреки че много от пациентите, страдащи от невропатна болка, търсят всевъзможни алтернативни методи на лечение, няма данни, които да подкрепят ефикасността на тези методи на лечение. Някои автори съобщават за упражнения, транскутанна електрична стимулация на нерва, перкутанна електрическа стимулация на нерва, дозирано дигитално натоварване, поддържаща психотерапия и когнитивна поведенческа терапия. Често използвано лечение е блокада на единичен нерв чрез инжектиране на анестетик в обвивката на нерва. Този ефект има продължителност 12-24 часа (12). Друг метод е катетеризация на нерва. Този метод е подобен на предишния описан, но тук се използва катететър, който е поставен в обвивката на нерва. Той се сменя на 7-10 дни, а в някои случаи и повече (19). Към нефармакологич-

ното лечение се отнася и химичната симпатектомия. Този метод се препоръчва при пациенти, които имат нужда от дълготрайно лечение. Аблацията на нерва се осъществява от локално инжектиране на анестетик. Ефектът може да трае три или шест месеца (31, 35). Други ефикасни методи са дозираното дигитално натоварване, както и психотерапията и поведенческата терапия. Те обикновено се прилагат в комбинация с другите методи на лечение (21, 22, 29).

2. Фармакологично лечение.

А. Антидепресанти

Трицикличните антидепресанти намаляват невропатната болка. Аналгетичният ефект може да се дължи на болкада на захващането на норадреналин и серотонин, антагонисти на NMDA-рецептори и блокада на натриевите каналчета (25). Механизмът на действие е чрез потискане на обратното захващане на серотонин и норепинефрин в задните рога. Други механизми, които се смята, че имат отношение са алфа-адренергичната блокада, както и на блокада на натриевите каналчета (17). След започване на лечение с антидепресанти, ефектът настъпва от няколко дни до две седмици по-късно. Страничните ефекти са обикновено седация и антихолинергични явления.

Б. Антиконвулсанти

Карбамазепинът и фенитоинът са едни от най-използваните медикаменти при невропатна болка при диабетна полиневропатия. И двата медикамента имат значителни странични ефекти и не се препоръчват като терапия на първи избор. Карбамазепинът се препоръчва като медикамент на първи избор при лечение на тригеминална невралгия (28). Доказано е, че потиска отговор по С и А влакната. Окскарбазепин може също да бъде използван, но няма достатъчно проучвания, които да доказват

неговата ефикасност. Габапентинът показва добра ефикасност по отношение на настроението и съня. Повишава нивото на GABA екстрацелуларно дифузно, включително и в таламуса. Предизвиква освобождаване на GABA от глиалните клетки (16). Прегабалинът е габапентинов аналог с подобен механизъм на действие, висок афинитет към калциевите каналчета и по-добра бионаличност. Той има добър ефект при диабетната полиневропатия и постхерпетичната невралгия, като и при двете заболявания полвиява и намалява неприятните усещания от болка и алодиния. Валпроатите увеличават нивата на GABA в substantia nigra и corpus striatum. Например, габапентинът повишава екстрацелуларните нива на GABA в мозъка, включително и в таламуса и причинява освобождаване на GABA от глиалните клетки, като по този начин осъществяват аналгетичния си ефект (15, 23). Понася се добре от пациентите, не е необходимо да се проследяват редовно някои кръвни, чернодробни и биохимични показатели при редовна терапия с габапентин за разлика от карбамазепина и фенитоина (33, 26,).

В. Опиоидни аналгетици

Ролята на опиоидните аналгетици при лечението на невропатна болка е противоречива. Ефектът им върху настроението, качеството на живот и инвалидността не е постоянен. Въпреки това биха могли да се използват за контролиране на невропатната болка в по-дълготраен период от време. Сравнително добър и продължителен ефект има при прилагането на по-високи дози опиоиди (13).

Трамадолът е слаб опиоиден аналгетик и смесен инхибитор на обратното захващане на серотонин-норадреналин, инхибира норепинефрина, подобно на трицикличните антидепресанти. Неговият активен метаболит се захваща за

мю-опиоидните рецептори. Най-честите му странични ефекти са сомнолентност, конституция и главоболие. Неговата ефикасност не е доказана (36, 30, 24). Трябва да се избягва при пациенти с предишна история за злоупотреба (23).

Метагонът е синтетичен опиоид за контролиране на невропатната болка, благодарение на неговите свойства като NMDA-антагонист. Той има дълъг полуживот на действие (24-36 часа), изисква изключително внимателна титрация на дозата. Няколко рандомизирани проучвания показват неговата ефикасност при невропатна болка (14, 31).

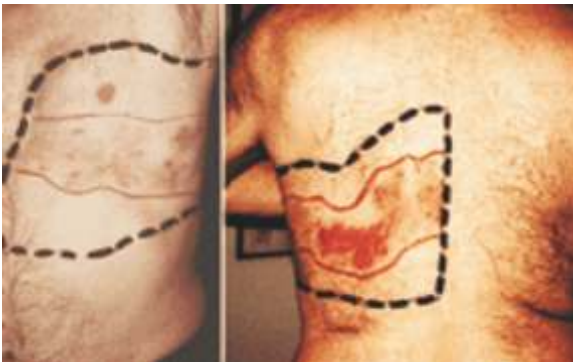
Г. NMDA-антагонисти

Поради ролята на тези антагонисти при активиране на централна сензибилизация, те имат обещаващо значение за терапията на невропатната болка. Все още резултатите от тяхното прилагане са противоречиви. Имат умерен ефект при лечение на диабетна невропатия, но добър ефект при лечение на постхерпетична невралгия. Активацията на NMDA рецептори води навлизане на калций в клетката и иницира серия от централна сензибилизация. Тази възбуда може да се блокира с NMDA антагонисти с добър ефект. Тези медикаменти предизвикват психомиметични реакции при възрастни пациенти и поведенчески разстройства. Най-честите нарушения са свързани с паметовите функции, предизвиква стереотипно поведение, хиперактивност. Познат медикамент е Кетаминът, който блокира NMDA рецепторите. Подходящ избор е за лечение на невропатна болка, но няма продължителен ефект (34, 20).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечението на невропатната болка трябва да

бъде съобразено със степента на болката, отговорът на пациента към съответната терапия и поради това трябва да бъде строго индивидуално за всеки пациент. Трябва да се вземат под внимание фактори като сън, качество на живот, странични ефекти, както и икономическия аспект за пациента. Понякога трябва да се прибегва към подходяща комбинация от повече от един медикамент. Проучванията върху лечението на невропатната болка са все още в ранен етап с много въпросителни и огромни очаквания от страна на изследователите. Необходими са по-добро познаване и изследване на стадията, патогенезата, клиничните характеристики, епидемиологията, лечението и профилактиката на невропатната болка.



Фиг. 1: Мъж с постхерпетична невралгия вляво на ниво пети и шести гръден дерматом. Тънките линии показват район на със загуба на усет, а по-дебелите линии маркират района на алодиния. Разпространението на алодинията над и под първично засегнатите дерматом е признак за централна сенсибилизация.

Адрес за кореспонденция:

Д-р Йоана Докова,
СБАЛНП "Св. Наум"
ул. Любен Русев №1, София 1113, България
тел.: 02/97 02 205
jdokova@abv.bg

Address for correspondence:

J. Dokova, M.D.
University Hospital for Neurology
and Psychiatry "St. Naum"
Luben Russev Str. 1, 1113 Sofia, Bulgaria
tel.: +359 2/97 02 205
jdokova@abv.bg

ЛИТЕРАТУРА:

1. Backonja MM, Galer BS. Pain assessment and evaluation of patients who have neuropathic pain. *Neurol Clin* 1998;16:775-90. [[CrossRef](#)][[Medline](#)]
2. Backonja MM, Krause SJ. Neuropathic pain questionnaire short form. *Clin J Pain* 2003;19:315-6. [[Medline](#)]
3. Bennett M. The LANSS Pain Scale: The Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001;92:147-57. [[CrossRef](#)][[Medline](#)]
4. Berger A, Dukes EM, Oster G. Clinical characteristics and economic costs of patients with painful neuropathic disorders. *J Pain* 2004;5:143-9. [[CrossRef](#)][[Medline](#)]
5. Bogduk N, Merskey H.; Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. In.; editors. Task force on taxonomy of the IASP. 2nd edition. Seattle: IASP Press; 1994, p. 209-14.
6. Boulton AJ, Armstrong WD, Scarpello JH, et al. The natural history of painful diabetic neuropathy a 4-year study. *Postgrad Med J* 1983;59:556-9.
7. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, et al. Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory. *Pain* 2004;108:248-57. [[CrossRef](#)][[Medline](#)]
8. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005;114:29-36. [[CrossRef](#)][[Medline](#)]
9. Coplan PM, Schmader K, Nikas A, et al. Development of a measure of the burden of pain due to herpes zoster and postherpetic neuralgia for prevention trials: adaptation of the brief pain inventory. *J Pain* 2004;5:344-56. [[CrossRef](#)][[Medline](#)]
10. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al. Advances in neuropathic pain. *Arch Neurol* 2003;60:1524-34.
11. Dyck PJ, Lambert EH, O'Brien PC. Pain in peripheral neuropathy related to rate and kind of fiber degeneration. *Neurology* 1976;26:466-71. [[Medline](#)][Fields HL,](#)
12. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, et al. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain* 2005;118:289-305. [[CrossRef](#)][[Medline](#)]
13. Foley KM. Opioids and chronic neuropathic pain. *N Engl J Med* 2003;348:1279-81. [[Free Full Text](#)]

14. Galer B, Jensen M. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain. The neuropathic

КОМПРЕСИОННА НЕВРОПАТИЯ**РЕЗЮМЕ****КОМПРЕСИОННА НЕВРОПАТИЯ (КН)**

Р. Хаджииванов

МБАЛ "Д-р Братан Шукеров"

Компресионната невропатия е важна, нова за клиничната практика глава от патологията на периферната нервна система (ПНС). С описването на синдромите от тази глава стана ясно, че повече от тях са познати в клиничната неврология, но поради дан на "своето време", преди всичко инфекциите, те са тълкувани в духа на времето си. В други случаи, те не са били ясно разграничавани и са обсъждани в едно със сходни или съседни клинични прояви. Днес те са добре разграничени, а причината и патогенният им механизъм-изяснени.

С изучаването на КН стана ясно колко е важно логично да се отчита най-простия анатомичен факт, че ЦНС (главен и гръбначен мозък) са в костни бариери (череп и гръбнак) и излизането на периферните нерви (коренче, периферен ствол) минава през костни отвори, теснини. Тези отвори понякога могат да са вродени аномалии (по-тесни или с променен ход) или с течение на времето в тях да настъпят промени - най-често дегенеративни (напр. вертебрална остеохондроза), които вторично да стеснят нормалния костен отвор или теснина. Такива промени в "леглото" на периферния нерв. (обикновено съпътствани и от кръвоносни съдове) нарушават нормалните му функции, като го притискат.

С изясняването причината на КН се изяснява и ПГ механизъм. В основата му също на преден план е

SUMMARY**COMPRESSOR NEUROPATHY (CN)**

R. Hadjiivanov

MBAL "d-r Br. Shukerov"

Compressor neuropathy is important and new for the clinic practice, part of the pathology of the peripheral nerve system (PNS). Describing the syndrome, from this chapter, it became clear that most of them are already known in the clinical neurology but because of tribute to "its time"-mostly the infections, they were interpreted in the spirits of its time.

In other cases they were not clearly distinguished and were discussed together with similar or neighbouring clinical deed. Today they are well delimited and the reason and the pathogenetic mechanism-clarified.

Studying CN became obvious how important was logically to admit the simplest anatomic fact; that CNS (cerebrum spinal cord) is in medulla traverse (skull and spine) and the coming out of the peripheral nerves (rootlet peripheral trunk) goes through the medulla aperture pass. These apertures sometimes might be inborn anomalies (narrower or with changed pass) or in the times there might occur changes-very often degenerative (like vertebral osteohodrosis) which secondary can constrict the normal medulla aperture hole. Such changes in the "bed" of the peripheral nerve (usually accompanied with blood vessels) break its normal functions which squeeze it.

Explaining the reason of CN we make clear the PG the mechanism. In the basic stays the squeeze. First of all it breaks the blood supply of the nerve-vasa nervorum, after which comes hypoxia and breaking the nerve's function. The very frequent complaints connected with KN

притискането. То най-напред нарушава собственото кръвооросяване на нерва-vasa nervorum, при което следва хипоксия и нарушаване на функцията на нерва.

Най-честите оплаквания при КН са прояви от сетивната компонента, болка и парастезии в зоната на увредения нерв. Двигателните смущения са по-редки. Наблюдават се трофични промени-например "стопяване" на тенар при синдрома на карпалния тунел и др.

Понякога болката може да надхвърли зоната на увредения нерв. Това се наблюдава при успоредна вреда на няколко нерва (напр. в китката).

С този нов раздел в клиничната неврология правилно и точно се изясниха редица познати болкови и парастезни синдроми-особено в ръцете и краката: изясни се причината им, точно се разграничиха от други клинични прояви и най-важното жалонира се правилното лекуване.

Ключови думи: Компресионна невропатия (КН)

КОМПРЕСИОННА НЕВРОПАТИЯ. /КН/

Тя е важна, нова за клиничната практика глава от патологията на периферната нервна система /ПНС/. Понякога болестите на ПНС неоснователно се подценяват; всеки лекар знае, че те са много. С описването на синдромите от тази глава стана ясно, че повече от тях са познати в клиничната неврология, но поради ган на "своето време" - преди всичко инфекциите са тълкувани в духа на времето си. В други случаи, те не са били ясно разграничавани и са обсъждани в едно със сходни или съседни клинични прояви. Днес, те са добре разграничени, а причината и патогенният им механизъм-изяснени. Най-очевиден факт е епохалното значение в клиничното мислене за дисковата херния. С изучаването на КН стана ясно колко е важно логично да се отчита най-простият анатомичен факт, че ЦНС (главен и гръбначен

are the gesture of the sensory component, pain and parathnesia in the zone of the damaged nerve.

The motive disturbances are rare. We can see trophic changes-for instance "melting" of the tenar-the syndrom of the carpal tunnel. Sometimes the pain might exceed the zone of the damaged nerve. This can be seen when there is paralel damage of several nerves (in the wrist).

In this new division in the clynical neurology are very correctly cleared up some known painful and parathsesic syndromes particularly at the hands and legs; the reason was cleared up and they were distinguished from the other clinical acts and the most important the right treatment was shown.

Key words: Compressor neuropathy (CN)

мозък) са в костни бариери (череп и гръбнак) и излизането на периферните нерви (коренче периферен ствол) минава през костни отвори, теснини. Тези отвори понякога могат да са с вродени аномалии (по-тесни или с променен ход), или с течение на времето в тях да настъпят промени - най-често дегенеративни (напр. вертебрална остеохондроза), които вторично да стеснят нормалния костен отвор или теснина. Такива промени в "леглото" на периферния нерв (обикновено съпътствани и от кръвоносни съдове) нарушават нормалните му функции, като го притискат. И още - от анатомията се знае, че периферните нерви и след напускането на костните бариери обикновено се вместиават (заедно с кръвоносни съдове) сред мускули, фасции и по този начин са предпазвани от механично увреждане. Това се отнася преди всичко за крайниците, но този анатомичен факт не винаги е най-

благоприятен. Ако крайникът (напр. ръката) извършва свръх-движения (напр. в професията), то този нерв, поради свръх-движенията, се трие в съседни тъкани (напр. лакетния нерв в лакетната ставна област). Триенето води до асептично възпаление, а с това и до нарушаване на функцията му. В други случаи нервът е все още неувреден, но съседните му тъкани, напр. сухожилията, поради същите свръх-изисквания, така нарушават функцията си и също водят до асептично възпаление (напр. снопът от флексорните сухожилия в гривнената става, сред които е и срединният нерв). Те увеличават обема си и вторично притискат нерва сред тях и така нарушават функцията му. Разбира се, нервът не е механичен елемент. При движенията, той следи движенията на ОДА, но еластичните му възможности са ограничени, а твърде често количеството, когато е в свръхмяра, преминава в ново качество, респективно патология.

Компресията на периферните нерви може да бъде предизвикана и от:

- Костни фрагменти при фрактура на тръбести кости (в хумерус, вътрешния епикондил на хумеруса или улната, главичката на фибулата), отломки от процеси трансверзи на прешлените, притискащи нервни коренчета;

- Чужди тела, метални отломки при производствени аварии, метални приспособления при остеоцентеза и др. При тези случаи може да се срещнат различни степени на нервна увреда - от субпнални кръвоизливи до смачкване и пълно прекъсване. Особеност на тези увреди е малката протяжност на грубите морфологични промени, твърде ограничени по правило в зоната на директното травмиращо въздействие.

Коренче или нервен ствол могат да бъдат увредени и директно при механична травма

1) в литературата се говори за канали (френската) и за тунели (англо-американската).

М.Мументалер говори за "механична невропатия" (1967г.). Условно може да се говори още и за външна КН - най-често за лакетния, радиалния и фибуларен нерви. Такава може да се последва при компресия на нерва, когато крайника се превързва за операционната маса, или при продължителна работа в клекнала поза (електроженисти, паважори, майстори, паркетопоставачи и др.).

Патогенеза:

С изясняването причината на КН се изяснява и ПГ механизма. В основата му също на преген план е притискането. То най-напред нарушава собственото кръвооросяване на нерва - *vasa nervorum*, при което следва хипоксия и нарушаване функцията на нерва. При създаване на изкуствена исхемия нервите губят способността си да провеждат възбуждението - физиологичен блок. В по-напреднали случаи могат да последват и морфологични промени в самия нерв и дори да се стигне до дегенерация, атрофия и т.н. Периферният нерв се уврежда цял - сетивни, двигателни и вегетативни елементи (ако има такива в него). Така напр. стана ясно защо при синдрома на карпалния тунел понякога се наблюдава и синдром на Рейно. По този механизъм може да се притиска коренче, нерв, артерия (напр. *art. vertebralis*), а дори и гръбначен мозък.

КН: Най-честите оплаквания при КН са прояви от сетивната компонента, болки и парестезии в зоната на увредения нерв. Двигателните смущения са по-редки. Наблюдават се трофични промени - напр. "стопяване" на тенар при синдрома на карпалния тунел и др. Понякога болката може да надхвърли зоната на увредения нерв. Това се наблюдава при успоредна увреда на няколко нерва (напр. в китката), поради налични анатомични вариации на увреден един нерв или поради наличие на вегетативни влакна в същия, които я правят по - разлята, по-дифузна. Болката или парестезиите понякога ирадиират

проксимално (напр. при патология в гривнената става - може да се наблюдава болка по цялата ръка). Поради статичния фактор, парестезиите нощем се засилват от настъпилия кръвен застои от обездвижването, респективно по силното притискане на съответния нервен ствол (това е особено показателно при увреда на срединния нерв в гривнената става). Обективно изследване (в тетрада клинични прояви на периферната патология - сетивни, двигателни, трофични и рефлексни) уточнява зоната на увредения нерв (коренче). Най-изявените са: сетивните (рядко възбудни и по-често отпадни; хипанестезия); двигателни (предимно в мускулната сила); хипотрофии в зоната на увредения нерв. Рефлексните промени са редки. При повечето нерви на ръцете има специфични тестове, които провокират (или засилват) болката, парестезиите.

**РАБОТНА КЛАСИФИКАЦИЯ
НА КОМПРЕСИОННИТЕ
НЕВРОПАТИИ**

I. ЧЕРЕП:

- КН на лицевия нерв (VII - Вж.)
- КН на троичния нерв (V - Вж.)
- КН (невралгия) на езико-гълтачния (IX - Вж.)
- КН на очевдигателите. (III, IV, VI - Вж.)

- Висцерални прояви при КН на вагус. (X - Вж.)
- КН (възможна и при останалите ЧМН.)

II. ГРЪБНАК

A. ВРАТ

- Шийна радикулопатия (радикулалгия) при Д.Х., унковертебрална артроза, стеноза на гръбначния канал;
- КН на окципиталните нерви (малък и голям);
- Скаленус синдром;
- Други.

Б. СНАГА (ТУЛОВИЩЕ)

- КН на п. супраскапуларис;
- КН на заден скапуларен нерв. (среден скаленус);
- Компресионна радикулопатия при Д.Х. (остеохондрози, стеноза на гръбначен канал);
- Други.

III. РЪКА

Виж табл.1

Диагнозата се поставя чрез Електромиографско изследване на проводимостта по сетивните и двигателните влакна на съответния нерв. На лице са ганни за аксонална регенерация на нерва или блок на проводимостта в засегнатия сегмент.

проксимален сегмент (раменица)	среден сегмент (преграменица)	дистален сегмент (кумка)
а) срединен нерв 1. КС в аксила 2. КН в супракондил б) лакътен нерв в) радиален нерв 1. КН в аксила 2. КН в раменица	а) срединен нерв 1. СД (пронатор) 2. СД (п. интер. антер.) б) лакътен нерв 1. кубитал тун. нерв (СД) мед. епикондил в) радиален нерв 1. КН н. иторесеус постер	а) срединен нерв 1. СД (карпалтунел) б) лакътен нерв 1. СД / улнартунел Ложе де Гийон в) радиален нерв 1. КН н. радиал суперф.
1. КН в ишиадикус 2. КН в феморалис 3. КН н. обтуратор 4. КН н. илеус - ингвиналис 5. КН н. кутанеус латералис 6. КН н. генито - феморалис	IV. КРАК 1. КН н. сафенус 2. КН н. кутанеус латер 3. КН н. фибуларис суперф.	1. тарзал тунел 2. н. сафенус 3. н. суралис 4. н. плант латер. 5. н. плант. медиалис 6. метатарзалгия (СД - Мортон)

В табл. 2 е представено в съкратен вид клинично описание, топика и диагностични ЕМГ критерии на компресионни невропатии.

С този нов раздел в клиничната неврология правилно и точно се изясниха редица познати болкови и парестезни синдроми - особено в ръцете и краката; изясни се причината им, точно се разграничиха от други клинични прояви и най-важното - жалонира се правилното лекуване. Тази патология е гранична с ортопедията, тъй като основната причина е обикновено патология на ОДА. Клиничните прояви, обаче, са неврологични и практикуващият невролог (и не само той) би следвало добре да е запознат с проявите им, та такива болни своевременно да намират лекуващия си лекар Sumatriptan е първият синтезиран триптан през 1991, а сега вече съществува в различни

варианти на употреба - пог формата на инжекции, назален спрей, конвенционални и бързогезинтегриращи се таблетки и супозитории. Добрите резултати от лечението със Sumatriptan подобряват качеството на живот на страдащите, индиректно и качеството на живот на близките, обвързани с грижа за тях. С нарастването на различните форми на приложение е възможно да се подобри специфичното лечение на мигренния пристъп, отговарящо на нуждите и предпочитенията на пациента. Резултатите сочат, че Sumatriptan FDT бързогезинтегрираща таблетка, е ефективна и с добра поносимост при лечение на мигренен пристъп. Sumatriptan FDT бързо-гезинтегрираща се таблетка има бързо начало на действието и е със съпоставим профил на безопасност към конвенционалната таблетка (19).

Клинично описание	Нерв и място на лезията	Диагностични ЕМГ критерии
Синдром на карпалния канал	n.medianus kumka	Удължена дистална латенция над границите на нормата (двигат. 4,7мсек;сет.-4,0 мсек.)
Скалениус синдром	plexus brachialis	Снижена СНП между точката на Ерб и axilla.
Пронатор терес синдром	n.medianus m.pronator teres	Снижение на двигателната СНП в предмишницата
Синдром на N.interosseus anterior	Двигателен клон на n.medianus	Удължена двигателна латенция към m.pronator quadratus при дразнене на n.medianus в лакъта.
Синдром на канала на Гийон	n.ulnaris в областта на ръката (kumka)	Нормална дистална двигателна латенция към m.abd.dig.minimi при удължена към m.interosseeus
Сулкус n.ulnaris синдром	n.ulnaris в лакъта	Сегментно снижена СНП (двигателна и сетивна) в sulcus n.ulnaris
Супинатор синдром	n.radialis m.supinator	Ограничена активност на инервираната от n.radialis мускулатура на предмишницата. Съхранена е сетивната СНП.
Сулкус n.radialis синдром	n.radialis в предмишницата	Снижена сетивна СНП в мишничната област на n.radialis. Нормална СНП в предмишницата.
Мералгия парестетика	n.cutaneus femoris lateralis	Снижена СНП по n.cutaneus fem.lateralis на бедрото
Перонеус парализа	n.peroneus около главата на фибулата	Снижена сегментно СНП по n.peroneus
Тарзал тунел синдром	n.tibialis (в малеолус мег.)	Удължено дистално латентно време към m.abductor halucis

Адрес за кореспонденция:

д-р Росен Хаджииванов
Завеждащ КФДНС
МБАЛ "Д-р Братан Шукеров"
Бул. "България" №2
гр. Смолян 4700, България
тел.: 0301/6 26 66, вътр. 246

Address for correspondence:

Dr. R. Hadjiivanov
MBAL "d-r Br. Shukerov"
2, Bulgaria Blvd.
Smolyan 4700, Bulgaria
tel. +359 301 6 26 66

ЛИТЕРАТУРА:

1. Б. Ишнекова, Н. Марудян Електроневрографско изследване при увреждане на п. medianus, Българска неврология Август 2004, София, 2004, 125-130
2. В. Боснев и Ив. Матев Болести на ръката, София, 1989, 91-100
3. Д. Костадинов Болки в гърба и кръста, София, 2000, 11-18
4. Иван Миланов Болки в гърба, София, 2002, 18-70
5. Lewis P. Rowland Merritt's textbook of neurology Ninth Edition, New York, 1995, 447-455
6. Shin J. Oh, M. D. Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies Second Edition Medical Center, Birmingham, Alabama, 1993, 79-81

ОПИОИДНО И НЕОПИОИДНО ЛЕЧЕНИЕ НА БОЛКА**РЕЗЮМЕ****ОПИОИДНО И НЕОПИОИДНО
ЛЕЧЕНИЕ НА БОЛКА**

Й.Докова; Н. Чаушев

*СБАЛНП "Св. Наум" - отделение
по неврорехабилитация.*

На болката трябва да се обръща внимание и да бъде лекувана при всички пациенти. Употребата на опиоидни аналгетици при хронична немалигнена болка са били подложени на дискусии през годините (Portenoy, 1996). Смятало се е, че дълготрайната употреба на опиоиди в крайна сметка води до загуба на мотивация и до депресивно настроение (Ciccone et al., 2000). Не съвсем така обаче стои този въпрос. Някои изследвания показват, че пациентите с хроничен болков синдром могат да достигнат до постоянна, но частична аналгезия вследствие употребата на опиоиди, без да са налице непоносими странични ефекти (Savage, 1999). Нарушение на ежедневните дейности, психомоторната нагласа, вниманието, както и настроението е доказано, че могат да се подобрят вследствие на дълготрайната употреба на опиоиди (Haythornthwaite et al., 1998). Пациентите добре понасят тази терапия (Haythornthwaite et al., 1998; Graven et al., 1999). Опиоидите могат да се използват за лечение на хронична болка; останалите твърдения изглеждат не оборват тази теза.

SUMMARY**OPIOID AND NON-OPIOID
TREATMENT OF PAIN.**

J. Dokova, N. Chaushev

*University Hospital for Neurology
and Psychiatry "St. Naum"*

Pain should be addressed and treated in all patients. The use of opioids for the treatment of chronic nonmalignant pain was mired in controversy for many years (Portenoy, 1996). It was once thought that long-term opioid use led to a downhill spiral associated with a loss of functional capacity and depressed mood (Ciccone et al., 2000). We now know that this is not the case. Other evidence also indicates that a subpopulation of patients with chronic pain can achieve sustained partial analgesia from opioid therapy without the occurrence of intolerable side effects (Savage, 1999). Impairment of daily activity, psychomotor speed, and sustained attention and mood have also been reported to improve with long-term opioid treatment for this population (Haythornthwaite et al., 1998). Patients with chronic pain will respond to long-term opioid therapy (Graven et al., 1999). Thus, at the present time, there is little controversy over whether opioids can be used for the treatment of pain when other options have been exhausted.

Болката е една от най-честите причини пациентите да потърсят лекарска помощ. Тя или по-точно усет за болка има протективна роля. Дефинира се като "неприятно сензорно и емоционално усещане, асоциирано с актуална или потенциална тъканна увреда или като описание на такава увреда". Болката има както сетивен, така и чисто емоционален компонент и се класифицира като остра и хронична. Острата болка повечето пъти се свързва с безпокойство и хиперактивност на симпатиковата нервна система (т.е. тахикардия, увеличаване на дихателната честота, кръвното налягане, хиперхидроза, разширение на зениците). Хроничната болка не ангажира симпатиковата нервна система, но може да се свърже с някои вегетативни признаци, като умора, загуба на либидо, загуба на апетит, както и депресивно настроение. Хората се различават значително по техния толеранс към болката.

Острата болка, която обикновено възниква като резултат на нараняване на целостта на кожата, е резултат на активация на периферните рецептори за болка, техните специфични А-делта и С сетивни нервни влакна (ноцицептори). Хроничната болка често е резултат от постоянното гразнене на тези рецептори. Тя може да възникне вследствие на нарушение или дисфункция на периферната или централната нервна система. Това може да доведе до възникване на т. нар. невропатна болка.

Ноцицептивната болка може да бъде соматична или висцерална. Рецепторните за соматична болка са разположени в кожата, подкожната тъкан, фасциите, другите съединителни тъкани, периоста, ендооста и ставните капсули. Стимулацията на тези рецептори предизвиква остра или тъпа болка. Висцералната болка в повечето случаи е резултат на обструкция на кух орган, по своя характер е

дълбока, предизвиква спазъм и е разлята. Висцералната болка, дължаща се на нараняване на капсулата на орган или на друга по-дълбоко разположена съединителна тъкан, може да бъде по-локализирана и остра.

Много болкови синдроми са мултифокални. Пример за това може да бъде хроничната болка в кръста, повечето синдроми, свързани с раково заболяване, имат ноцицептивна компонента, но също така може да предизвикат невропатна болка. Трансмисията и модулацията на болката следва следния път: болковите влакна влизат в гръбначния мозък през задните коренчета и осъществяват синапси в задния рог. Оттам влакната преминават от другата страна и чрез латералните пътища достигат до таламуса и до церебралния кортекс. Повтарящата стимулация може да сензибилизира неврона в горзалния рог, така че малко периферно гразнене да предизвика болка. Периферните нерви, както и нервите на други на нива в ЦНС също може да бъдат сензибилизирани, водят до дълготрайни синаптични промени в кортикалните рецептивни полета, поддържайки засилена перцепция на болката.

Трябва да бъдат оценени причината за болката, природата, влиянието върху ежедневните дейности и психологичното благополучие. Трябва да бъдат вземани предвид следната информация за болката: характер на болката, локализация, острота, ирадиация, продължителност, фактори, които я обострят или намаляват.

Лечението на болката се осъществява от две групи медикаменти - неопиоидни и опиоидни аналгетици. Антидепресанти, антиконвулсанти могат да се използват за лечение на хронична или невропатна болка, но са предимно избор при някои други състояния. Невроаксиалните инфузии, стимулациите на нерви, нервните

блокади могат да помогнат на определени пациенти.

Нестероидните противовъзпалителни средства включват неселективни COX (COX-1 и COX-2) инхибитори и селективни COX-2 инхибитори (коксиби); всички те са ефективни аналгетици. Тази група медикаменти действат по два начина. Намаляват усещането за болка, както и възпалението, което в повечето случаи съпътства и влошава болковия синдром. Този ефект се дължи на намаляване на продукцията на хормоноподобните вещества простагландини. Аспиринът е най-евтиният медикамент, но има пролонгиран антитромботичен ефект. Селективните COX-2 инхибитори имат възможно най-ниския риск от развитие на язва и гастринтестинални смущения. Когато обаче се използва в комбинация с Аспирин, няма почти никаква полза по отношение на гастроинтестиналните проблеми в сравнение с другите нестероидни противовъзпалителни. Според последни проучвания инхибицията на COX-2, която се осъществява и с неселективните COX инхибитори и със селективните COX инхибитори, е свързана с тромботичен ефект, който увеличава риска от миокарден инфаркт, инсулт и клаудикацио. Този ефект е както лекарствено зависим, така и дозо- и време-зависим. В случаите, в които се предпочитат употребата на нестероидни противовъзпалителни средства, това е за краткосрочна употреба, нямат значими странични ефекти. При дългосрочна терапия се предпочитат селективните COX инхибитори, тъй като рискът от развитие на гастроинтестинални проблеми е по-малък, други ограничават използването им при пациенти, които са предразположени към развитие на гастроинтестинални смущения (напр. при възрастни хора, пациенти, които взимат редовно кортикостероиди, с анамнеза за

язва или гастрит, предизвикан от нестероидни противовъзпалителни). Освен това трябва да се внимава, поради тромботичния им ефект при пациенти с клинично значима атеросклероза или кардиоваскуларни рискови фактори. За разлика от селективните COX-инхибитори, при нестероидните противовъзпалителни трябва много да се внимава, когато се прилагат при пациенти с бъбречно заболяване.

Опиоидни аналгетици

"Опиоид" е термин за естествени или синтетични субстанции, които се свързват със специфичен опиоиден рецептор в ЦНС и води до агонистична реакция. Опиоидите се наричат още наркотици. Три основни типа опиоиди се използват клинично: мю-агонисти, смесени агонист-антагонисти (напр. капа-агонисти) и частични мю-агонисти. Капа-агонистите и частичните мю-агонисти проявяват дозозависим ефект, което лимитира клиничното им използване. Мю-агонистите могат да се подразделят на три категории - с кратко действие, с дълго действие и с ултра-кратко действие. Опиоидни рецептори са открити в ЦНС, в гастроинтестиналния тракт, в периферните тъкани. Опиоидните аналгетици осъществяват ефекта си като се свързват с опиоидните рецептори в ЦНС. Трите главни класа опиоидни рецептори са мю-, делта- и капа-. Това са гликопротеинови рецептори, свързани с протеин G, модулиращ калциеви и калиеви йонни канали на постсинаптичната мембрана в областта на задния рог на гръбначния мозък, като по този начин се модулира възбудния болков импулс, идващ по хода на А-делта и С влакната в задния рог. Всеки от трите типа опиоидни рецептори има и субтипове. Активацията на мю-1 рецептори води до супраспинална аналгезия, докато тази на мю-2 води до редица нежелани ефекти - зависимост, еуфория, седация,

дихателна депресия, констипация, ортостатична хипотония, артерио-венозна дилатация. Активацията на капа- и делта- рецепторите води до спинална аналгезия, като се счита, че активацията на капа-3 рецепторите води до супраспинална аналгезия. Миозата се дължи на активирането на капа-рецепторите, а делта рецепторите потенцират мю-рецепторната аналгезия. Смята се, че мю- и капа-рецепторите, намерени в периферията могат да влияят на възпалението и да упражняват антихипералгезична активност. Опиоидите могат да бъдат пълни и парциални агонисти. Парциалните агонисти окупират част от опиоидния рецептор, което води до по-малка степен на аналгезия, от колкото пълния агонист. Потенциалният риск от злоупотреба и пристрастяване може да се намали посредством използването на тези агонисти-антагонисти в сравнение с чистите агонисти. Тези обаче медикаменти с двоен ефект достигат определен таван на аналгетичния ефект и водят до синдром на изземване (отдръпване) при пациенти, които са вече физически зависими от опиоиди. Острата болка е най-добре повлияна с кратко-действащи чисти агонисти, а хроничната болка най-добре се повлиява от дълго-действащи чисти агонисти. Опиоидните аналгетици (наркотиците), са най-мощните аналгетици, основен избор са за лечение както на остра, така и на хронична болка, дължаща се на раково или друго сериозно заболяване. Предпочитани са понякога, защото са ефективни при контрола на болката. Тези медикаменти не са подходящи за всеки пациент. Имат изключително много странични ефекти. Пациентите, които използват опиоиди за лечение на остра болка, стават сънливи. Някои могат да понесат това състояние, но други не. По-голяма част от хората започват да

толерират това състояние и след време не им пречи на ежедневието. Други обаче не могат да свикнат и на тези пациенти им се дава допълнително метилфенидат. Тези лекарства имат редица други нежелани ефекти като напр. констипация и задръжка на урина, особено при по-възрастни хора.

Понякога пациентите, които страдат от болка имат съпътстващ симптом гадене, а тези медикаменти могат допълнително да засилят това оплакване. За това се препоръчват антиеметични средства през устата, супозитории, инжекциите могат да облекчат или предотвратят това състояние. Най-често се използва в практиката метоклопрамид.

Взимането на по-висока доза може да доведе до забавяне на дишането, до неговото потискане и дори до кома. Тези ефекти се предотвратяват с Налоксон, антидот, който се прилага венозно. Трябва внимателно да се преценят ползите и вредите при използването на тази група медикаменти за лечение на хронична болка. С продължителната употреба на опиоиди, някои хора започват да се нуждаят от по-високи дози, тъй като организмът се адаптира, има не толкова добър отговор към препарата. Този феномен се нарича толеранс. За други пациенти обаче дозата остава ефективна за дълго време.

Друг проблем е спирането на лекарството. При някои пациенти се наблюдава т.нар симптоми на отнемането. Когато се прецени, че лечението трябва да се преустанови, е необходимо това да става бавно, с постепенно намаляване на дозата. Цели се минимална поява на тези симптоми. Различават се две състояния - зависимост и пристрастеност. Пристрастяването е разрушително поведение или дейност, свързана с използването и употребата на

медикамента. Въпреки че зависимостта е възможна при пациентите, тя се проявява рядко при хора, които лекуват и контролират хронична болка. При пациенти с остър болкови синдром могат да дават такива медикаменти, но трябва изключително внимателно да се прецизира дозовото ниво.

Различните опиоидни налагетици имат различни предимства и недостатъци. Морфинът, който е прототипът на тези лекарства, може да се приема орално, подкожно, мускулно или венозно. Използва се изключително при контрол на хроничната болка. Метаболизира се през черния дроб и достига кръвния ток. Ефектът след венозно приложение настъпва най-бързо, но е краткосрочен, след мускулно има по-дълготраен ефект, а подкожната апликация има най-дълго действие.

За остра болка опиоидите се препоръчва да се използват в определени ситуации - след операция. Най-добре повлияват болката, ако се прилагат на няколко часа. Трябва да се внимава много, когато се прилагат на пациенти с определени заболявания:

- Чернодробни заболявания, тъй като се забавя метаболзимът;
- Белодробни заболявания, тъй като се потиска дишането;
- Някои неврологични заболявания, като демениция и енцефалопатия, тъй като реален риск е делириумът;
- Остра бъбречна недостатъчност, защото метаболитите се натрупват и създават проблеми.

При възрастни пациенти опиоидните аналгетици имат по-дълъг полу-живот и вероятно и по-голям аналгетичен ефект за разлика от по-млади пациенти.

Необходимо е да се осъществява облекчаване

и лечение на болката, особено, когато е хронична. Основна причина за това е да се избегнат възможните последици. Трябва да се знае повече за възможностите на неопиоидните и опиоидните аналгетици. Опиоидните имат по-висока аналгетична ефективност и по-широк диапазон от индикации за приложение. Неопиоидните аналгетици все повече разширяват диапазона си на действие. Това, което трябва да се цели освен контрол на болката е и безопасно, ефективно фармакологично лечение на остра и хронична болка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Brown RL, Patterson JJ, Rounds LA, Papasouliotis O (1996), Substance abuse among patients with chronic back pain. *J Fam Pract* 43(2):152-160 [see comment].
2. Chabal C, Erjavec MK, Jacobson L et al. (1997), Prescription opiate abuse in chronic pain patients: clinical criteria, incidence, and predictors. *Clin J Pain* 13(2):150-155 [see comment].
3. Childers M, Petri M, Laudadio C, et al. Comparison of cyclobenzaprine alone versus cyclobenzaprine plus ibuprofen in patients with acute musculoskeletal spasm and pain. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 152.
4. Ciccone DS, Just N, Bandilla EB et al. (2000), Psychological correlates of opioid use in patients with chronic nonmalignant pain: a preliminary test of the downhill spiral hypothesis. *J Pain Symptom Manage* 20(3):180-192.
5. Collins R, Lieberburg I, Ludington E, et al. Effectiveness of intrathecal ziconotide in multiple pain etiologies: a meta-analysis of three controlled trials. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 159.
6. Colpaert FC, Tarayre JP, Alliaga M et al. (2001), Opiate self-administration as a measure of chronic nociceptive pain in arthritic rats. *Pain* 91(1-2):33-45.
7. Fishbain DA (2002), Medico-legal rounds: medico-legal issues and breaches of "standards of medical care" in opioid tapering for alleged opioid addiction. *Pain Medicine* 3(2):135-141.
8. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS (1999),

- Validity of self-reported drug use in chronic pain patients. *Clin J Pain* 15(3):184-191.
9. Fishbain DA, Rosomoff HL, Rosomoff RS (1992), Drug abuse, dependence, and addiction in chronic pain patients. *Clin J Pain* 8(2):77-85.
 10. Fisher R, Lieberburg I, Ludington E, et al. Characterization of long-term intrathecal ziconotide use for patients with severe chronic pain following initial fast titration. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 156.
 11. Fisher R, Lieberburg I, Ludington E, et al. Characterization of long-term intrathecal ziconotide use for patients with severe chronic pain following initial slow titration. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 158.
 12. Gammaitoni A, Onawola R, Galer B. Lidocaine patch 5% improves sleep, quality of life, and pain intensity in geriatric patients with neuropathic pain: a pooled analysis. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 163.
 13. Graven S, de Vet HCW, van Kleef M, Weber WEJ (1999), Opioids in chronic nonmalignant pain: a criteria-based review of the literature. In: *Progress in Pain Research and Management*, vol. 16. Proceedings of the 9th World Congress on Pain, Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z, eds. Seattle: IASP Press.
 14. Haythornthwaite JA, Menefee LA, Quatrano-Piacentini AL, Pappagallo M (1998), Outcome of chronic opioid therapy for non-cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 15(3):185-194.
 15. Hobart L, Nalamachu S. Efficacy of topical lidocaine 5% patch in musculoskeletal and neurological pain: a retrospective case series. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 104.
 16. Hoffmann NG, Olofsson O, Salen B, Wickstrom L (1995), Prevalence of abuse and dependency in chronic pain patients. *Int J Addict* 30(8):919-927.
 17. Jabbari B. Treatment of refractory low back pain with botulinum toxin A: a prospective 14-month study. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 107.
 18. Kouyanou K, Pither CE, Wessely S (1997), Medication misuse, abuse and dependence in chronic pain patients. *J Psychosom Res* 43(5):497-504.
 19. McCarberg BH, Laskin M (2001), Opioid tracking in a managed care environment. Abstract 788. Presented at the American Pain Society 20th Annual Scientific Meeting. Phoenix; April 19-22.
 20. Passik SD et al. (2002), An assessment and documentation tool for chronic nonmalignant pain in patients treated with opioids. Presented at the Fifth Annual International Conference on Pain & Chemical Dependency. New York; June 6-8.
 21. Portenoy RK (1994), Opioid therapy for chronic non-malignant pain: current status. In: *Progress in Pain Research and Management*, vol 1. Pharmacological Approaches to the Treatment of Chronic Pain: New Concepts and Critical Issues, Fields HL, Liebeskind JC, eds. Seattle: IASP Press.
 22. Portenoy RK (1996), Opioid therapy for chronic nonmalignant pain: a review of the critical issues. *J Pain Symptom Manage* 1996;11:203-217.
 23. Rafii A, Haller D, Poklis A (1990), Incidence of recreational drug use among chronic pain clinic patients. Abstract No. 33. Presented at the American Pain Society Ninth Annual Meeting.
 24. Raskin J, Wang F, Robinson M, et al. Duloxetine for patients with diabetic neuropathic pain: a six-month open-label safety study. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 132.
 25. Reid MC, Engles-Horton LL, Weber MB et al. (2002), Use of opioid medications for chronic noncancer pain syndromes in primary care. *J Gen Intern Med* 17(3):173-179 [see comment].
 26. Robinson M, Hardy T, Prakash A, et al. Duloxetine for the management of diabetic peripheral neuropathic pain: safety and tolerability in patients with baseline comorbid conditions. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 145.
 27. Savage SR (1999), Opioid use in the management of chronic pain. *Med Clin North Am* 83(3):761-786.
 28. Savage SR, Covington EC, Heit HA et al. (2001), Definitions related to the use of opioids for the treatment of pain: a consensus document from the American Academy of Pain Medicine, the American Pain Society, and the American Society of Addiction Medicine. Available at: www.asam.org/pain/definitions2.pdf. Accessed Dec. 18, 2002.
 29. Sees KL, Clark HW (1993), Opioid use in the treatment of chronic pain; assessment of addiction. *J Pain Symptom Manage* 8(5):257-264 [see comment].
 30. Sorensen R, Jenson MS. Memantine, a treatment for migraine: a prospective open-label trial. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 101.

31. Sorensen R. An open-label trial of tiagabine in patients with primary fibromyalgia syndrome. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 102.
32. Weaver MF, Schnoll SH (2002), Opioid treatment of chronic pain in patients with addiction. Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy 16(3):5-24.
33. Webster L. Efficacy of intrathecal ziconotide for the treatment of severe chronic pain in adults. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 160.
34. Weissman DE, Haddox JD (1989), Opioid pseudo-addiction--an iatrogenic syndrome. Pain 36(3):363-366.
35. Wernicke J, Lu Y, Robinson M. Duloxetine at doses of 60 mg QD and 60 mg BID is effective in treatment of diabetic neuropathic pain. Program and abstracts of the 21st Annual Meeting of the American Academy of Pain Medicine; February 23-27, 2005; Palm Springs, California. Abstract 131.

Адрес за кореспонденция:

СБАЛНП "Св. Наум", ул. "Любен Русев" 1
бул. Цариградско шосе - 4 км.
София 1113
Тел. 02/9702205
E-mail: jdokova@yahoo.com

Address for correspondence:

University Hospital "St. Naum", Sofia
1, Luben Rusev Str.
Sofia 1113, Bulgaria
Tel. +359 2/9702205
E-mail: jdokova@yahoo.com

ГЛАВОБОЛИЕ И АГРЕСИЯ ПРИ ЮНОШИ С ДЕВИАНТНО ПОВЕДЕНИЕ**РЕЗЮМЕ****ГЛАВОБОЛИЕ И АГРЕСИЯ ПРИ ЮНОШИ
С ДЕВИАНТНО ПОВЕДЕНИЕ**

Ст. Георгиев

*Отделение по клинична психология и психотерапия
УСБАЛНП "Св. Наум" - София*

Юношите с девиантно поведение, които извършват правонарушения имат влошено соматично състояние. Цел: Проучване на психосоматичното състояние при специална група от юноши. Контингент и инструмент: Изследвани са две групи юноши (с девиантно и без девиантно поведение), оценени с полуструктурирано интервю на Arnold Lazarus и въпросници за агресивност. Резултати и дискусия: Юношите от експерименталната група страдат от симптоми на психосоматично разстройство и/или сомато-вегетативна дисфункция. Тези симптоми кореспондират с присъствие на емоционални конфликти и дълготрайно нарушение в социалното функциониране. Въпреки, че няма значими разлики между двете групи по променливите психосоматични разстройства, те по различен начин корелират в резултатите по тестовете за агресивност. В експерименталната група корелират с "враждебност", а в контролната - с "гняв".

Заключение: Лошите условия, в които пребивават юношите от експерименталната група, ще подържат описаните симптоми в по-висока степен на изразеност, в сравнение с контролната група, и ще персистират по-продължително във времето.

Ключови думи: психосоматичен; главоболие; юноши; девиантно поведение; агресия.

SUMMARY**HEADACHE AND AGGRESSION
IN ADOLESCENTS WITH DEVIANT
BEHAVIOR IN ADOLESCENTS**

St. Georgiev

*Clinic of Forensic Psychiatry and Forensic Psychology
USBALNP "St. Naum" - Sofia*

The adolescents with deviant behavior, who committed crimes, have worsened somatic condition. Aim: To study psychosomatic relationships in a special population of adolescent. Contingent and methods: Two groups of adolescents (with and without deviant behavior), assessed by semi-structured interview of Lazarus and Aggressive Questionnaire. Results and discussion: Adolescents in experimental group suffer from symptoms of psychosomatic disorders and/or somato-vegetative disfunction. This symptoms correspond with emotional conflicts or with long term disturbance in social functioning. Although we found no significant differences of psychosomatic symptoms between two groups, there are a different type of correlation in aggressive tests. In experimental group psychosomatic symptoms correlated with "hostility", but in control group with "anger". Conclusions: Considering the bad living conditions in experimental group, we could hypothesize the symptoms would be more expressed and could persist for a longer period.

Key words: Psychosomatic; Headache; Adolescent; Deviant Behavior; Aggression;

1. Въведение

Възгледи за юношеството.

Интересът към юношеството в научните и популярни среди е голям, защото това е мостът между детството и зрелостта и затова е важна жизнена фаза. Под влиянието на психоаналитично ориентирани теоретици^(4,7), юношеството, до съвсем наскоро, се е смятало за естествено бурен и изпълнен със стрес период, по време на който децата се отделят от родителите си. За да подкрепят това популярно разбиране, голям процент от юношите наистина създават проблеми на родителите, обществото и самите себе си. Като следствие, те получават вниманието на медиите и на професионалистите. В същото време, добре функциониращите юноши не получават такава популярност. Не е изненадващо, че свързаните с юношеството проблеми са във фокуса на вниманието, както на обществеността, така и на професионалистите.

Периодът на юношеството обхваща възрастта между 12 - 18 или 19 години. Най-общо за начало на юношеството се приема началото на пубертета или развиването на първичните и вторични полови белези и при двата пола. Навсякъде по света съществува фазата на биологичния пубертет, въпреки, че възрастта на започването му варира според условията на живот. Това, което е важно да се подчертае е, че този период на физиологичен пубертет не дава начало на идентичен психологически пубертет по света⁽¹²⁾. Идеологията за "бурята и стреса" по време на юношеството не е универсално прилагана, но въпреки това е широко поддържано вярване⁽⁸⁾. "Тинейджърството" е исторически феномен⁽¹¹⁾. Историките^(9,6) определят откриването на юношеството като социална категория в периода между 1890 и 1920 - след като повечето млади хора са изтласкани от пазара на труда в

образователната система, отделени от света на възрастните, част от който те дотогава са били.⁽¹³⁾

Важно е да се прави разлика между факта, че общество често предлага неспокоен контекст за юношите и предположението, че юношеството "по същество" - а това значи задължително - е период, който е труден, бурен и в опозиция на света на възрастните⁽¹⁴⁾.

Трябва да се отбележи, обаче, че голяма част от тези тинейджъри са имали проблеми още от детството си⁽¹⁴⁾. Следователно, не можем да обвиняваме юношите за всичките им проблеми. Много от тези млади хора ще продължат да имат проблеми и като възрастни: те са по-скоро проблемни личности, а не проблемни юноши.

Родителски практики и модели

Родителските практики са най-съществената част от отношенията родител - юноша и родител - дете⁽⁵⁾. Тази тема е предмет на широк кръг изследвания, в областта както на детското, така и на юношеското развитие. Целта на подобна литература е да свърже подходящите начини на родителстване, които биха довели до позитивни резултати. Тя почива на вярването, че семейната среда на детето определя неговото развитие. Въпреки, че не е първата,⁽¹⁾ семейната среда е ранният инициатор на по-усложнената формулировка на този аспект от отношенията родител-дете/юноша, а и на всички онези изследвания, които свързват родителските стилове с резултатите при подрастващите. В историята на човешките отношения са се обособили три типа родителски стилове: авторитетен (authoritative), авторитарен (authoritarian) и позволяващ (permissive) или либерален.

Родителите, чийто стил е авторитетен комбинират топлотата и уважението към

личността на децата си с контролиране (мониторирание) на дейностите и пространството в което те се извършват. Тези родители обясняват на децата си причините за техните изисквания; метода им е индуктивен. Веднъж след като са обяснили причините и последствията те продължават да подкрепят правилата. Тези родители са устойчиви в поведението си. Този стил на възпитание показва високи показатели на топлината и мониторирането - две променливи, които са свързвани (показано е, че корелират) с успешно развитие през детството и юношеството при всички видове семейни структури. От всички модели на родителстване, авторитетния стил корелира най-високо с добро справяне, както при децата, така и при юношите във всички измерения на развитието⁽¹⁴⁾.

Родителите, които са по-скоро авторитарни, отколкото авторитетни са особено контролиращи, въпреки, че някои от тях могат да бъдат и "монли". Това, което преобладава е дименсията на контрол и налагане. Родителите казват на децата си какво да правят и могат да ги наказват жестоко, ако не изпълняват техните разпореждания. Други са основно забраняващи⁽¹⁰⁾. Въпреки, че този стил не е особено ефективен за юношите от Европа и Америка, той е по-приемлив в други културални контексти; рестриктивният контрол може дори да е полезен в определени среди, които са особено криминогенни или обременени⁽²⁾.

Пермисивният стил включва много ниско ниво на контрол, липса на наглеждане (supervision) или наставничество (monitoring), а така също и много ниско ниво на включеност на родителите в поставянето на изискванията за зрелост пред децата или юношите. Това може да бъде комбинирано или с високо ниво на топлина и приемане или с незаинтересованост и дори отхвърляне.

Ниският родителски контрол и отхвърляне-то е комбинация, която устойчиво е свързана с множество негативни резултати в това число деликвентност и употреба на наркотици⁽⁹⁾.

Криза на развитието в периода на юношеството: Проблеми в разбирането и нуждата от помощ.

Когато става въпрос за срив в развитието има един много сериозен проблем, който може да се обобщи по следния начин: Как да разберем кога да се тревожим и кога има спешна нужда от помощ?

Оттук се подразбира, че има юноши, които може да имат проблеми, но за които не е нужно да се притесняваме особено, докато има група юноши, чиито проблеми са знаци на сериозно разстройство или най-малкото на вероятност за тежки психични нарушения в настоящето или в бъдеще. Точно на тази последна група юноши бих искал да се спра, защото те са тези, чийто емоционален, а често и физически живот е в сериозен риск, и които не трябва да се оставят с нереалната надежда, че ще награснат това. Нашият опит сочи, че юношите не "награсват това", а остават емоционално увредени и в най-лошият случай развиват фактическо психично заболяване, ако не им се помогне. Ако им се окаже помощ в подходящото време може да им се помогне много. В повечето случаи има възможност дори да се обърне хода на развиващо се тежко разстройство.

При развитие, което протича нормално, може да се види набор от характеристики:

- Юношата знае, че има начини да се чувства ценен и уважаван без да е необходимо да остава напълно зависим от родителите си.
- Независимо колко засрамен или виновен може да се чувства от някои мисли и

преживявания, идващи от неговото тяло, той все пак може да се наслаждава на удоволствията от тях и може да търси отношения, които отчасти му дават възможност да остане във връзка с чувствата, идващи от тялото му.

- Дори и да има моменти, когато той може да има мисли, от които не само се срамува, но и които го тревожат (поради връзката си с идея-та за излизането извън нормата), той знае, че тези мисли няма да го "залеят" - с други думи той знае (разбира се не съзнателно), че не е необходимо да остане "вързан" за тези мисли и желания, а има и други източници на удоволствие, които му позволяват да иска да стане възрастен.

- Независимо колко отчаяние или безнадеждност може да изпитва, той знае, че може да разчита на собственото си съзнание да му помогне да възвърне самоуважението си.

- Независимо от чувството за празнота или тревожността, изпитвани в процеса на отказ от зависимостта от родителите, съществува значима вътрешна любов към самия себе си, носена от детството, която му позволява да погледне в бъдещето, което прави устойчиви преживяванията като добро в него и в родителите му. Без да осъзнава, че прави това, юношата си дава шанс да поправи омразата към себе си, чрез тази вътрешна свобода, която ще му позволи да прости на родителите си, които неизбежно са го подвели по някакъв начин. Това е особено важно за процеса на промяна във възгледа на юношата за самия себе си като мъж или жена, съпруг или съпруга, баща или майка.

Но съществуват такива юноши, които преживяват нещо различно. За тях времето на

юношеството е, основно, време на страдание. Те могат да търсят много начини да променят това чувство, вариращи от промяна на вида си до промяна на чувствата, които живеят в тях, но неизбежно със знанието, че те са неспособни да оставят това страдание за себе си. От гледна точка на оценката на това какво се случва, ние трябва да имаме разбирането, че тези юноши могат да постигнат само това - да намерят отгих от самите себе си, но с цената на това - тяхното развитие да бъде сериозно нарушено.

Имам предвид онези юноши, които са неспособни да почувстват, че разполагат със средствата в самите тях, за да възстановят собственото си самоуважение и да поправят вредата, която чувствата им са нанесли на тях самите и в която вреда те дълбоко вярват. Такива юноши трудно могат да се освободят от мислите и чувствата си, които ги убеждават в собствената им абнормност, или да бъдат разубедени, че хората ги мразят и, следователно ще се опитат да разрушат онези, които според тях са отговорни за това преследване. В основата си, войната, за която юношата има преживявания е такава, че включва сексуално здравото тяло като един от централните врагове, или поне като един от основните източници на чувствата за абнормност или на лудост или на малоценност. Това са юношите, които независимо какво правят остават с чувството, че създанията на ума им ги преследват. С други думи, на тях им се струва, че независимо колко много се опитват да повярват, че източниците на тяхната абнормност или омраза са извън тях, те в края на краищата са изправени лице в лице с чувството, че собствените им тела са източниците на абнормността или омразата им и, че има много малко неща, които те могат да направят освен да капитулират пред този враг.

Някои от тези юноши имат преживяването, че всичко е било достатъчно добро, или дори перфектно, до пубертета, т.е. докато те са се почувствали принудени да се откажат от перфектния свят на детството си. Тъкмо техните сексуализирани тела на възрастни са ги принудили да имат "лудите" мисли или желаниа, които ги карат да действат по начини, които имат за резултат срам или себе-презрение и ги принуждават да губят контрол над действията си.

За тези юноши отношенията с други хора са разочароващи и плашещи, защото те трябва да свършат с омраза към тях самите или към другия човек. Мастурбацията и мислите, които я придружават не могат да носят удоволствие, защото нормалната вина се преживява като потвърждение на това, че са ненормални или "мръсни". Близостта с учител или съветник не може да бъде ценено отношение, поради неконтролираната завист или поради съмнението, което имат в мотивите на учителя или съветника и тази ревност и съмнения са втъкани след това в собствените им съмнения и обвинения. Те не могат да имат усещането, че родителите им се интересуват от тях, а вместо това ги чувстват като неискрени и контролиращи.

По времето, когато преживява тези чувства, юношата разбира се не знае, че реагира на собствените си психични нарушения. В този момент, неговите преживявания са истински, той не *се колебае* и остава убеден, че не може да има доверие, че не трябва да чувства обич или, че никога не трябва да капитулира пред тялото си, защото ако го направи, то ще вземе контрола над живота му и това ще го направи непоправимо луд и ненормален.

От гледна точка на неговото развитие това в най-добрия случай е задънена улица. Повероятно е, омразата към самия себе си и

страха от абнормност да са вплетени в образа за себе си като сексуално същество. Нагласите му към себе си са като към човек, който няма правото да изпитва удоволствие, който никога няма да е способен да се измъкне от присъдата, че страданието, което изпитва е причинено и е резултат от самия него. *Като резултат от всичко то-ва, юношата има чувството, че не може да поправи (обърне) този процес, че той е obsesен от нещо, идващо от самия него, върху което той вече няма контрол. Неговите ум и тяло са враговете му.*

2. Собствено проучване

В статията се поместват резултати от едно експериментално проучване на девиянтното поведение в юношеска възраст. В изследването са включени общо 147 юноши (момчета), разпределени в две групи: експериментална и контролна.

Контингент и методи

Експерименталната група е съставена от 61 момчета на възраст между 13 и 18 години, лишени от свобода, пребиваващи в Поправителен дом, гр. Бойчиновци. Тези момчета са извършили тежки правонарушения: 31 юноши - кражби; 10 юноши - грабеж; 6 юноши - грабеж с убийство; 4 юноши - убийство; 5 - телесна повреда; 2 - кражба на МПС; 2 - изнасилване; 1 - юноша - блудство.

Контролната група е съставена от 86 момчета, подбрани от 31 СОУ по изучаване на чужди езици и мениджмънт "Иван Вазов", София.

Инструментът на изследването включва полуструктурирано интервю на Арнолд Лазарус за оценка по седем модалности (поведение, чувства, физически усещания, представи, мисли, междуличностни отношения, биологични фактори/медикаменти) и въпросници за агресивност.

Резултати и дискусия

Юношите в експерименталната група функционират при влошени психосоциални фактори на средата, които високо корелират с агресия и реакция на провокация. Тяхното детство, най-често, е свързано с проблеми в училище; жестоки наказания; здравни проблеми; употреба на психоактивни вещества; преживяно физическо или сексуално насилие.

Анализът на резултатите по модалностите: "биологични фактори" и "физически усещания" илюстрира висока степен на съвпадение на съобщаваните симптоми и телесни оплаквания в двете групи:

Експериментална група: главоболие; често изпотяване; болки в корема; напрежение; умора; замаяност; безсъние; стомашни киселини; недостиг на въздух; болки в ушите. Замаяност в съчетание с безсъние (трудности при заспиване, при самото спане, или неспокоен, неудовлетворителен сън), свързаните с него безпокойство, лесна уморяемост, нарушаване на концентрацията, раздразнителност, чувството, че си на ръба, високо корелират със скалите за "физическа агресия" (0.01) и "враждебност" (0.05) от въпросника за агресивност. Стомашните киселини и болки в ушите показват нивото на психофизиологично напрежение и кореспондират с повишаване на "реакцията на провокация при фрустрация" (0.05). В тази група симптома "често изпотяване" играе доминираща роля, защото високо корелира с почти всички скали за агресивност.

Корелации:

- "Враждебност" с главоболие; $R=.372^{**}$, $P=.003$, знач.(0.01)
- "Враждебност" със замаяност; $R=.304^{*}$, $P=.017$, знач. (0.05)
- "Враждебност" с безсъние; $R=.283^{*}$, $P=.027$,

знач. (0.05)

- "Враждебност" с често изпотяване: $R=.293^{*}$, $P=.022$, знач. (0.05)

Контролна група: виене на свят; болки в гърба; суха уста; повдигане/повръщане; не обича да бъде докосван; спазми; болки в корема; често изпотяване; умора; кожни проблеми; гадене. С най-голяма степен на значимост в тази група са факторите умора, виене на свят и напрежение, които значително корелират със скалите за "общото ниво на агресивност" (0.01), и "гняв" (0.01)

Корелации:

- "Гняв" с умора; $R=.233^{*}$, $P=.037$, знач. (0.05)
- "Гняв" с кожни проблеми; $R=.261^{*}$, $P=.016$, знач. (0.05)
- "Гняв" с виене на свят; $R=.329^{**}$, $P=.002$, знач. (0.01)
- "Гняв" с повдигане/повръщане; $R=.228^{*}$, $P=.036$, знач. (0.05)
- "Гняв" с не обича да бъде докосван; $R=.228^{*}$, $P=.036$, знач. (0.05)

И двете групи съобщават за широка гама от неблагоприятни биологични фактори и физически усещания, които високо корелират с нивото на агресивност и "реакция на провокация". Когато отделните симптоми се групират в симптомокомплекси (синдроми), те се обособяват в три вида разстройства: главоболие, гастроинтестиналните смущения като гадене, повръщане, болки в корема, както и абнормните кожни усещания - сърбеж, парене, тръпнене, обриви покриват в голяма степен критериите за соматоформно разстройство, което се характеризира с флукуиране на симптомите и тенденция към хронифициране. Това разстройство често е свързано с дълготрайно нарушение на социално-

то функциониране, интерперсоналните отношения в референтна среда и конфликтни отношения в семейната среда.

Главоболието заема централно място сред неблагоприятните биологични и психосоматични фактори при юношите от експерименталната група и има висока корелация с враждебност (корелация: "Враждебност" с главоболие; **R=.372****, **P=.003**, **знач.0.01**)

За разлика от първичното главоболие като мигрена, тензионно главоболие, кластърно главоболие, хронична пароксизмоална хемикрания и други видове главоболие, несвързани със структурни промени, вторичното главоболие е всяко главоболие, което се явява като симптом в хода на други заболявания на мозъка или на организма като цяло. Към най-често срещаните симптоми или причини за вторично главоболие при юношите от експерименталната група спадат:

- съдови, черепно-мозъчни травми, инфекциозни;
- соматични заболявания - артериална хипертония, главоболие при температура;
- употреба на медикаменти, хормонални препарати, хронична употреба на обезболяващи;
- вирусни и инфекциозни заболявания, чийто първи прояви са главоболие.
- главоболие свързано с хроничен стрес, твърде много или твърде малко сън, хранителни разстройства, злоупотреба с психоактивни вещества.
- Чести емоционални конфликти или психосоциални проблеми.
- Особени емоционални състояния като физиологичен афект, преживяно физическо или сексуално насилие.

В контролната група, съществена част от споделяните симптоми на вегетативна възбу-

да, като нервен стомах, сърцебиене и изпотяване кореспондират с наличие на сомато-вегетативна дисфункция.

Оплакванията от уморяемост; усещане за мускулни спазми; замаяност; главоболие от напрежение; нарушен сън; раздразнителност очертават ясно изразен неврастенен синдром, чиято основна черта е нарастваща уморяемост в резултат на психично напрежение и психологичен стрес.

Сходството на преживяваните симптоми от двете групи в модалностите "биологични фактори" и "физически усещания" по идентичен начин корелират със скалите "агресивност", "физическа агресия" и "реакция на провокация", но не и по степен на изразеност. Съществена разлика се наблюдава в скалите "гняв" и "враждебност". В експерименталната група симптомите предимно корелират с "враждебност", докато в контролната - с "гняв".

Гневът е по-скоро непосредствена реакция на сегашна ситуация, включваща физиологична възбуда. Той представлява относително краткотрайно възбудено състояние и може да бъде редуцирано чрез агресия, като този процес може да изиграе ролята на своеобразен катарзис. Докато враждебността е свързана с относително стабилна във времето негативна нагласа към обектите и се интерпретира в термините на негативните когниции на омраза, озлобление и подозрителност. Тя няма отношение към катарзиса. Споделените оплаквания в експерименталната група, представляват симптомите, които в по-голяма степен покриват критериите за соматоформно разстройство и сомато-вегетативна дисфункция. Оплакванията в контролната група покриват критериите за неврастенен синдром. Оплакванията в неврастенния синдром са преди всичко в контекста на

нарастваща умора в резултат на психично напрежение, често свързана с известно снижение на работоспособността и справянето с ежедневните задачи. Симптомите са бързо преходни и нямат тенденция към хронифициране. Описаните симптоми в експерименталната група са поизразени по степен и ще персистират по-продължително във времето.

Адрес за кореспонденция:

д-р Ст. Георгиев

*Отделение по клинична психология и психология
УСБАЛНП "Св. Наум"*

ул. Любен Русев №1, София 1113, България

Address for correspondence:

Dr. St. Georgiev

*University Hospital for Neurology
and Psychiatry "St. Naum"*

Ljuben Roussev 1str.

Sofia 1113, Bulgaria

ЛИТЕРАТУРА:

1. Baumraind, D. 1967. Child care practices anteceding the patterns of preschool behavior. *Genetic Psychology Monographs*, 75, 43-88
2. Baumraind, D. 1972. An exploratory study of socialization effects of black children. *Child development*, 43, 261-267
3. Baumraind, D. 1991. Effective parenting during the early adolescent transition. In P.A. Cowan and E.M. Hetherington (Eds.) *Family transitions* (pp.111-163
4. Blos, P. *The adolescent passage*. New York: International Universities Press.
5. Darling, N., and Steinberg, L. 1993. Parenting style as context: An integrative model. *Psychological Bulletin*, 113, 487-496
6. Demos, J. 1971. Developmental perspectives on the history of childhood. *The Journal of Interdisciplinary History*, 2, 315-327
7. Freud, A. 1969. Adolescence as a developmental disturbance. In G. Caplan and S. Lebovici (Eds.) *Adolescence: Psychological perspectives*. New York: Basic Books
8. Holmbeck, G.N. and Hill, J.P. 1988. Storm and stress beliefs about adolescence: Prevalence, self-report antecedents and effect of an undergraduate course. *Journal of Youth and Adolescence*, 17, 285-306
9. Kett, J.F. 1977. *Rites of passage: Adolescence in America 1970 to present*. New York: Basic Books
10. Kuczynski, L., and Kochanska, G. 1995. Function and content of maternal demands: Developmental significance of early demands for competent action. *Child Development*, 66, 616-628
11. Modell, J., and Goodman, M. 1990. Historical perspective. In S.S. Feldman and G.R. Elliot (Eds.) *At the threshold: The developing adolescent*. Pp. 93-122
12. Schlegel, A., AND Barry, H., III. 1991. *Adolescence: An anthropological inquiry*. New York: Free Press.
13. Sebald, H. 1992. *Adolescence: A social psychology analysis*, 4 ed. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
14. Steinberg, L., Lamborn, S., Dornbush, S., and Darling, N. 1992. Impact of parenting practices on adolescent achievement: Authoritative parenting, school involvement, and encouragement to succeed. *Child Development*, 63, 1266-1281

ВТОРИЧНО ГЛАВОБОЛИЕ. БАЗАЛНИ КАЛЦИФИКАТИ В МОЗЪКА (клиничен случай)

РЕЗЮМЕ

ВТОРИЧНО ГЛАВОБОЛИЕ. БАЗАЛНИ КАЛЦИФИКАТИ В МОЗЪКА

Й. Докова, Кс. Кметска

УСБАЛНП "Св. Наум" - София

Калцификати в базалните ганглии е невродегенеративно заболяване с отлагане на калций в базалните ганглии и промени в главния мозък, визуализиращи се чрез невроизобразяващи методи. При повечето пациенти с такива промени първите оплаквания могат да се появят между 30 и 50 годишна възраст с постепенна прогресия на невропсихиатричните и двигателни нарушения. Заболяването може да започне с несръчност, умора, нестабилна походка, бавен или замазан говор, дисфагия, неволеви движения или мускулни крампи. Често се наблюдава и различни видове епилептични припадъци. Невропсихиатричните симптоми понякога са първата и най-манифестна изява. Варират от леки затруднения при концентрация и памет до личностови промени, психози и деменция. Необичаен, но не толкова рядък симптом е дифузно главоболие.

Ключови думи: главоболие, базални калцификати и ганглии, невродегенеративни заболявания.

SUMMARY

SECONDARY HEADACHE. BASAL CALCIFICATES IN THE BRAIN

J. Docova, Ks. Kmetzca

USBALNP "St. Naum" - Sofia

Basal ganglia calcification is a neurodegenerative disorder with characteristic calcium deposits in the basal ganglia and other brain areas visualized on neuroimaging. Most affected individuals are in good health during childhood and young adulthood and typically present in the third to fifth decades with a gradual progression of neuropsychiatric and movement disorders. The first manifestations often include clumsiness, fatigability, unsteady gait, slow or slurred speech, dysphagia, involuntary movements, or muscle cramping. Seizures of various types occur frequently. Neuropsychiatric symptoms, often the first or most prominent manifestations, range from mild difficulty with concentration and memory to changes in personality or behavior to psychosis and dementia. Unusual symptom, but not so uncommon is diffuse, tension type headache in adults with basal calcificates.

Key words: headache, basal calcificates and basal ganglia, neurodegenerative disease.

Нормално всеки човек е роден с калций, съдържащ се в зъбите и костите му. Остеобласти и одонтобласти участвуват в процеса на фиксиране на калций и фосфор, преципитация в органичен продукт, включващ минерала апатит, като целият този процес се нарича физиологична биоминерализация. В резултат на стареенето и различни заболявания, както и типични заболявания с възпалителни компоненти, се натрупва и отлага калций в съдовете и вътрешните органи.

Хистологично, малка до умерена цереброваскуларна минерализация, се наблюдава предимно в базалните ганглии, хипокампа и п. dentatus и е често срещано инцидентно откритие при възрастни пациенти. Смята се, че е неспецифичен феномен, свързан със стареенето. Съществуват и редица причини за напреднало или сравнително бързо вкалцяване, най-вече в базалните ганглии, като парахипотиреоидизъм, псевдохипопаратиреоидизъм (с изключения на хиперпаратиреоидизъм), идиопатична цереброваскуларна ферокалциноза (болест на Фар), наследствени заболявания като остеогистрофия на Олбрайт, синдром на Кокейн, синдром на Даун, митохондриални цитопатии (окулокраниосоматични заболявания, митохондриална миопатия), неонатална аноксия, отравяне с въглероден окис, интоксикация с олово (1). Към тези заболявания спадат и инфекции на ЦНС (цитомегаловирус включващи заболявания, токсоплазмоза, цистицеркоза, херпес или морбили енцефалит, и туберкулозен менингит) или ЦНС хеморагии, остра левкемия, терапевтична интракраниална ирадиация, терапия с метотрексат. Калцификатите в базалните ганглии са описани и при болни с вируса на СПИН и са едни са от най-често срещаните КТ промени при пациенти с церебрален Лупус, при които кореспондират с белези от самия васкулит. Калцификатите в базалните

ганглии могат да се смятат като неспецифичен маркер за цереброваскуларни изменения (8). Преобладаването на инцидентно откритите калцификати в базалните ганглии при КТ на мозък достигат до 2%.

Клиничните наблюдения показват, че госта интрацеребрални калцификати са предимно от съдов произход, образуват се бавно в процеса на развитие на заболяването в отговор на хронична цереброваскуларна увреда. Показател за увреда са малките артерии и капилари (6). Ранната ендотелна дисфункция започва още в началото на заболяването, прогресира постепенно и се развиват некробиоза и диваскуларизация. Интрацеребрална калцификация може да е резултат от некроза на гладките мускулни клетки на малките церебрални артерии, които съдържат големи количества калций. Той се акумулира в стените на артериите. Въвличането на този механизъм понякога се демонстрира от самото начало с ЦНС нарушения (2). Повишен вазоспазъм се наблюдава и в останалите органи (сърце, бъбреци и бели дробове) и може да обясни при някои пациенти транзиторните исхемични инциденти, протичащи с фокален неврологичен дефицит или транзиторна глобална исхемия. Калцификацията на съдовете в базалните ганглии често може да се пропусне като феномен на стареенето без да се смята, че има клинична стойност (1). Когато обаче се видят такива промени в сравнително млада възраст, винаги трябва да се обърне внимание като на нещо абнормно. Това е описано за първи път от Фар и се нарича синдром на Фар. Клиничната картина се характеризира с хореоатетоза и ригидност - паркинсонов синдром или билатерална атетоза и се визуализират калцификати в базалните ганглии и церебелума. Може да се наблюдава и умствена ретардация, а при някои се среща

комбинация от хореоатетоза, тремор, атаксия и геменция. Обикновено серумното ниво на калций е в референтни граници и няма обяснение за калцификацията.

При хипопаратиреоидизъм (вроген или придобит) и при псевдохиперпаратиреоидизъм (рядко фамилно заболяване, характеризиращо се със симптоми и признаци на хипопаратиреоидизъм във връзка с отличителни скелетни аномалии и нарушения в развитието), намалените нива йонизиран серумен калций индуцират не само тетания и гърчове, но също така и хореоатетоза. Последният симптом се дължи на калцификати в базалните ганглии, които се срещат при около половината от пациентите (4).

В отделни случаи могат да се наблюдават и церебеларни лезии. Характерен е образът на КТ, на който добре се изобразяват перивентрикуларни калцификати. Демонстративен и по-чувствителен в регистрирането на кортикални лезии е МРТ на главен мозък. Прави впечатление липсата на оток в заобикалящата тъкан. Нарастващият брой на кортикалните лезии, регистриращи се на МРТ, корелират с нарастващия неврологичен дефицит (6). Клиниката е демонстративна и диагнозата се поставя лесно, когато са налице комбинация от гърчове - флексионни спазми при новородени, ментални (изоставане в психомоторното развитие) и дермални аномалии - адептома sebaceum, колагенни петна, хипомеланинови петънца, факома на ретината, както и сублингвални или гингивални фиброми. Калцификатите в мозъка са с характерна форма и разположение - около вентрикулите, рядко възелчета от абнормна тъкан могат да се наблюдават в базалните ганглии, таламус, церебелум, мозъчния ствол и гръбначния мозък (7).

Друга често срещана причина за калцификати в мозъка са паразитозите и по-специално

токсоплазмозата. Токсоплазмозата се характеризира с голямо разнообразие от клинични симптоми и липса на патогномонични такива. Познати са енцефалитна, лимфогрануларна, екзантемна (генерализирана), миокардитна, офталмична, белодробна и чревна форма на токсоплазмоза. В зависимост от клиничната манифестация се различават остра, хронична и латентна форма на заболяването (5). Инфектирането на здрави хора с токсоплазмоза води в много случаи до асимптомно протичане и само в 0.2-0.3% от пациентите придобили токсоплазмоза вследствие на остра форма може да доведе до летален изход (3). Токсоплазмозата бива врогена и придобита. Причинява се от *Toxoplasma gondii*, който се разпространява хематогенно през плацентата във фетуса. Голям процент от населението, приблизително 50%, е това, което някога, в определен момент от живота, се е заразило с този паразит. Врогената форма е тази, когато майката се е заразила по време на бременността. Инфектираният фетус има висок риск (50%) за въвличане на ЦНС. Ранното заразяване в първите 20 седмици от бременността е свързано с остра, персистираща неврологична увреда, докато инфектирането след 30 седмица рядко е свързано с дефицит (4). Тежката форма на врогената токсоплазмоза включва триадата - хидроцефалия, интрацеребрални калцификати и хориоретинит. Двигателните нарушения могат да бъдат: спастична пареза, централна парализа, епилептични прояви и тежки нарушения на зрението.

По-голу представяме случай с цефалгичен синдром и базални калцификати в мозъка като находка от КТ на главен мозък.

Пациентка на 57 години - И.И.А., постъпва с

оплаквания от главоболие - постоянна, тъпа болка, на моменти стягаща, в лява челна половина. Понякога е съпроводена със замайване и гагене, които се появяват при засилването на болката /почти всекидневно/. Съобщава, че понякога е придружена със сълзотечение и светобоязън. Главоболието е с давност от 17-18 годишна възраст, когато тази болка се появявала 1-2 пъти седмично със същата характеристика и отново в челна половина и персистирала през годините. От около 4-5 години главоболието е почти постоянно, като на моменти се засилва, а от 3 години се появило и замайването. През последните години е установена Артериална хипертония II ст., пролапс на митрална клапа, лумбална и шийна спондилоза и гонартроза, но без оплаквания и лечение в момента. Соматичен статус - в норма, RR 130/80, акцентуиран I в тон; холосистоличен шум на сърдечния връх.

Неврологичен статус: дискретна птоза на десен клепач, приведен десен очен булб темпорално; не се регистрира огнищна неврологична симптоматика (паравертебрална ригидност в ляво на гръбначния стълб и болезненост в т. на Вале на ниво L4-5; латентни парези не се регистрират; Ромберг - залита надясно със затворени очи).

Изследвания: ПКК - в норма; СУЕ - 16мм.; диференциално броене - норма; глюкоза - 5,9mmol/l; креатинин - 105 мкр.мол/л; Са - 2,98, P 1.26 mmol/l; паратхормон - 1,9 (реф. гр. 1.6 - 6.8 pmol/l); Урина - б.о.; Изследване за токсоплазма: биокит IgM и IgG - /-/отр.; Дуплекс скениране на МАГ: Хронична тромбоза в устието на лява ВСА с компенсаторно ускорен кръвен ток в лява ВА и лява външна сънна артерия. ТДС - липсва добър темпорален прозорец. ЕКГ - синусов ритъм, индиферентен тип. Невроофтальмолог: Визус на ДО = 0.01. Визус на ЛО = 0.9-1.0 с корекция. Папули

- блеговати темпорално; очни гъна на дясно око с размери 2 ПД продължава нагоре - 3 ПД и нагоре назално; хореоретинно дегенеративно петно със струпване на пигмент в периферията; очно гъно на ляво око - блега папила назално, 1/8 ПД - дегенеративно пигментирано петно на цялата папила и около нея като ореол - съединително-тъканни разраствания. Най-вероятно се касае за вродена токсоплазма. Абдоминална ехография: черен гроб, панкреас, слезка, бъбреци - б.о.; конкремент в жлъчния мехур. Отоневрологично изследване: Десностранна лабиринтопатия във фаза на декомпенсация. Хроничен супуративен ринусинуит. ЕЕГ - с недобре организирана основна активност и умерени дифузни промени от остри и тета-вълни, с активация при ХВ, предимно темпорално, без ясно оформена огнищна активност. Ръография на черепа в странична проекция - Черупковидни вкалцявания супраселарно. КТ на главен мозък - При нативно скениране - черупковидни вкалцявания двустранно, параселарно и супраселарно, които могат да се определят като вкалцени малки паразитни кисти /ДД: цистицеркоза, ехинококоза, токсоплазма/. Вентрикулна система - без деформационно-дислокационни промени. ЗЧЯ без к.м. - б.о.

КТ находката на калцификати в мозъка е с характеристика като при паразитоза /цистицеркоза и токсоплазма/. Находката в очното гъно също говори в полза на паразитоза. Пациентката не е имала контакт с животни и изследването в серум е отрицателно затова не можахме да докажем тази теза. Изключваме болест на Фар, поради друго разположение на калцификати в мозъка и несходство в клиничната картина. Туберозна склероза също бе изключена поради възрастта на пациентката и несходство на клиничната картина. Изследванията не можах да покажат и промяна в калцие-

вата обмяна, нивото на паратхормон е в норма. Топично не би могло калцификатите да са в съдове, което не говори и за евентуална съдова аномалия. Най-вероятната причина за цефалгичния синдром остава наличието на базални калцификати в мозъка, дължащи се най-вероятно на паразитоза. В литературата са описани случаи на калцификати в мозъка, дължащи се на паразитози, при които клиничната картина е била представена от главоболие, с гадене, повръщане, обща отпадналост и дискомфорт.

Адрес за кореспонденция:

Д-р Йоана Докова,
СБАЛНП "Св. Наум"
ул. Любен Русев №1, София 1113, България
тел.: 02/97 02 205
jdokova@abv.bg

Д-р Ксения Кметска
СБАЛНП "Св. Наум"
ул. Любен Русев №1, София 1113, България
тел.: 02/97 02 205

Address for correspondence:

J. Dokova, M.D.
University Hospital for Neurology
and Psychiatry "St. Naum"
Luben Russev Str. 1, 1113 Sofia, Bulgaria
tel.: +359 2/97 02 205
jdokova@abv.bg

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бусарски В, Стоянчев Н: Хирургично лечение на болката. В: Неврохирургия, (А. Къркеселян ред.), том V на поредицата Хирургия (См. Боев ред.), София, Знание ЕООД, 2000, стр. 287-293.
2. Penfield W, White JC, Sweet WH: Pain and the neurosurgeon. Springfield, IL, Charles C Thomas 1969.
3. Nashold BS, Nashold JRB: The DREZ operation. In: Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL eds, The Practice of Neurosurgery, Vol. III, Baltimore, Williams&Wilkins, 1996. pp: 3129-3151.
1. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology, 6th Ed. New York, McGraw Hill Book Company, 1985.;
2. Hero Emmanuel, Anne Hernigou, MD; Gilles Chatellier, MD, PhD; Paul Fornes, MD, PhD; Joseph Emmerich, MD, PhD; Jean-NoeËl Fiessinger, MD; Intracerebral calcification in systemic sclerosis; Stroke, 1999, 30; 2183 - 2185;
3. Hwang, Te-Long M.D.; Valdivieso, Jose G. M.D.; Yang, Change-Hsu M.D., Ph.D.; Wolin, Mitchell J. M.D.; Calcified Brain Metastasis; Neurosurgery. 32(3):451-454, March 1993.
4. Richard J. Hicks, MD and John R. Hesselink, MD, FACR; Infectious and inflammatory disorders; 2001.
5. Tumol'skaia NI, Glazunova TI, Dobzhanski NV, Sushurov EB, Stankov DS.; Experience in treating cysticercosis of the brain with azinox; Med Parazitol (Mosk). 2002 Oct-Dec;(4):44-6.
6. Whitby, Dr Elspeth and Professor Paul Griffiths, Section of Academic Radiology, University of Sheffield; Brain Imaging In TS; TSA 2005.
7. William Klein, MD; Ependymoma, brain, Medicine, August, 2004.
8. Young H. Sohn; Hwa Y. Cheon; Pyoung Jeon; Suk Y. Kang; Clinical implication of cerebral artery calcification on brain CT; Cerebrovascular diseases, 2004; 18; 332-337.