

---

# НЕВРОСОНОЛОГИЯ И МОЗЪЧНА ХЕМОДИНАМИКА

---

# NEUROSONOLOGY AND CEREBRAL HEMODYNAMICS

---

Издание на Българската асоциация  
по невросонология и мозъчна  
хемодинамика

Official Journal of the Bulgarian Society  
of Neurosonology and Cerebral  
Hemodynamics



---

Том 8/Брой 1  
2012

Volume 8, Number 1  
2012

## Главен редактор

Екатерина Титянова (София)

## Съредактори

Ирена Велчева (София)

Емилия Христова (София)

## Почетен редактор

Иван Георгиев (София)

## Секретар

Бойко Стаменов (Плевен)

## Редакционен съвет

С. Андонова (Варна)

В. Божинова (София)

А. Буева (София)

Е. Василева (София)

Ст. Байкушев (Пловдив)

Г. Ганева (София)

К. Гиров (София)

Г. Гозманов (Пловдив)

Л. Гроздински (София)

М. Даскалов (София)

С. Каракънева (София)

С. Кастрев (Благоевград)

И. Петров (София)

Ив. Петров (Шумен)

Л. Петров (София)

К. Рамшев (София)

П. Стаменова (София)

З. Стойнева (София)

И. Търнев (София)

Л. Хараланов (София)

С. Чернинкова (София)

## Международна колегия

Рун Аслид (Берн, Швейцария)

Ева Бартелс (Мюнхен, Германия)

Натан М. Борнщайн (Тел Авив, Израел)

Ласло Циба (Дебрецен, Унгария)

Вида Демарин (Загреб, Хърватия)

Манфред Капс (Гиссен, Германия)

Курт Нидеркорн (Грац, Австрия)

Е. Бернд Рингелщайн (Мюнстер, Германия)

Г.-М. фон Ройтерн (Бад, Германия)

Дейвид Ръсел (Осло, Норвегия)

Ина Тарка (Куопио, Финландия)

Тереза Корона Васкес (Мексико сити, Мексико)

## Технически секретар

Р. Димова (София)

## Editor-in-Chief

Ekaterina Titianova (Sofia)

## Co-Editors

Irena Velcheva (Sofia)

Emilia Hristova (Sofia)

## Honorary Editor

Ivan Georgiev (Sofia)

## Secretary

Boyko Stamenov (Pleven)

## Editorial Advisory Board

S. Andonova (Varna)

V. Bojinova (Sofia)

A. Bueva (Sofia)

E. Vassileva (Sofia)

St. Baykushev (Plovdiv)

G. Ganeva (Sofia)

K. Guirov (Sofia)

G. Gozmanov (Plovdiv)

L. Grozdinski (Sofia)

M. Daskalov (Sofia)

S. Karakuneva (Sofia)

S. Kastrev (Blagoevgrad)

I. Petrov (Sofia)

Iv. Petrov (Shumen)

L. Petrov (Sofia)

K. Ramshev (Sofia)

P. Stamenova (Sofia)

Z. Stoyneva (Sofia)

I. Tournev (Sofia)

L. Haralanov (Sofia)

S. Cherninkova (Sofia)

## International Advisory Board

Rune Aaslid (Bern, Switzerland)

Eva Bartels (Munich, Germany)

Natan M. Bornstein (Tel Aviv, Israel)

László Csiba (Debrecen, Hungary)

Vida Demarin (Zagreb, Croatia)

Manfred Kaps (Giessen, Germany)

Kurt Niederkorn (Graz, Austria)

E. Bernd Ringelstein (Münster, Germany)

G.-M. Von Reutern (Bad Nauheim, Germany)

David Russell (Oslo, Norway)

Ina Tarkka (Kuopio, Finland)

Teresa Corona Vazquez (Mexico DF, Mexico)

## Technical Secretary

R. Dimova (Sofia)

# НЕВРОСОНОЛОГИЯ И МОЗЪЧНА ХЕМОДИНАМИКА

Издание на Българската асоциация  
по невросонология  
и мозъчна хемодинамика



# NEUROSONOLOGY AND CEREBRAL HEMODYNAMICS

Official Journal of the Bulgarian Society  
of Neurosonology  
and Cerebral Hemodynamics

Том 8, 2012, Брой 1

Volume 8, 2012, Number 1

## Съдържание

### ПЪРВО СЪОБЩЕНИЕ

16 световен конгрес по невросонология  
на Световната федерация по неврология

5

### ОРИГИНАЛНИ СТАТИИ

Ранна проксимална дисекция  
на общата сънна артерия  
след каротидна ендартеректомия  
*Е. Титянова, К. Гиров, С. Каракънева,  
И. Петров, И. Лозев*

7

Миосонографна оценка на триглавия  
мускул при метаболитна невропатия  
*Т. Чамова, Е. Титянова,  
И. Търнев, Д. Димова*

15

### НАУЧНИ ОБЗОРИ

Транскраниалната магнитна стимулация –  
настояще и перспективи  
*П. Попов, Р. Димова,  
С. Тодорова, Е. Титянова*

22

Оценка на пациенти със синкоп.  
Условия за диагностика и лечение  
на пациенти със синкоп в България  
*Ц. Кътова, Я. Симова*

35

Принципи на съвременната  
неврореабилитация  
*Д. Любенова, Е. Титянова*

45

### IN MEMORIUM

Проф. Стоян Байкушев

56

Проф. Харалан Хараланов

57

Проф. Кирил Миленков

58

### ИНФОРМАЦИИ

XV среща на Изследователската група  
по невросонология към Световната  
федерация по неврология  
*Е. Титянова*

60

Предстоящи научни форуми

61

Клинични дни на неврологията  
Интегриран подход за профилактика  
и лечение на мозъчносъдовите заболявания  
*С. Каракънева*

63

Инструкция към авторите

64

## Contents

### FIRST ANNOUNCEMENT

16th World Neurosonology Meeting  
of the World Federation of Neurology

### ORIGINAL PAPERS

Early Proximal Common  
Carotid Artery Dissection after  
Carotid Endarterectomy  
*E. Titianova, K. Girov, S. Karakaneva,  
I. Petrov, I. Losev*

Myosonographic Assessment of Triceps  
Surae Muscle in Metabolic Neuropathy  
*T. Chamova, E. Titianova,  
I. Tournev, R. Dimov*

### REVIEW ARTICLES

Transcranial Magnetic Stimulation –  
Present and Future  
*P. Popov, R. Dimova,  
S. Todorova, E. Titianova*

Evaluation of Patients with Syncope.  
Diagnosis and Treatment of Patients  
with Syncope in Bulgaria  
*T. Katova, I. Simova*

Principles of Modern  
Neurorehabilitation  
*D. Lubenova, E. Titianova*

### IN MEMORIUM

Prof. Stoyan Baykushev

Prof. Haralan Haralanov

Prof. Kiril Milenkov

### INFORMATIONS

XV<sup>th</sup> Meeting of Neurosonology  
Research Group of the  
World Federation of Neurology  
*E. Titianova*

Forecoming Scientific Events

Clinical Days of Neurology  
Integrated Approach for Prevention  
and Treatment of Cerebrovascular Diseases  
*S. Karakaneva*

Instructions for authors

---

**©Невросонология  
и мозъчна хемодинамика**  
*Издание на Българската асоциация  
по невросонология  
и мозъчна хемодинамика*

**©Neurosonology  
and Cerebral Hemodynamics**  
*Official Journal of the Bulgarian Society  
of Neurosonology and  
Cerebral Hemodynamics*

Графичен дизайн: Елена Колева      Graphic Design: Elena Koleva  
Издател: "КОТИ" ЕООД                  Published by: "КОТУ" Ltd.

ISSN 1312-6431

## FIRST ANNOUNCEMENT

### 16 СВЕТОВЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОСОНОЛОГИЯ на Световната федерация по неврология

17-20 октомври 2013 г.  
София, България

### 16<sup>th</sup> WORLD NEUROSONOLOGY MEETING of the World Federation of Neurology

October 17-20, 2013  
Sofia, Bulgaria



**World Federation of Neurology**  
**16<sup>th</sup> WORLD NEUROSONOLOGY MEETING**

October 17-20, 2013  
Sofia, Bulgaria

 The Neurosonology Research Group  
[www.nsrq.net](http://www.nsrq.net)

 БАНМХ  
BSNCH } Bulgarian Society of Neurosonology  
and Cerebral Hemodynamics  
[www.neurosonology-bg.com](http://www.neurosonology-bg.com)

Уважаеми колеги и приятели,

От името на Изследователската група по невросонология (NSRG) на Световната федерация по неврология и на Българската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика имаме честта да Ви поканим на 16-та Световна среща по невросонология, която ще се проведе в София от 17 до 20 октомври 2013 г. Участници от целия свят ще имат възможност да се насладят на историята и красотата на София – една от най-старите столици в Европа.

Целта на форума е да предложи на експертите от целия свят платформа за обединение и дискусия относно съвременните възможности на невросонологията, да поощри учебните програми и да актуализира алгоритмите и стандартите в това направление. Надяваме се, че срещата ще продължи традицията на обединяване на международните специалисти с интерес към невросонологията и терапевтичния ултразвук в неврологията. Ние вярваме, че тази среща ще допринесе

Dear Colleagues and Friends,

On behalf of the Neurosonology Research Group (NSRG) of the World Federation of Neurology and the Bulgarian Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics we take pride in inviting you to 16<sup>th</sup> World Neurosonology Meeting in Sofia from October 17<sup>th</sup> to 20<sup>th</sup> 2013. The participants from all over the world will have the opportunity to enjoy the history and the beauty of Sofia – one of the oldest capitals in Europe.

The aim of the NSRG meetings is to offer a platform for experts from all over the world to come together to talk about the present state of the art in Neurosonology, to stimulate teaching programs and to update and discuss guidelines and standards. We hope to continue the successful tradition of bringing together worldwide specialists who are interested in Neurosonology and therapeutic ultrasound in Neurology. We believe that this meeting will

---

за пренасянето на модерната ултразвукова технология до клиничната практика. На делегатите ще бъде дадена възможност да придобият Международен сертификат по невросонология.

Всеки форум на Изследователската група по невросонология към Световната федерация по неврология има свой собствен характер, различен състав на участници и различни предпоставки за развитие на невросонологията. Това прави нашето общество уникално, а срещите ни – вълнуващи. Като представители на Изпълнителния комитет на Световната група, на местния Организационен комитет и на БАНМХ с нетърпение очакваме да Ви срещнем в красивата Европейска и Балканска столица София.

***Маркирайте календара си сега...  
Ще се видим в София!***

contribute to translate the advanced ultrasound technology to clinical practice. During the meeting delegates will be given the possibility to acquire an International Certificate in Neurosonology.

According to varying circumstances every NSRG meeting has its own character, different composition of participants and different predispositions for Neurosonology. This makes our society unique and meetings so exiting.

On behalf of the NSRG Executive Committee, the Local Organizing Committee and the Bulgarian Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics, we look forward to meeting you in the beautiful European and Balkan capital Sofia.

***Mark your diaries now...  
See you in Sofia!***



**Prof. Manfred Kaps, M.D., Ph.D.**

*President  
Neurosonology Research Group  
of the World Federation  
of Neurology  
[www.nsrq.net](http://www.nsrq.net)*



**Prof. Ekaterina Titianova, M.D., Ph.D., D.Sc.**

*Meeting Chair  
President  
Bulgarian Society of Neurosonology  
and Cerebral Hemodynamics  
[www.neurosonology-bg.com](http://www.neurosonology-bg.com)*

## Ранна проксимална дисекация на общата сънна артерия след каротидна ендартеректомия

**Е. Титянова<sup>1,2</sup>, К. Гиров<sup>3</sup>, С. Каракънева<sup>1</sup>, И. Петров<sup>4</sup>, И. Лозев<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Клиника „Функционална диагностика на нервната система“,

<sup>2</sup>Медицински факултет при Софийски университет “Св. Кл. Охридски”,

<sup>3</sup>Клиника по сърдечносъдова хирургия и ангиология, Военномедицинска академия – София,

<sup>4</sup>Клиника по инвазивна кардиология, МБАЛ „Токуда“ – София

### Ключови думи:

В-flow, каротидна ендартеректомия, проксимална каротидна дисекация

Представя се рядък случай на проксимална дисекация на общата сънна артерия след каротидна ендартеректомия по повод на високостепенна стеноза на вътрешната сънна артерия. Обсъжда се съвременния диагностичен и терапевтичен алгоритъм на поведение.

## Early Proximal Common Carotid Artery Dissection after Carotid Endarterectomy

**E. Titianova<sup>1,2</sup>, K. Girov<sup>3</sup>, S. Karakaneva<sup>1</sup>, I. Petrov<sup>4</sup>, I. Losev<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Clinic of Functional Diagnostics of Nervous System,

<sup>2</sup>Medical Faculty, Sofia University “St. Kl. Ohridski”,

<sup>3</sup>Clinic of Cardiovascular Surgery and Angiology, Military Medical Academy – Sofia,

<sup>4</sup>Clinic of Invasive Cardiology, Tokuda Hospital - Sofia

### Key Words:

В-flow, CEA, proximal carotid dissection

A rare case of proximal common carotid artery dissection after endarterectomy due to high-grade stenosis of internal carotid artery is presented. Contemporary diagnostic and therapeutic algorithm is discussed.

Каротидната ендартеректомия (КЕ) и ендоваскуларната дилатация с последващо стентирание са водещи немедикаментозни методи при лечението на значима каротидна патология. Макар и рядко откривани, каротидните дисекации се тежко следоперативно усложнение след КЕ, стентирание и пункция на шийните артерии и вени. Те са резултат от травматично разслояване на съдовата стена поради проникване на кръв между нейните слоеве – разслояването на интимата и медията води до образуване на „фалшив“ лумен и интрамурален тромб, а нахлуването на кръв между медията и адвентицията предразполага към образуване на псевдоаневризма [6]. Най-често дисекацията се разпространява дистално, но в зависимост от хемодинамичния градиент между „истинския“ и „фалшивия“ лумен тя може да се разпространи

Carotid endarterectomy (CEA) and endovascular dilatation followed by stenting are leading non-pharmacological methods in the treatment of significant carotid pathology. Although rarely found, carotid dissections are serious postoperative complication after CEA, puncture and stenting of the cervical arteries and veins. They result from traumatic splitting of the vessel wall due to penetration of blood between its layers - the stratification of intima and media leads to the formation of "false" lumen or intramural thrombus, and invasion of blood between the media and tunica adventicia predisposes to the formation of pseudoaneurysm [6]. The most commonly dissection is spread distally, but depending on the hemodynamic gradient between the "real" and the "false" lumen, it can spread proximally. The initial dissection dynamically changes over time

и проксимално. Началната дисекация се променя динамично във времето - тя може да причини остра обструкция, варираща от стеноза до тромбоза, късни аневризмални промени в съдовата стена и тромбемболични инциденти. При сляпо завършваща дисекация най-често възниква тромбоза на фалшивия лумен, която е потенциален източник на емболи към мозъка. При повторно разкъсване по хода на интималния флеп се оформя фенестра (комуникация между двата лумена), през която кръвотокът се връща в истинския лумен. При малък диаметър на фенестрата голямото налягане във фалшивия лумен предизвиква стеснение или оклузия на „истинския лумен“ [10]. Големите травматични лезии на интимата (6-8 mm) са честа причина за обширен интрамурален тромб, който може да предизвика обструкция на артериалния лумен или спонтанно да се реканализира. При 60% от острите дисекации с ангиография се открива интрамурален псевдолумен.

В клиничен аспект каротидните дисекации са значим етиологичен фактор за възникване на мозъчен инсулт в следоперативния период, но могат да останат напълно асимптомни при добро колатерално кръвообращение [13].

Цел на проучването е да се демонстрират диагностичните възможности на ултразвукото изобразяване при болен с проксимална дисекация на общата сънна артерия (ОСА), възникнала след КЕ на хомолатералната вътрешна сънна артерия (ВСА).

### **Клиничен случай и методи**

Изследването е проведено при 62-годишен мъж с мултифокална атеросклероза, клинично изявена с исхемична болест на сърцето, хронична артериална недостатъчност на долните крайници при тромбоза на дълбоката бедрена артерия и преходна моторна афазия в басейна на лява средна мозъчна артерия с давност 1 месец преди хоспитализацията. На лице е съчетание от няколко съдови рискови фактори – дългогодишна артериална хипертония, дислипидемия, дегенеративна стеноза на аортната клапа, хронична тромбоза на дясна ВСА и високостепенна стеноза (75%) на лява ВСА (установени с невросонография - фиг. 1), по повод на което през 2011 г. е проведена КЕ с пач-пластика без шънтиране.

В първите следоперативни дни болният е имал нестабилно артериално налягане с хипертонични кризи до 240/160 mm Hg стълб, придружени от силно главоболие и фотофобия при негативна компютърна томография на главния мозък. В следващите седмици той се оплаква от болка в лявата шийна област,

- it can cause acute arterial obstruction, ranging from stenosis to thrombosis, late aneurysm or embolic events. Thrombosis of the false lumen occurs often in case of blind ending of dissection, which is a potential source of emboli to the brain. In re-rupture of the flap a fenestra (communication between the two lumens) is formed, through which blood flow returns to the true lumen. In a small diameter fenestra, the increased pressure in the false lumen causes narrowing or occlusion of the "true lumen" [10]. Large traumatic lesions of the tunica intima (6-8 mm) are a common cause of extensive intramural thrombus, which can cause obstruction of the arterial lumen or spontaneous recanalization. In 60% of acute dissections an intramural pseudolumen is detected by angiography.

In clinical aspect carotid dissections are important etiological factor for stroke in the postoperative period but can remain completely asymptomatic with good collateral circulation [13].

The aim of this study was to demonstrate the diagnostic abilities of ultrasound imaging in a patient with proximal common carotid artery (CCA) dissection after CEA of the internal carotid artery (ICA) on the same side.

### **Subject and methods**

The study was conducted in a 62-year-old man with multifocal atherosclerosis, caused ischemic heart disease, chronic arterial insufficiency of lower extremities as a result of chronic thrombosis of the deep femoral artery and transient motor aphasia 1 month before hospitalization. There is a combination of several cardiovascular risk factors - longstanding hypertension, dyslipidemia, degenerative aortic valve stenosis, chronic thrombosis of the right ICA and severe stenosis (75%) of the left ICA (proved by ultrasound methods - Fig. 1), followed by CEA patch plastic without shunt in 2011.

In the first postoperative day the patient had labile blood pressure with hypertensive crisis to 240/160 mm Hg, accompanied by severe headache and photophobia. The brain computed tomography was negative. In the following weeks he complained of pain in the left neck, associated with increasing blood pressure. The patient was instructed to perform a regular sonographic examination on the 30<sup>th</sup> day of the CEA.

The major arteries of the head were investigated by multimodal duplex-sonography (Logiq 7, GE - Germany) using different imaging methods. B-flow imaging (so called ultrasound angiography) was used to obtain real time information from the moving blood cells formed elements. The received B-flow image is 3 times greater



засилваща се при покачване на кръвното налягане. Насочен е за планово контролно сонографно изследване на 30-я ден от КЕ.

Магистралните артерии на главата са изследвани с мултимодално дуплекс-скениране (Logiq 7, GE – Germany). Прилагани са различни доплерови и недоплерови (образни) ултразвукови методи за изследване на магистралните артерии на главата. Посредством В-flow изобразяване е получавана директна информация за движението на формените елементи на кръвта в реално време (т. нар. ултразвукова ангиография). Полученият В-flow образ на кръвния ток е с 3 пъти по-голяма резолюция и 4 пъти по-бърз от конвенционалното В-mode скениране [2]. Прилагано е 4-измерно ултразвуково изобразяване за оценка на морфологичните промени на съдовата стена и лумен по ехогенност, консистентност, форма и повърхност. Сонографната находка е сравнена с резултатите от дигитална субтракционна ангиография (ДСА).

## Резултати

Болният съобщава за персистираща болка в лявата шийна област по хода на сънната артерия и обща слабост. Соматичният преглед установява спокойна оперативна рана и компенсирано артериално налягане. Неврологич-

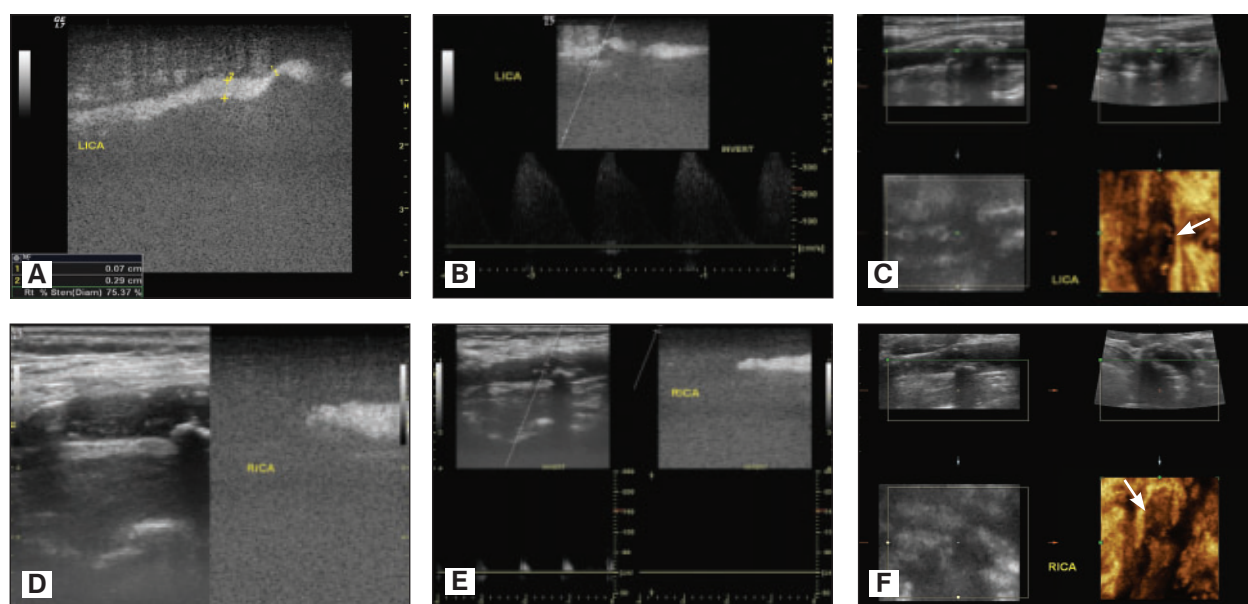
resolution and 4 times faster than conventional B-mode [2]. A 4-dimensional ultrasound imaging was applied for assessment of echogenicity, consistency, shape and surface of the morphological changes of the arterial wall and lumen. The sonographic findings were compared with the results from digital subtraction angiography (DSA).

## Results

The patient had general weakness and persistent pain along the carotid artery in the left neck area. Somatic examination found calm surgical wound and blood pressure compensated. No neurologic abnormalities were detected.

Sonographic examination revealed persistent chronic thrombosis of the right ICA, intact patch of the left ICA and a spiral dissection of the left CCA beginning from the bifurcation and covering the two thirds of the CCA. Ultrasound angiography showed blood flow by crossing true and false lumen in the form of the loop. A 3-dimensional ultrasound mapping visualized a small fenestra through which the blood flow returned to the true lumen. The dissection caused approximately 50% local lumen CCA stenosis without hemodynamic changes in the distal blood flow (Fig. 2).

The patient underwent endovascular treatment with stent placement in the left CCA. Restoration



**Фиг. 1.** Мултимодално дуплекс-скениране на високостепенна стеноза на лява ВСА (75% NASCET) от нестабилна плака в bulbуса на артерията. С В-flow изобразяване на кръвния ток се визуализира остатъчният лумен (А), а с 4-измерното изобразяване – повърхността и консистенцията на плаката (С). От мястото на стенозата се отвежда ускорен кръвен ток (В). Хронична тромбоза на дясна ВСА от организиран и фиксиран тромб, изобразена с различни ултразвукови методи (D, E, F).

**Fig. 1.** Multimodal duplex-sonography of severe stenosis of the left ICA (about 75% by NASCET criteria) caused by unstable plaque in the artery bulbous. B-flow blood flow imaging visualizes the residual lumen (A). The surface and texture of the plaque are seen by 4-dimensional ultrasound (C). Doppler curve shows an increased blood flow velocity within stenotic area (B). A fixed thrombus caused a chronic right ICA obliteration imaged by different ultrasonic methods (D, E, F).

ният статус е без патологични отклонения.

Сонографното изследване обективира персистираща хронична тромбоза на дясната ВСА, интактна пач-пластика на лявата ВСА и спираловидна дисекация на лявата ОСА, започваща от бифуркацията и обхващаща 2/3 от ОСА. Ултразвуковата ангиография показва кръстосване на кръвотока от истинския и фалшивия лумен под форма на осморка, а с 3-измерното ултразвуково картиране се визуализира малка фенестра, през която кръвният ток се връща в истинския лумен. Дисекацията стенозира лумена на лявата ОСА около 50% без да предизвиква хемодинамични промени в дисталния кръвоток (фиг. 2).

При болния е проведено ендоваскуларно лечение с поставяне на стент на лява ОСА. Възстановяването на лумена на артерията е потвърдено сонографски и с ДСА (фиг. 3). Предписано е лечение с clopidogrel 75 mg/дневно и rousovastatin 10 mg/вечер. След процедурата болката в шийната област напълно отзвучава.

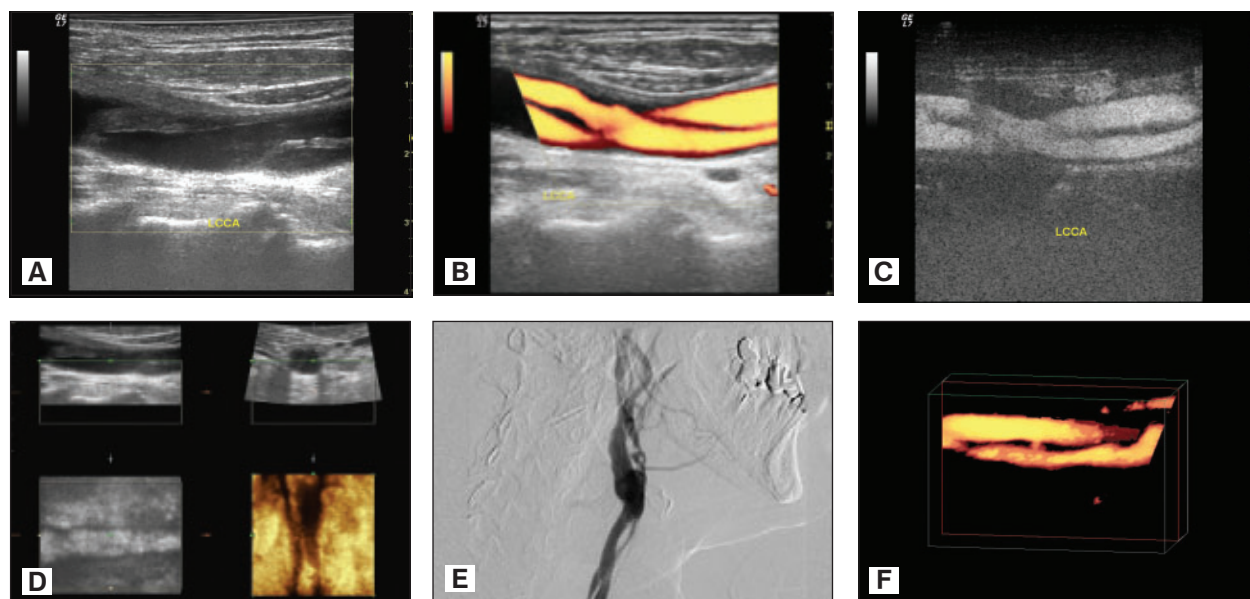
### Обсъждане

Каротидната ендартеректомия се асоциира с различни видове перипроцедурни и постоперативни усложнения – колебание в кръвното налягане, инсулти, венозен тромбемболизъм, инфекции, рестенози, засягане на черепномозъчни нерви, смърт. Честотата и причините за

of the artery lumen was confirmed by duplex sonography and DSA (Fig. 3). The patient continued the treatment with clopidogrel 75 mg per day and rousovastatin 10 mg per night. After procedure the pain in the neck completely resolved.

### Discussion

Carotid endarterectomy is associated with different types of periprocedure and postoperative complications - fluctuation in blood pressure, stroke, venous thrombembolism, infections, restenosis, cranial nerves lesions or death. Their frequency and etiology differ in individual studies. Some of the incidents are from emboli of the synthetic patch [8]. According to Archie and Rosenthal two-thirds of the postoperative cerebral events (stroke and transient ischemic attacks) after CEA are due to dissections, intimal flaps or vessel wall damage by clamps, detected by ultrasound in 27% of the patients during CEA [11]. Dissections occur most frequently in the first hours after blood flow restoration following the eversion CEA, they appear distally to CEA and often are symptomatic – cause lesions of the cranial nerves (58%), stroke (8%) or death (2%) [6, 7, 8, 10]. Proximal dissections are rare complication after CEA with shunt [9]. Our study demonstrates a case of proximal CCA dissection after CEA without shunt, clinically presented with isolated neck pain on the same side.



**Фиг. 2.** Спираловидна дисекация на лява ОСА след КЕ (А). Фалшивият и истинският лумен се преплитат под форма на осморка, обективирани с мощностно (В), В-flow (С), и 4-измерно (D) ултразвуково изобразяване и ДСА (Е). Комуникация между двата лумена, видима с 3-измерно мощностно картиране на кръвния ток (F).

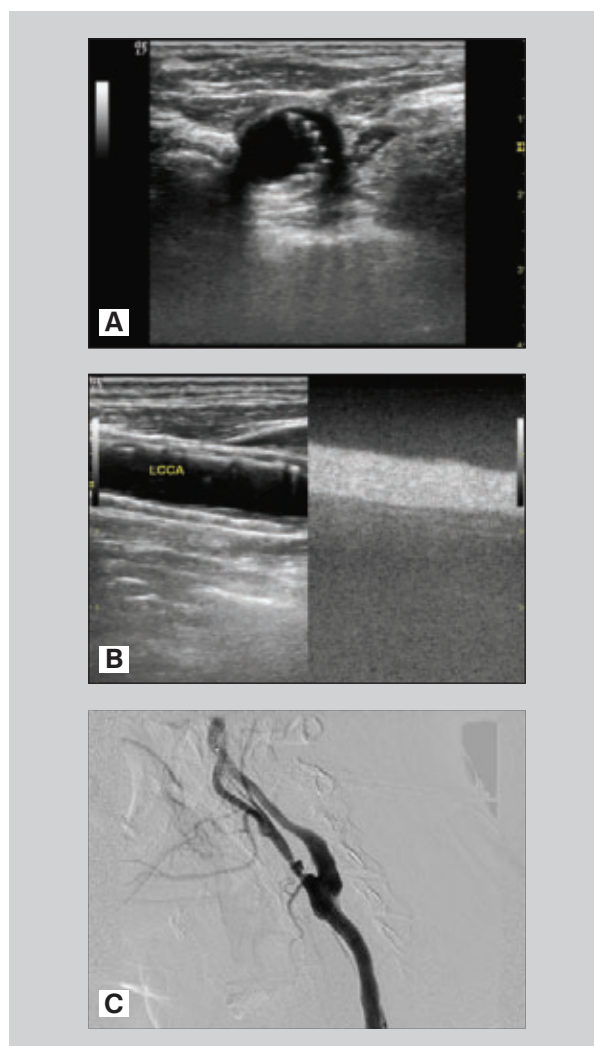
**Fig. 2.** A spiral type of left ICA dissection after CEA (A). The false and the true lumen are interwoven in the form of eight objectified by power Doppler (B), B-flow (C), 4-dimensional ultrasound imaging (D) and DSA (E). A communication between the two lumens is visible in 3-dimensional power blood flow mapping (F).

тяхното възникване са различни при отделните проучвания. Част от инцидентите са емболични с източник на емболи от участъка на КЕ или синтетичния пач [8]. Според Rosenthal и Archie две трети от постоперативните мозъчни инциденти (инсулти и транзиторни исхемични атаки) след КЕ се дължат на дисекации, интимални флепове или увреда на съдовата стена от клампи, установени с интраоперативен ултразвук при 27% от оперираните болни [11]. Дисекациите възникват най-често в първите часове след еверзионна КЕ и след възстановяване на каротидния кръвоток, разполагат се дистално или интракраниално и често са симптомни – асоциират се с лезии на черепномозъчни нерви (58%), инсулти (8%) или смърт (2%) [6, 7, 8, 10]. Проксимални дисекации се описват рядко като усложнение на КЕ с шънтиране [9]. Нашето проучване демонстрира случай на проксимална дисекация на ОСА след КЕ без шънтиране, клинично изявена с изолирана болка в хомолатералната шийна област.

Известно е, че клиничната характеристика на дисекациите е разнообразна и променлива. Болката е първия симптом при спонтанна каротидна дисекация – тя е най-често хомолатерална и локализирана в областта на врата, главата, лицето или орбитата. Главоболието е постоянно и силно, в 25% се съчетава с хомолатерална вратна болка и пулсиращ шум в ушите, в 50% се откриват частичен Клод-Бернард-Хорнер, зрителни нарушения и ретробулбарна болка. Хипоагеузия и смутен вкус могат да бъдат първите симптоми, съчетани или не с фокална слабост, мигреноподобни оплаквания с «плуващи» или арковидни скотоми. Може да се появи шиен оток, изолирана преходна загуба на зрение (amaurosis fugax), рядко пълна слепота поради исхемична оптикопатия [4]. В 20% от болните каротидната дисекация дебютира с исхемичен мозъчен инсулт без предхождащи симптоми и/или с общомозъчна симптоматика. Първоначално възникналата тромбоза може бързо да премине в артериална стеноза и да настъпи спонтанно подобрение. Дисекацията може да е напълно асимптомна при добро колатерално кръвообращение или да се усложни с атеротромбоза, която е потенциален източник на емболи към мозъка. В 60% от случаите с остри каротидни дисекации с невроизобразяващи методи се откриват исхемични промени в мозъчния паренхим [13].

Инструменталните методи имат различна диагностична стойност в зависимост от вида на дисекацията, качеството на използваната апаратура и опита на изследователя.

Ултразвуковите методи са най-бързия, евтин и високо информативен неинвазивен способ за



**Фиг. 3.** Нормализиране на лумена след стентирание, показано с B-mode (A), B-flow изобразяване (B) и ДСА (C). Стентът предизвиква типичен хиперехогенен артефакт в сонографния образ на съдовата стена и лумен.

**Fig. 3.** Normalization of the lumen after stenting proved by B-mode (A), B-flow (B) imaging and DSA (C). The stent causes typical hyperechoic artifact in sonographic image of the vessel wall and lumen.

It is known that the clinical characteristics of dissections are diverse and variable. Pain is the first symptom of spontaneous carotid dissection - it is most often on its side and localized in the neck, head, face, or orbit. Headache is constant and strong, in 25% is associated with ipsilateral neck pain and intermittent tinnitus, in 50% partial-Claude Bernard-Horner syndrome, visual impairment and retrobulbar pain are found. Hypogeusia and taste disturbances may be early symptoms, combined or not with focal weakness, migraine symptoms with "floating" or arched scotoma. Cervical edema, isolated transient loss of vision (amaurosis fugax), rarely blindness due to ischemic opticopathy can occur. In 20% of patients the

диагноза на перипроцедурни и следоперативни усложнения, асоциирани с КЕ или стентирание [1]. При опитен изследовател и използване на мултимодално ултразвуково скениране (съчетание на дуплекс-скениране, В-flow изобразяване и транскраниална доплерова сонография), чувствителността на метода спрямо ДСА е над 95% при диагноза на дистални постоперативни дисекации [10]. Установява се хиперехогенен подвижен артефакт в съдовия лумен (интимален флеш), осцилиращ синхронно със сърдечния цикъл и двоен съдов лумен, предизвикващ каротидна стеноза с неправилна форма и пламъкообразен край [2, 3, 5]. Образоването на дистална фенестра предизвиква връщане на част от кръвотока от фалшивия към истинския лумен, а липсата ѝ потенцира отлагането на ембологенни атеротромботични материи в дъното на фалшивия лумен. При голям дефект на интимата (над 6-8 mm) най-често се открива интрамурален хематом, чиято ехогенност се определя от неговата давност – от анехогенен в острия стадий до изо- и хетерогенен при хронични дисекации. Тромбозираният фалшив лумен е с лъкътущ ход, променлив диаметър и с голяма дължина по хода на артерията, стесняващ или обтуриращ истинския лумен [2].

Каротидните стенози, причинени от дисекации, са дълги и с неправилна форма, имат ексцентричен или пламъкообразен край, след който артериалният лумен рязко се възстановява. Понякога с цветно дуплекс-скениране и/или В-flow изобразяване се визуализира кухина в интрамуралния тромб, от която се отвежда слаб кръвоток с висок пулсативен индекс [12]. Доплеровият сигнал зависи от мястото на инсонирание, вида на дисекацията и тежестта на обструкцията [1].

Съдовите клампи предизвикват интимални прагчета и нарушен съдов контур без разкъсване на интимата и разслояване на съдовата стена в зоната на налагането им. При сутурна аневризма се установява дефект на съдовата стена в зоната на ангиопластиката, през който нахлува кръвен ток в структурите около съда.

Дигиталната субтракционна ангиография е с висока диагностична стойност, но поради своята инвазивност, висока цена и 1% риск от компликации се прилага само при определени индикации. Характерен ангиографски белег е разкъсване на интимата, която ондулира и образува двоен лумен и/или интрамурален хематом. Компютърнотомографската спираловидна ангиография (КТА) е предпочитан метод при шийни травми. Диагнозата се базира на индиректни критерии - оток на меките тъкани, хематом в близост до ВСА, периваскуларни инфилтрати, съседни фрактури

carotid dissection causes ischemic stroke without preceding symptoms and/or symptoms of cerebral edema. The Initial thrombosis can quickly pass into arterial stenosis or spontaneous improvement. Dissection can be completely asymptomatic in case with good collateral circulation or complicated with atherothrombosis, which is a potential source of emboli to the brain. In 60% of cases with acute carotid dissections the neuroimaging methods detect ischemic changes in the brain parenchyma.

Instrumental methods have different diagnostic value depending on the type of dissection, the quality of the equipment and experience of the investigator.

Ultrasonic methods are the fastest, cheapest and highly informative tool for noninvasive diagnosis of peri- and postoperative complications associated with CEA or stenting [2]. For the experienced researcher using multimodal ultrasound (a combination of duplex-scan, B-flow imaging and transcranial Doppler sonography), the sensitivity of the method to the DSA for diagnosis of postoperative distal dissections is over 95%. A mobile hyperechoic intimal flap and double vascular lumen causing carotid stenosis with an irregular shape and flame-type end is detected [3, 4]. The formation of distal fenestra causes return of part of the flow from false to true lumen. The absence of fenestra induces the deposition of embolic material at the bottom of the false lumen. In a large intimal defect (more than 6-8 mm) intramural hematoma is most commonly found, whose echogenicity is determined by its limitation - from anechoic in the acute stage to isoechoic or heterogeneous in the chronic dissections. The false lumen thrombosis has longer, winding and variable diameter along the artery, narrowing the true lumen to total occlusion [2].

Carotid stenoses caused by dissections are long and irregular in shape, have eccentric or flame type, after which the arterial lumen sharply recovered. Sometimes, with color-duplex scanning and/or B-flow imaging cavity into the intramural thrombus is visualized, from where a weak flow with high pulsatility index is recorded [12]. Doppler signal depends on the place of insonation, the type of dissection and the severity of obstruction [1].

Vascular clamps cause arterial damages and abnormal vascular loop without breaking the vascular wall in the area of their imposition. In suture aneurysm vessel wall defects in the area of angioplasty is found, in which blood flow rushes into the structures around the artery.

Digital subtraction angiography has high diagnostic value, but because of its invasiveness, high cost and 1% risk of complications is ap-

и др. Магнитнорезонансната ангиография е най-информативна – при дисекцията интимата е неравномерна, калибърът се променя в аксиален план, визуализира се двоен лумен и е възможна 3-измерна реконструкция на дисекцията от всеки ъгъл.

Поведението при каротидни дисекции зависи от клиничната характеристика и еволюцията им. При симптомна каротидна дисекция се препоръчва антикоагулантна терапия с парентерално приложение на нефракциониран или нискомолекулен хепарин, следвани от орален антикоагулант или използване на орален антикоагулант без предшествващ хепарин в продължение на 3 до 6 месеца с последваща антиагрегантна терапия с аспирин (80 до 325 mg дневно) или клопидогрел 75 mg дневно) (клас IIa, ниво на доказателства C) [4]. Каротидна ангиопластика и стентирание се обсъжда когато исхемичните неврологични симптоми не са се повлияли от антикоагулантното лечение след остра каротидна дисекция (клас IIb, ниво на доказателства C). КЕ се прилага при противопоказание за тромболитично лечение, персистирание на високостепенна стеноза, поява на нова стеноза и откриване на симптомна аневризма в участъка на дисекцията с размери, надхвърлящи 2 пъти нормалния съдов лумен. Оперативното лечение е затруднено при дистално разположени дисекции, при които се налага прерязване на *m. digastricus*, сублуксация на мандибулата и фрактура на *processus stiloideus*. В тези случаи е подходящо да се постави гъвкав стент, който е устойчив на механични въздействия в шийната област. Такива са стентовете, изработени от нитинол (специална никело-титаниева сплав с термична и механична памет). Те се отличават с атравматична адаптация към формата и размера на съда, устойчивост към фрактура, усукване и натиск и пълно възстановяване на зададената форма след прекратяване на неблагоприятното физическо въздействие. Те притежават достатъчна самостоятелна радиална сила, способна да възстанови напълно кръвотока в истинския лумен и да „прилепи“ обратно към съдовата стена образувалия се интимален флеп. Такъв стент бе имплантиран на нашия пациент.

Безопасността и ефективността на терапията с бета-адренергични антагонисти, ACE – инхибитори или недихидропиридинови антагонисти на калциевите канали (верапамил или дилтиазем), за понижаване на кръвното налягане до нормални граници не са добре установени (клас IIb, Ниво на доказателства C) [4].

Пациентите, преживели каротидна дисекция, подлежат на активно наблюдение, модифициране на съдовите рискови фактори и периодичен сонографен контрол.

aplicable only in certain indications. Characteristic angiographic feature is the rupture of intima, which forms a wave and a double lumen and / or intramural hematoma. CT spiral angiography is the preferred method for cervical trauma. Diagnosis of dissection is based on indirect criteria - soft tissue swelling, surround hematoma, infiltrates fractures and others. Magnetic resonance angiography is the most informative method – the intima dissection is uneven, the size change in axial plan, a double lumen is seen and possible three-dimensional reconstruction of the dissection from any angle is possible. These methods are rarely applied in dissections after CEA.

Behavior in cases of carotid dissections depends on their clinical characteristics and evolution. In symptomatic carotid dissection anticoagulation with parenteral low molecular weight heparin followed by oral anticoagulant is recommended, or using oral anticoagulant without prior heparin for 3 to 6 months followed by antiplatelet therapy with aspirin (80 to 325 mg daily) or clopidogrel 75 mg daily) (class IIa, level of evidence C). Carotid angioplasty or stenting could be considered when ischemic neurological symptoms have not responded to anticoagulant treatment after acute carotid dissection (class IIb, level of evidence C) [4]. CEA is used in the presence of contraindication for thrombolytic therapy, persistence of high-grade stenosis, occurrence of a new stenosis and detection of symptomatic aneurysm in the area of dissection with dimensions 2 times bigger than normal vascular lumen. Surgical treatment is difficult in distal dissections and often requires cutting of *m. digastricus*, subluxation of the mandible and fracture of the *processus stiloideus*. In these cases it is appropriate to use a flexible stent that is resistant to mechanical damage in the neck. Such stents are made of nitinol (nickel-titanium special alloy with thermal and mechanical memory). They are atraumatic with adaptation to the shape and size of the container, resistance to fracture, torsion and compression and with full recovery of the specified form after termination of the adverse physical effects. They have sufficient independent radial force able to completely restore blood flow in the true lumen and to attach the intimal flep back to the vessel wall. Similar stent was implanted in our patient.

Safety and efficacy of therapy with beta-adrenergic blockers, ACE - inhibitors or calcium channel antagonists (verapamil or diltiazem) for blood pressure control are not well established (Class IIb, Level of evidence C) [4].

Patients experienced carotid dissection, are subject to active monitoring, modification of vascular risk factors and periodic sonographic control.

КНИГОПИС / REFERENCES

1. Титянова Е. Ултразвукова диагностика в неврологията. КОТИ ЕООД, С, 2006.
2. Титянова Е, Нидеркорн К, Христова Е (ред). Атлас по невросонология. КОТИ ЕООД, С, 2008.
3. Титянова Е, Рамшев К, Каракънева С, Петров И, Иванов А. Ултразвуково В-flow изобразяване на спонтанна дисекация на вътрешната сънна артерия. *Невросонография и мозъчна хемодинамика* **4**, 2008:19-24.
4. Титянова Е, Стаменова П, Гиров П, Петров И, Велчева И, Гроздински Л, Станкев М, Червенков В, Христова Е, Стаменов Б, Каракънева С, Стайков И, Даскалов М, Василева Е, Петрова Ю, Божинова В, Станева М, Велчев В, Гозманов Г, Делева Н, Андонова С, С. Каракънева, Петров Ив, Кастрев С, Миланов И, Трайков Л, Търнев И, Хараланов Л, Клисурски М, Захариев Т, Кенаров П. Национален консенсус за ултразвукова диагностика и поведение при екстракраниална каротидна патология. *Невросонология и мозъчна хемодинамика* **7**, 2011:63-83.
5. Abigail T, Hartshorne T. Peripheral vascular ultrasound. Haw, why and when. Elsevier, 2005:106.
6. Anzuini A, Briguori C, Roubin GS, Rosanio S, Airoidi F, Carlino M, Pagnotta P, Mario CD, Sheiban I, Magnani G, Jannello A, Melissano G, Chiesa R, Colombo A. Emergency stenting to treat neurological complications occurring after carotid endarterectomy. *J Am Coll Cardiol* **37**, 2001:2074-2079.
7. Bailes J, Spetzler R. Microsurgical carotid endarterectomy. Lippincott-Raven, 1995:128.
8. Baumgartner R, Bogousslavsky J, Schaberle W. Handbook on cerebral artery dissection. Karger, 2005.
9. Calhoun TR, Kitten CM. Proximal shunt dissection: a potential problem in carotid endarterectomy. *Text Heart Inst J* **12**, 1985:359-361.
10. Cronenwett J. Rutherford's Vascular surgery. Seventh edition. Saunders Elsevier. 2010:1469.
11. Rosenthal D, Archie J. Carotid patch angioplasty: immediate and long-term results. *J Vasc Surg* **12**, 1990: 326-333.
12. Schaberle W. Ultrasonography in vascular diagnosis. Springer, 2004:227.
13. Silvestrini M, Altamura C. Early activation of intracranial collateral vessels influences the outcome of spontaneous internal carotid artery dissection. *Stroke* **42**, 2011:139-143.

**Адрес за кореспонденция:**

Проф. Е. Титянова, дмн  
Клиника „Функционална диагностика  
на нервната система“  
Военномедицинска академия  
бул. „Г. Софийски“ 3, 1606 София  
e-mail: titianova@yahoo.com

**Address for correspondence:**

Prof. E. Titianova, MD, PhD, DSc  
Clinic of Functional Diagnostics  
of Nervous System  
Military Medical Academy  
3 "Georgi Sofiiski" Blvd., 1606 Sofia  
e-mail: titianova@yahoo.com

**Информация за обучение  
по високоспециализирана дейност "Невросонология"  
през 2012-2013 г.**

**Индивидуално обучение**

*продължителност: три месеца*

база: Клиника "Функционална диагностика на нервната система", ВМА – София  
*ежемесечно: по 2-ма специалисти*

**Краткосрочни курсове**

**"Теоретични основи на невросонологията"**

Клиника "Функционална диагностика на нервната система", ВМА – София  
3 - 7 декември 2012 г.

**"Клинична невросонология"**

Клиника "Функционална диагностика на нервната система", ВМА – София  
25 - 29 март 2013 г.

*Курсовете включват лекции и практически упражнения съгласно програма  
за обучение по ВСД "Невросонология".*

**Информация и записване**

ВМА – София 1606, ул. "Георги Софийски" № 3, Учебно-научен отдел, ет. 1, стая 9, тел.: 02 92 25 316(866)  
Медицински факултет на СУ "Св. Климент Охридски" – София, тел. 02 868 71 40

## Миосонографна оценка на триглавия мускул при метаболитна невропатия

Т. Чамова<sup>1</sup>, Е. Титянова<sup>2,3</sup>, И. Търнев<sup>1,4</sup>, Д. Димова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Клиника по неврология, МБАЛ „Александровска“, Медицински университет – София,

<sup>2</sup>Клиника „Функционална диагностика на нервната система“, Военномедицинска академия – София,

<sup>3</sup>Медицински факултет при Софийски университет “Св. Кл. Охридски”,

<sup>4</sup>Департамент по когнитивна наука и психология, Нов български университет – София

**Ключови думи:**  
миосонография,  
невропатия

**Цел:** да се демонстрират диагностичните възможности на мултимодалната миосонография при метаболитна полиневропатия.

**Контингент и методи:** Представя се 48-годишен мъж с наследствен ювенилен инсулинозависим захарен диабет, усложнен с късна невропатия. Проведени са клинични, електромиографски и миосонографни изследвания с 4-измерно изобразяване на триглавия мускул на подбедрицата. Резултатите са сравнени със здрава контрола и болен с генетична дистална миопатия.

**Резултати:** Установява се полиневропатен синдром с по-тежко засягане на долните крайници, перонеална плегия и тибиялна пареза, парестезии в ходилата и хипестезия от дистален тип за повърхностна и дълбока сетивност в долните крайници. Електромиографията обективира моторно-сетивна невропатия от демиелинизиращ тип с белези на мултифокалност. Сонографното изследване показва нарушена миоархитектоника на mm. gastrocnemius с по-тежко засягане на латералните глави - промените са асиметрични, имат снопчест характер и се различават от нормалните миосонограми на контролата и болния с генетичната дистална миопатия.

**Обсъждане:** Съчетаното използване на ЕМГ и невромиосонография оценява корелацията между тежестта на увреда на периферния нерв и промените в напречно-набраздените мускули и спомага за разграничаване на първични от вторични миогенни лезии.

## Myosonographic Assessment of Triceps Surae Muscle in Metabolic Neuropathy

T. Chamova<sup>1</sup>, E. Titianova<sup>2,3</sup>, I. Tournev<sup>1,4</sup>, R. Dimova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Neurology, Alexandrovska Hospital, Medical University – Sofia

<sup>2</sup>Clinic of Functional Diagnostics of Nervous System, Military Medical Academy – Sofia

<sup>3</sup>Medical Faculty, Sofia University “St. Kl. Ohridski”,

<sup>4</sup>Department of Cognitive Science and Psychology, New Bulgarian University – Sofia

**Key Words:**  
myosonography,  
neuropathy

**Objective:** to demonstrate the diagnostic capabilities of multimodal myosonography in metabolic polyneuropathy.

**Material and methods:** We present a 48-year-old man with hereditary juvenile insulin-dependent diabetes mellitus complicated by late neuropathy. Clinical, electromyographic and myosonographic 4-dimensional studies of triceps surae muscles are performed. The results are compared to a healthy control and a patient with genetic distal myopathy.

**Results:** A polyneuropathic syndrome with more severe involvement of the lower limbs was found: peroneal paralysis and tibial paresis, feet paresthesia and distal hypoesthesia for superficial and deep sensibility in the legs. Electromyography objectified a demyelinating multifocal sensorimotor neuropathy. Sonographic study showed impaired myoarchitectonics of muscle gastrocnemius bilaterally with more severe involvement of the lateral head - asymmetrical changes with bundles, differing from normal myosonographies and from the patient with genetic distal myopathy.

**Discussion:** The combined use of EMG and neuromyosonography evaluates the correlation between the severity of damage of peripheral nerves and changes in cross-striated muscles, and helps to distinguish primary from secondary myogenic lesions.

Неврогенната увреда на триглавия мускул е добре позната в клиничната практика. Тя се доказва с различни методи – клинични, неврофизиологични, патологоанатомични, невроизобразяващи и др. Напоследък се прилага мултимодална невросонография за неинвазивно обективизиране на миоархитектониката на триглавия мускул, който е лесно достъпен за изследване и има характерен сонографен патерн при здрави лица в покой и мускулно съкращение [1, 3, 6, 7, 8, 10].

Цел на проучването е да се анализират миосонографните промени в триглавия мускул при болни с метаболитна невропатия в долните крайници.

### Контингент и методи

Изследван е 48-годишен болен с автозомно-доминантен (АД) тип на унаследяване на инсулинозависим захарен диабет (ЗД), диагностициран на възраст 1 година и 6 месеца и усложнен с късна невропатия, установена на 33-годишна възраст. Дебютира с изтръпване и болки в двете ходила и затруднено стъпване на пръсти и пети. Десет години по-късно се добавя слабост в ръцете. Пациентът има брат, сестра и племенник със ЗД, установен в първите две години от живота им.

Периферната нервна система е изследвана посредством апарата Nicolet Viking Quest. Проведена е стимулационна електромиография (ЕМГ) на n. tibialis като е отвеждан сумарен мускулен акционен потенциал (СМАП) от двете глави на триглавия мускул на подбедрицата (m. gastrocnemius medialis и lateralis) с биполярен повърхностен електрод и стандартна количествена ЕМГ с концентричен иглен електрод. Оценявани са основните показатели на СМАП (латентно време, амплитуда и площ на отговора), активност на мускула в покой и характеристиките на акционните потенциали на двигателните единици при леко, умерено и максимално мускулно съкращение.

Ултразвуковата характеристика на триглавия мускул на подбедриците е оценявана посредством мултимодален цветен дуплекс-сонограф (Logic 7, GE – Germany), окомплектован със сонда за 4-измерно изобразяване в реално време. Промените в триглавия мускул на подбедриците са оценявани в легнало положение на болния в покой и при мускулно съкращение (спонтанно и провокирано чрез електростимулация на n. tibialis) по стандартен протокол [2]. Сондата е разпологана перпендикулярно върху мускула за избягване на ехогенни артефакти. Проведена е качествена и количествена оценка на миосонограмите с измерване на на-

Neurogenic damage of triceps surae muscle is well known in clinical practice. It is proved by different methods - clinical, neurophysiologic, pathoanatomic, neuroimaging, etc. Recently non-invasive multimodal neurosonology has been applied to objectify the triceps surae muscle myo architectonics. This muscle is easily accessible for examination and sonography and has a characteristic pattern in healthy subjects at rest and in contraction [1, 3, 6, 7, 8, 10].

The aim of this study was to analyze myo-sonographic changes in triceps surae muscles in patients with metabolic neuropathy in the legs.

### Material and Methods

A 48-year-old patient with autosomal dominant (AD) mode of inheritance of insulin-dependent diabetes mellitus (DM) diagnosed at the age of 1 year and 6 months, complicated by neuropathy, established on 33 years of age was studied. The disease debuted with numbness and pain in both feet and difficulty stepping on toes and heels. Ten years later weakness in arms was added. The patient has a brother, a sister and a nephew with diabetes, established in the first two years of their lives.

Peripheral nervous system was studied by Nicolet Viking Quest. Stimulation electromyography (EMG) on n. tibialis was performed and a compound muscle action potential (CMAP) of m. gastrocnemius medialis and lateralis with bipolar surface electrodes was carried out. Standard quantitative EMG with concentric needle electrode was also performed. Different characteristics of CMAP were evaluated (latency time, amplitude and area of response), as well as spontaneous activity of



Фиг. 1. Хипотрофии на мускулите на подбедриците при изследвания пациент.

Fig. 1. Hypotrophy of the calf muscles in the patients investigated.



пречния диаметър на двете глави (латерална и медиална) на трицепса в лонгитудинален план, наклона на мускулните влакна спрямо повърхността на апоневрозата и техния строеж при 4-измерно изобразяване при покой и съкращение на мускула. Резултатите са сравнени с миосонोगрами на триглавия мускул на подбедрицата при здрава контрола и болен с миопатия, съответни по възраст и пол.

## Резултати

Неврологичното изследване установява полиневропатен синдром, по-тежко изразен в долните крайници - двустранна перонеална плегия, тибиялна пареза, степажна походка, сухожилна и надкостна арефлексия за четирите крайника, парестезии и болки в ходилата, дистална хипестезия за повърхностна и дълбока сетивност в долни крайници. Мануалното мускулно тестване показва дистална мускулна слабост за четирите крайника (интеросеи дорзалес и палмарес 4/5, флексори, екстензори, абдуктори и аддуктор на палеца 4/5, дорзални флексори в глезенна става 0/5, плантарни флексори в глезенна става 4-/5, флексори, екстензори на палеца и пръстите 3/5). Наблюдават се хипотрофии на подбедрените мускули (фиг. 1), тенари, хипотенари и интересеи, както и контрактури на ляво ахилово сухожилие, флексионни контрактури на пръстите на ръцете. Обиколката на дясната подбедрица е 29 см, а на лявата 29.7 см. Налице са някои дисморфични стигми - нисък ръст (160 см) и монголоиден фациес. Пациентът е със съхранена координация, тазово-резервоарни и висши корови функции, лош контрол на ЗД и диабетна ретинопатия.

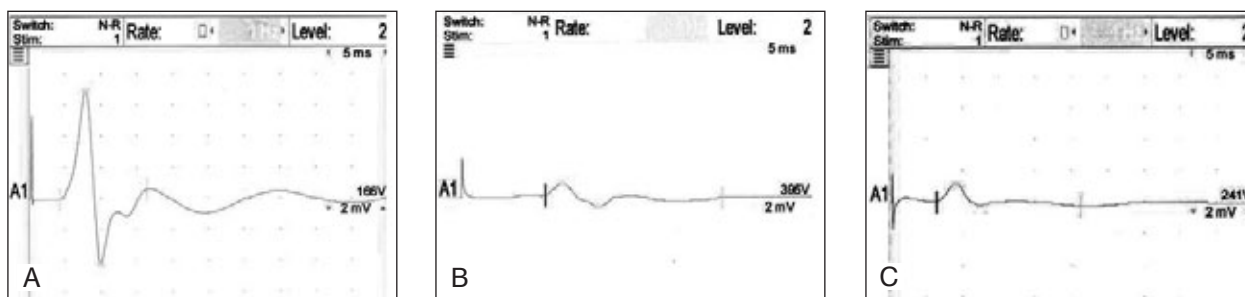
Със стимулационна ЕМГ се обективира намалена скорост на провеждане, удължени латентни времена и намалена амплитуда на СМАП по двигателните влакна на n. tibialis

the muscle at rest and characteristics of motor units action potentials in mild, moderate and maximal muscle contraction.

Ultrasound characteristics of the triceps surae muscle were assessed by multi-color duplex sonography (Logic 7, GE - Germany), equipped with a transducer for 4-dimensional imaging in real time. Changes in triceps surae were measured in supine position of the patient at rest and during muscle contraction (spontaneous and provoked by electric stimulation of n. tibialis) following a standard protocol [2]. The transducer was placed perpendicularly to the muscle to avoid ehogenic artifacts. Qualitative and quantitative evaluation of myosonograms was performed by measuring the transverse diameter of the muscle two heads (medial and lateral) in longitudinal projection, the inclination of the muscle fibers to the surface of the aponeurosis and their architectonics in 4-D imaging at rest and muscle contraction. The results were compared with myosonograms of triceps surae in a healthy control and a patient with myopathy related to age and gender.

## Results

Neurological examination found a polyneuropathic syndrome, more severe in the legs - bilateral peroneal paralysis, tibial paresis, slapping gait, tendon areflexia on four legs, paresthesia and pain in feet, distal hypoesthesia for superficial and deep sensibility in lower limbs. Manual muscle testing showed distal muscle weakness of four limbs (interossei dorzales and palmares 4/5, flexor, extensor, abductor and adductor of the thumb 4/5, dorsal flexors of ankle joint 0/5, plantar flexors of ankle joint 4/ 5 , flexor, extensor of the thumb and fingers 3/5). Hypotrophy of thigh muscles (Fig. 1), thenar, hypothernar and interossei, left Achilles tendon contractures and



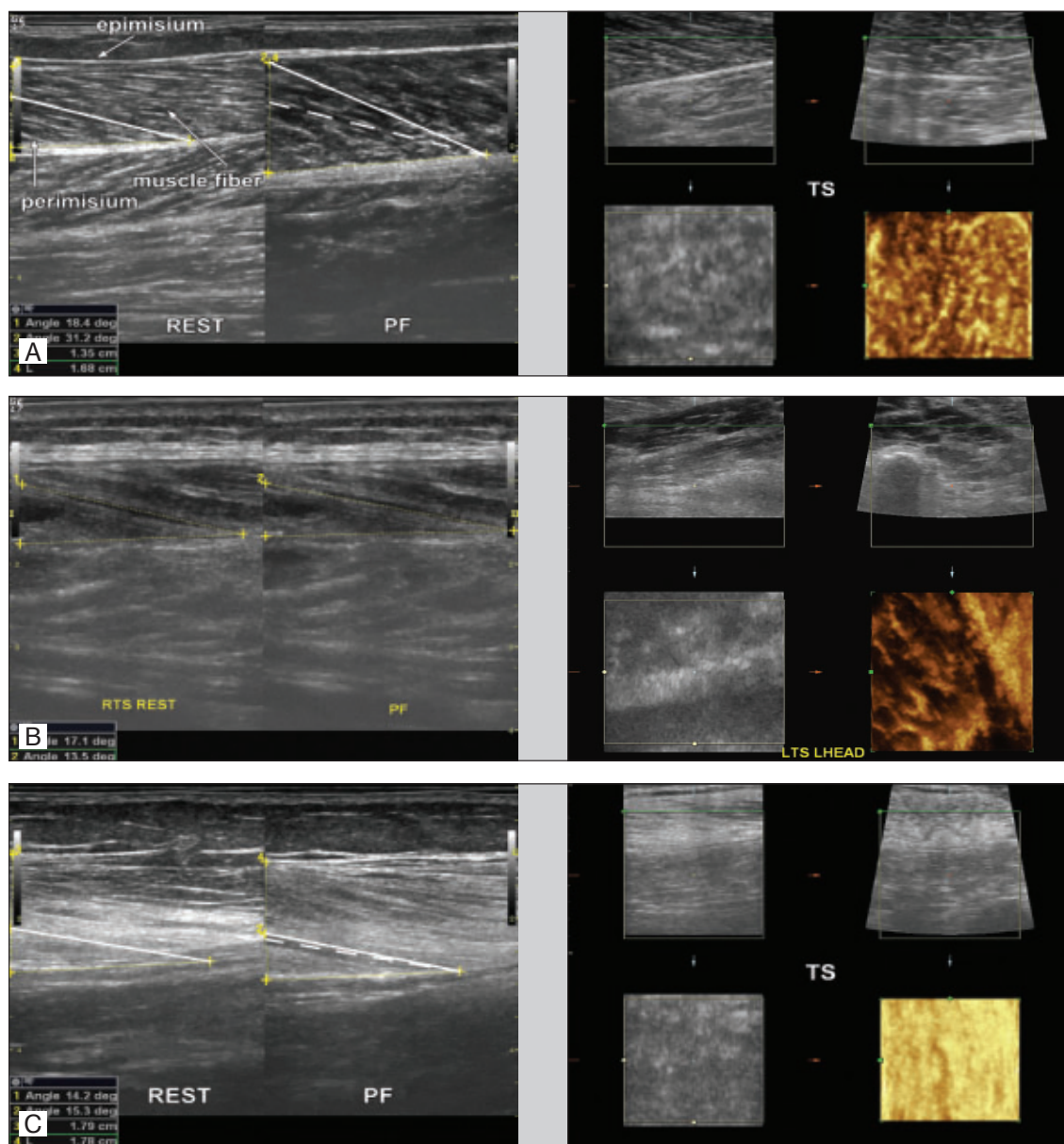
**Фиг. 2.** Амплитуда и латентно време на СМАП при стимулация на n. tibialis и отвеждане от триглавия мускул на подбедрицата. Клинично здраво лице – нормално латентно време и амплитуда на СМАП (A). Болен с невропатия – силно удължено латентно време и намалена амплитуда на СМАП (B). Пациент с генетична дистална миопатия – нормално латентно време и намалена амплитуда на СМАП (C).

**Fig. 2.** Amplitude and latency of CMAP - stimulation of tibial nerve and detection from triceps surae muscle. A healthy person – normal CMAP latency and amplitude (A). Patient with neuropathy – extremely prolonged CMAP latency and diminished CMAP amplitude (B). Patient with genetic distal myopathy – normal CMAP latency and severe diminution of CMAP amplitude (C).

при отвеждане от триглавия мускул на подбедрицата. Иглената ЕМГ на мускула показва хронична денервация и реинервация с наличие на единични фасцикулации и полифазни акционни потенциали с голяма продължителност и амплитуда. ЕМГ находката е типична за вторична неврогенна увреда на мускула, за разлика от ЕМГ при първично мускулно увреждане – без данни за денервация и реинервация и наличие на акционни потенциали с кратка продължителност, ниска амплитуда и множество търнове.

flexor contractures of fingers were found. Circumference of the right knee was 29 cm, and of the left 29.7 cm. There were some dysmorphic stigmas - short stature (160 cm) and Mongoloid face. The patient had preserved coordination and cortical functions, poor control of diabetes and diabetic retinopathy.

Stimulation EMG detected a reduced conduction velocity, prolonged latency and reduced amplitude of CMAP from triceps surae muscle. Needle EMG showed chronic muscle denervation and reinnervation with fasciculations



**Фиг. 3.** Миосонограми от триглавия мускул на подбедрицата. Нормална мрежеста миоархитектоника (A), хипоехогенни ивици от неравномерна сполчеста атрофия при диабетна невропатия (B) и зърнесто-влакнеста структура при генетична дистална миопатия (C). Контрактилността на мускулните влакна е значително намалена в случаите с дистална миопатия.

**Fig. 3.** Triceps surae muscle myosonograms. Normal reticular myoarchitectonics (A), irregular strips hypoechoic strand type atrophy in diabetic neuropathy (B) and grain-fiber structure in genetic type of distal myopathy (C). Contractility of muscle fibers was significantly reduced in distal myopathy.

Невросонаграфното изследване показва мултифокална атеросклероза - неравномерно задебелен интима-медия комплекс с нестенозиращи и нискостепенни нестабилни плаки в областта на двете каротидни бифуркации и артериите на долните крайници.

За разлика от мрежестата миоархитектоника у здрави лица, при болните с диабетна невропатия се установяват хипоехогенни ивици от неравномерна снопчеста атрофия като израз на неврогенна денервация. Посочената миоархитектоника контрастира със зърнесто-влакнестната структура при генетична дистална миопатия, при която атрофичните мускулни влакна се заместват от мастна дегенерация и фиброза (фиг. 3).

### Обсъждане

Диабетната невропатия е късно усложнение на ЗД, наблюдавано при около 50% от болните. Най-често тя се извява като симетрична сензомоторна и автономна невропатия [9]. Хистологични изследвания показват неврогенна мускулна атрофия с белези на хронична денервация и реинервация - малки ангулирани мускулни влакна, мускулни влакна тип мишена, групирани на мускулните влакна по вид на снопчеста атрофия (фиг. 4).

Представеният болен е с инсулинозависим ЗД с АД тип на унаследяване и диабетна невропатия, развила се 30 години след началото на заболяването. Ранният дебют на ЗД при наличие на фамилна обремененост налагат в диференциално-диагностично отношение да се обсъжда заболяването MODY (maturity-onset diabetes of the young) [5], характеризиращо се с ранно начало (преди 25 годишна възраст), АД тип на унаследяване, първичен дефект в глюкозо-стимулираната инсулинова секреция и хетерогенност в генетично, метаболитно и клинично отношение. Генните мутации обуславят развитието на MODY и кодират протеини, отговорни за хомеостазата на  $\beta$ -клетките в

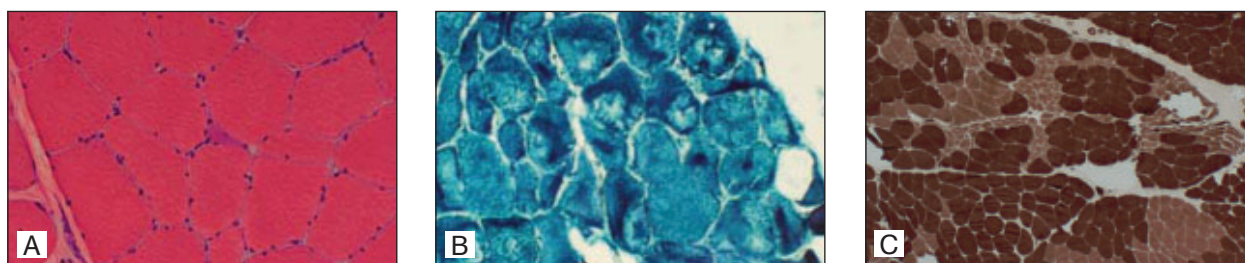
and polyphasic action potentials with longer duration and higher amplitude. EMG findings were typical for secondary neurogenic lesions of muscle, unlike EMG in primary muscle damage - no evidence of denervation and reinnervation and presence of action potentials of short duration, low amplitude and turns. Neurosonologic examination showed multifocal atherosclerosis - irregularly thickened intima-media complex with low-grade non-stenotic and unstable plaques in both carotid bifurcations and lower limbs arteries.

Unlike the netlike myoarchitectonics in healthy individuals, patients with diabetic neuropathy have hypoechoic strips of uneven bundle atrophy as an expression of neurogenic denervation. That contrasts with the granular-fibrous structure in genetic distal myopathy, where atrophic muscle fibers are replaced by fatty degeneration and fibrosis tissue (Fig. 3).

### Discussion

Diabetic neuropathy is a late complication of diabetes observed in 50% of patients. Most often it is manifested as a symmetric sensorimotor and autonomic neuropathy [9]. Histological studies show neurogenic muscular atrophy with signs of chronic denervation and reinnervation - angular small muscle fibers, muscle fibers type "target", grouping of muscle fibers in the form of bundle atrophy (Fig. 4).

We presented a patient with insulin dependent diabetes with AD mode of inheritance and diabetic neuropathy occurring 30 years after disease onset. The early onset of DM and the presence of family history imposed the differential diagnosis with MODY disease (maturity-onset diabetes of the young) [5], characterized by early onset (before age 25), AD mode of inheritance, primary defect in glucose-stimulated insulin secretion and heterogeneity in genetic, metabolic and clinical treatment. Genetic mutations determine the development of MODY and



**Фиг. 4.** Хистологична характеристика на неврогенна мускулна атрофия. **А.** Ангулирани мускулни влакна при оцветяване с XE. **В.** Мускулни влакна с вид на мишена при оцветяване с NADH-TR. **С.** Групирани на мускулните влакна и снопчеста атрофия.

**Fig. 4.** Histology of neurogenic muscular atrophy. **A.** Angular muscle fibers stained with XE. **B.** Muscle fiber type of target stained with NADH-TR. **C.** Sheaf-type muscle atrophy.

панкреаса. При нашия болен се предполагат мутации в HNF-4 $\alpha$  и HNF-1 $\alpha$  гените поради необходимост от инсулинотерапия още от ранна детска възраст, недобрия гликемичен контрол и развитите се усложнения - диабетна невропатия и ретинопатия [4]. Назначени са генетични изследвания в тази насока.

Клиничните и ЕМГ изследвания потвърждават наличието на полиневропатия. Миосонографията демонстрира снопчеста атрофия с по-тежко засягане на латералните глави на двата трицепса, което корелира с хистологичните данни за неврогенна мускулна атрофия. Установената находка значително се отличава от зърнистата миоархитектоника, установени при генетичните миопатии [1, 2, 10]. Съчетаното използване на ЕМГ и невромиосонография оценява корелацията между тежестта на увреда на периферния нерв и промените в напречно-набраздените мускули, като спомага за разграничаване на първични от вторични миогенни лезии.

Клиничното значение на миосонологията като метод за ранна диагноза, разграничаване на неврогенна от миогенна мускулна атрофия и лонгитудинално проследяване на еволюцията на нервни-мускулните заболявания е обект на бъдещи проучвания.

encode proteins responsible for the homeostasis of  $\beta$ -cells in the pancreas. In our patient mutations in HNF-4 $\alpha$  and HNF-1 $\alpha$  gene are suggested because of insulin therapy from an early childhood, poor glycemic control and developed complications - diabetic neuropathy and retinopathy [4]. Genetic studies in this direction have been appointed.

Clinical and EMG studies confirm the presence of polyneuropathy. Myosonography demonstrates bundle atrophy with severe involvement of both lateral heads of triceps surae muscle, which correlates with the histological evidence of neurogenic muscle atrophy. Established finding differs significantly from the granular architecture identified in genetic myopathies [1, 2, 10]. The combined use of EMG and neuromyosonography evaluates the correlation between the severity of damage of peripheral nerves and changes in cross-striated muscles, and helps to distinguish primary from secondary myogenic lesions.

The clinical significance of myosonology as a method for early diagnosis, differentiation of neurogenic from myogenic muscular atrophy and longitudinal tracking of neuromuscular diseases evolution is subject to future studies.

## КНИГОПИС / REFERENCES

1. Титянова Е, Гергелчева В, Михайлова В, Чамова Т, Търнев И. Миосонографни и клинично-генетични проучвания при болен с дистална миопатия. *Невросонография и мозъчна хемодинамика* **6**, 2010:87-94.
2. Чамова Т, Титянова Е, Търнев И, Димова Р. Миосонографна оценка на триглавия мускул на подбедрицата при автосомно-рецесивна наследствена миопатия с телца на включване. *Невросонография и мозъчна хемодинамика* **7**, 2011:93-99.
3. Barberie JE, Wong AD, Cooperberg PL, Carson BW. Extended field-of-view sonography in musculoskeletal disorders. *AJR* **171**, 1998:751-757.
4. Barrio R, Bellanné-Chantelot C, Moreno JC, Morel V, Calle H, Alonso M, Mustieles C. Nine novel mutations in maturity-onset diabetes of the young (MODY) candidate genes in 22 Spanish families. *J Clin Endocrinol Metab* **87**, 2002:2532-2539.
5. Ben Khelifa S, Barboura I, Dandana A, Ferchichi S, Miled A. MODY type diabetes: overview and recent findings. *Ann Biol Clin* **69**, 2011:531-540.
6. Cartwright MS, Walker FO, Griffin LP, Caress JB. Peripheral nerve and muscle ultrasound in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve* **44**, 2011:346-351.
7. Kawakami Y, Fukunaga T. New Insights into In Vivo Human Skeletal Muscle Function: Measurement of In Vivo Muscle Fiber Lengths. *Exerc Sport Sci Rev* **34**, 2006:16-21.
8. Lee JC, Healy J. Sonography of Lower Limb Muscle Injury. *AJR* **182**, 2004:341-351.
9. Shakher J, Stevens MJ. Update on the management of diabetic polyneuropathies. *Diabetes Metab Syndr Obes* **4**, 2011:289-305.
10. Titianova E, Chamova T, Guergueltcheva V, Tournev I. Four-dimensional ultrasound calf muscle imaging in patients with genetic types of distal myopathy. 16th Meeting of the European Society of Neurosonology and Haemodynamics, Munich, Germany, May 20-23 2011. *Cerebrovasc Dis* **31**, 2011:1-74 (suppl 1).

**Адрес за кореспонденция:**

д-р Т. Чамова  
Клиника по неврология, МБАЛ "Александровска"  
Медицински университет - София  
ул. "Св. Г. Софийски" № 1, София 1431  
e-mail: teodoratch@abv.bg

**Address for correspondence:**

T. Chamova, MD  
Clinic of Neurology, Alexandrovka Hospital,  
Medical University - Sofia  
1, Sveti G. Sofiiski Str., Sofia 1431  
e-mail: teodoratch@abv.bg

## Транскраниалната магнитна стимулация - настояще и перспективи

**П. Попов<sup>1,2</sup>, Р. Димова<sup>1</sup>, С. Тодорова<sup>1</sup>, Е. Титянова<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Военномедицинска академия – София,

<sup>2</sup>Медицински факултет при Софийски университет – София

### Ключови думи:

моторни евокирани  
потенциали,  
неврологични  
заболявания,  
пирамидна система,  
транскраниална магнитна  
стимулация

Транскраниалната магнитна стимулация е неинвазивен неврофизиологичен метод за стимулация на моторната мозъчна кора, основаващ се на електромагнитна индукция. В зависимост от таргетните анатомични структури се подразделя на транскраниална и периферна. Дава информация за проводимостта по кортико-спиналния път, спомага за топична диагноза на увредата, определяне на нейната тежест и оценка на възможностите за възстановяване. Прилага се за диагностика и лечение на редица неврологични, психични и неврохирургични заболявания.

## Transcranial Magnetic Stimulation – Present and Future

**P. Popov<sup>1,2</sup>, R. Dimova<sup>1</sup>, S. Todorova<sup>1</sup>, E. Titianova<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Military Medical Academy – Sofia,

<sup>2</sup>Medical Faculty of Sofia University – Sofia

### Key Words:

motor evoked potentials,  
neurological diseases,  
pyramidal system,  
transcranial magnetic  
stimulation

Transcranial magnetic stimulation is a noninvasive neurophysiologic method for stimulation of brain motor cortex based on electromagnetic induction. It is subdivided on transcranial and peripheral in dependence of target anatomical structures. The method gives information about corticospinal conductivity, promotes topical diagnosis, determination of its severity and prognostic value about recovery. The method is applicable in the diagnosis and treatment of different diseases in Neurology, Psychiatry and Neurosurgery.

Магнитната стимулация (МС) е неинвазивен неврофизиологичен метод, който използва електромагнитна индукция за изучаване на функциите и взаимовръзките в нервната система. В зависимост от таргетните анатомични структури се подразделя на транскраниална (ТМС) и периферна (ПМС). Стимулацията на мозъчната кора, нервните коренчета, плексусите, краниалните и периферните нерви чрез бързо променящо се магнитно поле, предизвиква деполяризация или хиперполяризация на невроните и генериране на слаб електрически ток с измерим ефект. От въвеждането си през 1985 г. до сега методът претърпя бурно развитие и разкри нови перспективи за диагностика и терапия на редица заболявания в неврологията, психиатрията и неврохирургията.

### Принципи и физиологични ефекти на методиката

Подаването на краткотраен и силен електрически импулс през плоска намотка от меден

Magnetic stimulation (MS) is a noninvasive neurophysiologic method of studying the functions and relations in nervous system using electromagnetic induction. It is divided on transcranial (TMS) and peripheral (PMS) depending on target anatomical structures. Brain cortex, nerve roots, plexuses, cranial and peripheral nerves stimulation by rapidly changing magnetic field leads to depolarization and hyperpolarization of neurons and induces well detectable weak electric currents. Since its introduction in 1985 this method has undergone a large development and has given new perspectives in pathophysiology, diagnostics and therapy of different diseases in Neurology, Psychiatry and Neurosurgery.

### Principles and physiologic effects

A magnetic coil held next to the skull is activated by external electrical impulses and produces rapidly changing magnetic field oriented orthogonally to the plain of the coil. This

проводник, наречен „магнитна бобина“, разположена върху скалпа, генерира бързо променящо се магнитно поле, което достига мозъка и индуцира вторични йонни потоци (електрически ток) в тъканите. Магнитното поле е със силови линии, минаващи перпендикулярно на плоскостта на бобината. Индуцираният електрически ток в мозъка е успореден на тока в бобината, но с противоположна посока. По тази причина ТМС се разглежда като „безелектродна“ електрична стимулация, като магнитното поле се явява посредник между електричеството в бобината и индуцирания електрически ток в мозъка. Манипулацията е безболезнена и не изисква прилагане на аналгетици или анестезия. В редки случаи пациентите се оплакват от слабо главоболие и дискомфорт от страната на стимулацията. Т. нар. „ударен ефект“ се получава при разполагане на бобината над първичната моторна кора. Единичен импулс с достатъчна интензивност причинява неволево двигателна реакция в контралатералната мускулатура. Минималната сила на стимула (измерен в проценти от 2Т), необходима да предизвика неволево движение в определена мускулна група или ЕМГ отговор с амплитуда по-голяма от 20  $\mu\text{V}$ , е известен като „моторен праг“ и има големи индивидуални физиологични вариации [43].

В зависимост от типа на стимулация ТМС бива два вида:

- *ТМС с единични или двойка импулси*. Води до деполаризация на подлежащите корови неврони и генерираща акционен потенциал. Прилагането на този вид стимулация върху първичната моторна кора предизвиква мускулна активност – моторен предизвикан потенциал, записан чрез електромиография. Въздействието върху която и да е част от мозъчната кора предизвиква ефекти в зависимост от функционалната значимост на стимулираната област, които могат да бъдат регистрирани посредством чувствителна апаратура [41, 15].

- *Репетитивна ТМС (rTMS)*. Подават се серия от повтарящи се стимули, които предизвикват дълготрайни промени в коровата възбудимост (с продължителност от минути до часове). Ефектът може да бъде инхибиторен или ексцитаторен. Нискочестотните стимули от 1 Hz потискат, докато тези от 5 Hz водят до временно повишаване на коровата възбудимост. Приема се, че физиологичният механизъм е близък до дълготрайното усилване и потискане [16].

В клиничен аспект методите за измерване с ТМС могат да се разделят на две основни групи: *стандартни* (моторен праг на моторен предизвикан потенциал, централно моторно проводно време) и *нестандартни* (кривата „вход-изход“,

field reaches the brain and induces oppositely directed secondary ion currents in tissues. For this reason TMS is called a “non-electrode” electrical stimulation and the magnetic field is the mediator between the two electrical currents (in the coil and in the brain). This manipulation is painless and does not require analgesics or anesthesia. Rarely, patients complain of mild headache or discomfort at stimulation side. So called “impact-effect” is produced when the coil is placed on the primary motor cortex. A single intensive impulse causes a non-voluntary motor reaction in contralateral muscles. The minimal stimulus (percentile of 2T) needed to cause a non-voluntary movement in a given muscle group or an EMG response bigger than 20  $\mu\text{V}$  is called a “motor threshold” and has large individual physiologic variations [43].

Depending on the type of stimulation TMS is divided on:

*TMS with single or double impulse* – leads to depolarization of underlying neurons and induces an action potential. The stimulation of primary motor cortex causes muscular activity – a motor evoked potential, recorded by EMG. The stimulation of any part of brain cortex provokes different effects according to the functional activity of stimulated area [41, 15].

*Repetitive TMS (rTMS)* – repetitive impulses are applied. They cause long-lasting changes in brain cortex activity (lasting from minutes to hours). The effect may be inhibitory or excitatory. Low rate stimulation (1 Hz) decreases while this with 5 Hz increases temporarily brain cortex activity. It is accepted that the physiologic mechanism is close to long-lasting facilitation and inhibition [16].

Clinically, the methods for TMS measurements are divided on two groups: standard (motor threshold of the motor evoked potential, central motor conduction time) and non-standard (“entry-exit” curve, cortex silent period, trancafosus inhibition, excitatory and inhibitory phenomena, triple stimulation technique etc). In clinical conditions standard techniques are used. More complex methods are applied for scientific purposes or for more detailed clinical examinations – table 1 [45].

Magnetic field stimulates brain cortex neurons and generates series of descending corticospinal impulses. Summarized temporal and spatial activity convenes to the spinal motor neurons and leads to MEP generation. The MEP consists of a direct D-wave (probably generated by the axonal hill of cortical neurons) and several indirect I-waves with 10 ms duration (on intervals of 1.5-2.0 ms) [18, 48]. Their origin is not well understood. It is supposed that they are a result

Табл. 1. Характеристики на метода / Table 1. Characteristics of the Method.

Стимул <i>Stimulus</i>	Оценявани показатели <i>Estimated values</i>	Физиологични ефекти <i>Physiologic effects</i>	Приложения <i>Applications</i>
	моторен праг в покой/ <i>motor threshold in rest</i>	интензитетът за предизвикване на 50 $\mu\text{V}$ МПП/ <i>intensity needed for a 50 <math>\mu\text{V}</math> MEP</i>	оценка на локалната възбудимост на централното ядро от ексцитаторни неврони ("hot spot")/ <i>estimation of local excitability of central nucleus from excitatory neurons ("hot spot")</i>
	активен моторен праг/ <i>active motor threshold</i>	интензитетът за получаване на МПП около 100-200 $\mu\text{V}$ в леко контрахиран мускул/ <i>intensity for a 100-200 <math>\mu\text{V}</math> MEP in mildly contracted muscle</i>	сходна на моторния праг в покой/ <i>similar to motor threshold at rest</i>
	крива „вход-изход“/ <i>"entry-exit" curve</i>	взаимоотношение между интензитета на ТМС и амплитудата на МПП/ <i>estimation of relation between TMS intensity and MEP amplitude</i>	оценка на прогресиращото рекрутиране на по-слабо възбудимите или околните неврони по отношение на тези в "hot spot"/ <i>estimation of poorly excitable and surrounding neurons progressive recruitment in reference to these in "hot spot"</i>
единичен/ <i>single</i>	коров период на мълчание/ <i>brain cortex silent period</i>	потискане на волевата ЕМГ активност, следваща МПП/ <i>inhibition of voluntary EMG activity following MEP</i>	оценка на кортикоспиналните инхибиторни механизми (GABA медираните)/ <i>estimation of corticospinal inhibitory mechanisms (GABA mediated)</i>
	транскалозна инхибиция/ <i>Transcallosus inhibition</i>	преходно потискане на ЕМГ – активността ипсилатерално на ТМС (ипсилатерален период на мълчание)/ <i>temporary inhibition of EMG activity on TMS side (ipsilateral silent period)</i>	оценка на интерхемисферното проводно време/ <i>estimation of interhemispheric conduction time</i>
	тройна стимулационна техника/ <i>triple stimulation technique</i>	смесена техника – корова магнитна и периферна електрическа стимулация / <i>mixed technique – cortex magnetic and peripheral electrical stimulation</i>	оценка на МПП и броя на активираните кортикоспинални неврони/ <i>estimation of direct relation between SEP and the number of activated corticospinal neurons</i>
	централно моторно проводно време/ <i>central motor conduction time</i>	оценка на проводното време от кората до спиналните мотоневрони в предния рог/ <i>estimation of conduction time from brain cortex to spinal motor neurons in anterior horn</i>	кортикоспинална пропация на импулсите/ <i>corticospinal propagation of impulses</i>
единичен или осреднен/ <i>single or average</i>	моторен предизвикан потенциал (МПП)/ <i>motor evoked potential (MEP)</i>	промени в латентността на негативната фаза и амплитудата от пик до пик/ <i>changes in negative phase latency</i>	оценка на интегритетът и възбудимостта на кортикоспиналния тракт/ <i>estimation of corticospinal tract integrity and excitability</i>
	корова картография/ <i>cortical mapping</i>	броят на коровите области, генериращи МПП от един мускул/ <i>number of cortical areas generating MAP from a single muscle</i>	оценка на коровите представителства/ <i>estimation of cortical representations</i>
	интракортикална инхибиция/ <i>intracortical inhibition</i>	подпрагов стимул с кратък интерстимулационен интервал (2-5 ms), редуциращ амплитудата на МПП при надпрагов стимул/ <i>sub-threshold stimulus with short inter-stimulation interval (2-5 ms), decreasing MEP amplitude after supra-threshold stimulation</i>	оценка на кортико-кортикална инхибиция (GABA медирана)/ <i>estimation of corticospinal inhibition (GABA-mediated)</i>
двойка импулси/ <i>double impulse</i>	интракортикална фасилитация/ <i>intracortical facilitation</i>	допълнителен подпрагов стимул с дълъг стимулационен интервал (6-20 ms), повишаващ МПП при надпрагов стимул/ <i>additional sub-threshold stimulus with long inter-stimulation interval (6-20 ms), increasing MEP amplitude after supra-threshold stimulus examination</i>	неясна, вероятно глутаматергично медирана/ <i>unclear, probably glutamatergic mediated</i>
	нискофреkwотна рТМС/ <i>low frequency rTMS</i>	сери от стимули с времетраене $\leq 1\text{Hz}$ / <i>series of stimuli with duration <math>\leq 1\text{Hz}</math></i>	потискане на възбудимостта на стимулираните области/ <i>inhibition of stimulated areas excitability</i>
репетитивен/ <i>repetitive</i>	високофреkwотна рТМС/ <i>high frequency rTMS</i>	сери от стимули с времетраене $\geq 1\text{Hz}$ / <i>series of stimuli with duration <math>\geq 1\text{Hz}</math></i>	повишаване възбудимостта на стимулираните области/ <i>increase of stimulated areas excitability</i>
	стимулация с тета взривове/ <i>stimulation with theta-bursts</i>	взривове от 50 Hz тройни стимули, 5/s (честотата на тета вълните)/ <i>bursts of 50 Hz triple stimuli, 5/s (frequency of theta-waves)</i>	инхибиция по-голяма от 1 Hz/ <i>inhibition more than 1 Hz</i>

коров период на мълчание, транскалозна инхибиция, ексцитаторни и инхибиторни феномени, предизвикани от двойка стимули, тройна стимулационна техника и др.). В клинични условия се използват стандартните техники, а при необходимост и за научна дейност – по-комплексни методи, представени на таблица 1 [45].

Магнитното поле възбужда коровите неврони и генерира серия от десцендентни кортикоспинални импулси. Сумираната във времето и пространството активност конвергира върху спиналните мотоневрони и генерира МПП. Той се състои от директна D-вълна (с вероятен генератор аксоналното хълмче на коровите неврони) и поредица от индиректни I-вълни, през интервал от 1.5-2.0 ms с продължителност до 10 ms [18, 48]. Произходът им не е напълно уточнен. Предполага се, че са резултат на транс-синаптична възбуда на кортикоспинални клетки с различна локализация. Експериментални и интраоперативни изследвания сочат, че слабото магнитно поле не предизвиква D-вълна, а само I-вълни. Латентностите на МПП съответстват на моносинаптичната кортиконевронална възбуда на повечето мускули. При някои проксимални мускули се предполага участие и на проприоспиналния път.

### Стандартна ТМС

1. *Моторен праг на МПП (МП)*. Представява най-ниския интензитет на стимулация, способен да предизвика МПП с минимална амплитуда 50  $\mu\text{V}$  в покой или по време на контракция на мускула. Обикновено прагът е по-нисък при волева контракция на таргетния мускул в сравнение с покой и в дисталните спрямо проксималните мускули.

2. *Моторен предизвикан потенциал (МПП)*. Представява отговор след стимулация с надпрагов интензитет в покой или при волева контракция на таргетния мускул [47, 48]. Отговор с ниска амплитуда или липсата му насочва към загуба на неврони или аксони или към висок моторен праг.

3. *Централно моторно проводно време (ЦМПВ)*. Оценява проводното време от кората до спиналните мотоневрони в предния рог. Измерва се латентността на МПП от стимула до началото на отговора. След стимулацията на цервикалния или лумбосакралния отдел на гръбначния мозък може да бъде оценено и периферното моторно проводно време (от моторното коренче до мускула). ЦМПВ се изчислява като се извади латентността на цервикалния или лумбосакралния отговор от латентността на МПП след корова стимулация. Удълженото ЦМПВ говори за демиелинизация на централ-

of trans-synaptic excitation of corticospinal cells with different localization. Experimental and intraoperative data show that weak magnetic field does not provoke a D-wave but only I-waves. MEP latencies correspond to mono-synaptic corticoneuronal excitation of most muscles. Participation of propriospinal tract is supposed in some proximal muscles.

### Standard TMS

1. *Motor Threshold of MEP (MT)*. This is the lowest stimulation intensity able to provoke a MEP with minimal amplitude of 50  $\mu\text{V}$  at rest or during muscular contraction. Usually this threshold is lower in voluntary contraction of targeted muscle and in distal than proximal muscles.

2. *Motor Evoked Potential (MEP)*. It is the response after supra-threshold stimulation of targeted muscle at rest or at voluntary contraction [47, 48]. A very low amplitude response or lack of response indicates loss of neurons, axons or high motor threshold.

3. *Central Motor Conduction Time (CMCT)*. It is the conduction time from brain cortex to anterior horn spinal motor neurons. MEP latency from the stimulus to the start of response is measured first. Peripheral motor conduction time (motor root – muscle) is measured after cervical or lumbar spinal cord stimulation. CMCT is calculated by subtracting the peripheral latency from the MEP latency after cortical stimulation. Prolonged CMCT is an indication for demyelination of central motor tracts, loss of long neurons or delayed summation of descending excitatory motor potentials caused by TMS I-waves [10].

### TMS diagnostic options in Neurology

TMS has a lot of applications in Neurology, mostly as a diagnostic and localization method.

*Multiple Sclerosis (MS)*. Standard TMS shows low amplitude or no MEP and prolonged CMCT. MEP amplitude changes are probably due to dispersion and desynchronization of descending impulses through the damaged corticospinal tract or to conduction block. Prolonged CMCT is a result of disturbed action potential conductivity through demyelinated fibers. There is a very good correlation between TMS abnormalities and clinical symptoms – spasticity, hyperreflexes and level of motor disturbances. CMCT is prolonged even in patients with no clinical data for motor disturbances. Some authors use this method for estimation of disease progression and prognosis [14]. Detecting plaques of demyelination on MRI is always accompanied by CMCT prolongation [6]. From non-standard TMS techniques, the



ните двигателни пътища, загуба на дълги неврони или забавена сумация на десцендентните възбудни потенциали по кортикоспиналния тракт предизвикани от ТМС – I-вълни [10].

### Диагностични възможности на ТМС в неврологията

ТМС намира широко приложение в неврологията предимно като диагностичен и локализационен метод.

*Мултиплена склероза (МС).* Най характерните промени при използване на *стандартна ТМС* включват снижение на амплитудата или липса на МПП и удължаване на ЦМПВ [22]. Снизената амплитуда или липсващият МПП най-вероятно са резултат от дисперсия и нарушен синхрон на десцендентните импулси по хода на увредения кортикоспинален път или на кондукционен блок. Удълженото ЦМПВ е резултат на нарушено провеждане на акционния потенциал по хода на демиелинизираните влакна. Установена е много добра корелация между ТМС-абнормностите и клинично изявените симптоми – спастичитет, хиперрефлексия и тежест на двигателните нарушения. ЦМПВ е абнормно удължено дори при липса на клинично изявена двигателна симптоматика. Някои автори използват метода за оценка на прогресията и прогнозата на заболяването [14]. Поради добрата корелация на ТМС с резултатите от МРТ, установяването на плаки на демиелинизация при МРТ винаги е съпроводено от удължаване на ЦМПВ [6]. От *нестандартните ТМС техники* най-голямо значение за диагнозата на МС има ипсилатералният период на мълчание (транскалозна инхибция). ТМС индуцира коров период на мълчание и в ипсилатералните на стимулираната страна мускули. Инхибиторният период започва 10-15 ms след стимулацията и при болни с МС е удължен [19, 23]. В ранните стадии на заболяването този показател е абнормен при 80% от болните, докато абнормности в стандартните параметри на ТМС се установяват в по-малко от 60% от болните. Удълженият ипсилатерален период на мълчание се свързва с демиелинизация на калозните влакна с малък диаметър [10]. Според някои автори, промените са неспецифични за МС и могат да се наблюдават и при други спинални заболявания [6, 7].

*Мозъчни инфаркти.* При лекостепенни прерези е налице удължаване на ЦМПВ и снижаване на амплитудата на МПП на страната на двигателните нарушения, а при плегия МПП не се регистрира [5, 12]. Коровите инсулти удължават ЦМПВ или е налице липса на МПП в зависимост от броя и типа на съхранените

ипсилатерален период (transcallosus inhibition) is the most valuable for MS diagnosis. TMS induces cortical silent period even in muscles at the stimulation side. The inhibition period starts 10-15 ms after stimulation and is prolonged in patients with MS [19, 23]. This index is abnormal in 80% of patients even in early stages of disease while standard parameters are abnormal in less than 60%. Prolonged ipsilateral silent period is due to small diameter callosus fibers demyelination. According to some authors these changes are not specific for MS and could be seen in other spinal diseases [6, 7].

*Brain strokes.* In mild paresis there is a prolongation of CMCT and reduction of MEP amplitude at the motor disturbance side. In severe paresis MEP is not registered [5, 12]. Cortical strokes change CMCT and MEP according to the number and type of preserved corticospinal relations capable of generating response. MEP changes show the loss of rapidly propagating corticospinal neurons and prolonged CMCT – slowed conductivity in brain lesion due to big myelinated axons damage. The MEP amplitude has a prognostic value for recovery – the higher amplitude correlates with the better prognosis [11, 21, 52]. The motor threshold in the damaged hemisphere is higher and in the healthy hemisphere – lower than normal, probably due to the lack of inhibitory influence from injured areas. A lower motor threshold and higher MEP amplitude in the healthy hemisphere indicates a more severe damage of the other hemisphere [10]. In the recovery phase of stroke the “silent period” could be estimated – its shortage correlates with the level of spasticity [56]. This period is shortened only in strokes of primary motor cortex. In lesions of parietal or temporal areas, internal capsule and thalamus this period is normal or prolonged [9]. The origin of these parameters is still unclear but it is supposed that MEP and “silent period” are completely different physiologic phenomena.

*Parkinson's disease (PD).* TMS is used clinically in the differentiation of idiopathic Parkinson's disease (normal pyramidal tract) from symptomatic forms. CMCT in PD is in normal limits and is prolonged in patients with multisystemic atrophy [3]. The method “entry-exit curve” with stimuli of equal intensity shows higher MEP amplitude at rest in patients with PD compared to healthy persons [54]. The shortened cortical “silent period” at high intensity stimulation in PD becomes more prolonged after L-dopa or surgical treatment. Some authors use this fact as an objective method for treatment effectiveness control [8, 44].

*Amyotrophic lateral sclerosis.* TMS is used

кортикоспинални връзки, способни да генерират отговор. Промените в МПП обективират загубата на бързо пропагиращи кортикоспинални неврони, а удълженото ЦМГВ – намалената проводимост в мозъчната лезия поради увреда на големите миелинизирани аксони. Амплитудата на МПП се приема за прогностичен белег при оценка на инсултите – добрата прогноза корелира с по-висока амплитуда, а липсата на МПП е белег за лошо възстановяване [11, 21, 52]. Моторният праг в засегнатата хемисфера е повишен, а този в здравата е снижен, най-вероятно поради липса на инхибиторни влияния от увредената хемисфера. Установяването на нисък моторен праг и висока амплитуда на МПП в здравата хемисфера показва по-тежка увреда на засегнатата хемисфера [10]. От нестандартните ТМС техники, във възстановителния стадий на мозъчния инсулт се оценява „периода на мълчание“ – скъсяването му в паретичния крайник корелира със степента на спастичност [56]. Този период е скъсен само при инфаркти в първичната моторна кора. При лезии в париеталния, темпоралния лоб, capsula interna и таламуса той е в нормални граници или удължен [9]. Въпреки че патофизиологичния механизъм на този феномен остава неизяснен, предполага се, че МПП и „периодът на мълчание“ са физиологично отделни феномени.

*Паркинсонова болест (ПБ).* Клиничната значимост на ТМС е при диференцирането на идиопатичната болест на Паркинсон (интактен пирамиден път) от другите форми на паркинсонизъм. При Паркинсоновата болест ЦМГВ е в нормални граници, докато при пациенти с мултисистемна атрофия то е удължено [3]. Методиката „крива вход-изход“ със стимули с еднакъв интензитет установява по-висока амплитуда на МПП в покой при болни с ПБ в сравнение със здрави индивиди [54]. Скъсеният коров „период на мълчание“ при стимули с висок интензитет при ПБ се удължава след лечение с L-дopa, антихолинергични средства, Pergolide или хирургически лезии на базалните ганглии. Някои автори използват този факт като обективен метод за контрол на ефективността на лечението [8, 44].

*Амиотрофична латерална склероза.* Прилага се за обективизиране на субклиничните лезии на централните моторни пътища [12]. МПП може да варира от снижен до липсващ в резултат на загуба на пирамидни неврони. Установява се намалена чувствителност на централните мотоневрони към магнитната стимулация, при повишен интензитет до 85-100% [3]. Кортикалният „период на мълчание“ е скъсен и не се удължава с повишаване на стимулационния интензитет, както е при здрави. При болни с предимно засягане на

to objectify subclinical lesions of central motor tracts [12]. MEP could be of low-amplitude or absent due to the loss of pyramidal neurons. Central motor neurons are less sensitive to the magnetic stimulation, even in 85-100% intensity [3]. The cortical “silent period” is shortened and does not become longer with stimulation intensity augmentation, as in healthy persons. In patients with predominantly lower motor neuron damage, there is a good criterion for supporting the diagnosis: lack of MEP and presence of “silent period” [10]. The clinical importance of used parameters is still to be confirmed.

*Epilepsy.* Publications are controversial and heterogeneous due to the different types of epilepsy, accompanying antiepileptic therapy, number of patients and methodological differences in using TMS. A high MEP amplitude and shortened CMCT are detected in patients with different epileptic seizures. No correlation between these changes and parameters such as epilepsy duration, localization of focuses and type of seizures has been found. Antiepileptic treatment leads to registered changes normalization [24]. In partial epilepsy the “silent period” is normal despite of the treatment or primary motor cortex engagement [58]. In generalized epilepsy the “silent period” is abnormally prolonged and in progressive myoclonic epilepsy is normal [35, 55].

*In neurosurgery* TMS is used for preoperative assessment of specific cortical areas (identification of the dominant hemisphere, localization of speech or motor areas), and intraoperative monitoring of corticospinal tract. Combining TMS with functional MRI optimizes surgery and reduces the risk of postoperative deficit [39, 40]. Application of high-frequency rTMS at lower frontal lobe of the dominant hemisphere leads to “speech arrest”, which allows precise localization of cortical speech areas [14]. This test is used as an alternative to the Wada test in preoperative preparation for temporal lobectomy. In spinal cord surgery the function of anterior and lateral tracts is monitored by TMS in contrast to somatosensory evoked potentials (SSEP) evaluating the conductivity of posterior tracts. The combined use of both methods, monitoring afferent and efferent conduction pathways, significantly reduces postoperative risk. The negative influence of inhalatory anesthetics on MEP generation at this stage is overcome by the application of intravenous anesthetic agents [49, 20].

### TMS treatment options in Neurology

The use of TMS as a therapeutic tool is based on the generated effects lasting minutes

долния мотоневрон, наличието на кортикален „период на мълчание” и липсващ МПП е значим критерий в подкрепа на диагнозата [10]. Клиничната значимост на използваните показатели се нуждае от допълнителни потвърждения.

*Епилепсия.* Литературните данни са хетерогенни и с разногласия поради различните видове епилепсии, съпътстващото антиепилептично лечение, броят на изследваните пациенти и методологическите различия при използването на ТМС. При болни с различни видове епилептични пристъпи са установени висока амплитуда на МПП и скъсено „кортикално моторно проводно време”. Не е установена корелация между тези промени и давността на епилепсията, локализацията на епилептогенния фокус и типа на пристъпите. Антиепилептичното лечение води до нормализиране на промените [24]. При парциална епилепсия „периодът на мълчание” е с нормална продължителност, независимо от провежданото лечение или ангажирането на първичната моторна кора [58]. При генерализирана епилепсия „периодът на мълчание” е абнормно удължен [35], а при прогресивната миоклонична епилепсия е в нормални граници [55].

В *неврохирургията* ТМС се използва за преоперативна оценка на специфични корови области (определяне на доминантната хемисфера, локализиране на говорните или двигателните области), и за интраоперативен мониторинг на кортикоспиналния тракт. Съчетаването на ТМС с функционална МРТ оптимизира хирургичната намеса и намалява риска от следоперативен дефицит [39, 40]. Прилагането на високочестотна rTMS в долната част на фронталния лоб на доминантната хемисфера води до „говорен арест”, което позволява прецизно локализиране на говорните корови области [14] и се използва като алтернатива на Wada теста в преоперативната подготовка за темпорална лобектомия. При хирургия на гръбначния мозък се мониторира функцията на предните и страничните стълбци на гръбначния мозък, за разлика от соматосензорните предизвикани потенциали (ССПП), оценяващи проводимостта по задните стълбци. Съчетаното използване на двете методики, мониториращи аферентните и еферентните проводни пътища, значимо намалява следоперативния риск. Негативното влияние на инхалторните анестетици върху генерирането на МПП на настоящия етап се преодолява с прилагането на интравенозни анестетици [49, 20].

### **Терапевтични възможности на ТМС в неврологията**

Използването на ТМС като терапевтично

to hours after application of a series of pulses. These consequent effects are used to modulate the target area and to change synaptic transmission [19].

*Chronic pain.* The therapeutic effect of rTMS on primary motor cortex in the treatment of chronic neuropathic pain has been well studied. In small groups of patients treated for unresponsive neuropathic pain of different origin, including thalamic, after infarction and trigeminal neuralgia, a significant pain reduction after high-frequency 10 Hz rTMS was found [31, 32]. In another study involving 28 patients with unresponsive unilateral neuropathic pain, a lasting pain relief 14 days after high-frequency 20 Hz rTMS was achieved [25]. Modern meta-analysis on 5 randomized controlled trials involving 149 patients confirmed the analgesic effect of rTMS, recognizing good analgesic effect of low frequency rTMS in more therapeutic sessions. The therapeutic effect is better on neuropathic pain with central than with peripheral origin [41].

*Parkinson's disease.* Clinical studies have shown statistically significant relief of bradykinesia and rigidity in high-frequency rTMS of primary motor cortex. These effects are short – only a few minutes after stimulation. The improvement in motor symptoms is explained by the release of endogenous dopamine in the ipsilateral striatum during stimulation [31]. More significant and lasting results are achieved after repeated stimulation. A double-blind, placebo-controlled study using eight rTMS sessions over a period of 4 weeks found a significant therapeutic effect on motor symptoms with duration of 1 month after the stimulation [34]. Modern meta-analysis including 10 randomized controlled trials on 275 patients found positive effects of high frequency rTMS on motor symptoms in Parkinson's disease. It is concluded that high-frequency rTMS is a promising method of treatment of motor impairments in this disease [32]. There are substantial differences between the rTMS protocols, selection of patients, duration and stage of disease in different studies. It is necessary to specify the optimal simulation parameters, the effects of rTMS on different disease stages, gait, cognition and memory.

*Cerebral infarction.* Repetitive TMS is used for treatment and rehabilitation of central pareses [1]. After stroke motor cortex excitability of the damage side is lowered and raised in contralateral hemisphere. TMS is applied to modulate cortical excitability and influence impaired motor function [26]. Application of high-frequency rTMS (10Hz) on motor cortex of the affected hemisphere, combined with therapeutic techniques for treatment of praxis, has resulted in a statistically significant influence on accuracy and speed of movement

средство се основава на генерирани ефекти, продължаващи минути до часове след прилагането на серия от импулси. Следовите ефекти се използват за модулиране на таргетната област и до промени в синаптичното предаване [19].

*Хронична болка.* Проучен е терапевтичният ефект на рТМС върху първичната моторна кора в лечението на хроничната невропатна болка. При малки групи от болни, лекувани за неповлияваща се невропатна болка с различен произход, вкл. след таламичен инфаркт и при тригеминална невралгия, е установено значимо отслабване на болката след високочестотна рТМС с 10 Hz [31, 32]. В друго проучване, включващо 28 болни с неповлияваща се едностранна невропатна болка е постигнато дълготрайно повлияване на болката 14 дни след високочестотна рТМС с 20 Hz [25]. Съвременен метаанализ върху 5 рандомизирани контролирани клинични проучвания, включващи 149 болни, потвърждава аналгетичния ефект на рТМС, като отчита и добрия аналгетичен ефект на нискочестотната рТМС в повече лечебни сесии. Терапевтичният ефект е по-добър върху невропатна болка с централен, отколкото с периферен произход [41].

*Болест на Паркинсон.* Клинични проучвания са показали статистически значимо повлияване на брадикинезията и ригидността при високочестотна рТМС на първичната моторна кора. Тези ефекти са краткотрайни – само няколко минути след стимулацията. Подобриенето в двигателните нарушения се обяснява с освобождаване на ендогенен допамин в ипсилатералния стриатум по време на стимулацията [31]. По-съществени и дълготрайни резултати са постигнати след повтарящи се стимулации. Двойно сляпо, плацебо контролирано проучване, използващо осем рТМС сесии за период от 4 седмици, е установило значим терапевтичен ефект по отношение на двигателните нарушения с продължителност 1 месец след провеждане на стимулацията [34]. Съвременен мета-анализ, включващ 10 рандомизирани, контролирани клинични проучвания върху 275 болни, установява положителен ефект на високочестотната рТМС върху двигателните нарушения при болестта на Паркинсон. Това налага заключението, че високочестотната рТМС е перспективен метод на лечение на двигателните нарушения при това заболяване [32]. Съществуват съществени различия между протоколите на рТМС, подбора на пациентите, продължителността и стадия на заболяването в различните проучвания. Необходимо е уточняване на оптималните стимулационни параметри, ефектите на рТМС върху различни стадии на болестта, походката, когнитивната дейност и паметта.

in the affected muscle [26]. The authors underline the safety and effectiveness of the method in raising corticomotor excitability and motor skills of patients. In a small group of patients with motor aphasia and incident duration 5-11 years, the low frequency rTMS (1Hz) applied on the right gyrus Broca has led to significant improvement of symptoms (picture naming), with 2 to 8 months lasting effect [38]. Different methods are applied to stimulate the contralateral of impairment cortex leading to significant improvement in paretic leg movements. The use of rTMS in the treatment and rehabilitation of stroke patients opens future perspectives for inducing plastic changes in cerebral cortex [4].

*Epilepsy.* Low frequency rTMS ( $\leq 1$  Hz) decreases cortical excitability, while higher frequencies ( $> 5$  Hz) increase it. In experimental conditions, low frequency rTMS (0.5 Hz) reduces the incidence of epileptic status and prolongs the latency of pentilentetrazol-induced seizures in rats. The results from the application of low frequency rTMS in clinical conditions range from optimistic (reduction in seizure frequency by 36.2%) in uncontrolled studies to moderate and not very reliable in controlled randomized trials [2, 27]. In a controlled blind study on 24 patients with focal epilepsy (temporal and extratemporal) and a coil located on the epileptogenic focus, a statistically significant change in relapse frequency was not found. A better effect was observed in neocortical than in mesiotemporal focuses [50]. A randomized, controlled clinical trial with simulated rTMS found a statistically significant reduction in EEG epileptiform activity and improvement in some aspects of cognitive activity lasting about 2 months after stimulation. All patients had cortical defects on brain convexity [27]. The response of surface and neocortical temporal foci correlates with the modern capabilities of TMS – the intensity of the induced electric field decreases rapidly in depth. The introduction of a new design of the stimulating coil, called H-coil would improve the stimulation of deep epileptogenic foci (distance of 5 cm from the scalp). It was found that rTMS is well tolerated by patients and side effects are mild (17.1%). The most frequent complication is headache. Repetitive TMS poses little risk of inducing seizures in strict compliance with approved work instructions [5]. Despite expectations for a new modulation treatment of epilepsy with TMS, the results from its application are poor. Addressing some key methodological issues (the most appropriate area to promote, optimal stimulation parameters), combined with modern technological innovations (H-coil, combining rTMS with EEG) would improve the applicability of the methodology in the future [27].

**Мозъчни инфаркти.** Репетитивната ТМС се прилага за лечение и рехабилитация на централните парези [1]. След инсулт възбудимостта на моторната кора от страната на увредата е снижена и е повишена в контралатералната хемисфера. ТМС се прилага за модулиране на коровата възбудимост и повлияване на нарушената двигателна дейност [26]. Прилагането на високочестотна рТМС (10Hz) върху моторната кора на засегнатата хемисфера, в съчетание с терапевтични техники за повлияване на праксиса, е довело до статистически значимо повлияване на точността и скоростта на движенията в засегнатата мускулатура [26]. Авторите подчертават сигурността и ефективността на методиката в повишаване на кортикомоторната възбудимост и двигателните умения на болните. В малка група болни с моторна афазия и давност на инцидента 5-11 г., нискочестотната рТМС (1Hz) на десния gyrus Broca е довела до значимо подобрение на симптоматиката (назоваване на картини), с продължителен ефект – от 2 до 8 месеца [38]. Прилагани са и методики за стимулация на контралатералната на увредата мозъчна кора, довели до значимо подобрение в движенията на паретичния крак. Използването на рТМС в лечението и рехабилитацията на болните с инсулт открива бъдещи перспективи при индуциране на пластични промени в мозъчната кора [4].

**Епилепсия.** Установено е, че нискочестотната рТМС ( $\leq 1$  Hz) снижава коровата възбудимост, а по-високите честоти ( $> 5$  Hz) я усилват. В експериментални условия нискочестотната рТМС (0.5 Hz) редуцира честотата на възникване на епилептичен статус и удължава латентността на индуцирани от пентилентетразол пристъпи у плъхове. Резултатите от приложението на нискочестотната рТМС в клинични условия варират от оптимистични (снижение честотата на пристъпите до 36.2%) в неконтролирани проучвания до умерени и не особено надеждни в контролирани рандомизирани проучвания [2, 27]. В контролирано сляпо проучване върху 24 болни с фокална епилепсия (с темпорални и екстратемпорални огнища) и бобина, разположена върху епилептогенния фокус, не е установено статистически значимо повлияване в честотата на пристъпите. По-добър ефект е наблюдаван при неокортикалните, отколкото при мезиотемпоралните огнища [50]. Рандомизирано, контролирано със симулативна рТМС клинично проучване, установява статистически значимо редуциране на пристъпите на епилептиформената ЕЕГ активност и подобрение в някои аспекти на когнитивната дейност, продължили около 2 месеца след стимулациите. Всички болни са били с корови малформации

**Tinnitus.** Most studies on the effects of rTMS on tinnitus are conducted on contralateral auditory cortex. A significant improvement has been found in more than half of the participants treated by high-frequency stimulation, regardless of the cause of the noise. Low frequency rTMS in this or other areas with pathologically increased activity has led to insignificant and short-term improvement [42].

**Migraine.** Studies on the effectiveness of rTMS in the treatment of migraine are scarce and demonstrate pain reduction with high-frequency stimulation compared to placebo. The effect lasted one month after treatment. Analyses show abnormal sensitivity of the primary motor cortex to high-frequency rTMS. An increase of MEP response and extension of the cortical “silent period” are found. Stimulation causes MEP-facilitation only in migraine with aura, whether in attack or remission [2, 43].

### Future Directions

Recently, in scientific practice combined functional MRI (fMRT) and neuronavigated TMS were introduced. This allowed precise localization of areas subject to stimulation and evaluation of TMS-induced anatomical and functional effects on the brain. TMS-induced metabolic changes can be measured using PET and changes in blood oxygen saturation – with fMRT. Both methods have short-term effectiveness: seconds for fMRT and up to five minutes for PET, so that brain responses in the first 10 ms after the stimulus are ignored. Promising prospects for solving this problem is the simultaneous application of TMS and EEG, offering high resolution in time and evaluation of cortical reactivity and connections [45]. Induced by TMS EEG responses are with specific latency and high spatial and temporal resolution. This allows evaluation of impulse spreading through intra-and interhemispheric corticocortical fibers. The introduction of new simulation techniques and equipment, and the identification of optimal simulation parameters would lead to more pronounced and long lasting therapeutic effects.

In recent decades it has been shown that the adult human brain has some capacity for plastic reorganization and functional recovery after injury. TMS is one of modern methods for noninvasive somatotopic cortical localization of motor functions and study of the functional reorganization of affected motor areas. Together with other neuroimaging techniques, it helps for a more detailed study of these processes and tracks the results of the therapy and rehabilitation. The future of TMS is to modify and streamline

по конвенкситета на мозъка [27]. Повлияването на повърхностни и неокортикални темпорални огнища корелира със съвременните възможности на ТМС – интензитетът на индуцираното електрично поле бързо намалява в дълбочина. Въвеждането на нов дизайн на стимулиращата бобина, т.нар. Н-бобина, би подобрило стимулацията на дълбоко локализираните епилептогенни огнища (отстоящи на 5 cm от скалпа). Установено е, че рТМС се понася добре от болните и страничните ефекти са леки (17.1%). Най-чести са оплакванията от главоболие. Репетитивната ТМС крие малък риск от индуциране на епилептични пристъпи при стриктно спазване на приетите указания за работа [5]. Въпреки очакванията за ново невромодулаторно лечение на епилепсията с ТМС, на настоящия етап резултатите от прилагането са незадоволителни. Решаването на някои ключови методологични проблеми (най-подходящата област за стимулиране, оптимални стимулационни параметри), съчетани със съвременни технологични иновации (Н-бобина, комбиниране на рТМС с ЕЕГ) биха подобрили приложимостта на методиката в бъдеще [27].

**Тинитус.** Повечето проучвания на ефекта на рТМС при тинитус са проведени върху контралатералната слухова кора. Установено е значимо подобрение при повече от половината участници при високочестотна стимулация, независимо от причината за поява на шума. Нискочестотната рТМС на това място или в други области с болестно повишена активност е довела до незначимо и краткотрайно подобрение [42].

**Мигрена.** Проучванията върху ефективността на рТМС при лечение на мигрена са оскъдни и демонстрират намаляване на болката при високочестотна стимулация в сравнение с плацебо. Ефектът е продължил месец след края на лечението. Анализите показват абнормна чувствителност на първичната моторна кора към високочестотна рТМС. Наблюдава се повишаване на МЕР отговора и удължаване на кортикалния тих период. Стимулацията предизвиква МЕР-фасилитация само при мигрена с аура, независимо дали е в пристъп или извън него [43, 2].

### Бъдещи насоки

Напоследък в научната практика беше въведено съчетаното прилагане на функционално МРТ изследване (фМРТ) с невронавигирана ТМС. Това позволи прецизна локализация на областите, подлежащи на стимулация, и оценка на предизвиканите от ТМС анатомични и функционални ефекти върху мозъка.

the process of brain reorganization and control the development of complex rehabilitation programs.

### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Байкушев Ст, Байкушев К, Матева В. Терапевтично приложение на транскраниална и периферна магнитна стимулация. *Universe series*, Plovdiv, 2004.
2. Гозманов Г. Влияние на репетитивната транскраниална магнитна стимулация (рТМС) върху гърчовата готовност при първично и вторично генерализирани епилепсии. Дисертационен труд за присъждане на научната степен „Доктор на медицинските науки“, 2009.
3. Ишпекова Б, Миланов И, Христова Л. *Клинична електромиография*, София, 2003:380-416.
4. Титянова Е. Индикатори за двустранно променен двигателен контрол на походката при хронична хемипареза след супратенториален мозъчан инсулт, Дисертационен труд за присъждане на научната степен „Доктор на медицинските науки“, София, 2007.
5. Bae EH, Schrader LM, Machii K, Alonso-Alonso M, Rivello Jr JJ, Pascual-Leone A, Rotenberg A. Safety and tolerability of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with epilepsy: a review of the literature. *Epilepsy Behav* **10**, 2007:521-528.
6. Brower B, Ashby P. Altered corticospinal projections to lower limb motoneurons in subjects with cerebral palsy. *Brain* **114**, 1991:1395-1407.
7. Brower B, Ashby P. Corticospinal projections to upper and lower limb spinal motoneurons in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **76**, 1990:509-519.
8. Cantello R, Gianelli M, Bettucci D, De Angelis S, Mutani R. Parkinson's disease rigidity: Magnetic motor evoked potentials in a small hand muscle. *Neurology* **41**, 1992:1449-1456.
9. Classen J, Schnitzler A, Binkofski F, Werhahn KJ, Kim Y-S, Kessler KR, Benecke R. The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic stroke. *Brain* **120**, 1997:605-619.
10. Currà A, Modugno N, Inghilleri M, Manfredi M, Hallett M. Transcranial magnetic stimulation techniques in clinical investigation. *Neurology* **59**, 2002:1851-1859.
11. Delvaux V, Alagona G, Gerard P, De Pasqua V, Pennisi G, de Noordhout AM. Post-stroke reorganization of hand motor area: a 1-year prospective follow-up with focal transcranial magnetic stimulation. *Clin Neurophysiol* **114**, 2003:1217-1225.
12. Di Lazzaro V, Oliviero A, Profice P, Ferrara L, Saturno E, Pilato F, Tonali P. The diagnostic value of motor evoked potentials. *Clin Neurophysiol* **110**, 1999:1297-1307.
13. Elahi B, Elahi B, and Chen, R. Effect of transcranial magnetic stimulation on Parkinson motor function-systematic review of controlled clinical trials. *Mov Disord* **24**, 2009:357-363.
14. Epstein CM, Jennum P. Language. In: Pascual-Leone A, Davey N, Rothwell J, Wasserman E, Puri B, eds. *Handbook of transcranial magnetic stimulation*. London: Arnold, 2002: 295-302.
15. Fitzgerald PB, Brown TL, Daskalakis ZJ. The application of transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neuroscience research. *Acta Psychiatr Scand*. **105**, 2002:324-340.
16. Fitzgerald PB, Fountain S, Daskalakis J. A comprehensive review of the effects of rTMS on motor cortical excitability and inhibition. *Clinical Neurophysiology* **117**, 2006:2584-2596.
17. Fuhr P, Borggreffe-Chappuis A, Schindler C, Kappos L. Visual and motor evoked potentials in the course of multiple sclerosis. *Brain* **124**, 2001:2162-2168.
18. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature* **406**, 2000:147-150.
19. Hallett M. Transcranial Magnetic Stimulation: A Primer. *Neuron* **55**, 2007:187-199.
20. Hargreaves SJ, Watt JW. Intravenous anaesthesia and repeti-

Индуцираните от ТМС метаболитни промени могат да бъдат измерени с помощта на ПЕТ, а промените в кислородното насищане на кръвта – с фМРТ. И двете методики оценяват краткотрайно при фМРТ от порядъка на секунди, а при ПЕТ – на минути, поради което мозъчните отговори в първите 10 ms след стимула се игнорират. Обещаващи перспективи за решаването на този пропуснат интервал е едновременното прилагане на ТМС и ЕЕГ – предлагащи висока резолюция във времето и оценка на коровата реактивност и връзки [45]. Предизвиканите чрез ТМС ЕЕГ отговори са с точно определена латентност и добра пространствена и времева резолюция. Това позволява оценка на разпространението на импулса през интра- и интерхемисферните кортикокортикални влакна. Въвеждането на нови стимулационни техники и оборудване, както и уточняването на оптимални стимулационни параметри би довело до по-отчетливи и дълготрайни терапевтични ефекти.

През последните десетилетия е доказано, че възрастният човешки мозък притежава известна способност за пластична реорганизация и функционално възстановяване след увреда. ТМС е един от съвременните методи за неинвазивно соматотопично локализиране на коровите моторни функции и изследване на функционалната реорганизация на засегнатите моторни области. Заедно с други неврообразителни техники, тя спомага за по-детайлно изследване на тези процеси и проследяване на резултатите от провежданата терапия и рехабилитация. Бъдещето на ТМС е в използването и за модифициране и ускоряване на процеса на мозъчна реорганизация и в контрол при изработването на комплексни рехабилитационни програми.

#### КНИГОПИС / REFERENCES

- tive transcranial magnetic stimulation monitoring in spinal column surgery. *Br J Anaesth* **94**, 2005:70–73.
21. Heald A, Bates D, Cartlidge NEF, French JM, Miller S. Longitudinal study of central motor conduction time following stroke: 2. Central motor conduction measured within 72 hours after stroke as a predictor of functional outcome at 12 months. *Brain* **116**, 1993:1371–1385.
  22. Hess CW, Mills KR, Murray NMF, Schrieffer TN. Magnetic brain stimulation: central motor conduction studies in multiple sclerosis. *Ann Neurol* **22**, 1987:744–752.
  23. Hoppner J, Kunesch E, Buchmann J, Hess A, Grossmann A, Benecke R. Demyelination and axonal degeneration in corpus callosum assessed by analysis of transcallosally mediated inhibition in multiple sclerosis. *Clin Neurophysiol* **110**, 1999:748–756.
  24. Hufnagel A, Elger CE, Marx W, Ising A. Magnetic motor-evoked potentials in epilepsy: effects of the disease and of anticonvulsant medication. *Ann Neurol* **28**, 1990:680–686.
  25. Khedr EM, Kotb H, Kamel NF, Ahmed MA, Sadek R, Rothwell JC. Long-lasting antalgic effects of daily sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation in central and peripheral neuropathic pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **76**, 2005:833–838.
  26. Kim Y-H, You S H, Ko M-H, Park J-W, Lee KH, Jang SH, Yoo W-K, Hallett M. Repetitive transcranial magnetic stimulation induced corticomotor excitability and associated motor skill acquisition in chronic stroke. *Stroke* **37**, 2006:1471–1476.
  27. Kimiskidis VK. Transcranial Magnetic Stimulation for Drug-Resistant Epilepsies: Rationale and Clinical Experience. *Eur Neurol* **63**, 2010:205–210.
  28. Kobayashi M, Pascual Leone A. Transcranial magnetic stimulation in Neurology. *Lancet Neurol* **2**, 2003:145–156.
  29. Kujirai T, Caramia MD, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Ferbert A, Wroe S, Asselman P, Marsden CD. Corticocortical inhibition in human motor cortex. *J Physiol* **471**, 1993:501–519.
  30. Lefaucheur JP, Drouot X, Nguyen JP. Interventional Neurophysiology for pain control: duration of pain relief following repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. *Clin Neurophysiol* **31**, 2001:247–252.
  31. Lefaucheur JP, Drouot X, Von Raison F, Menard-Lefaucheur I, Cesaro P, Nguyen JP. Improvement of motor performance and modulation of cortical excitability by repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol* **115**, 2004:2530–2541.
  32. Lefaucheur JP, Drouot X, Keravel Y, Nguyen JP. Pain relief induced by repetitive transcranial magnetic stimulation of precentral cortex. *Neuroreport* **12**, 2001:2963–2965.
  33. Leung A, Donohue M, Xu R, Lee R, Lefaucheur JP, Khedr EM, Saitoh Y, Andre-Obadia N, Rollnik J, Wallace M, Chen R. rTMS for suppressing neuropathic pain: a meta-analysis. *J Pain* **10**, 2009:1205–1216.
  34. Lomarev MP, Kanchana S, Bara-Jimenez W, Iyer M, Wassermann EM, Hallett M. Placebo-controlled study of rTMS for the treatment of Parkinson's disease. *Mov Disord* **21**, 2006:325–331.
  35. Macdonell RA, King MA, Newton MR, Curatolo JM, Reutens DC, Berkovic SF. Prolonged cortical silent period after transcranial magnetic stimulation in generalized epilepsy. *Neurology* **57**, 2001:706–708.
  36. Magistris MR, Rösler KM, Truffert A, Landis T, Hess CW. A clinical study of motor evoked potentials using a triple stimulation technique. *Brain* **122**, 1999:265–279.
  37. Meyer BU, Roricht S, Graf von Einsiedel H, Kruggel F, Weindl A. Inhibitory and excitatory interhemispheric transfers between motor cortical areas in normal humans and patients with abnormalities of the corpus callosum. *Brain* **118**, 1995:429–440.
  38. Naesser MA, Martin PI, Nicholas M, Baker EH, Seekins H, Helm-Estabrooks N, Cayer-Meade C, Kobayashi M, Theoret H, Fregni F, Tormos JM, Kurland J, Dorton KW, Pascual-Leon A. Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: an open-protocol study. *Brain and Language* **93**, 2005:95–105.
  39. Pascual-Leone A, Bartrés-Faz D, Keenan JP. Transcranial magnetic stimulation: studying the brain-behaviour relationship by induction of 'virtual lesions'. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **354**, 1999:1229–38.
  40. Pascual-Leone A, Walsh V, Rothwell J. Transcranial magnetic stimulation in cognitive neuroscience-virtual lesion, chronometry, and functional connectivity. *Curr Opin Neurobiol* **10**, 2000:232–237.
  41. Pascual-Leone A, Davey N, Rothwell J, Wassermann EM, Puri BK (2002). Handbook of Transcranial Magnetic Stimulation. Hodder Arnold.
  42. Plewnia C, Bartels M, Gerloff C. Transient suppression of tinnitus by transcranial magnetic stimulation. *Ann Neurol* **53**, 2003:263–266.
  43. Pridmore S, Filho JAF, Nahas Z, Liberatos C, George MS. Motor threshold in transcranial magnetic stimulation: a comparison of a neurophysiological and a visualization of movement method. *J Ect* **14**, 1998:25–27.
  44. Priori A, Berardelli A, Inghilleri M, Accornero N, Manfredi M. Motor cortical inhibition and the dopaminergic system.

- Pharmacological changes in the silent period after transcranial brain stimulation in normal subjects, patients with Parkinson's disease and drug-induced parkinsonism. *Brain* **117**, 1994:317-323.
45. Rossini PM, Rossi S. Transcranial magnetic stimulation: Diagnostic, therapeutic, and research potential. *Neurology* **68**, 2007:484-488.
  46. Rossini PM, Rossi S. Clinical applications of motor evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **106**, 1998:180-194.
  47. Rothwell JC, Hallett M, Berardelli A, Eisen P, Rossini P, Paulus W. Magnetic stimulation: motor evoked potentials. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* **52**, 1999:97-103.
  48. Rothwell JC. Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *J Neurosci Methods* **74**, 1997:113-122.
  49. Scheuffler KM, Zentner J. Total intravenous anesthesia for intraoperative monitoring of the motor pathways: an integral view combining clinical and experimental data. *J Neurosurg* **96**, 2002:571-579.
  50. Theodore WH, Fisher RS. Brain stimulation for epilepsy. *Lancet Neurology* **3**, 2004:111-118.
  51. Trompetto C, Assini A, Buccolieri A, Marchese R, Abbruzzese G. Motor recovery following stroke: a transcranial magnetic stimulation study. *Clin Neurophysiol* **111**, 2000:1860-1867.
  52. Turton A, Wroe S, Trepte N, Faser C, Lemon RN. Contralateral and ipsilateral EMG responses to transcranial magnetic stimulation during recovery of arm and hand function after stroke. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **101**, 1996:316-328.
  53. Urban PP, Vogt T, Hopf HC. Corticobulbar tract involvement in amyotrophic lateral sclerosis. A transcranial magnetic stimulation study. *Brain* **121**, 1998:1099-1108.
  54. Valls-Solé J, Pascual-Leone A, Brasil-Neto JP, Cammarota A, McShane L, Hallett M. Abnormal facilitation of the response to transcranial magnetic stimulation in patients with Parkinson's disease. *Neurology* **44**, 1994:735-741.
  55. Valzania F. Facilitation of rhythmic events in progressive myoclonus epilepsy: a transcranial magnetic stimulation study. *Clin. Neurophysiol* **110**, 1999:152-157.
  56. Von Giesen HJ, Roick H, Benecke R. Inhibitory actions of motor cortex following unilateral brain lesions as studied by magnetic brain stimulation. *Exp Brain Res* **99**, 1994:84-96.
  57. Wassermann EM, Lisanby SH. Therapeutic application of repetitive transcranial magnetic stimulation: a review. *Clin Neurophysiol* **112**, 2001:1367-1377.
  58. Werhahn KJ, Lieber J, Classen J, Noachtar S. Motor cortex excitability in patients with focal epilepsy. *Epilepsy Res* **41**, 2000:179-189.

**Адрес за кореспонденция:**

д-р П. Попов, д.м.  
Клиника „Функционална диагностика  
на нервната система“  
Военномедицинска академия  
бул. „Св. Г. Софийски“ 3, София 1606  
e-mail: pane\_p@hotmail.com

**Address for correspondence:**

P. Popov, MD, PhD  
Clinic of Functional Diagnostics  
of Nervous System  
Military Medical Academy  
3 Sv. G.Sofiiski Str., Sofia 1606  
e-mail: pane\_p@hotmail.com

**Дружество на невролозите от Шуменска област  
и „МБАЛ – Шумен“ АД организират на  
29 юни - 1 юли 2012 година в хотел Шумен**

**ОСМИ COLLEGIUM PRAXIS NEUROLOGICAE – CPN 8  
„ШУМЕН И ПРИЯТЕЛИ 2012“**

**на тема  
„МИТОВЕ И ПРЕДИЗВИКАТЕЛСТВА В НЕВРОЛОГИЯТА“.**

**Информация**

д-р Валентина Манолова - организация и финансови документи, тел. 0885 443 850  
д-р Ивайло Петров – организация и научна програма, тел. 0888 332 005, e-mail: dr\_i5@yahoo.com  
д-р Живко Петков – организация и логистика, тел. 0888 295 634



## Оценка на пациенти със синкоп. Условия за диагностика и лечение на пациенти със синкоп в България

**Ц. Кътова, Я. Симова**

*Отделение по неинвазивна функционална и образна диагностика,  
Национална кардиологична болница – София*

**Ключови думи:**  
диагностика,  
поведение, синкоп

Синкопът е често срещано състояние, което при определени етиологични фактори дава значително отражение върху прогнозата на пациентите, но и може да влоши качеството им на живот. Настоящият обзор разглежда класификацията на синкопите, тяхната патофизиология и етиология, епидемиология и прогноза, както и препоръчвания диагностичен подход при тези пациенти. Описани са условията за диагностика и лечение на пациентите със синкоп в България. Обобщен е опита на Отделението по неинвазивна функционална и образна диагностика от гледна точка на етиологичното изясняване и поведението при пациенти със синкоп.

## Evaluation of Patients with Syncope. Diagnosis and Treatment of Patients with Syncope in Bulgaria

**T. Katova, I. Simova**

*Department of Noninvasive Cardiovascular Imaging and Functional Diagnosis,  
National Cardiology Hospital – Sofia*

**Key Words:**  
diagnosis,  
syncope, treatment

Syncope is a frequent condition, which sometimes can have significant implication on patients' prognosis and even when this is not the case impairs patients' quality of life. The present review discusses syncope classification, pathophysiology, etiology, epidemiology and prognosis, as well as the recommended diagnostic algorithm in these patients. We then describe conditions for diagnosis and treatment of patients with syncope in Bulgaria, paying attention to faults and gaps in the system, and we have suggested some steps to improve these conditions and reach European standards. Described briefly is also our personal experience (Department of Noninvasive Cardiovascular Imaging and Functional Diagnosis, National Cardiology Hospital) in the diagnosis and treatment of patients with syncope.

Синкопът се дефинира като преходна загуба на съзнание в резултат на преходна общомозъчна хипоперфузия. Характеризира се с бързо начало, кратка продължителност и спонтанно пълно възстановяване [10]. Наличието на общомозъчна хипоперфузия е това, което разграничава синкопа от други заболявания с преходна загуба на съзнание като епилепсия, травматични, психогенни и други по-редки форми на преходна загуба на съзнание.

Настоящата класификация на синкопите [10] е патофизиологична и включва три големи групи синкопи: рефлекторен (неврогенен) синкоп, синкоп в резултат на ортостатична хи-

Syncope is defined as a transient loss of consciousness due to transient global cerebral hypoperfusion characterized by rapid onset, short duration and spontaneous complete recovery [10]. Global cerebral hypoperfusion differentiates syncope from other conditions with transient loss of consciousness, such as epilepsy, traumatic, psychogenic and other less common forms of transient loss of consciousness.

The existent syncope classification is based on a pathophysiological principle [10] and comprises three major syncope categories: reflex (neurally-mediated) syncope, syncope due to orthostatic hypotension and cardiovascular syn-

потония и синкоп от сърдечен произход (таблица 1).

В основата на всички видове синкоп стои рязкото понижаване на артериалното налягане (АН), водещо до преходна общомозъчна хипоперфузия. Внезапното преустановяване на мозъчния кръвоток за период от 6 до 8 s е достатъчно да предизвика пълна загуба на съзнание. Натрупаният опит при провеждане на тест с наклон на тялото показва, че спад на систолното АН до 60 mm Hg или по-ниско е

cope (table 1).

The pathophysiology of all kinds of syncope includes a rapid decrease in blood pressure (BP), which leads to global cerebral hypoperfusion. The sudden interruption of cerebral blood flow, even for a period as short as 6 to 8 sec, is enough to cause full loss of consciousness. Experience has shown that a fall in BP during tilt-table testing to 60 mmHg or lower provokes a syncopal reaction [16].

Reflex syncope comprises a heterogeneous

Таблица 1 / Table 1.

---

**Рефлекторен (неврогенен) синкоп / Reflex (neurally-mediated) syncope**

---

Вазо-вагален синкоп: / *Vasovagal:*

- емоционален стрес: страх, болка, манипулации, и др. / *emotional stress: fear, pain, instrumentation;*
- ортостатичен стрес / *orthostatic stress.*

Ситуационен синкоп: / *Situational:*

- кашлица, кихане; / *cough, sneeze;*
- стомашно-чревна стимулация (преглъщане, дефекация, висцерална болка); / *gastro-intestinal stimulation (swallow, defecation, visceral pain);*
- уриниране; / *micturition;*
- физическо обременяване; / *post-exercise;*
- след хранене; / *post-prandial;*
- други (напр. смях, свирене на духов инструмент, вдигане на тежести и др.). / *others (e.g., laugh, brass instrument playing, weightlifting).*

Синкоп от каротидния синус. / *Carotid sinus syncope.*

Атипични форми (без ясен тригериен момент и/или с атипична презентация). / *Atypical forms (without apparent triggers and/or atypical presentation).*

---

**Синкоп в резултат на ортостатична хипотония / Syncope due to orthostatic hypotension**

---

Първична автономна недостатъчност: / *Primary autonomic failure:*

- чиста автономна недостатъчност, мултиплена системна атрофия, болест на Паркинсон, деменция на Леви. / *pure autonomic failure, multiple system atrophy, Parkinson's disease, Lewy body dementia.*

Вторична автономна недостатъчност: / *Secondary autonomic failure:*

- захарен диабет, амилоидоза, уремия, увреждане на гръбначния мозък. / *diabetes, amyloidosis, uremia, spinal cord injuries.*

Лекарствено-индуцирана ортостатична хипотония: / *Drug-induced orthostatic hypotension:*

- алкохол, вазодилататори, диуретици, фенотиазини, антидепресанти. / *alcohol, vasodilators, diuretics, phenothiazines, antidepressants.*

Състояние, водещи до намаление на обема циркулираща кръв: / *Volume depletion:*

- хеморагия, диария, повръщане и др. / *hemorrhage, diarrhea, vomiting, etc.*
- 

**Синкоп от сърдечен произход (сърдечно-съдов синкоп) / Cardiac syncope (cardiovascular)**

---

Аритмия като водеща причина: / *Arrhythmia as primary cause:*

- Брадикардия: / *Bradycardia:*
  - дисфункция на синусовия възел; / *sinus node dysfunction;*
  - атрио-вентрикуларен блок; / *atrioventricular conduction system disease;*
  - дисфункция на имплантиран кардиостимулатор; / *implanted device malfunction;*
- Тахикардия: / *Tachycardia:*
  - надкамерна; / *supraventricular;*
  - камерна (идиопатична, вторична при сърдечни заболявания или засягане на йонните канали); / *ventricular (idiopathic, secondary to structural heart disease or channelopathies);*
- Лекарствено-индуцирани брадикардия или тахиаритмия. / *Drug-induced bradycardia or tachyarrhythmias.*

Структурни заболявания: / *Structural disease:*

- Сърдечни: засягане на сърдечните клапи, остър миокарден инфаркт/исхемия, хипертрофична кардиомиопатия, тромботични и туморни образувания в сърцето (тромбоза на механична протеза, миксом и др.), болести на перикарда/тампонада, вродени аномалии на коронарните артерии, дисфункция на клапна протеза; / *Cardiac: valvular disease, acute myocardial infarction/ischemia, hypertrophic cardiomyopathy, cardiac masses (atrial myxoma, tumors, etc), pericardial disease/tamponade, congenital anomalies of coronary arteries, prosthetic valves dysfunction;*
  - Други: белодробна тромбоемболия, аортна дисекция, пулмонална хипертония. / *Others: pulmonary embolus, acute aortic dissection, pulmonary hypertension.*
-

свързано с провокация на синкоп [16].

Рефлекторните синкопи представляват една хетерогенна група състояния, при които нормалните сърдечно-съдови рефлекторни механизми, контролиращи циркулацията, функциониращи неадекватно в резултат на определен тригерен момент с резултат вазодилатация и/или брадикардия, спад на АН и общомозъчна хипоперфузия [17]. Рефлекторните синкопи се класифицират на базата на по-изявения еферентен нервен път, активиран при тяхното възникване. Терминът „вазодепресорен тип” се използва в случаите, когато преобладава хипотония поради загуба на вазоконстрикторен тонус при изправено положение. Когато преобладава брадикардия или асистолия, рефлекторните синкопи се означават като кардиоинхибиторни, а при едновременно въздействие и на двата механизма – като смесени. Рефлекторните синкопи могат да се класифицират и на базата на тригерния фактор, т.е. аферентния нервен път (таблица 1). Трябва да се отбележи, че подобна класификация е опростена, т.к. много различни механизми могат да бъдат налични при определена ситуация. Тригерните моменти се различават значимо както между различните пациенти, така и при различните синкопални епизоди на един и същ пациент.

За разлика от рефлекторните синкопи, при дисфункция на автономната нервна система е увредена еферентната симпатикова активност, което се изразява в недостатъчна до липсваща вазоконстрикция [10]. При заемане на изправено положение АН спада и се наблюдава пресинкоп или синкоп. Ортостатичната хипотония се дефинира като спад на систолното АН при изправено положение. Класическа ортостатична хипотония се наблюдава при спадане на систолното АН  $\geq 20$  mmHg и на диастолното АН  $\geq 10$  mmHg за период от 3 min в изправено положение [5]. Тя се наблюдава при пациенти с чиста автономна недостатъчност, с други форми на дисфункция на автономната нервна система и при хиповолемия. Ранната ортостатична хипотония се характеризира със спад на АН  $> 40$  mmHg непосредствено след заемане на изправено положение, след което АН спонтанно и бързо се връща към нормалното, така че периодът с хипотония и наличие на симптоматика е кратък ( $< 30$  s) [20]. Забавената (прогресираща) ортостатична хипотония е честа при възрастните пациенти и се наблюдава от 3-та до 30-та min след заемане на изправено положение. Свързва се с възрастови нарушения в компенсаторните рефлексии, повишената ригидност на миокарда и артериалната система и повишена чувствителност към

group of conditions in which cardiovascular reflexes normally controlling the circulation become intermittently inappropriate in response to some trigger, resulting in vasodilatation and/or bradycardia, fall in BP and global cerebral hypoperfusion [17]. Reflex syncope is usually classified based on the efferent pathway most involved in syncope initiation. The term “vasodepressor type” is commonly used when hypotension predominates as a result of loss of vasoconstrictor tonus during posture. When bradycardia or asystole predominates syncope is classified as cardioinhibitory, and when both mechanisms are concomitantly acting – as mixed type. Reflex syncope could also be classified based on the triggering factor, i.e. the afferent pathway (table 1). It should be emphasized however that such a classification is a simplification, since many different mechanisms could be activated in the context of a certain situation, and also triggers differ significantly between patients as well as between different syncopal episodes in a single patient.

In contrast to reflex syncope autonomic failure is associated with sympathetic afferent activity impairment resulting in inadequacy or absence of vasoconstriction [10]. Upon standing BP falls and presyncope or syncope occurs. Orthostatic hypotension is defined as a fall in BP during erect posture. We refer to classic orthostatic hypotension when a fall in systolic  $\geq 20$  mmHg and diastolic BP  $\geq 10$  mmHg is observed during the first 3 min after standing [5]. It could be present in patients with pure autonomic dysfunction, other forms of autonomic nervous system dysfunction and with volume depletion. Initial orthostatic hypotension is characterized by a fall in BP  $> 40$  mmHg immediately upon standing with spontaneous and rapid normalization of BP, making the period with hypotension and symptoms short ( $< 30$  sec) [20]. Delayed (progressive) orthostatic hypotension is common among elderly patients and is observed between the 3rd and 30th min of erect positioning. It could be attributed to age-associated compensatory reflex dysfunction and to increased myocardial and arterial stiffness, which in turns increases the susceptibility to changes in preload [19]. Delayed orthostatic hypotension is characterized with slow and progressive decrease in BP after standing and the absence of reflex bradycardia (vagal reaction) differentiates it from reflex syncope.

The most common reason for cardiac syncope is arrhythmia. It could provoke hemodynamic impairment which in turn could lead to a critical decrease cardiac output and brain perfusion [2]. In sick-sinus syndrome, due to

промени в преднатоварването [19]. Забавената ортостатична хипотония се характеризира с бавно и прогресивно намаление на АН след заемане на изправено положение. Липсата на рефлекторна брадикардия (вагална реакция) я диференцира от рефлекторния синкоп.

По отношение на синкопите със сърдечен произход – най-честа причина за тях са аритмиите. Те предизвикват нарушение в хемодинамиката, което може да доведе до критично намаление на сърдечния дебит и мозъчната перфузия [2]. При синдрома на болния синусов възел, породен от патологична автоматичност или нарушение в сино-атриалното провеждане, синкопът се дължи на дълги паузи на фона на синусов арест или сино-атриален блок при неадекватен заместителен ритъм. Подобни паузи най-често се наблюдават след рязко преустановяване на надкамерна тахикардия (тахи-бради синдром) [2]. При по-тежките форми на AV блок (Mobitz II, високостепенен или пълен AV блок) синкоп може да настъпи, когато заместителните водачи на ритъма се активират със значително закъснение. Синкоп или пресинкоп може да се наблюдава и при пароксизмалните тахикардии преди да се задействат съдовите компенсаторни механизми; в тези случаи съзнанието обикновено се възстановява още преди преустановяване на тахикардията [2]. Ако съзнанието не се възстанови спонтанно, състоянието не се класифицира като синкоп, а като сърдечен арест. Различни класове медикаменти могат да предизвикат бради- или тахикардии. Синкоп в резултат на камерна тахикардия тип *torsade de pointes* не е рядко срещано явление, особено при жените. Предизвиква се от медикаменти, удължаващи QT интервала и е особено чест при пациенти с вроден синдром на удължен QT-интервал.

Структурните сърдечно-съдови заболявания предизвикват синкоп тогава, когато циркулаторните изисквания надвишават нарушените способности на сърцето да увеличава своя дебит. Синкопът представлява един от основните независими прогностични фактори при пациентите с фиксирана или динамична обструкция в изходния тракт на лява камера. В основата на загубата на съзнание стои намаления кръвоток в резултат на механична обструкция, но въпреки това в някои случаи освен намалението на сърдечния дебит като етиологични фактори могат да съдействат патологичен рефлекс или ортостатична хипотония.

Синкопът е чест симптом, отговорен за 1–6 % от хоспитализациите и до 3 % от визитите в Спешните центрове по данни за САЩ [6]. Загубата на съзнание е честа при млади хора (12–48% от синкопите се наблюдават във възрастов

pathologic automaticity or impairment of sino-atrial conduction, syncope is due to long pauses during sinus arrest or sino-atrial block and inadequacy of escape mechanism. Similar pauses could be observed also after sudden discontinuation of supraventricular tachyarrhythmia (tachy-brady syndrome) [2]. In the more advanced cases of atrio-ventricular block (Mobitz II, high-degree or complete AV block) syncope could occur when subsidiary pacemaker sites activate with considerable delay. Syncope or near-syncope could be also observed during paroxysmal tachyarrhythmia before vascular compensation develops; in these instances consciousness is usually recovered before discontinuation of tachyarrhythmia [2]. If however consciousness is not spontaneously restored the condition is no longer classified as syncope, but as cardiac arrest. Different drugs could cause brady- or tachyarrhythmia. Syncope due to *torsade de pointes* type ventricular tachycardia is not a rare condition, especially in women, provoked by QT interval prolonging drugs and observed commonly in patients with congenital long QT interval syndrome.

Structural heart diseases could induce syncope when circulatory requirements overweight the impaired ability of the heart to increase its output. Syncope is considered one of the major independent prognostic factors in patients with fixed or dynamic obstruction in left ventricular outflow tract. The basis for loss of consciousness in such cases is decrease in blood flow due to mechanical obstruction but nevertheless in some cases pathological reflex or orthostatic hypotension could coexist as etiological factors.

Syncope is common in the general population and is responsible for 1–6% of hospitalizations and up to 3% of the visits to emergency departments in USA [6]. Loss of consciousness is common among young adults (different sources report that 12 to 48% of syncope cases occur in the age range of 10 to 30) [14], although a large proportion of these patients (44% according to Framingham trial) [4, 15] do not seek medical advice. Syncope is also common among the elderly.

Reflex (or neurally-mediated) syncope is the most common form of syncope in every age group and setting (visits at emergency unit, general practice, etc) [12, 15]. The next common is cardiac syncope, their number increasing with advancing of patients' age [12]. A large proportion of syncope episodes remain unclassified, emphasizing the need for adoption of new strategies for patient evaluation.

Prognosis in patients with syncope could be regarded in two aspects: risk of death or

диапазон 10–30 г.) [14], въпреки че повечето от тях (44% според проучването Framingham) [4, 15] не търсят медицинска помощ. Синкопът е чест симптом и при възрастните.

От етиологична гледна точка най-чести са рефлекторно медираните синкопи като тази водеща роля по отношение на честотата е валидна за всички възрасти и в различни клинични ситуации (визити в спешен център, обща практика и др) [12, 15]. Следват по честота кардиогенните синкопи като техния брой се увеличава с напредване на възрастта на пациентите [12]. Голяма част от синкопите остават неклассифицирани, което подчертава необходимостта от въвеждане на нови стратегии за оценка и диагностика при тези пациенти.

Прогнозата при пациентите със синкоп следва да се разглежда от две страни: риск от смърт или живото-застрашаващи състояния и риск от рецидив на синкопа и физическа травма. По отношение на смъртността кардиогенната етиология на синкопа е основен определящ фактор за риска от внезапна сърдечна смърт [7, 9]. Синкопът в резултат на ортостатична хипотония е свързан с двукратно повишение на смъртността, основно в резултат на ко-морбидитет [11]. Младите пациенти със синкоп без органично или ритъмно-проводно сърдечно заболяване имат отлична прогноза [15]. Смъртността за една година при сърдечни причини за загуба на съзнание достига до 33%, което е по-високо от смъртността при пациентите с некардиални причини – 0–12%, както и при тези с неуточнен синкоп – 6 %. Това налага да се положат всички усилия за диагностициране на неразпознато структурно сърдечно заболяване при пациентите със синкоп.

Популационни проучвания установяват, че около 1/3 от пациентите преживяват повторен синкопален епизод при 3-годишно проследяване. Броят на синкопалните епизоди до момента на включване е най-силния и независим предсказващ фактор [3]. Големи травми, като фрактури и инциденти с моторни превозни средства, се наблюдават при 6% от пациентите, докато по-малки наранявания – при 29%. Повторните епизоди на синкоп са свързани с фрактури или нараняване на меките тъкани в 12% от случаите [1]. Рефлекторните синкопи, въпреки че традиционно се асоциират с добра дългосрочна прогноза, на базата на многократни рецидиви значително влошават качеството на живот на тези лица. Физическото увреждане в резултат на синкоп е сравнимо с това при хронични заболявания, като хроничен артрит, рецидивиращи депресивни разстройства и бъбречно заболяване [8, 13, 18].

Оценката и поведението при синкопите

life-threatening events and risk of syncope recurrence and physical injury. Regarding life expectancy cardiac etiology of syncope is a major determining factor for the risk of sudden cardiac death [7, 9]. Syncope due to orthostatic hypotension is associated with a two-fold increase in mortality, mainly due to co-morbidity [11]. On the other hand prognosis regarding life expectancy in patients with neurally-mediated syncope is excellent (provided structural heart defect or rhythm-conduction disturbances have been excluded) [15]. One-year mortality in patients with cardiovascular syncope reaches 33%, which is significantly higher than in patients with syncope of non-cardiac etiology (0–12%) and in patients with unknown etiology (6%). That justifies every effort to be made to diagnose unknown structural heart disease in patients with syncope.

Regarding recurrences however (which in turn determine the quality of life) the prognosis is not so optimistic: observational studies have found that about one third of patients experience syncope recurrence during 3-year period follow-up, the number of syncopal episodes at the moment of inclusion being the strongest independent predictor of recurrence [3]. Major trauma, such as fractures or motor-vehicle accidents, occurs in 6% of patients, and minor trauma – in 29% of them. Syncope recurrences are associated with fractures or soft tissue injuries in 12% of cases [1]. Thus reflex syncope, although traditionally associated with excellent long-term prognosis, on the basis of multiple recurrences significantly impair patients' quality of life. The physical impairment due to syncope is comparable with chronic illnesses such as chronic arthritis, recurrent moderate depressive disorders, and end-stage renal disease [8, 13, 18].

Evaluation and treatment of patients with syncope has changed significantly during the last 2 decades. Numerous clinical investigations have shed light over syncope's pathogenesis, defined groups with different risk profile, clarified the complex relationship between syncope and co-morbidities, pathophysiological changes and concomitant medication. New diagnostic methods have evolved: electrophysiological study, tilt-table test, implantable loop recorders, telemonitoring. Their large application gave physicians and researchers the opportunity to evaluate efficacy and limitations of these methods in the diagnostic process of syncope. Recently genetic studies discovered some channelopathies and defined new syndromes, referred to as primary myocardial electrical diseases and associated with increased risk of syncope and sudden cardiac death.

The diagnostic algorithm in patients with

драматично се промени през последните 20 години. Множество изследвания хвърлиха светлина върху патогенезата на синкопите, дефинираха групи с различен риск за смърт, изясниха сложните взаимоотношения между синкопите и различни коморбидни състояния, патофизиологични промени и съпътстваща медикация. Въведох се нови диагностични методи: електрофизиологично изследване, тест с пасивен наклон на тялото, имплантируеми рекордери, телемониторирани. Широкото им приложение даде възможност да се оцени ефикасността и ограниченията на тези методи при изясняване на синкопалните състояния. През последните години генетични изследвания установиха дефекти в редица йонни каналчета и дефинираха нови синдроми, наречени първични електрически заболявания на миокарда, свързани с висок риск от синкоп и внезапна сърдечна смърт.

Диагностичният подход при синкоп изисква снемането на щателна анамнеза, физикален статус и изследване на основни лабораторни параметри. Оценката на сърдечно-съдовия статус е от съществено значение за по-нататъшното поведение и за прогнозата на пациента и включва: ЕКГ с 12 отвеждания, продължително електрокардиографско мониториране – стационарно или с Холтер ЕКГ, имплантируеми loop-event рекордери, телемониториране, електрофизиологично изследване, сигнално-осреднена ЕКГ, каротиден масаж, ехокардиография, ЕКГ тест с натоварване, тест с пасивен наклон на тялото. Лумбалната пункция, сонографното изследване на каротидни артерии, мозъчната ангиография, скенирането на глава и ЕЕГ не носят диагностична информация за причината за синкопа при отсъствие на клинични симптоми за неврологичен процес. Неврологична консултация е необходима при пациенти със симптоми за неврологично заболяване и съмнение за травматична увреда на главния мозък вследствие на падането. Психиатрична оценка се налага при рецидивиращи епизоди на загуба на съзнание у млади пациенти с други неспецифични оплаквания.

Горепосочените данни са изведени от проучвания в САЩ и развитите европейски държави. До момента няма данни за честотата и прогнозата на синкопите в България. Липсва ясна стратегия и общоприет алгоритъм за цялостна оценка на такива болни. По наше мнение немалка част от тези пациенти са неправилно и недостатъчно диагностицирани – подценявани и не-насочвани за оценка от специалист (кардиолог или невролог) въпреки доказателствата, че сърдечните заболявания са главната причина за смърт при пациентите със синкопи. Тези пациенти често са обект на

syncope includes a thorough anamnesis, physical examination and some basic laboratory parameters. Cardio-vascular system evaluation is of paramount importance for the further diagnostic and therapeutic work-up, as well as for prognosis, and includes: 12-lead ECG, continuous ECG monitoring – in-hospital or ambulatory with Holter ECG, implantable loop-event recorders, telemonitoring, electrophysiological study, signal-averaged ECG, carotid sinus massage, echocardiography, stress ECG test, tilt-table test. It has been proved that liquor investigation, Doppler-sonography of carotid arteries, cerebral angiography, brain computed tomography and electroencephalography do not contribute to the diagnostic work-up in the absence of clinical signs of a neurological disease. Nevertheless neurological examination is warranted in case of a clinical suspicion of neurological disease, as well as when traumatic brain damage could not be ruled out. Psychiatric patients' evaluation is appropriate in cases of multifold recurrent episodes of loss of consciousness in young adults and other co-existing non-specific complaints.

The above-mentioned data is derived from studies conducted in USA and developed European countries. Data is missing however for the frequency and prognosis of patients with syncope in Bulgaria. There is no distinct strategy and conventional algorithm for the thorough evaluation of such patients. It is the opinion of the authors of this article that a significant subgroup of these patients is inadequately and incompletely evaluated – with their symptoms underestimated and often not referred to a specialist's evaluation (cardiologist or neurologist) despite the clear-cut evidence that cardiovascular diseases are the main contributor to mortality in patients with syncope. Therefore such patients receive inadequate treatment which in turn could further deteriorate their condition.

Meanwhile there is not a specialized unit in Bulgaria with technical resource to fully evaluate patients with syncope. Some of the main diagnostic methods are missing or are inadequately exploited. On the other hand treatment of patients with syncope is often difficult, requires time and devotion and testing of different therapeutic options, some of which involve patient education. Some of these patients may also require hospitalization.

Follow-up of patients with syncope in Bulgaria is inadequate and that is so particularly for the most commonly encountered subgroup of patients with reflex syncope. The difficult and time-consuming treatment is often the reason for loss of physician-patient relationship.

As was previously mentioned syncope is com-

неправилно лечение, което в някои случаи би могло дори да влоши симптомите.

В страната няма обособено отделение или лаборатория с технически възможности за пълно диагностично изясняване на такива болни. Някои от основните диагностични методи липсват или са на неадекватно ниско за съвременните условия ниво. Лечението на такива пациенти често е трудно, изисква време и изпробване на различни терапевтични възможности и продължително обучение. Част от пациентите се налага да бъдат хоспитализирани и проследявани в болнична среда.

Проследяването на тези пациенти в България е неадекватно. Това важи особено за най-честата подгрупа на пациенти с рефлекторни синкопи. Поради трудното и времеемкото им лечение, а често връзката между пациента и лекуващия лекар се губи.

Качеството на живот им се влошава. Липсва адекватна и полезна за пациентите информация относно естеството на заболяването им, къде биха могли да потърсят лекарска помощ, как биха могли да избегнат появата на синкоп и т.н.

Годишно се насочват за оценка около 60 пациенти със синкоп. Тази цифра значително се различава от очакваната честота на поява на синкоп – около 5 000 случая годишно.

Протоколът, който се използва в отделението за провеждане на тест с наклон на тялото, е изцяло съобразен с обновената версия на Консенсуса за диагностика и поведение при синкоп [10] и включва: наличен венозен достъп при всички пациенти; подготвителна фаза в легнало положение от 5 min (20 min при венозна канюлация непосредствено преди теста); наклон на тялото под 60° с пасивна фаза от 20 min, впръскване на нитро-препарат, еквивалент на 400 µgr нитроглицерин сублингвално на 20-та минута и обща продължителност от 40 min; възстановителна фаза от най-малко 6 min и колкото е необходимо според състоянието на пациента. Електрокардиографски запис и измерване на артериалното налягане се повтарят на всеки 5 min или когато е необходимо според състоянието на пациента. За момента отделението не разполага с апаратура за автоматично beat-to-beat измерване на артериално налягане. В комплексната оценка на пациента влиза и определяне на артериална ригидност и ендотелна функция. Така описаният протокол се различава от използваните в някои неврологични функционални отделения.

Всичко това подчертава необходимостта от цялостен подход при диагностиката и лечението на пациентите със синкоп, който да включва:

- Създаване на регистър на пациентите

mon in general population and even in benign cases could impact significantly on the quality of patients' life. At the same time in Bulgaria there is lack of adequate, complete and helpful patient information regarding the nature of the disease, where to seek medical advice, how to prevent recurrences, etc.

In the Department of Noninvasive Cardiovascular Imaging and Functional Diagnostic in National Cardiology Hospital, which is the sole cardiac functional department disposing of and regularly using tilt-table test equipment, the number of patients with syncope referred for evaluation hardly reaches 70 for a year. This number is considerably different from the predicted frequency of syncope occurrence – around 5 000 cases per year.

The protocol that we use for tilt-table testing completely follows the recommendations of the update version of the Guidelines for the diagnosis and management of syncope [10] and includes: venous canulation in every patient; supine pre-tilt phase of 5 min (20 min in cases of venous canulation immediately before the test); tilt angle of 60° with a passive phase of 20 min, sublingual nitro-compound, equivalent to 400 µgr nitroglycerine at 20th min and overall duration of tilting 40 min; recovery phase of at least 6 min or as necessary regarding patient's condition. ECG recording and BP measurement are repeated at 5-min intervals or as necessary regarding patient's condition. At present we do not dispose of equipment for automatic beat-to-beat BP measurement. In patients' complete evaluation we include also measurement of arterial stiffness indices and endothelial function. It should be mentioned however that this protocol differs from the practice in some of the neurological functional departments.

What was previously mentioned emphasizes the necessity for a thorough approach to evaluation and treatment of patients with syncope, which should include:

- Establishing a registry of patients with syncope, starting with Sofia and vicinity, which could be a guide to morbidity regarding syncope in the general population, frequency of the condition as a reason for hospitalization or reference to an emergency unit, as well as prognosis regarding life-expectancy;
- Complete and adequate diagnostic work-up of patients;
- Establishing a consensus for a diagnostic algorithm between cardiologists and neurologists;
- Treatment of patients with syncope regarding etiology;
- Follow-up of patients;

със синкоп, който да даде представа за честотата на синкопите в общата популация, честотата им като причина за хоспитализация и посещение в спешните центрове, прогнозата по отношение на преживяемостта;

- Осъществяване на съвременна адекватна и пълна диагностика на пациентите;
- Създаване на консенсус за диагностичен алгоритъм между кардиолози и невролози;
- Провеждане и проследяване на терапията при пациентите със синкоп според етиологията;
- Проследяване на резултатите от лечението на пациентите;
- Предоставяне на информация на болните относно причините, прогнозата и терапията им.

За целта е необходимо да се обособи лаборатория (към стационар за хоспитализация) за диагностично уточняване на пациенти със синкоп, където пациентите да могат да бъдат щателно оценени от кардиолози и невролози, специализирани в диагностиката и лечението на синкопа. Подобно диагностично звено следва да разполага с холтер ЕКГ апарати с възможности за автоматичен анализ на късни потенциали, вариабилитет на сърдечната честота и QT анализ, ехокардиограф, велоергометър, оборудване за провеждане на тест с наклон на тялото (автоматична маса и апаратура за beat-to-beat измерване на АН, сърдечна честота и редица хемодинамични параметри по време на теста), системи за телемониторинг, имплантируеми loop рекордери. Желателно е секторът да работи в сътрудничество с лаборатория за електрофизиологично изследване на сърцето.

Обществеността, общо-практикуващите лекари и лекарите, работещи в спешните центрове, следва да бъдат запознати със съществуването и естеството на работата на подобен сектор(и), за да може да се осъществи поцялостно обхващане и навременно насочване на пациентите със синкоп.

Подобна организация на работата би дала възможност за подобряване на резултатите в диагностиката и своевременната и адекватна терапия при пациентите със синкоп, установяване на прогнозата по отношение на живота и честотата на рецидивите при пациенти със синкоп с различна етиология, обучение на пациентите за естеството на заболяването им и начините за предотвратяване на синкопите в случаите на рефлекторни синкопи, подобряване на връзката между пациент и лекуващ лекар и дългосрочно проследяване на пациентите, както и осъществяване на изследователска работа в тази област.

- Providing information to patients with respect to etiology, prognosis and therapy.

To accomplish this it will be necessary to develop a unit for diagnostic work-up of patients with syncope where they could be thoroughly evaluated by cardiologists and neurologists, specialized in diagnostic and treatment of syncope. Such a diagnostic unit should dispose of Holter ECG monitors, equipped with automatic analysis of late potentials, heart rate variability and QT interval analysis, echocardiography system, stress ECG test equipment, tilt-table (preferably automatic table with beat-to-beat measurement of BP, heart rate and other hemodynamic parameters during the test) systems for telemonitoring, implantable loop-recorders. It is advisable for such a unit to work in close collaboration with electrophysiological laboratory.

Community and mostly general practitioners and emergency care physicians should be aware of the existence and nature of practice in such a unit(s) in order to encompass more thoroughly and timely the patients with syncope.

With this kind of organization it could be anticipated to improve results in diagnostic and timely and adequate treatment of patients with syncope, determine prognosis regarding life-expectancy and frequency of recurrence with respect to different etiology, patient education on the aspects of nature of disease and how to prevent recurrences, establishing a close connection between patient and physician, long-term follow-up of these patients as well as research possibilities.

#### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc J, Bloch Thomsen P, van Dijk J, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny R, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. *Europace* **6**, 2004:467-537.
2. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* **22**,1993:1123-1129.
3. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* **11**, 2009:671-687.
4. Colman N, Nahm K, Ganzeboom K, Shen W, Reitsma J, Linzer M, Wielding W, Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* **14** (Suppl 1), 2004:i9-i17.
5. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* **144**(1-2), 1996:218-219.
6. Ganzeboom K, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wielding W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35 – 60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* **17**, 2006:1172-1176.



7. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggreffe M, Schimpf R, Sbragia P, Leone G, Maury P, Anttonen O, Haissaguerre M, Gaita F. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *Eur Heart J* **27**, 2006:2440-2447.
8. Linzer M, Pontinen M, Gold D, Divine G, Felder A, Brooks W. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* **44**, 1991:1037-1043.
9. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* **29**, 1997:459-466.
10. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blank J, Brignole M, Dahm J, Deharo J, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk J, Walma E, Wieling W for the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *EHJ* **30**, 2009:2631-2671.
11. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Post-grad Med J* **83**, 2007:568-574.
12. Olde Nordkamp L, van Dijk N, Ganzeboom K, Reitsma J, Luitse J, Dekker L, Shen W, Wieling W. Syncope prevalence in the ED compared to that in the general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* **27**, 2009:271-279.
13. Rose M, Koshman M, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health-related quality of life and the frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* **53**, 2000:1209-1216.
14. Serletis A, Rose S, Sheldon A, Sheldon R. Vaso-vagal syncope in medical students and their first degree relatives. *Eur Heart J* **27**, 2006:1965-1970.
15. Soteriades E, Evans J, Larson M, Chen M, Chen L, Benjamin E, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* **347**, 2002:878-885.
16. Stephenson J. *Fits and faints*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. 41-57.
17. van Dijk J, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* **18**, 2008:167-169.
18. van Dijk N, Sprangers M, Colman N, Boer K, Wieling W, Linzer M. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness. *J Cardiovasc Electrophysiol* **17**, 2006:998-1003.
19. Verheiden B, Gisolf J, Beckers F, Karemaker J, Wesseling K, Aubert A, Wieling W. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt-testing. *Clin Sci (Lond)* **113**, 2007:329-337.
20. Wieling W, Krediet P, van Dijk N, Linzer M, Tschakowsky M. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)* **112**, 2007:157-165.

---

**Адрес за кореспонденция:**

Яна Симова, дм  
Отделение по неинвазивна функционална  
и образна диагностика  
Национална кардиологична болница  
ул. „Коньовица“ № 65, София 1309  
тел. 02 9211384  
e-mail: ianasimova@gmail.com

---

**Address for correspondence:**

Iana Simova, PhD  
Department of Noninvasive Cardiovascular Imaging  
and Functional Diagnostic  
National Cardiology Hospital  
65 Koniovitsa Str, Sofia 1309  
tel. +359 2 9211384  
e-mail: ianasimova@gmail.com

## Принципи на съвременната неврорехабилитация

**Д. Любенова<sup>1</sup>, Е. Титянова<sup>2, 3</sup>**

<sup>1</sup>Национална спортна академия – София,

<sup>2</sup>Военномедицинска академия – София, <sup>3</sup>Медицински факултет при Софийски университет – София

**Ключови думи:**

мозъчна пластичност,  
мозъчна увреда,  
мозъчна реорганизация,  
неврорехабилитация

Настоящият обзор обобщава основните насоки на съвременна неврорехабилитация, които са включени в програмата на Световната федерация по неврология за продължително следдипломно обучение през 2011 г. Те се отнасят до ролята на когнитивните и поведенческите нарушения в процеса на възстановяване, лечението на говорните увреждания и дисфагията, използването на ортези и помощни приспособления, управлението на медицинските усложнения и новите терапевтични подходи за стимулиране на възстановителните процеси.

## Principles of Modern Neurorehabilitation

**D. Lubenova<sup>1</sup>, E. Titianova<sup>2, 3</sup>**

<sup>1</sup>National Sport Academy – Sofia,

<sup>2</sup>Military Medical Academy – Sofia, <sup>3</sup>Medical Faculty of Sofia University – Sofia

**Key Words:**

brain injury,  
brain plasticity,  
brain reorganization,  
neurorehabilitation

This overview summarizes the main lines of contemporary neurorehabilitation included in the World Federation of Neurology for prolonged post-graduate training in 2011. They refer to the role of cognitive and behavioral disturbances in the recovery process, treatment of dysphagia and speech impairment, use of orthoses and assistive devices, management of medical complications and new therapeutic approaches to stimulate repair processes.

През последните 15 години класическото схващане, че централната нервна система (ЦНС) не се регенерира след увреда, претърпя еволюция. Многобройни изследвания показват, че макар и лимитирана, възможността на човешкия мозък да се реорганизира продължава през целия му живот, което се асоциира с мозъчна пластичност на две функционални нива: сензоромоторна кора (корова пластичност) и невронална мрежа (невронална пластичност). Медикаментозни и немедикаментозни въздействия моделират мозъчната пластичност и подпомагат процеса на структурна и функционална мозъчна реорганизация, което определя възможността за непрекъснато функционално възстановяване след мозъчна увреда [32]. Потенциалът за възстановяване нараства при съчетаване на двигателно ре-обучение, фармакотерапия, стимулиращи техники и клетъчна терапия [20]. Настъпилите промени в мозъчната активност могат да се обективират с подходящи функционални невроизобразяващи и електрофизиологични методи [13].

Съвременната неврорехабилитация е ин-

The traditional concept that the central nervous system (CNS) does not regenerate after injury evolved over the last 15 years. Numerous surveys reveal that even limited, the ability of the human brain to reorganize itself continues throughout life which is associated with brain plasticity on two functional levels: sensorimotor cortex (cortex plasticity) and neural network (neural plasticity). Drug and non-drug effects of treatment model the brain plasticity and facilitate the process of structural and functional brain reorganization which determines the ability of continuous functional recovery following brain injury [32]. The recovery potential increases when combining motor retraining, pharmacotherapy, stimulating techniques and cell therapy [20]. The changes in brain activity can be objectified by appropriate functional neuroimaging and electrophysiological methods [13].

Contemporary neurorehabilitation is individualized and complied with the morphological and functional neurological deficit and impairment of cognitive functions of the specific patient. It combines physical exercises, replacement techniques and aids organized by a coordinated and well trained interdisciplinary team of experts [23].

дивидуализирана и съобразена с морфологичния и функционален неврологичен дефицит и нарушенията в когнитивните функции на конкретния болен. Тя съчетава физически упражнения, заместващи техники и помощни средства, провеждани от координиран и добре обучен интердисциплинарен екип от специалисти [23].

Настоящият обзор обобщава основните насоки на развитие на неврорехабилитацията, които са включени в програмата на Световната федерация по неврология за продължително следдипломно обучение през 2011 г. Те се отнасят до ролята на когнитивните и поведенческите нарушения в процеса на възстановяване, лечението на говорните увреждания и дисфагията, използването на ортези и помощни приспособления, управлението на медицинските усложнения и новите терапевтични подходи за стимулиране на възстановителните процеси.

#### **Когнитивни и поведенчески нарушения в неврорехабилитацията**

Когнитивните увреждания, поведенческите и емоционалните промени, възникнали пряко или вследствие от нараняването, могат да затруднят рехабилитацията и мозъчното възстановяване [9]. Нарушенията в концентрацията на вниманието, паметта и появата на депресия ограничават независимостта на пациента и оказват неблагоприятно въздействие върху рехабилитацията му, ако не са диагностицирани и лекувани правилно [31]. За лечение на депресията се прилагат селективни инхибитори на серотонина, миртазапин и тетрациклични антидепресанти в комбинация с психотерапия [19]. В случаите с челни синдроми се използват бета-блокери, допаминови агонисти, нови атипични антипсихотици и различни стимулиращи техники [12]. При деца и младежи с дифузни мозъчни травми, повишен риск от психични усложнения и забавено когнитивно развитие, медикаментозното лечение се подпомага от адаптирани образователни програми.

#### **Речевите нарушения и дисфагия**

Говорните увреждания, съчетани с когнитивен дефицит, затрудняват значително комуникацията на пациентите, а диагностицирането на афазията понякога е невъзможно при наличие на зрителен дефект, апраксия и агнозия [28]. Заедно с дисфагията, посочените корови нарушения са чести симптоми при мозъчни увреждания от инсулт, травми и други етиологични фактори.

This summary covers the main directions of contemporary Neurorehabilitation included in the World Federation of Neurology Program of continuous postgraduate education in 2011. They refer to the role of cognitive and behavioral disorders in the process of recovery, treatment of speech impairments and dysphagia, use of orthoses and aids in Neurorehabilitation, management of medical complications and new therapeutic approaches for stimulation of rehabilitation processes.

#### **Cognitive and behavioral disorders in Neurorehabilitation**

Cognitive disorders, behavioral and emotional changes arising directly or as a result of injury may hamper rehabilitation and brain recovery [9]. Impairments of concentration of attention and memory and occurrence of depression limit patient's independence and have an adverse effect on his rehabilitation if not diagnosed and treated properly [31]. Selective inhibitors of serotonin, mirtazapine and tetracyclic antidepressants are used to treat depression in combination with psychotherapy [19]. In cases of frontal lobe syndromes beta blockers, dopamine agonists, more recent atypical antipsychotics and stimulating techniques are used [12]. In children and young people with diffuse brain injuries and increased risk of psychiatric complications and slow cognitive development, drug treatment is supported by adapted educational programs.

#### **Treatment of speech disorders and dysphagia**

Speech disorders combined with cognitive deficit hamper considerably patients' communication. Diagnosing aphasia is sometimes impossible when there is a slight defect, apraxia and agnosia [28]. Dysphagia and cortical impairments are frequent symptoms in brain injuries caused by stroke, traumas and other etiological factors.

Treatment of these disorders can be divided into restorative, compensatory and supportive. Restorative language treatment aims to directly improve speech and language skills. Compensatory language treatment focuses on supplementing preserved language skills. Supportive language treatment uses a multimodal approach that emphasizes the role of the listener or conversation partner. Improvement of tangential speech (focusing on the topic of conversation) and effective speaking skills (use of speech following its rules) is aimed by applying traditional and new approaches to treat aphasia, cognitive-linguistic impairments, dysarthria, apraxia and dysphagia. The patient must learn to control his own speech

Подходите за лечение на тези усложнения се разделят на възстановителни, компенсаторни и поддържащи. *Възстановителното лечение* на говорните нарушения цели подобряване на произношението и езиковите умения, *компенсаторното им лечение* се фокусира върху допълване на запазените езикови умения, а *поддържащото лечение* – използва мултимодален подход, който набляга върху ролята на слушателя или партньора в разговора. Цели се подобряване на тангенциалната реч (фокусиране върху темата на разговор) и ефективните говорни умения (правилен говор) чрез прилагане на традиционни и нови подходи за лечение на афазията, когнитивно-лингвистичните увреждания, дизартрията, апраксията и дисфагията. Пациентът трябва да се научи да контролира собствената си реч за да улесни ефективната комуникация [21, 25].

Специалистът подпомага болния в отговора на въпроса: "Какво може да ви помогне, за да се гарантира, че дефицитът ще пречи възможно най-малко на това, което искате да направите?" [35]. Участието на болния, подкрепата и грижите за него, са неразделна част от плана за лечение. Прилагат се нови технологии за насърчаване на поддържащите дейности и намаляване на социалната изолация след мозъчна увреда [14].

За лечение на апраксията терапевтът работи за подобряване на волевия контрол на пациента и неговата артикулация при възпроизвеждане на звуци и думи. При невъзможност за говор, терапевтът обучава болния да ползва жестове за комуникация и задоволяване на неговите нужди. Поддържащите техники при болни с дизартрия и апраксия включват промяна на околната среда (подходящо осветление, ограничаване на отвличането на вниманието и др.) и поддържане на визуален и словесен контакт между пациента и терапевта [24].

При дисфагия (окапване и разливане при хранене, малки хапки, задържане на храната в устата, кашляне или задавяне, трудно преглъщане) се провежда ендоскопска оценка на фаринкса и ларинкса и флуороскопия, които дават информация за риска от аспирация и нуждата от промяна в консистенцията на храната и позата на пациента, за да се подобри функцията на гълтането. Възстановителната терапия при дисфагия включва упражнения за глътателните мускули, а компенсаторните техники променят поведението на пациента по време на хранене. Използва се т. нар. „свободен воден протокол“ – консумиране на вода за намаляване на дехидратацията и подобряване на качеството на живот [34].

to facilitate effective communication [21, 25].

The clinician assists the patient in answering the question, "What can you actively do to ensure that your deficits interfere as little as possible with what you want to do?" [35]. Involvement, support and carry over provided by the individual's support system are integral parts of the treatment plan. New technology is available to promote supportive activities and reduce isolation following brain injury [14].

When treating apraxia, the therapist works to improve the patient's volitional control of articulation to produce sounds and words. If a patient cannot speak, it is often helpful to teach him to use gestures for communication and satisfaction of basic needs. Supportive treatment techniques for patients with dysarthria and apraxia include modifying the environment (e.g. ensuring adequate lighting, limiting distractions), being an active listener and maintaining eye contact [24].

In dysphagia (dropping food on clothes and spilling food while eating, small bites, keeping food in the mouth, coughing and choking, swallowing difficulty) an endoscopic evaluation on the pharynx and larynx structures and fluoroscopy are performed. They will give information about the risk of aspiration and the need of changing food consistency and patient's pose to improve the function of swallowing. Compensatory techniques that alter patients' behavior while eating are often taught to individuals with dysphagia. The "Free Water Protocol" allows patients to consume water under certain guidelines. The goals are to reduce dehydration, improve compliance with diet recommendations and enhance quality of life [34].

### **Orthoses and adaptive equipment in Neurorehabilitation**

Over the last decade a lot of new methods have been used to achieve a better function in affected limb – classical and new dynamic orthoses with electric stimulation, spring and robotic mechanisms, visual stimulation, etc. (fig. 1) [29]. Modifications of constraint-induced movement therapy are becoming standards of care for brain injury patients after the "plateau" phase (fig. 2) [15]. For the purposes of aesthetics and easy movement, however, a light material is used which makes the product more expensive and hardly affordable for common use [39].

The adaptive equipment at patient's home is an integral part of contemporary Neurorehabilitation. The appropriate orthopedic and adaptive equipment combined with suitable drug therapy improves the balance, decreases patient's spasticity and energy expenditure. Untreated spasticity hampers orthoses and adaptive equipment,

## Ортези и приспособления в неврорехабилитацията

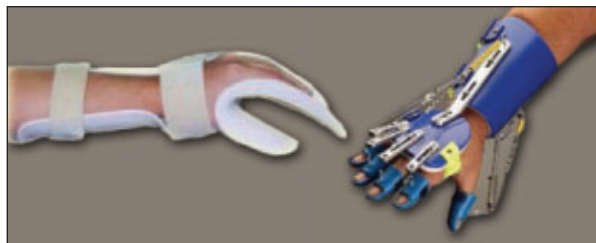
За постигне на по-добра функция в засегнатия крайник през последното десетилетие се прилагат класически и нови ортези, включващи електрическа стимулация, прожинни и роботизирани механизми, визуална стимулация и др. (фиг. 1) [29]. Терапията чрез мобилизиране на засегнатия горен крайник се наложиха като стандарт след остра мозъчна увреда (фиг. 2) [15]. За естетичност и лекота на движенията се ползва олекотен материал, което оскъпява продукта и го прави трудно достъпен за широко приложение [39].

Неразделна част от съвременната неврорехабилитацията е адаптивното оборудване в дома на болния. Най-подходящото ортопедично и адаптивно оборудване, съчетано с подходяща медикаментозна терапия, подобрява баланса, намалява спастичността и енергоразхода на болния – нелекуваната спастичност пречи на ортезите и адаптивното оборудване, а антиспастичните лекарства оптимизират тяхното приложение. Използват се роботизирани екзоскелетни ортези, подходящи при пациентите с долна параплегия в инвалидна количка, електрически колички, скутери и др. [44].

### Управление на медицинските усложнения

Съществуват стратегии за управление на съпътстващите заболявания и избягване на усложненията, които затрудняват неврорехабилитацията. Такива заболявания са: артериална хипертония, дислипидемия, захарен диабет, исхемична болест на сърцето и поява на странични ефекти от медикаментозното лечение като ортостатична хипотония, синкоп или пресинкоп, сърдечна аритмия, дисфункция на червата и пикочния мехур, гърчове, дисфагия, аспирационна пневмония, обезводняване и недохранване, венозен тромбемболизъм, падания и сексуална дисфункция [8].

Ръководителят на рехабилитационния екип е гарант за правилното решение на проблемите на болния. Това се постига чрез ежедневна оценка на застойната сърдечна недостатъчност, проследяване на основните показатели за метаболитна дисфункция, рентгенография на гръден кош, ЕКГ и др. [6]. Честа е ортостатичната хипотония след прием на антихипертензивни лекарства и дехидратиране, която е тежка при пациенти с цервикално нараняване на гръбначния стълб. Лечението включва вертикализация на пациента в седнало положение, след което се назначават хипотонични



Фиг. 1. Ортези за горен крайник.  
Fig. 1. Hand orthoses.

while antispastic drugs optimize their use. Robotic exoskeletons are suitable for patients with paraplegia of lower limbs in a wheelchair, electric wheelchairs, scooters, etc. [44].

### Management of medical complications

There are management strategies for comorbidities and avoidance of complications that hamper neurorehabilitation. Such conditions are: high blood pressure, dyslipidemia, diabetes, ischemic heart disease, drug treatment side-effects (orthostatic hypotonia), syncope, heart arrhythmia, dysfunction of intestines and bladder, convulsions, dysphagia, aspiration pneumonia, dehydration and malnutrition; venous thromboembolism, falls and sexual dysfunction [8].

The rehabilitation team manager is a guarantor for the right solution of patient's problems – daily evaluation of congestive heart failure, observation of main metabolic parameters, thorax radiography, ECG, etc [6]. Orthostatic hypotonia is a frequent complication of antihypertensive drug and dehydration therapy and could be serious in patients with cervical spine injury. Treatment involves verticalization of the patient in a sitting position followed by administration of hypotonic drugs.



Фиг. 2. Техника с мобилизация на паретичния крайник.  
Fig. 2. Constraint induced movement therapy.

медикаменти. Следи се за появата на синкопи или пресинкопни инциденти, сърдечна аритмия или исхемия, белодробна емболия, припадъци. Използват се медикаменти за постигане на оптимално средно артериално налягане, обезпечаващо адекватна мозъчна перфузия [41].

Превантивните мерки срещу декубитални рани включват избягване на продължително обездвижване, ежедневна проверка и подсушаване на кожата с особено внимание към седалищната област, опашната кост и петите. Своевременната оценка и лечението на дисфагията предотвратява поява на пневмония, обезводняване и недохранване. Профилактиката с нефракциониран хепарин намалява с около 80% честотата на дълбоките венозни тромбози [36]. Сексуалната дисфункция може да се повлияе чрез лечение за депресията и консултации със сексолог и психолог [38]. От значение е оценката на риска от падания и използването на стратегии за предотвратяването им [11].

#### Нови терапевтични подходи за стимулиране на възстановяването

Технологичният напредък в медицината и неврорехабилитацията позволява въвеждането на нови подходи за стимулиране на процесите на регенерация, мозъчна пластичност и реорганизация. В острия период на мозъчна увреда прилагането на хипотермия подобрява клиничния изход. Възстановяването след инсулт се подобрява от приложение на амфетамини, комбинирано с терапевтична програма, допаминергици и ацетилхолинестеразни инхибитори за подобряване на вниманието. Бензодиазепините и антипсихотичните медикаменти забавят възстановяването, поради което се избягват след травматична или съдова мозъчна увреда. Съвременните невроизобразяващи технологии позволяват мониториране на неврофизиологичните промени, разширявайки познанията за факторите, повлияващи процесите на възстановяване [4].

Доказано е, че намалената активация на ипсилатералната хемисфера подобрява двигателната функция при здрави лица и пациенти с травматична или съдова мозъчна увреда. Съчетаното приложение на транскраниална магнитна стимулация подобрява кортикалната активация и допълва терапията [27]. Роботизираната тренировка може да подпомогне приложението на репетитивни двигателни задачи, а тренировка на тредмил с частично отбременяване на тежестта на тялото води до подобряване на походката при пациенти с травматична мозъчна увреда, инсулт и непъл-

Occurrence of any syncope incidents, heart arrhythmia or ischemia, pulmonary embolism and faints are kept under observation. Antihypertensive medications for optimal mean arterial pressure and adequate brain perfusion are used [41].

Preventive measures against decubitus ulcers are: avoidance of continuous immobilization, daily inspection and drying of the skin with a special attention to the buttocks, coccyx and heels. Timely evaluation and treatment of dysphagia prevents pneumonia, dehydration and malnutrition. In patients with ischemic stroke, prophylaxis with unfractionated heparin has shown almost 80% reduction of deep venous thrombosis incidence [36]. Sexual dysfunction may be affected by treatment of depression and sexual counseling [38]. It is important to evaluate the risk of falls and to create prevention strategies [11].

#### Emerging therapies in Neurorehabilitation

The technological progress in Medicine and Neurorehabilitation allows introduction of new approaches for stimulation of the processes of regeneration, brain plasticity and reorganization. Applying hypothermia in acute period of brain injury enhances the clinical outcome. Amphetamine may improve recovery after stroke when



**Фиг. 3.** Тренировка на тредмил с частично отбременяване на тежестта на тялото.  
**Fig. 3.** Treadmill training with body weight support.

но прекъсване на гръбначен мозък (фиг. 3). Целенасоченото въздействие върху аеробен капацитет стимулира пластичността на ЦНС, а функционалната електростимулация подобрява соматосензориката. Дълготраен ефект се постига чрез продължителна и целенасочена неврорехабилитация [17].

Съществуват някои специфични особености на рехабилитационните техники в зависимост от вида и локализацията на увредата .

**Мозъчни инсулти.** Целенасочената неврорехабилитация е от решаващо значение за физическото, функционалното и психосоциалното възстановяване и качеството на живот след инсулт [30, 42]. Специфичните дефицити (моторни, сензорни и говорни) се възстановяват до голяма степен от третия до шестия месец след инцидента. Резултатите са най-добри, ако неврорехабилитацията започне в първите 24 часа от инсулта [40], като степента на възстановяване корелира с повишена интензивност на натоварването [2]. Ежедневните рехабилитационни процедури имат по-добър ефект в сравнение със същия брой процедури, проведени за по-дълъг период от време [45]. С невроизобразяващи и неврофизиологични методи (функционален ядреномагнитен резонанс и транскраниалната магнитна стимулация) се установяват промени в кортикалната моторна зона в отговор на физически упражнения. Поновите концепции предлагат интензивна терапия с двигателни задачи, свързани с повече функционални умения. Като прогностичен белег се приема степента на увреда на кортикоспиналния път [5]. Използват се различни помощни средства – проходилки, ортези и др.

Лекарският екип, отговарящ за състоянието на пациентите по време на рехабилитацията, следи за появата на потенциални усложнения и решава проблеми, които могат да задържат процеса на възстановяване (дисфагия, инконтиненция, болки в рамото, спастичност, падания и слединсултна депресия). Важна роля имат близките на пациента, които се обучават да асистират и подпомагат ежедневните дейности на пациента. Изборът на инвалидна количка за болен с хемиплегия е специфичен – тя трябва да е по-ниска от стандартните. Социалната реинтеграция, включваща шофиране и говорни нарушения, се прилага при подходящи пациенти. Контролират се придружаващите заболявания - хипертонична болест, захарен диабет, сърдечносъдови заболявания и се провежда профилактика на дълбоките венoзни тромбози [7, 12].

**Травматични мозъчни увреждания.** Лечението е насочено към намаляване на усложненията след черепномозъчната травма

combined with a therapy program. Dopaminergic and acetylcholinesterase inhibitors improve memory. Benzodiazepines and antipsychotics appear to slow recovery after traumatic brain injury and stroke. Modern neuroimaging technologies allow monitoring of neurophysiologic changes and expand the knowledge about the factors affecting the rehabilitation processes [4].

It has been shown that reduced activation of the ipsilateral hemisphere improves motor function in both healthy individuals and those with traumatic brain injury or stroke. The combined use of transcranial magnetic stimulation improves cortical activation and may be a useful therapy adjunct [27]. Robot-assisted practice may be helpful by implementation of repetitive training tasks; body weight-supported treadmill training promotes gait improvement after traumatic brain injury, stroke or partial spinal cord injury (fig. 3). An important fact is that general aerobic exercise programs stimulate CNS plasticity. Functional electrical stimulation enhances somatosensory input to the brain. Continued activity and training after formal therapy is necessary to preserve functional gains [17].

There are some specific characteristics of the rehabilitation techniques according to the type and location of injury.

**Stroke.** The goal of stroke rehabilitation is to ensure that each person reaches the maximal physical, functional, and psychosocial recovery possible within the limits of his impairment [30, 42]. Most specific deficits (motor, sensory, language) recover at great degree during the first 3 to 6 months after stroke. Probably the most important recovery is the ability to restore self-care activities and mobility. Ideally, stroke rehabilitation should begin within the first 24 hours of stroke, if possible – in a stroke unit [40]. Intensive comprehensive rehabilitation is more useful than less-intense programs [2]. Daily rehabilitation procedures have a better effect than the same number of procedures performed for a longer period of time [45]. Neuroimaging and neurophysiologic methods (functional magnetic resonance imaging and transcranial magnetic stimulation) reveal changes in the motor cortex in response to physical exercises. Recent concepts offer an intensive therapy with motor tasks associated with more functional skills. The degree of impairment of the corticospinal tract is a prognostic factor [5]. Various aids are used: canes, walkers, orthoses, etc.

The medical team responsible for patients' condition in the course of rehabilitation watches for occurrence of potential complications and solves problems that may delay the rehabilitation process (dysphagia, incontinency, shoulder pains, spasticity, falls and post-stroke depres-

(ЧМТ), а прогнозата за възстановяване корелира с продължителността на посттравматична амнезия [43]. Когнитивните и поведенческите промени и нарушенията в езекутивните функции са обичайни при травматични увреди на фронталния лоб [37], които могат да бъдат причина за изоставане в развитието на децата. Нарушените социални функции на пациентите влошават дългосрочно семейните отношения, а когнитивно-поведенческите дефицити възпрепятстват връщането им в учебната или работната среда. Въпреки, че последователността на възстановяване след претърпяна ЧМТ следва определен модел, рехабилитационните програми трябва да се приспособят към индивидуалните потребности на пациента - промяната в околната среда, обучението на близките и фармакотерапията играят съществена роля в дългосрочната прогноза при травматични и съдови мозъчни наранявания [10].

**Увреждания на гръбначния мозък.** Експериментални проучвания при животни показват, че за функционалното възстановяване са необходими малък брой интактни неврони (5-10%). Възстановяването зависи от локализацията, тежестта и вида на гръбначномозъчната увреда, генетичните възможности за мозъчна реорганизация, адекватността на интензивните грижи и невропротекция, степента на гръбначномозъчна регенерация и възможностите за клетъчна трансплантация. Въздейства се върху зоните на хипоперфузия на сивото вещество и аксонална демиелинизация [16].

За повишаване на функционалния гръбначномозъчен капацитет се прилагат различни неврорехабилитационни техники [3]. При увреда на ниво Th6 или по-високо има риск от автономната дисрефлексия, което застрашава живота. Деминерализацията на костите е честа след нараняване на гръбначния стълб и парализа. Загубата на костно вещество достига до 22% за период от три месеца. Белодробната функция е нарушена при травми на гръбначния мозък. Ултразвукът образува диагноза допринася за откриването на съдови усложнения [4].

**Други неврологични заболявания.** Специализирана неврорехабилитация и интердисциплинарен подход се прилагат при множествена склероза, паркинсонова болест, латерална амиотрофична склероза, мускулна дистрофия и невропатии. При прогресивните неврологични заболявания водещ е изборът на инвалидна количка [1].

Неврорехабилитацията при множествена склероза цели повлияване на спастичността, микционните нарушения, сетивните и двигателните нарушения, които се третират по по-

сion). An important role is played by patient's relatives who undergo training to assist and help patient's daily activities. The choice of a wheelchair for a patient with hemiplegia is specific – it has to be lower than a standard wheelchair. Social reintegration including driving and speech rehabilitation is applied for suitable patients. The concomitant disorders (hypertonic disease, diabetes, cardiovascular diseases) are monitored and deep vein thromboses prevented [7, 12].

**Traumatic brain injuries.** Treatment is directed towards reduction of complications following traumatic brain injury (TBI). The recovery prognosis correlates with the duration of posttraumatic amnesia [43]. Cognitive and behavioral changes and disorders of executive functions are common in traumatic injuries of the frontal lobe [37], which may cause mental retardation in children. Impaired social functions of patients worsen the long-term family relations. Cognitive and behavioral deficits prevent returning to school or work environment. Even though the sequence of recovery after TBI follows a certain model, it is a heterogeneous disorder and rehabilitation programs must be adapted to patient's individual needs – change of environment, training of relatives. Pharmacotherapy plays a considerable role in long-term prognosis in traumatic and vascular brain injuries [10].

**Spinal cord injuries.** Clinical trials of animal models suggest that only a small number (5% to 10%) of surviving axons are needed to support functional recovery. Recovery depends on the location, severity and type of the spinal cord injury, genetic possibilities for brain reorganization, adequacy of provided intensive care and neuroprotection, degree of spinal cord regeneration and possibilities of cell transplantation. Gray matter hypoperfusion and axonal demyelination areas are influenced [16].

To increase the functional capacity of the spinal cord, various neurorehabilitation techniques are used [3]. In Th6 level injury or above there is a risk of life-threatening autonomic dysreflexia. Demineralization of bones is common in spinal cord injuries and appears very quickly after paralysis. Bone loss reaches 22% within three months. Pulmonary function is impaired in all patients with spinal cord traumas. Ultrasound imaging contributes to early detection of vascular complications [4].

**Other neurologic diseases.** Rehabilitation treatment and interdisciplinary approach may improve the condition of patients with progressive neurologic disorders such as multiple sclerosis, Parkinson's disease, amyotrophic lateral sclerosis, muscular dystrophy and neuropathy. The choice of a wheelchair is crucial in progressive neurologic disorders [1].



добен начин както при травми на гръбначния мозък. Над 40% от пациентите имат когнитивен дефицит [26].

Редовните физически занимания подобряват баланса и походката на болните с паркинсонова болест [22]. Рехабилитационният подход зависи от стадия на заболяването и е съобразен с индивидуалните нужди на пациента. Подходящи са аеробни физически упражнения с умерено натоварване и упражнения за подобряване на мускулната сила под наблюдение и недопускане на умора, както и дихателни упражнения чрез уреди за подобряване на белодробната функция. Препоръчва се натоварване до 20-30% от максималното усилие при здрави лица тъй като прогресивният ход на болестта ограничава ежедневната активност и може да доведе до мускулно претоварване. Налагат се промени в дома за улесняване на ежедневния бит на болните, а терапевтът оказва контрол за избягване на травми и предозиране на натоварването. Високият образователен ценз се асоциира с по-добро трудово възнаграждение и по-високо самочувствие [33].

### Заклучение

Механизмите за функционално възстановяване след увреда на ЦНС остават непълно изяснени. Предполага се, че то може да се дължи на: (1) биологично възстановяване на мозъчната лезия (така нар. реституция); (2) адаптивна реорганизация чрез ангажиране на нови невронални мрежи, които въздействат върху крайните езекутивни пътища за реализиране на засегнатата функция и/или (3) използване на компенсаторни стратегии (различни от нормалния отговор) при осъществяване на определена задача - заместващо поведение или обучение на болния за компенсиране на неговия дефицит [4].

Независимо, че пълно морфологично възстановяване след мозъчна увреда може никога да не се достигне, възможността за функционално двигателно възстановяване чрез стимулиране на мозъчната пластичност посредством продължителна, специфично ориентирана и интензивна неврорехабилитация дава известен оптимизъм в случаите на инвалидност [18]. Надежда се възлага на триадата - невротрансплантация на стволови клетки, използване на невротрофични фактори и специализирана програма за неврорехабилитация с използване на нов технологичен трансфер и биороботи.

Необходими са нови научни подходи и по-добро сътрудничество между изследователи-

Neurorehabilitation in multiple sclerosis aims to affect the spasticity, urination problems, sensory and motor impairments, which are treated in a similar way as spinal cord traumas. Over 40% of the patients have cognitive deficit [26].

It is proved that patients with Parkinson's disease benefit from regular physical exercises focusing on balance and gait [22]. Appropriate goals and therapies are specific for the disease stage and the needs and values of the individual patient. Preliminary evidence supports moderate aerobic and strengthening regimens in these patients. Close monitoring and avoidance of fatigue are paramount. Assistive technologies play an ever-increasing role in maintaining independence during all stages of the disease. Home modifications and adaptive equipment are frequently needed. Exercises have to be carefully monitored in patients with neuromuscular disorders to avoid injury and increased weakness from overuse. Noninvasive positive pressure breathing devices are helpful in progressive neuromuscular disorders causing respiratory compromise. Most activities of daily living are performed at 20% to 30% of maximal normal muscle tension, so with disease progression even normal activities can produce overload and muscle damage. Often changes at home are necessary to make the everyday life of patients easier under therapist's supervision, to prevent traumas and too much physical exercise. The higher educational qualification is associated with better salary and higher self-esteem [33].

### Conclusion

The mechanisms of functional recovery following CNS injury remain unclear. It is assumed that functional recovery may be due to (1) biological brain regeneration (restitution); (2) adaptive reorganization by engagement of new neural networks that affect the final executive paths for implementation of the affected function and/or (3) use of compensatory strategies (other than the normal response) in performance of a certain task – replacement behavior or training of the patient to compensate his deficit [4].

Complete morphological recovery following brain injury may never be achieved, but the possibility of functional motor recovery by stimulation of brain plasticity through a long specific-oriented and intensive Neurorehabilitation gives optimism in cases of disability [18]. A hope is reposed in the triad: neurotransplantation of stem cells, use of neurotrophic factors and special neurorehabilitation program using new technological transfer and biorobots.

New scientific approaches and better coop-

те и клиницистите за постигане на оптимален баланс между клиничното възстановяване, продължителността на лечение и финансовите разходи.

Обзорът е съставен въз основа на публикация в: *Neurorehabilitation. In: Continuum. Lifelong learning in neurology. American Academy of Neurology* **17**, 2011:443-633.

eration between researchers and clinicians are necessary to achieve an optimal balance between clinical recovery, treatment duration and financial costs.

#### Acknowledgments

Based on publications in: *Neurorehabilitation. In: Continuum. Lifelong learning in Neurology. American Academy of Neurology* **17**, 2011:443-633.

#### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Григорова-Петрова К, Кинезитерапия при латерална амиотрофична склероза. В: Любенова Д. Кинезитерапия при нервни и психични болести. Бетапринт. София, 2011, 75-78.
2. Димитрова А, Любенова Д, Стефанова Д, Симеонова А. Промени в статичния баланс след приложена кинезитерапия при болни с мозъчен инсулт във вертебробазиларната система. *Кинезитерапия* **3**, 2007:50-55.
3. Любенова Д, Ангелова Г, Димитрова А. Кинезитерапия при болни със спинална травма в торакален дял. *Кинезитерапия* **3**, 2007:35-42.
4. Титянова Е. Индикатори за двустранно променен двигателен контрол на походката при хронична хемипареза след супратенториален мозъчен инсулт. Дисертационен труд за присъждане на научната степен „доктор на медицинските науки“. София, 2007.
5. Титянова Е, Маринкев М. Съвременни аспекти на рехабилитацията на походката при болни с хронична постинсултна хемипареза. *Физикална медицина, рехабилитация, здраве* **4**, 2007: 9-13.
6. Троев Т. Интегриран програмиран подход за лечение и рехабилитация при болни с метаболитен синдром (активна кинезитерапия, хидролечение и диета). Дисертационен труд за присъждане на научната степен „доктор на медицинските науки“, София, 2011.
7. Троев Т. Ръководство за немедикаментозно лечение и проследяване на болни с метаболитен синдром. ИРИТА. София, 2011.
8. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* **38**, 2007:1655-1711.
9. American Academy of Neurology. Assessment: neuropsychological testing of adults. Consideration for neurologists. *Neurology* **47**, 1996:592-599.
10. Arciniegas DB, McAllister TW. Neurobehavioral management of traumatic brain injury in the critical care setting. *Crit Care Clin* **24**, 2008:737-765.
11. Batchelor F, Hill K, Mackintosh, Said C. What works in falls prevention after stroke?: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* **41**, 2010:1715-1722.
12. Bates G. Medication in the treatment of the behavioural sequelae of traumatic brain injury. *Dev Med Child Neurol* **48**, 2006:697-701.
13. Bersano A, Ballabio E, Lanfranconi S, Corti S, Locatelli F, Baron P, Bresolin N, Parati E, Candelise L. Clinical studies in stem cells transplantation for stroke: a review. *Curr Vase Pharmacol* **8**, 2010:29-34.
14. Beukelman DR, Garrett KL, Yorkston KM. Augmentative communication strategies for adults with acute or chronic medical conditions. Paul H, Brookes Publishing Co. Baltimore, 2007.
15. Bioness Inc. www.bioness.com. Accessed September 19, 2010.
16. Carroll RT, Galatsis P, Borosky S, et al. 4-Hydroxy-2,2,6,6-tetramethylpiperidine-1-oxyl (Tempol) inhibits peroxy-nitrite-mediated phenol nitration. *Chem Res Toxicol* **13**, 2000:294-300.
17. Damiano DL, DeJong SL. A systematic review of the effectiveness of treadmill training and body weight support in pediatric rehabilitation. *J Neurol Phys Ther* **33**, 2009:27-44.
18. Dietz V, Wirz M, Curt A, Colombo G. Locomotor pattern in paraplegic patients: training effects and recovery of spinal cord function. *Spinal Cord* **36**, 1998:380-390.
19. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med* **160**, 2000:2101-2107.
20. Dobkin BH. What matters in cellular transplantation for spinal cord injury: the cells, the rehabilitation or the best mix? *Neurorehabil Neural Repair* **24**, 2010: 7-9.
21. Douglas JM. Relation of executive functioning to pragmatic outcome following severe traumatic brain injury. *J Speech Lang Hear Res* **53**, 2010:365-382.
22. Ellis T, Katz DI, White DK. Effectiveness of an inpatient multidisciplinary rehabilitation program for people with Parkinson disease. *Phys Ther* **88**, 2008:812-819.
23. Gelber DA, Callahan CD. Neurologic examination of the patient with traumatic brain injury. In: Ashley MJ, editor. Traumatic brain injury: rehabilitation, treatment, and case management. 3rd ed. Boca Raton, FL, CRC Press, 2010, 3-27.
24. Hardy E, Drolet C, Gilles-Brown C. Swallowing disorders treatment manual. 2nd ed. Bisbee AZ, Imaginart, 1993.
25. Kagan A, Black SE, Duchan JF. Trainini volunteers as conversation partners using "supported conversation for adults with aphasia" (SCA): controlled trial. *J Speech Lang Hear Res* **44**, 2001:624-638.
26. Khan F, Pallant JF, Brand C, Kilpatrick TJ. Effectiveness of rehabilitation intervention in persons with multiple sclerosis: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **79**, 2008:1230-1235.
27. Kim YH, Park JW, Ko MH. Facilitative I effect of high frequency sub-threshold repetitive transcranial magnetic stimulation on complex sequential motor learning in humans. *Neurosci Lett* **367**, 2004:181-185.
28. Kirshner HS, Jacobs DH. Aphasia. emedicine.medscape.com/article/n 35944-overview. Updated July 17, 2009. Accessed February 8, 2011.
29. Lannin NA, HorsleySA, Herbert R. Splinting the hand in the functional position after brain impairment: a randomized, controlled trial. *J Arch Phys Med Rehabil* **84**, 2003:297-302.
30. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* **121**, 2010:46-215.
31. Mateer CA, Sira CS. Cognitive and emotional consequences of TBI: intervention strategies for vocational rehabilitation.

- NeuroRehabilitation* **21**, 2006:315-326.
32. Miller RH, Bai L, Lennon DP, Caplan AI. The potential of mesenchymal stem cells for neural repair. *Discovery Med*;53. [www. discoverymedicine.com/Robert-H-Miller/2010103/17/the-potential-of-mesenchymal-stem-cells-for-neural-repair/](http://www.discoverymedicine.com/Robert-H-Miller/2010103/17/the-potential-of-mesenchymal-stem-cells-for-neural-repair/). Published March 17, 2010. Accessed October 11, 2010.
  33. Neuswanger DL, Warren CR. Guillain-Barre syndrome. *Am Fam Physician* **69**, 2004:2405-2410.
  34. Panther K. The Frazier free water protocol. Perspectives on swallowing and swallowing disorders. *Dysphagia* **14**, 2005:4-9.
  35. Paturel A. Mind games. *Neurology Now* **6**, 2010:26-34.
  36. Sachdeva A, Dalton M, Amaragiri SV, Lees T. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* **7**, 2010:CD001484.
  37. Sendroy-Terrill M, Whiteneck GG, Brooks CA. Aging with traumatic brain injury: cross-sectional follow-up of people receiving inpatient rehabilitation over more than 3 decades. *Arch Phys Med Rehabil* **91**, 2010:489-497.
  38. Schmitz MA, Finkelstein M. Perspectives on poststroke sexual issues and rehabilitation needs. *Top Stroke Rehabil* **17**, 2010:204-213.
  39. Shurr DG, Michael JW. Prosthetics and orthotics. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ, Prentice Hall, 2002.
  40. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* **1**, 2002:CD000197.
  41. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of l orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* **46**, 1996:1470.
  42. Titianova E, Peurala S, Pitkanen K, Tarkka I. Gait reveals bilateral adaptation in motor control in patients with chronic unilateral stroke. *Aging Clin Exper Res* **20**, 2008:131-138.
  43. Traumatic brain injury in the United States: assessing outcomes in children, [www.cdc.gov/traumaticbraininjury/assessing\\_outcomes\\_in\\_children.html](http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/assessing_outcomes_in_children.html). Accessed October 11, 2010.
  44. Whittle MW. Pathological and other abnormal gaits. In: *Gait analysis: an introduction*. 4th ed. Elsevier, New York, 2007, 89-126.
  45. Zhu LL, Lindenberg R, Alexander MP, Schiava G. Lesion load of the corticospinal tract predicts motor impairment in chronic stroke. *Stroke* **41**, 2010:910-915.

**Адрес за кореспонденция:**

доц. Д. Любенова, д.м.  
Катедра по кинезитерапия и рехабилитация  
Национална спортна академия „В. Левски“  
ул. „Гургулят“ №1, 1000 София  
тел. 02 4007544 (226)  
e-mail: lubenova@abv.bg

**Address for correspondence:**

Assoc. Prof. D. Lubenova, PhD  
Department of Kinesitherapy and Rehabilitation  
National Sports Academy "V. Levski"  
1 Gurgulyat St, 1000 Sofia  
tel. +359 2 4007544, ext. 226  
e-mail: lubenova@abv.bg

## Информация за обучение по високоспециализирани дейности в невролгията през 2012/2013 г.

**Високоспециализирани дейности**

Невросонология  
Клинична електроенцефалография  
Клинична електромиография  
Диагностика на автономната нервна система

**База на обучение**

Клиника "Функционална диагностика на нервната система",  
Военномедицинска академия - София

**Продължителност на обучение**

три месеца

*Курсовете включват лекции и практически упражнения  
съгласно програмите за обучение.*

**Информация и записване**

ВМА – София 1606, ул. "Георги Софийски" № 3, Учебно-научен отдел, ет. 1, стая 9, тел.: 02 92 25 316(866)  
Медицински факултет на СУ "Св. Климент Охридски" – София, тел. 02 868 71 40

## Бележити учени Notable Scientists



**Проф. Стоян  
Байкушев, дмн**

**Prof. Stoyan  
Baykushev, MD, PhD, DSc**

1929 – 2012

На 2 април 2012 г. загубихме един достоен български лекар, всестранно развита личност, обичан преподавател и учен с международно признание в областта на медицината, неврофизиологията и неврокибернетиката.

Проф. Стоян Байкушев е роден през 1929 г. в град Варна. Завършва Медицинския факултет в град Пловдив през 1953 г. Придобива специалност по нервни болести през 1960 г. От 1977 г. е доктор на медицинските науки и професор по неврология. Научната му продукция включва над 220 публикации и 16 книги у нас и в чужбина. Клиничната му дейност е в областта на епилептологията, съдовите заболявания на мозъка, неврорехабилитацията и паркинсонизма.

Проф. Байкушев остави трайна следа в науката като невролог, неврофизиолог, невропсихолог, иноватор и внедрител на нови направления в електрофизиологията. В България той въвежда за първи път моторните евокирани потенциали - първо с електрически ток, а след това и с магнитна стимулация. Заедно с проф. Хопф от Германия описват първи феномена на фалшиво позитивен декремент на М-потенциалите при репетитивна стимулация. Той има основен принос за създаването и развитието на електромиографията в България като организира първите учебни курсове по ЕМГ (1970, 1971), разработва и внедрява нови методи, разкрива нови лаборатории и оказва методична помощ на електрофизиолозите в страната.

През целия си творчески път проф. Байкушев има активна международна дейност – работи по научни проекти, участва в чуждестранната колегия на списанието "Electromyography and Clinical Neurophysiology" и е избран за член-кореспондент на Немското общество по клинична неврофизиология (1984). Той е активен общественик и има талант на художник. Автор е на повече от 250 рисунки и картини, част от които са в сайта за изобразително изкуство DEVIANART под псевдонима Baikusha.

Дълбок поклон пред живота и делото му, които остават трайна следа в българската неврология, в паметта на неговите ученици и последователи.

On April 2, 2012 we lost a worthy Bulgarian doctor, all-round man, beloved teacher and scientist of international reputation in Medicine, Neurophysiology and Neurocybernetics.

Prof. Stoyan Baykushev was born in 1929 in Varna. He graduated from the Higher Medical Institute in Plovdiv in 1953. In 1960 he acquired a specialty in Nervous diseases. Since 1977 he was a Doctor of Medical Sciences and Professor of Neurology. His scientific work includes over 220 publications and 16 books at home and abroad. Its clinical interests included epilepsy, vascular brain diseases, Neurorehabilitation and Parkinsonism.

Prof. Baykushev leaved a lasting mark in science as a neurologist, neurophysiologist, neuropsychologist, innovator and introducer of new directions in Electrophysiology. He was the first to introduce motor evoked potentials in Bulgaria – first with electric current and later on – with magnetic stimulation. Together with Prof. Hopf of Germany he first described the phenomenon of false positive decrement of M-potentials after repetitive stimulation. He was a major contributor to the creation and development of Electromyography in Bulgaria, organized the first courses in EMG (1970, 1971), developed and implemented new methods, opened up new laboratories and gave a continuous methodological support to all neurophysiologists in the country.

Throughout his creative career Professor Baykushev had a large international activity – working on research projects, participating in the foreign staff of the magazine "Electromyography and Clinical Neurophysiology". He was elected a corresponding member of the German Society of Clinical Neurophysiology (1984). He was also an active politician and talented painter, author of more than 250 drawings and paintings, some of which exposed online on "DEVIANART" website, under the pseudonym Baikusha.

Let us honor his life and work, which will leave permanent traces in Bulgarian Neurology, in memory of his students and followers.

*От Редакцията колегия*

*From the Editorial Board*

## Бележити учени Notable Scientists



**Проф. Харалан  
Илиев Хараланов, дм**

**Prof. Haralan Iliev  
Haralanov, MD, PhD**

1923 – 2012

На 19 март 2012 г. си отиде от нас един достоен лекар, учен, изследовател и преподавател.

Проф. Харалан Хараланов е роден в град Нови Пазар на 30 септември 1923 г. Следва медицина във Висшия медицински институт – София. Дипломира се с отличен успех през 1952 г. Постъпва на работа в МВР и до 1955 г. е председател на Централната военно-медицинска комисия. През това време специализира неврология в ИСУЛ. От 1956 г. е назначен за асистент в Катедрата по неврология на ВМИ – София. През 1970 г. е хабилитиран за доцент. От 1973 до 1982 г. е назначен в Централната лаборатория за изучаване на мозъка (ЦЛИМ) при БАН като старши научен сътрудник II степен, а по късно става старши научен сътрудник I степен. От 1982 г. е в Катедрата по неврология на Медицинска академия – София. През 1985 г. е избран за професор по неврология. От 1984 г. до пенсионирането му през 1989 г. е ръководител на Катедрата по неврология при Научния институт по неврология и психиатрия на Медицинска академия – София.

Проф. Х. Хараланов е специализирал неврология в ГДР (1960 г.), клинична електрофизиология в Института по неврохирургия на името на академик Бурденко в Москва (1960-1961 г.), клинична и експериментална отоневрология в Париж при проф. Бюржа (по това време президент на Европейската асоциация по космическа медицина) (1970 г.). В своята професионална кариера проф. Хараланов се утвърждава като клиницист, преподавател и учен. Научно-изследователската му дейност е отразена в над 200 публикации, три учебника по неврология и две самостоятелни монографии – “Патология на каротидното кръвообращение” (1970 г.) и “Недостатъчност на вертебро-базиларното кръвообращение” (1974 г.). Участвал е в редица международни научни форуми в СССР, Чехословакия, Полша, Унгария, Германия, Югославия, Франция, Белгия, Австрия, Гърция, Бразилия.

Дълбок поклон пред живота и дейността му, които остават трайна следа в историята на българската неврология.

On March 19<sup>th</sup> 2012 Prof. Haralan Haralanov, MD, PhD closed his eyes forever. One respected physician, scientist, researcher and teacher departed from this life.

Prof. Haralan Haralanov was born in Novi Pazar on 30 September 1923. He graduated from the Higher Medical Institute of Sofia in 1952 with honors for academic excellence. He started work in the Ministry of Interior and led the Central Military Medical Commission until 1955. In 1970 Dr. Haralanov became an Associate Professor. From 1973 to 1982 he worked in the Central Laboratory for Brain Studies of the Bulgarian Academy of Sciences. In 1982 he moved to the Department Neurology in Medical Academy – Sofia. In 1985 he was elected for Professor in Neurology. From 1985 to 1989 when Prof. Haralanov retired, he was the Head of the Chair of Neurology of the Scientific Institute of Neurology and Psychiatry in Medical Academy – Sofia.

Prof. Haralanov specialized in Neurology in GDR (1960), Clinical Neurophysiology in Burdenko Institute of Neurosurgery (Moscow, 1960-61), Clinical and Experimental Otoneurology with Prof. Bourgeat (Paris) who at that time was the President of the European Association of Space Medicine (1970). Prof. Haralanov's scientific activity contains more than 200 publications, including coauthorship in 3 Neurology books and 2 monographs – “Pathology of carotid circulation” (1970) and “Insufficiency of basal circulation” (1974). These monographs along with his PhD thesis “Problems of the brain circulation” (1981), show his main direction of interest: investigation of the brain circulation and more specific – the main cerebral vessels.

Prof. Haralanov has worked in many different fields of Neurology: degenerative disorders, epilepsy, myasthenia gravis, etc. Prof. Haralanov has participated in many international congresses in Russia, Poland, Hungary, Germany, France, Brazil, etc. He is an active public worker, member of many national and international scientific organizations.

We stay with great respect to his life and activities, which will leave behind a lasting trace in the history of Bulgarian Neurology.

*От Редакционната колегия*

*From the Editorial Board*

## Бележити учени Notable Scientists



**Проф. Кирил  
Миленков, дмн**

**Prof. Kiril  
Milenkov, DSc**

1929 – 2011

На 27 септември 2011 г. почина видният български психиатър проф. Кирил Миленков – клиницист, учен, преподавател и хуманист. Той е роден на 19 юли 1929 г. в София. Завършва медицина през 1953 г. с отличен успех. Професионалният му път започва в трудови войски, където работи обща и спешна медицина. Последователно е ординатор, завеждащ отделение и научен сътрудник. Специалност по психиатрия и неврология придобива през 1961 г. През 1973 г. защитава дисертационен труд за присъждане на научната и образователна степен „доктор“ и е избран за старши научен сътрудник II ст. През 1986 г. става „доктор на науките“ и старши научен сътрудник I ст., завеждащ Организационно-методична секция в Научния институт по неврология и психиатрия – IV км, София. От 1991 г. е Зам. директор в Националния център по промоция на здравето.

Талантлив психиатър, отворен за нови методи на лечение, проф. Миленков проявява особен интерес към социалната психиатрия, хуманното отношение към болния и неговата ресоциализация. Той участва активно във въвеждането на „домашен отпуск“ за безопасно стационарни болни с облекчаване на условията на престой и хранене в психиатричните отделения, провеждане на музикотерапия и арт-терапия с изложби и театрални представления. За целта инициира теоретично и практическо обучение на лекарите и медицинските сестри с профилирани курсове по социална психиатрия. Проф. Миленков разработва първата програма за обучение на социални работници за нуждите на психиатричното обгрижване. Той е съавтор на първото практическо ръководство за психиатрични сестри. Резултат от огромната му дейност на национално ниво е децентрализиране на извънстационарната психиатрична мрежа и обособяване на системата за извънболнична диспансерна помощ, както и въвеждане на регистър на психично болните в страната.

Проф. Миленков е отличен преподавател по клинична и социална психиатрия в Медицинския и Софийския университети. Автор е на повече от 300 научни труда. Внесъл е предложение за подобрение на преводите на Международната класификация на

On September 27, 2011 died the prominent Bulgarian psychiatrist Prof. Kiril Milenkov – clinician, scientist, teacher and humanist. He was born on July 19, 1929 in Sofia. He graduated medicine in 1953 with excellent marks. His professional career began in labor forces, where he practiced general and emergency medicine. After he joined the NIPI he was consistently physician, head of department, Research Associate. He acquired specialty in neurology and psychiatry in 1961. After he got his Ph. D. in 1973, he was elected as Senior Research Fellow II degree and after the D.Sc. degree in 1986 he became Senior Research Fellow I degree, head of Organizational – methodical section at the Research Institute of Neurology and Psychiatry – IV km. Since 1991 he was Vice-Director of the National Center for Health Promotion.

A talented psychiatrist, open to new methods of treatment, Professor Milenkov was particularly interested in the social psychiatry, the humane treatment of the mentally ill patient and his resocialization. He participated actively in the implementation of “home leave” for non-dangerous stationary patients with relief of their conditions of stay and meals in psychiatric wards, conducting music therapy and art therapy with exhibitions and theatrical performances. For this purpose he initiated theoretical and practical training of psychiatrists and nurses with specialized courses in social psychiatry. Prof. Milenkov developed the first training program for social workers to the needs of psychiatric care. He is co-author of the first practical guide for psychiatric nurses. A result of his immense activity at national level is the decentralization of the outpatient psychiatric net and differentiation of the system of dispensary care with initiating a patient register for the mentally ill in the country.

Prof. Milenkov was an excellent teacher in clinical and social psychiatry in the Medical University of Sofia and the Sofia University. He was author of more than 300 scientific papers. He has submitted a proposal to improve the translation of the International classification of diseases. He worthily and competently represented our country as a participant and lecturer at many congresses, conferences and workshops of

болестите. Той достойно и компетентно представя страната ни като участник и докладчик на множество конгреси, конференции и работни групи по СЗО. Бил е член на Специализираната комисия по медицина към ВАК, на Специализираните научни съвети по неврология и психиатрия, история на медицината и социална медицина, редица български и международни научни дружества и фондации.

Проф. Миленков развива огромна публицистично-образователна дейност с над 500 публични лекции, 200 статии, 15 брошури, 50 телевизионни и радиопредавания. Той има големи заслуги за възстановяване на Българския лекарски съюз, регламентиране на неговите функции и издирването на неговите архиви и имоти. Съавтор е в написване на книга за неговата история. Активно сътрудничи на Българския червен кръст. Неговата широка и многостранна дейност е пример за изпълнен лекарски и граждански дълг.

Дълбок поклон пред живота и дейността му, които остават трайна следа в историята на българската психиатрия и медицина!

*От Редакционната колегия*

WHO. He was member of the Specialized commission of medicine at the HAC, and the Specialized Scientific Councils of neurology and psychiatry, history of medicine and social medicine. He was member of Bulgarian and international scientific societies and foundations.

Prof. Milenkov developed publicistic and educational activities with over 500 public lectures, 200 articles in newspapers and magazines, 15 brochures, 50 TV and radio presentations. He has greatly contributed to the restoration of the Bulgarian Medical Union, the regulation of its functions and search for its archives and property. He is co-author of a book about its history. He was active collaborator to the Bulgarian Red Cross. His broad and multilateral activity is an example of a fulfilled medical and civil duty.

A deep bow to his life and activity, which leaves a lasting trace in the history of the Bulgarian psychiatry and medicine!

*From the Editorial Board*

## XV среща на Изследователската група по невросонология към Световната федерация по неврология

14-16 октомври 2011 г.  
Пекин, Китай

## XV<sup>th</sup> Meeting of Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology

14-16 October 2011  
Beijing, China



На 14-16 октомври 2011 г. в Пекин, красивата столица на Китай, се проведе 15-я научен форум на Изследователската група по невросонология към Световната федерация по неврология, организиран съвместно с Пекинската първа университетска болница.

Във форума взеха участие над 350 сонолози от целия свят. Научната програма включваше актуални аспекти на невросонологията, отнасящи се до критериите за определяне на каротидните стенози, телесонологията, новите диагностични методи, сонотромбозата и ултразвуковата диагноза на емболизма. Лектори на срещата бяха изтъкнати невросонолози: М. Капс (Германия), Д. Еванс (Англия), Е. Рингелщайн (Германия), А. Разумовски (САЩ), Г-М. фон Ройтерн (Германия), К. Нидеркорн (Австрия), Е. Бартелс (Германия), Н. Рамани (Сингапур), И. Хуанг (Китай), Л. Уонг (Китай) и др. Четириизмерната ултразвукова диагностика в неврологията бе представена от проф. Е. Титянова (България). Форумът се предходждаше от обучителен курс по невросонология, последван от теоретичен и практически изпит за получаване на международен сертификат.

По време на срещата бе проведено заседание на Изследователската група по невросонология към Световната федерация по неврология, с председател проф. М. Капс (Германия). Взеха се решения за: обновяване на интернет-страницата и създаване на възможности за интернет-обучение, подобряване на методиката за сертифициране на

On 14-16 October 2011 in Beijing, the beautiful capital of China, the 15th Scientific Forum of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology (WFN) was held, organized jointly with Peking University First Hospital.

The forum was attended by over 350 sonologists worldwide. The scientific program included lectures in current Neurosonology criteria for carotid stenoses, telosonology, new diagnostic ultrasound methods, sonotrombolysis, ultrasonic emboli detection etc. Speakers at the meeting were M. Kaps (Germany), D. Evans (England), E. Ringelstain (Germany), A. Razumovski (USA), D-M. von Reuter (Germany), K. Niederkorn (Austria), E. Bartels (Germany), N. Raman (Singapore), Y. Huang (China), L. Wang (China) and others. Four-dimensional ultrasound in Neurology was presented by Prof. E. Titianova (Bulgaria). The Forum was preceded by an educational course in Neurosonology, followed by theoretical and practical examination for international certification.

The Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology, chaired by Prof. M. Kaps (Germany) performed the regular meeting. The decisions were: to update the website and create opportunities for internet training, to improve the methodology for certification of Neurosonology laboratories, to support Neurosonology development in Latin America, to create scholarships for young neurosonologists and promote the membership strategy. It was voted the next meeting of the



лабораториите по невросонология, подпомагане на невросонологията в Латинска Америка, създаване на стипендии за млади невросонолози и мерки за стимулиране на членството в организацията. Единодушно бе гласувано следващата среща на Изследователската група по невросонология към Световната федерация по неврология да се проведе през месец октомври 2013 година в град София. На номинацията присъстваше и българският посланик в Китай, г-н Георги Пейчинов. Подробна информация за предстоящото събитие е предоставена на сайта [www.nsrsg.net](http://www.nsrsg.net)

Форумът бе съпътстван от богата социална програма, която позволи на участниците да се докоснат до древната култура и история на китайския народ.

**проф. Е. Титянова, гмн**  
*председател на БАНМХ  
 член на Изпълнителния комитет на  
 Изследователската група  
 по невросонология към Световната  
 федерация по неврология*

Neurosonology Research Group of the WFN to be held in October 2013 in Sofia. The nomination was introduced in the presence of the Bulgarian Ambassador in China, Mr. George Peichinov. Information about the upcoming world event is available on the site [www.nsrsg.net](http://www.nsrsg.net)

The meeting was accompanied by an exciting social program that allowed participants to experience the ancient culture and history of Chinese people.

**Prof. E. Titianova, MD, DSc**  
*President of the BSNCH  
 Member of the Executive Committee  
 of the Neurosonology Research Group  
 of the World Federation of Neurology*

## Предстоящи научни форуми Forecoming Scientific Events

### 2012

#### **7<sup>th</sup> World Congress of NeuroRehabilitation**

16-19 May, 2012  
 Melbourne, Australia  
[www.dccconferences.com.au/wcncr2012](http://www.dccconferences.com.au/wcncr2012)

#### **17<sup>th</sup> Meeting of the European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics**

17-20 May, 2012  
 Venice, Italy  
[www.esnch.org](http://www.esnch.org)

#### **13<sup>th</sup> Asian Oceanian Congress of Neurology**

4-8 June, 2012  
 Melbourne, Australia  
[www.aocn2012.com](http://www.aocn2012.com)

#### **8<sup>th</sup> FENS Forum of Neuroscience**

14 -18 July 2012  
 Barcelona, Spain  
[fens2012.neurosciences.asso.fr](http://fens2012.neurosciences.asso.fr)

#### **22<sup>nd</sup> Meeting of the European Neurological Society**

9 - 12 June, 2012 |  
 Prague, Czech Republic  
[www.congrex.ch/ens2012](http://www.congrex.ch/ens2012)

#### **16<sup>th</sup> EFNS Congress**

8 - 11 September 2012  
 Stockholm, Sweden  
[www2.kenes.com/efns2012/pages/home.aspx](http://www2.kenes.com/efns2012/pages/home.aspx)

#### **7<sup>th</sup> Meeting of the Bulgarian Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics**

Sofia, Bulgaria  
[www.neurosonology-bg.com](http://www.neurosonology-bg.com)

#### **8<sup>th</sup> World Stroke Congress**

10-13 October 2012  
 Brazil, Brasilia  
[www.stroke2012-congress.com](http://www.stroke2012-congress.com)

#### **66<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Epilepsy Society (AES)**

30 November – 4 December 2012  
 San Diego, California, USA

### 2013

#### **65<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Academy of Neurology (AAN)**

16-23 March 2013  
 San Diego, California, USA

#### **7<sup>th</sup> World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies (WCBCT)**

22-25 July 2013  
 Lima, Peru

#### **16<sup>th</sup> World Neurosonology Meeting**

17-20 October 2013  
 Sofia, Bulgaria  
[www.nsrsg2013](http://www.nsrsg2013)

**КЛИНИЧНИ ДНИ НА НЕВРОЛОГИЯТА**  
**Интегриран подход за**  
**профилактика и лечение на**  
**мозъчносъдовите заболявания**

27 април 2012 г.  
 Варна, България

**CLINICAL DAYS OF NEUROLOGY**  
**Integrated Approach for**  
**Prevention and Treatment of**  
**Cerebrovascular Diseases**

27 April 2012  
 Varna, Bulgaria



По инициатива на Българската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика и с любезното съдействие на фирма Пфайзер на 27 април 2012 г. в красивата морска столица Варна се организира научна среща, посветена на интегрирания подход за профилактика и лечение на мозъчносъдовите заболявания. В нея взеха участие над 100 невролози и общопрактикуващи лекари (ОПЛ) от Варна и региона. На срещата присъстваха студенти по медицина (4 курс) от Медицинския факултет на Софийския и Варненския университети. Лектори на срещата бяха проф. Екатерина Титянова, дмн – ръководител на Клиника „Функционална диагностика на нервната система“ при Военномедицинска академия – София, председател на БАНМХ и преподавател по нервни болести в Софийски университет „Св. Климент Охридски“ и доц. Силва Андонова, дм – началник на Втора клиника по неврология и преподавател по нервни болести в Медицинския университет „Проф. д-р Параскев Стоянов“ – Варна.

Форумът бе насочен към практическо обучение на ОПЛ по проблеми на профилактиката, диагностиката и лечението на исхемичните нарушения на мозъчното кръвообращение, които бяха представени от доц. Андонова. На ОПЛ беше предоставен Националният консенсус за ултразвукова диагностика и поведение при екстракраниална

каротидна патология. Проф. Титянова представи концепцията за интегриран подход в медицината и неговото приложение при пациенти с мозъчносъдова болест. Подходът включва използване на комбинирани препарати с комплексно действие за избягване на полипрагмазията и постигане на повече клинични ефекти с прием само на една таблетка. Представен бе медикаментът Caduet (комбинация от калциевия антагонист амлодипин с аторвастатин) на фирмата Пфайзер, който в доза 1 таблетка дневно може да намали глобалния сърдечносъдов риск чрез едновременен контрол на артериалното налягане, липидния профил и мултифокалната атеросклероза. Препаратът е подходящ за първична профилактика при хипертонии с множествени съдови рискови фактори и за вторична профилактика при болни с мозъчносъдова болест. При наличие на когнитивен дефицит той може да се комбинира със Sermion – медикамент с доказана безопасност и висока ефективност в клиничната практика.

Студентите от двата университета установиха контакт и начертаха перспективи за бъдещо сътрудничество. За участието си във форума те получиха сертификати.

**г-р С. Каракънева**  
 Секретар на БАНМХ

## Указания към авторите

Списанието "Невросонология и мозъчна хемодинамика" е официален орган на Българската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика. То публикува оригинални статии в областта на ултразвуковата диагностика в неврологията, неонатологията и ангиологията, както и интересни и актуални проучвания върху мозъчната хемодинамика и други, свързани с тях проблематики. Списанието съдържа следните рубрики:

- редакционна статия, възложена от редколегията.
- оригинални статии – до 6-8 страници, включително таблици, фигури, книгопис.
- кратки научни съобщения – до 4 страници.
- обзорни статии – до 10 страници, включително книгопис.
- информации за научни форуми.
- рецензии на нови книги.
- кой кой е – представяне на изтъкнати учени и организации.

Статиите (с изключение на редакторските) от български автори трябва да бъдат написани на български и английски език. Те се адресират до главния редактор и се изпращат на електронен носител и разпечатка в два екземпляра на адрес:

Проф. Екатерина Титянова, дмн  
Катедра по неврология и неврохирургия  
Военномедицинска академия  
Бул. "Георги Софийски" 3  
1606 София, България

Препоръчително е да бъдат изпратени и по електронен път на адрес:

E-mail: titianova@yahoo.com

Статиите трябва да съдържат заглавна страница, резюме, ключови думи, същинско експозе и книгопис.

1. Заглавна страница – съдържа пълно заглавие, имена и инициали на авторите, академични степени, месторабота (институция, град, държава). Отбелязва се името и точен адрес, телефон и e-mail на автора, отговарящ за кореспонденцията. Посочва се съкратено заглавие на български и английски език.

2. Резюме – на български и английски език, не повече от 500 думи, последвано от ключови думи (до 6), подредени по азбучен ред.

3. Експозе – оригиналните статии и кратките научни съобщения съдържат увод, цели, контингент и методи, резултати, обсъждане. Ако се включват таблици и илюстрации, те се представят на отделен лист, номерирани, с кратък обяснителен текст. Всички мерителни единици се дават в SI система, без използване на римски цифри, десетичният знак се обозначава с точка.

4. Книгопис – представя се на отделен лист. Авторите се подреждат по азбучен ред, заглавията се посочват изцяло, съкращенията и имената на списанията се представят както в Index Medicus. Авторите, които са цитирани, се отбелязват с порядния им номер от книгописа.

### Примери:

[1] Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* **60**,1984:37-41.

[2] Ringelstein E, Otis S. Physiological testing of vasomotor reserve. In: Newell D, Aaslid R (eds). *Transcranial Doppler*. Raven Press. New York, 1992, 83-99.

### За справки:

Д-р Р. Димова  
e-mail: rddimova@abv.bg  
www.neurosonology-bg.com

Ръкописи, неприети за печат, не се връщат.

## Instructions for authors

"Neurosonology and cerebral hemodynamics" is the official journal of the Bulgarian Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics. The journal will publish original papers on the ultrasound diagnosis in neurology, neonatology and angiology, as well as interesting articles on the cerebral hemodynamics and related problems. It contains the following categories:

- editorials, assigned by the Editorial Board.
- original papers - up to 6-8 pages, including tables, figures and references.
- short reports - up to 4 pages.
- review articles - up to 10 pages, including references.
- information for different scientific forums.
- new books reviews.
- who is who - presentation of outstanding scientists and organizations.

The papers (with exception of editorial) should be written in Bulgarian and English for Bulgarian authors, or English for authors from other countries. They should be submitted on electronic carrier with two printouts, and be sent to the following address:

Prof. Ekaterina Titianova, MD, PhD, DSc  
Department of Neurology and Neurosurgery  
Military Medical Academy  
Blvd "Georgi Sofiiski" 3  
1606 Sofia, Bulgaria

It is recommended that the papers be sent also to the e-mail address: titianova@yahoo.com

The papers should contain a title page, abstract, key words, original report, references.

1. Title page - consists of full title (followed by a short title in Bulgarian and English), names and initials of the authors, their academic degrees, institution of work (institution, city, country). It should contain also the name, address, phone number and e-mail address of the author, responsible for the correspondence.

2. Abstract - written in Bulgarian and English, containing up to 500 words, followed by key words, arranged alphabetically.

3. The original papers and short scientific reports include introduction, objective, material and methods, results, discussion. The tables and illustrations should be presented on a separate sheet of paper, numbered, with a short explanation. All measurements should be in international units, using a decimal point and with no use of Roman numerals.

4. References - presented on a separate sheet of paper, with authors' names arranged in alphabetical order, full titles, abbreviations and journals' names mentioned as in Index Medicus. The authors, cited in the text are indicated by their number from the reference list:

### Examples:

[1] Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* **60**, 1984:37-41.

[2] Ringelstein E, Otis S. Physiological testing of vasomotor reserve. In: Newell D, Aaslid R (eds). *Transcranial Doppler*. Raven Press. New York, 1992, 83-99.

**For more information** please do not hesitate to contact:

R. Dimova, MD  
e-mail: rddimova@abv.bg  
www.neurosonology-bg.com

*Manuscripts not approved for publishing, are not returned to the authors.*