

---

# НЕВРОСОНОГРАФИЯ    NEUROSONOLOGY И МОЗЪЧНА            AND CEREBRAL ХЕМОДИНАМИКА    HEMODYNAMICS

---

Издание на Българската асоциация  
по невросонография и мозъчна  
хемодинамика

Official Journal of the Bulgarian Society  
of Neurosonology and Cerebral  
Hemodynamics



---

Том 4/Брой 2  
2008

Volume 4, Number 2  
2008

## Редактори

НЕВРОСОНОГРАФИЯ  
**Екатерина Титянова** (София)  
МОЗЪЧНА ХЕМОДИНАМИКА  
**Ирена Велчева** (София)  
ТРАНСФОНТАНЕЛНА ЕХОГРАФИЯ  
**Емилия Христова** (София)

## Почетен редактор

**Иван Георгиев** (София)

## Секретар

**Бойко Стаменов** (Плевен)

## Редакционен съвет

**В. Божинова** (София)  
**А. Буева** (София)  
**Е. Василева** (София)  
**Ст. Байкушев** (Пловдив)  
**Г. Ганева** (София)  
**Г. Гозманов** (Пловдив)  
**Л. Гроздински** (София)  
**М. Даскалов** (София)  
**Е. Енишейнова** (София)  
**Л. Иванова** (София)  
**Ю. Йотова** (София)  
**С. Каракънева** (София)  
**Н. Каракънев** (София)  
**С. Кастрев** (Благоевград)  
**М. Лесев** (София)  
**Л. Палейков** (София)  
**А. Петков** (София)  
**И. Петров** (Шумен)  
**Л. Петров** (София)  
**К. Рамшев** (София)  
**П. Стаменова** (София)  
**Т. Страхилова** (София)  
**Л. Хавезова** (Варна)  
**Л. Хараланов** (София)  
**Г. Христов** (Варна)  
**С. Чернинкова** (София)

## Международна колегия

**Рюн Аслид** (Берн, Швейцария)  
**Натан М. Борнщайн** (Тел Авив, Израел)  
**Курт Нидеркорн** (Грац, Австрия)  
**Е. Бернд Рингелщайн** (Мюнстер, Германия)  
**Ина Тарка** (Куопио, Финландия)  
**Дейвид Ръсел** (Осло, Норвегия)

## Технически секретар

**Р. Димова** (София)

## Editors

NEUROSONOLOGY  
**Ekaterina Titianova** (Sofia)  
CEREBRAL HEMODYNAMICS  
**Irena Velcheva** (Sofia)  
TRANSFONTANEL ECHOGRAPHY  
**Emilia Hristova** (Sofia)

## Honorary Editor

**Ivan Georgiev** (Sofia)

## Secretary

**Boyko Stamenov** (Pleven)

## Editorial Advisory Board

**V. Bojinova** (Sofia)  
**A. Bueva** (Sofia)  
**E. Vassileva** (Sofia)  
**St. Baykushev** (Plovdiv)  
**G. Ganeva** (Sofia)  
**G. Gozmanov** (Plovdiv)  
**L. Grozdinski** (Sofia)  
**M. Daskalov** (Sofia)  
**E. Enisheynova** (Sofia)  
**L. Ivanova** (Sofia)  
**J. Yotova** (Sofia)  
**S. Karakuneva** (Sofia)  
**N. Karakunев** (Sofia)  
**S. Kastrev** (Blagoevgrad)  
**M. Lessev** (Sofia)  
**L. Paleykov** (Sofia)  
**A. Petkov** (Sofia)  
**I. Petrov** (Shumen)  
**L. Petrov** (Sofia)  
**K. Ramshev** (Sofia)  
**P. Stamenova** (Sofia)  
**T. Strahilova** (Sofia)  
**L. Havesova** (Varna)  
**L. Haralanov** (Sofia)  
**G. Hristov** (Varna)  
**S. Cherninkova** (Sofia)

## International Advisory Board

**Rune Aaslid** (Bern, Switzerland)  
**Natan M. Bornstein** (Tel Aviv, Israel)  
**Kurt Niederkorn** (Graz, Austria)  
**E. Bernd Ringelstein** (Münster, Germany)  
**Ina Tarkka** (Kuopio, Finland)  
**David Russel** (Oslo, Norway)

## Technical secretary

**R. Dimova** (Sofia)

# НЕВРОСОНОГРАФИЯ И МОЗЪЧНА ХЕМОДИНАМИКА

Издание на Българската асоциация по  
невросонография  
и мозъчна хемодинамика



Том 4, 2008, Брой 2

# NEUROSONOLOGY AND CEREBRAL HEMODYNAMICS

Official Journal of the Bulgarian Society  
of Neurosonology and  
Cerebral Hemodynamics

Volume 4, 2008, Number 2

## Съдържание

### РЕДАКЦИОННИ

Как работят мозъчните неврони –  
локално или глобално?  
*Л. Мавлов*

### ОРИГИНАЛНИ СТАТИИ

Ултразвукова характеристика при мозъчна смърт  
*Е. Титянова, С. Каракънева, Н. Петров,  
З. Кирвиков, А. Петков, Л. Петров, Р. Димова*

Диагностична стойност на транскраниалното  
цветно дуплекс-скениране при мозъчни  
аневризми – сравнителни проучвания  
с дигитална субтракционна ангиография  
*М. Клисурски, Е. Василева,  
Е. Титянова, С. Каракънева,  
П. Стоянов, Д. Стоянова, Г. Неделков*

Възможности на каротидната ендартеректомия  
за лечение на асимптомни каротидни стенози  
*М. Станкев, Л. Гроздински*

Невросонографни и невроизобразяващи  
изследвания при асимптомни исхемични  
нарушения на мозъчното кръвообращение –  
пилотно проучване  
*С. Андонова, Д. Минчев,  
М. Новакова, Р. Георгиев*

Моторни прагове при транскраниална  
магнитна стимулация на премоторната кора  
при фокална вторично генерализирана епилепсия  
*Г. Гозманов*

### НАУЧНИ ОБЗОРИ

Ултразвуково изследване на мускули  
Анатомия и методи на изследване – част I  
*Ю. Петрова*

Медикаментозна и хирургична терапия  
на каротидната атеросклероза  
*Л. Гроздински, М. Станкев*

Функционални образни методи  
за ранна диагностика на съдовите заболявания  
*М. Лесев*

### КОЙ КОЙ Е

Проф. Людмил Мавлов, дмн

### IN MEMORIUM

Бележити български учени  
Проф. Борислав Иванов Йорданов

## Contents

### EDITORIAL

65 How Do the Brain Neurons Work –  
Locally or Globally?  
*L. Mavlov*

### ORIGINAL PAPERS

69 Ultrasound Pattern of the Brain Death  
*E. Titianova, S. Karakaneva, N. Petrov,  
Z. Kirvikov, A. Petkov, L. Petrov, R. Dimova*

74 Diagnostic Value of Transcranial  
Colour-Coded Duplex Sonography in Cerebral  
Aneurysms – Comparative Investigations  
with Digital Subtraction Angiography  
*M. Klisurski, E. Vassileva,  
E. Titianova, S. Karakaneva,  
P. Stoyanov, D. Stoyanova, G. Nedelkov*

81 Efficacy of Carotid Endarterectomy  
for Treatment of Asymptomatic Carotid Stenosis  
*M. Stankev, L. Grozdinski*

88 Neurosonographic and Neuroimaging  
Studies in Asymptomatic Ischaemic  
Disturbances of the Cerebral Circulation –  
a Pilot Study  
*S. Andonova, D. Minchev,  
M. Novakova, R. Georgiev*

97 Premotor Cortex Transcranial Magnetic  
Stimulation Motor Thresholds in Focal  
Secondary Generalized Epilepsy  
*G. Gozmanov*

### REVIEW ARTICLES

102 Ultrasound Investigation of Muscles  
Anatomy and Methods of Investigation – Part I  
*J. Petrova*

106 Drug and Surgical Therapy  
of the Carotid Atherosclerosis  
*L. Grozdinski, M. Stankev*

111 Functional Imaging Methods  
for Early Diagnostics of the Vascular Disorders  
*M. Lessev*

### WHO IS WHO

117 Prof. Ludmil Mavlov, MD, PhD, DSc

### IN MEMORIUM

120 Notable Bulgarian Scientists  
Prof. Borislav Ivanov Yordanov

## ИНФОРМАЦИИ

Ултразвукови проучвания при мигрена  
**С. Кастрев**

**122**

Ultrasound Studies in Migraine  
**S. Kastrev**

13 среща на Европейската асоциация  
по невросонология и мозъчна хемодинамика  
**Е. Василева**

**124**

13 Meeting of the European Society  
of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics  
**E. Vassileva**

Предстоящи научни форуми

**125**

Forecoming Scientific Events

## НОВИ КНИГИ

АТЛАС по невросонология  
**И. Велчева**

**126**

ATLAS of Neurosonology  
**I. Velcheva**

Алгоритъм за ултразвукова диагностика  
и терапевтично поведение при каротидна патология

**127**

Algorithm for Ultrasound Diagnostics  
and Therapeutic Strategy in Carotid Pathology

Трета среща на Българската асоциация  
по невросонография и мозъчна хемодинамика  
с международно участие. Програма

**135**

Third Meeting of the Bulgarian Society  
of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics  
with International Participation. Programme

Указания към авторите

**140**

Instructions for Authors

---

©**Невросонография  
и мозъчна хемодинамика**

*Издание на Българската асоциация  
по невросонография  
и мозъчна хемодинамика*

Издател: "КОТИ" ЕООД

©**Neurosonology  
and Cerebral Hemodynamics**

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

Published by: "COTY" Ltd.

ISSN 1312-6431

## Как работят мозъчните неврони – локално или глобално?

**Л. Мавлов**

*Нов български университет – София*

**Ключови думи:**

когнитивни  
мозъчни функции,  
еквипотенциализъм,  
конекционизъм,  
локализационизъм

Изучаването на висшите (когнитивни) мозъчни функции е белязано от противоборството на две концепции – локализационизъм и холизъм (глобализъм) и неговия краен вариант – екипотенциализъм. През 19 и 20 век редица изтъкнати учени и лекари са приваждали доказателства в полза на едното или другото схващане. Развитието на неврологичната наука и практика в последните десетилетия и въвеждането на модерни невроизобразяващи методи като позитрон емисионна томография и функционално магнитно-резонансно изследване доказаха, че отделни специфични, но елементарни операции наистина се извършват от точно определени неврони в точно локализираните мозъчни зони. Всяка когнитивна функция обаче, е свързана с множество операции, разпределени в различни (дори твърде отдалечени) мозъчни области, които образуват свързана единна функционална система. Върху разкриването и компютърното симулиране на тези връзки се базира съвременния подход за изучаване на когнитивните процеси, наречен „конекционизъм“.

## How Do the Brain Neurons Work – Locally or Globally?

**L. Mavlov**

*New Bulgarian University – Sofia*

**Key Words:**

connectionism,  
cognitive brain functions,  
equipotentialism,  
localisationism

The knowledge about the cognitive brain functions is marked by the struggle between two conceptions – localisationism and holism (globalism) and its most extreme manifestation - equipotentialism. In 19th and 20th centuries many remarkable scientists and clinicians adduced arguments supporting the one or the other opinion. The development of neurologic science and practice in the last years and the introduction of modern neuroimaging methods (Positron Emission Tomography, functional Magnetic Resonance Imaging) proved that some specific, but elementary operations are really completed by precise neurons in exactly localized brain areas. However, each cognitive function is related to many operations, located in different (sometimes very distant) cerebral zones, forming unite functional system. The modern method for understanding the cognitive functions is called connectionism and is based on revealing and computerized simulation of these relations.

Изучаването на висшите (когнитивните) мозъчни функции през цялото протекане на 19 и 20 век е белязано от противоборството на две концепции. Това са локализационизмът, който приема, че отделните мозъчни области изпълняват различни специфични функции, и холизмът (или глобализмът), който твърди, че мозъкът работи като единно цяло, а в крайния си вариант – екипотенциализъм, постулира, че морфологичните различия на невроните нямат никакво значение. В своите крайни варианти и двата възгледа са неприемливи и противоречат на реалните факти. А всъщност, и в двата от тях има полезни истинни елементи, правдиви критики и разумни аргументи. Както най-често става

в научните спорове, истината се оказва някъде по средата, като обединява силните страни на противостоящите теории.

В началото на 19 век става популярен със своите публични лекции, немският лекар и невроанатом Франц Йозеф Гал, който заедно със сътрудника си Йохан Спурцхайм създава науката френология. Те извършват дисекция на поредица от човешки мозъци и дори доказват кръстосването на мозъчните пирамиди. Според Гал мозъкът се състои от около 35 отделни самостоятелни органа, всеки от които ръководи определено качество на личността или психична способност. Когато дадени области от мозъчните полукълба са по-силно развити, това се отразява на

черепните кости, които образуват издатини над съответната област. Така, по формата на черепа и неговите изпъкналости могат да се диагностицират способностите и наклонностите на човека. По този начин Гал става пионер на локализационизма в съвременната наука за мозъка.

През 20-те години на 19 век френският учен Пиер Флуранс остро критикува твърде спекулативните и умозрителни постулати от френологичната карта на Гал, и сам провежда серия от експерименти върху животни, за да покаже, че всички мозъчни области имат еднакви функции. Той изрязва от полукълбата различни функционални центрове, описани от Гал, и посочва, че всяка мозъчна част може да изпълнява всяка функция.

Тези резултати, както и влиянието на църквата, която счита, че душата е една и не може да се различава и да се помества в отделни мозъчни участъци, водят до отказ от локализационизма. Възгледът за глобалната холистична дейност на мозъка е господстваща през първата половина на 19 век. Наистина един от най-изтъкнатите лекари във Франция по това време – Жан-Баптист Буйио, още през 1823 г. представя поредица от клинични случаи, сочещи, че фронталните увреди могат да причинят изолирана загуба на говора, без засягане на другите невербални движения на устата и езика. Но дори тази основополагаща публикация остава игнорирана.

Повратен момент в дебата за мозъчните функции е анатомоклиничното наблюдение, публикувано от френския хирург и патологоанатом Пол Брока през 1861 г. Той представя аутопсионната картина на пациента Льоборн, който след прекаран инсулт имал дясна хемиплегия и пълна невъзможност да говори, като произнасял единственото сричката „тан“. Пациентът живял след това в едно психиатрично заведение повече от 20 години, разбирал всичко, което му се казва, движел се свободно, помагал в работата на персонала и всички го наричали „г-н Тан“. След смъртта му Брока намерил в неговия мозък остатъчна кухина от малък кръвоизлив, локализиран в левия фронтален оперкулум, където била засегната задната част на долната челна извивка (гирус фронталис инфериор). През 1863 г. Брока публикувал серия от осем подобни случаи с локализация на огнището в задните части на втората или третата челна извивка, като всичките приживе имали загуба на говора. Огнищата на всички пациенти били локализирани в лявата хемисфера, а неспособността им да говорят Брока нарекъл афемия. Тези наблюдения утвърждават не само обособяването на дадена специфична функция в пределите на едното от полукълбата, но и концепцията за различна функционална специализация на всяка от хемисферите.

В интерес на историческата истина трябва да споменем, че специализацията на лявото полукълбо за речта, всъщност е изтъкната за пръв път още през 1836 г. от френския селски лекар Марк Дакс. Той за 20 години събрал около 40 случая с нарушения на говора след инсулт. Всичките имали парализа в десните крайници. Дакс прочел своя ръкописен доклад пред провинци-

ална лекарска сбирка, изтъквайки, че речта очевидно е локализирана в лявата хемисфера. Докладът не предизвикал особен интерес и въобще не бил публикуван. Скоро след това Марк Дакс починал, а почти три десетилетия по-късно през декември 1864 г., неговият син Гюстав Дакс представил ръкописа на баща си пред Френската Академия по Медицина в Париж, а през 1865 г. той бил публикуван.

Независимо от приоритета на Дакс за специализацията на лявата хемисфера при говора, Брока я установил съвсем независимо, като освен това посочил и точната локализация в челния дял за появата на нарушението. Областта в задния край на гирус фронталис инфериор (поле 44 по Бродман) остава и днес с названието „център“ или поле на Брока.

Клинико-анатомичните корелации при пациенти с локални мозъчни увреди намират директно експериментално-физиологично потвърждение в опитите на Густав Фрич и Едвард Хитциг в Германия през 1870 г. Чрез стимулации с електричен ток на различни точки от кората на куче, те установяват, че двигателните функции са локализирани в контралатералната хемисфера, в нейния челен дял, непосредствено пред централната бразда, като при това цялата телесна половина е соматотопично представена. Авторите изрично подчертават, че резултатите им отхвърлят холизма на Флуранс.

Приблизително по същото време, през 1874 г. е публикувана фундаменталната монография на 26-годишния изключителен немски невролог и психолог Карл Вернике, озаглавена „Афазичният симптомен комплекс“. Той разкрива съществуването на друг тип речеви нарушения, при които самата говорна артикулация въобще не се засяга. Напротив, пациентите говорят леко и плавно, макар че звуците и думите, които произнасят са неправилно съчетани и правят говора им почти напълно неразбираем. Същевременно, такива пациенти, макар да чуват добре чуждата реч не разбират смисъла ѝ.

Дефектът, който причинява описаното нарушение, се намира в темпоралния дял на лявата хемисфера и се локализира в задната част на горната темпорална извивка (гирус темпоралис супериор), която е известна и до днес като „център“ или поле на Вернике (поле 22 по Бродман).

Така, Вернике постулира, че в лявата хемисфера се намират два отделни речеви центъра – един моторен в челния дял, непосредствено до соматомоторната кора и един сензорен в темпоралния дял, непосредствено до слуховата кора. Съответно, при увреждането на първия се наблюдава затруднена артикулация, която Вернике назовава моторна афазия, докато при увреждането на втория има нарушено разбиране на устната чувана реч, която той нарича сензорна афазия. Същевременно, Вернике описва глобалната афазия, и я обяснява като резултат от едновременното засягане на моторния и сензорния речеви центрове. Наред с логичните обяснения на своите нови находки Вернике освен това предсказва, че увреждането на връзката между сензорния и моторния център трябва да предиз-



вика друг тип афазично нарушение, при което ще бъде невъзможно прехвърлянето на акустичния образ на думите към зоната, осигуряваща тяхното двигателно артикулаторно възпроизвеждане. Тогава разбирането на чутата реч ще бъде запазено, но артикулаторният изход ще бъде нарушен, както е и при сензорната афазия. В резултат, ще страда най-вече непосредственото устно повтаряне на чутата реч, както и точно извлечане от паметта на звуковия състав на думите, особено при назоваването на обекти. Пациентът ще прави фонемни грешки при изговарянето на думите, но ще ги осъзнава и ще се стреми да ги коригира. Вернике нарича очакването от него нарушение проводникова афазия. Нейното съществуване бе по-късно потвърдено, а названието ѝ е запазено и до сега.

Вернике, обаче, отива много по далеч в своите теоретични обобщения. Той се опитва да преодолее крайностите на френолозите, които смятат, че мозъчната кора е мозайка от специфични зони, където са локализиращи поотделно психичните и личностовите качества на човека. Но той, също така, не приема и абсолютния еквипотенциализъм на техните опоненти, които поддържат, че мозъкът функционира като единен орган, и че всяка функция е представена дифузно по цялата кора. Вернике допуска, че само най-базисните мозъчни функции, свързани с по-прости моторни и сензорни дейности, се локализиращат в определени корови области, докато по-сложните психични функции се осъществяват от взаимовръзките и взаимодействието на тези малобройни специфични корови полета. Така, поставяйки принципите за локализацията на мозъчните функции в конекционистки рамки, той приема, че различните компоненти на определена поведенческа функция се преработват в различни региони на мозъка. По този начин, Вернике дава първата идея за разпределената преработка ("distributed processing"), която днес е основополагаща за разбирането на мозъчните функции.

Под влиянието на Вернике в началото на 20 век в Германия се развива нова школа за изучаване спецификата на коровите области, начело с анатома Корбиниан Бродман. Целта на тази школа е да се разграничат функционалните области в церебралната кора, въз основа на морфологията на нейните клетки и тяхното характерно подреждане в отделни слоеве. Според тази т. нар. цитоархитектоника на коровите области, Бродман разграничава 52 структурно и функционално обособени корови полета. Установените морфологични различия сочат, че вероятно те обуславят и определена тяхна функционална специфика.

Въпреки натрупването на всички тези данни, глобалният възглед за мозъчното функциониране продължава да доминира както в експерименталното мислене, така и в клиничната практика през първата половина на 20 век. Това се дължи на поддържането му от редица твърде изтъкнати учени като Хенри Хед във Великобритания, Курт Голдщайн в Германия, Иван Павлов в Русия и Карл Лешли в Америка. Особено силно

е влиянието на Харвардския професор по психология Лешли. Той превежда опити с плъхове, които обучава да се ориентират за преминаване през определен лабиринт, след което изрязва различни участъци от кората им. Лешли не открива определен център отговорен за заучаването на траекторията, а по-скоро зависимост на нарушената функция от обширността и обема на увреждането, което определя като действие на масата ("mass action"). Така, той оспорва значението на различната структура на отделните неврони и на специфичните невронни връзки, както и наличието на функционално обособени зони на мозъка.

Прилагайки подобна логика за обяснение на афазии Хед и Голдщайн твърдят, че нарушенията на езиковите функции не могат да се свързват със специфични мозъчни полета, а могат да се получат от увреди по цялата кора. Те смятат, че независимо от локализацията на коровото огнище, пациентите с афазия просто загубват богатството на абстрактното си мислене, като регресират до едно бедно и елементарно използване на езика.

С въвеждането на по-фини електрофизиологични изследвания започнаха да се натрупват експериментални данни, които все по-ясно посочват дискретната локализация на мозъчните функции. В края на 30-те години на 20 век Едгар Адриан в Англия, и други след него, откриват, че тактилни стимулации предизвикват електрична активност в точно отграничени корови области. През втората половина на 20 век, в края на 50-те години, канадският неврохирург Уайлдър Пенфилд стимулира с тънки електроди различни точки от кората на пациенти по време на операции за отстраняване на епилептично огнище. При операцията, пациентите са в ясно съзнание под локална анестезия. Пенфилд установява точното соматотопично представителство на всеки отделен мускул в пределите на соматомоторната кора и на всяка точка от кожата по протежение на соматосензорната кора. Същевременно, от вербалния контакт с пациентите той потвърждава директно посредством такива електростимулации, значението за речевите функции на зоните описани от Брока и Вернике.

По-късно и самите експериментални находки на Лешли също биват разглеждани в нова светлина. Допълнителни проучвания демонстрират, че обучението за ориентация в лабиринт е неподходяща задача за изследване локализацията на функциите, защото включва множество комплексни двигателни и сетивни дейности. В случая, ако е лишено от една сетивна информация, напр. зрителната, животното може да използва за обучението друга, напр. тактилната или обонятелната.

Все пак, критиките срещу локализационизма от привържениците на холизма до средата на 20 век са до голяма степен основателни. Несъмнено, локализирането на която и да е сложна и глобална когнитивна функция в определена област на мозъка е неприемливо опростенчество. Още повече, че до последното десетилетие на 20 век единственият начин за изучаване ролята

на различните корови структури за осъществяването на определени когнитивни функции, бе да се анализират нарушенията, които настъпват след увреждането на някои от тези структури. Но, както справедливо изтъква още през 19 век големият английски невролог Хюлингс Джексън: „локализацията на синдрома не е локализация на функцията“, т. е. фактът, че увредата на определена структура води до нарушаване на дадена функция не доказва, че тъкмо тази структура осъществява същата функция в здравия нормален мозък. Ако, например, се увреди някакво особено важно звено от една сложна функционална система, тогава даже тя да е широко разгърната в пределите на мозъка, такова локално увреждане ще бъде достатъчно, за да се срине нейното функциониране. Освен това, клиничният опит показва, че много нарушени функции могат след време да се възстановят частично или дори напълно, въпреки че увредената структура продължава да липсва.

Въвеждането в последните десетилетия на невроизобразяващи (neuroimaging) методи като позитрон емисионната томография (PET) и функционалното магнитно резонансно изобразяване (fMRI) позволиха да се проследи регионалната активност на групи от неврони при изпълняване на различни когнитивни задачи от здрави нормални индивиди. Оказа се, че от една страна, някои когнитивни операции като перцепцията на чувана и прочетена вербална информация, активират съвсем различни и локално-ограничени невронни структури, а от друга страна, редица дейности, като напр. мисленето относно значението на дадена дума, активират обширни корови области на лявата хемисфера едновременно във фронталния темпоралния и париеталния дял.

В крайна сметка, по-прецизните модерни изследвания показаха, че във вековния спор между локализационизма и холизма, истината е наистина някъде по средата. Съвременното развитие на познанията за мозъка ни убеждава, че структурната специфика на невроните от различни области, несъмнено е свързана и със специфична функционална характеристика. Обаче, тези специализирани мозъчни региони не извършват сложни когнитивни дейности, а само елементарни операции. Техните неврони могат в даден момент да участват със специфичната си преработка в дейността на дадена функционална система, а в друг момент, същите неврони могат да дават своя принос за дейността на друга функционална система. По-комплексните преработки се осъществяват чрез сериални (последователни) и паралелни (едновременни) взаимовръзки между няколко мозъчни области. Поради това, увреждането на дадена област не води до пълно изключване на определена функция, както се е предполагало при ранния локали-

зационизъм. Дори да изчезне след увредата на определена структура, функцията поне отчасти се възвръща чрез реорганизация на запазените неврони и използването на обходни паралелни взаимовръзки между тях. Фактически, всички когнитивни функции са съставени от съчетани и координирани субфункции. Менталните процеси, които ни изглеждат цялостни и неделими, всъщност са съставени от отделни независими компоненти на информационната преработка. Дори най-простите когнитивни задачи изискват координираното взаимодействие на невронални групи от няколко мозъчни зони.

Обобщавайки развитието на локализационния диспут можем да заключим, че отделни специфични (но елементарни) операции наистина се извършват от точно определени неврони в точно локализирани мозъчни зони, докато всяка когнитивна функция е свързана с множество операции, разпределени в различни (дори твърде отдалечени) мозъчни области, като образуват свързана единна функционална система. Сложната когнитивна преработка е винаги пространствено разпръсната и се осъществява от едновременната дейност на различни невронни групи (“parallel distributed processing”). Но активните неврони, които осъществяват дадена функция не са безразборни и случайни, а формират помежду си трайни закономерни и ефективни процесуални връзки (connections). Върху разкриването и компютърното симулиране и моделиране на тези връзки се базира съвременният подход за изучаване неврофизиологичните и невропсихологичните основи на когнитивните процеси. Ето защо, този подход се означава като „конекционизъм“.

Проблемата за локализацията на мозъчните функции стана още по-интересна след детайлните проучвания върху функционалната специализация на структурите в лявата и дясната хемисфера. Всяка от хемисферите е селективно пригодена да преработва определени видове информация или да използва различен способ за преработката на една и съща информация.

Независимо от огромния напредък, обаче, ние сме още твърде далеч от възможността да определяме взаимозависимостта между сложните поведенчески реакции и дейността на определени специфични региони на мозъка. Анатомията на мозъка е изключително сложна, а взаимодействията и взаимовръзките между много от неговите части са слабо познати. Още повече, поради факта, че те зависят както от универсалните, генетично кодирани фактори за своето развитие, така и от специфичната моделираща роля на социалната среда и обучението, които съвместно формират уникалната структурно-функционална мозъчна организация на всеки отделен човешки индивид.

**Адрес за кореспонденция:**

Проф. Л. Мавлов, дмн  
Нов български университет  
София, България  
Тел. 00359 2 9806809  
e-mail: lmavlov@nbu.bg

**Address for correspondence:**

Prof. L. Mavlov, MD, PhD, DSc  
New Bulgarian University  
Sofia, Bulgaria  
Tel. 00359 2 9806809  
e-mail: lmavlov@nbu.bg



## Ултразвукова характеристика при мозъчна смърт

**Е. Титянова<sup>1</sup>, С. Каракънева<sup>1</sup>, Н. Петров<sup>2</sup>, З. Кирвиков<sup>2</sup>,  
А. Петков<sup>3</sup>, Л. Петров<sup>4</sup>, Р. Димова<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Клиника по функционална диагностика на нервната система,

<sup>2</sup>Катедра по анестезиология, реанимация и интензивно лечение,

<sup>3</sup>Клиника по неврохирургия, <sup>4</sup>Катедра по конвенционална рентгенова диагностика,  
Военномедицинска академия – София

**Ключови думи:**  
мозъчна смърт,  
невросонология,  
циркулаторен арест

*Цел:* да се демонстрират възможностите на невросонологията за потвърждаване на мозъчна смърт.

*Материал и методи:* Описва се случай на 17 годишен младеж с клинични и ангиографски данни за мозъчна смърт – многократните изследвания показват липсващи мозъчно-стволови рефлексии. Проведени са паралелни изследвания с компютърна томография (КТ), дигитална субтракционна ангиография (ДСА) и мултидиапазонна доплерова сонография на магистралните и базалните мозъчни артерии.

*Резултати:* С КТ се обективира масивен мозъчен кръвоизлив с пробив във вентрикулната система като резултат от руптура на аневризма на предната комуницираща артерия, потвърдено с КТ ангиография. С ДСА се установява спиране на мозъчния кръвен ток на нивото на каротидните сифони. Екстра- и транскраниалната доплерова сонография показва наличие на мозъчен циркулаторен арест – през интервал от 30 min се регистрират двустранно систолични спайкове или осцилиращ кръвен ток от вътрешните сънни и средните мозъчни артерии, докато кръвотокът във външните сънни артерии е съхранен.

*Обсъждане:* Ултразвуковото мониториране на мозъчната хемодинамика е лесен и информативен метод за неинвазивна оценка на мозъчния циркулаторен арест при мозъчна смърт.

## Ultrasound Pattern of the Brain Death

**E. Titianova<sup>1</sup>, S. Karakaneva<sup>1</sup>, N. Petrov<sup>2</sup>, Z. Kirvikov<sup>2</sup>,  
A. Petkov<sup>3</sup>, L. Petrov<sup>4</sup>, R. Dimova<sup>1</sup>**

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

<sup>2</sup>Department of Anesthesiology, Reanimation and Intensive Care,

<sup>3</sup>Clinic of Neurosurgery, <sup>4</sup>Department of Conventional Radiology,  
Military Medical Academy – Sofia, Bulgaria

**Key Words:**  
brain death,  
neurosonology,  
circulatory arrest

*Objective:* To demonstrate the ability of neurosonology in brain death confirmation.

*Material and methods:* A 17 years old men with clinical diagnosis of brain death is described – by repeated examination the loss of brainstem reflexes was confirmed. Brain computer tomography (CT), digital subtraction angiography (DSA) and multi-range Doppler sonography monitoring of the blood flow velocity in carotid and basal cerebral arteries were performed.

*Results:* Brain CT showed massive cerebral hemorrhage with blood within the ventricle system after rupture of aneurysm of the anterior communicating artery, proved by CT angiography. DSA demonstrated stop of the blood flow at the carotid siphons. The extracranial and transcranial Doppler sonography confirmed the existence of a cerebral circulatory arrest – systolic spikes or oscillating blood flow were recorded bilaterally from the internal and middle cerebral arteries at an interval of 30 min, while the blood circulation within the external carotid artery was preserved.

*Discussion:* Ultrasound monitoring of the cerebral hemodynamics is an easy and informative non-invasive method for evaluation of cerebral circulatory arrest in brain death.

Класическото схващане за смъртен изход в миналото се базира единствено на прекратяването на сърдечно-белодробните функции, независимо дали първичният срыв е в мозъка, сърцето, белите дробове, или някъде другаде в тялото. Съвременното интензивно лечение и реанимация показва, че кардио-пулмонарните функции могат да бъдат реанимирани и изкуствено поддържани дори и тогава, когато мозъкът е необратимо увреден и дори физически разрушен. Сърдечно-белодробната дейност се оказва заменяема по изкуствен начин, което налага преразглеждане на критериите за установяване на смърт – достига се до концепцията за мозъчна смърт и до необходимостта от дефинитивни неврологични критерии, по които да се преценява дали мозъчните функции са окончателно и безвъзвратно загубени.

Мозъчната смърт, дефинирана за първи път през 1968 г. [10], е клинична диагноза, отразяваща необратима загуба на всички мозъчно-стволови функции. Диагностицирането ѝ позволява органно донорство и спиране на животоподдържащата терапия, което налага да се дефинират много точни диагностични критерии [11]. Наред с многократния неврологичен преглед, установяващ липсата на стволони рефлексии, се провеждат редица инструментални изследвания според законодателството на всяка страна, но само 40% от отделните национални указания изискват потвърждаващи инструментални изследвания – дигитална субтракционна ангиография (ДСА) или многосрезова компютърно-томографска ангиография (КТА), електроенцефалография, евокирани потенциали, транскраниална доплерова сонография (ТДС), изотопна ангиография и изотопно скениране на мозъка с  $^{99m}\text{Tc}$  hexamethylpropylene-amineoxide [1]. Крайната цел на всички допълнителни изследвания е доказване на липсата на мозъчно-стволова активност, както и на интракраниална мозъчна циркулация. Сред тях невросонологичните тестове са едни от най-предпочитаните и удобни методи за неинвазивен скрининг на мозъчния циркулаторен арест, тъй като ангиографията и радионуклеарните изследвания на мозъчния кръвен ток изискват специално оборудване, недостъпно за всяка болница, а апликацията на контрастни вещества е потенциално опасна за ефекторните органи, обект на трансплантация [1].

В наши дни прилагането на ТДС в случаите на мозъчна смърт се базира на създадените от Изследователската група по невросонология към Световната федерация по неврология международни правила за определяне на мозъчния циркулаторен арест [3]. Макар,

че те са незадължителни и не са възприети от всички национални асоциации, предложените сонографни тестове навлязоха бързо в клиничната практика благодарение на своята неинвазивност, висока информативност и възможност за изследване при леглото на болния [4, 12]. Получената сонографна находка е относително специфична – тя отразява повишаването на съдовата резистентност паралелно на нарастването на интракраниалното налягане, което води до възникване на мозъчен циркулаторен арест или пълно спиране на интракраниалната циркулация [3].

Цел на настоящото проучване е да се демонстрират възможностите на доплеровата сонография за доказване на мозъчния циркулаторен арест при болен с клинични данни за мозъчна смърт.

### **Клиничен случай и методи**

Изследването е проведено при 17 годишен младеж (Й.И.Д), заболял остро на 11.06.2007 г. Бил намерен паднал в тоалетната, психомоторно възбуден, с общомозъчна симптоматика (главоболие, гадене, повръщане). Хоспитализиран по спешност в КАРИЛ на ВМА, където чрез лумбална пункция се установява кървав ликвор, изтичащ под високо налягане. Наред с неврологичния статус, проследяван в динамика, за диагностично уточняване се провеждат пълни параклинични изследвания, мозъчна компютърна томография (КТ), КТА, ДСА, мултидиапазонна доплерова сонография, консултации с неврохирург и гръден хирург.

При настъпването на клинични данни за мозъчна смърт с пълно изчезване на стволоните рефлексии е проведена екстракраниална и транскраниална доплерова сонография (Nicolet Vascular – ЕМЕ). Последователно са инсонирани общите (ОСА), вътрешните (ВСА), външните (ЕСА) съни и вертебралните (ВА) артерии, както и базалните мозъчни артерии – интракраниалния участък на ВСА (иВСА), средните (СМА), предните (ПМА), задните (ЗМА) мозъчни и базиларната (БА) артерии. Отчитани са скоростните показатели – систолна, диастолна и средна скорост на кръвния ток в  $\text{cm/s}$  и индексите за оценка на съдовото съпротивление – индекс на Pourcelot (RP) и пулсативен индекс (PI). Получените резултати са сравнявани в динамика през интервал от 30 min.

### **Резултати**

При постъпването в КАРИЛ болният е в кома – 3 точки по скалата на Glasgow-Liege.

Поставен е на изкуствена белодробна вентилация, дишането е везикуларно, но отслабено в лявата белодробна основа. С рентгенография на бял дроб се установява пневмонично огнище в същия сегмент и подкожен емфизем, а с бронхоскопия – аспирация на стомашно съдържимо и последващо химично изгаряне на трахеобронхиалната система. Съдечната дейност е поддържана ритмична с пулсова честота 75-85 уд/мин и кръвното налягане, вариращо между 110-100/70-60 mm Hg стълб.

С КТ на главен мозък в деня на приемането е установен масивен субарахноиден кръвоизлив от торбовидна аневризма на сегмент А1 на дясната ПМА. На 13.06.2007 г. е проведена КТ ангиография, която обективира аневризма с овална форма, диаметър на аневризмалния сак 3.3/3.5 mm и шийка 0.8 mm, изхождаща от предната комунициращата артерия (фиг. 1). Двете предни мозъчни артерии се изпълват от лявата вътрешна сънна артерия. Визуализира се изразен спазъм на А1 сегмента на ПМА вляво и на двете ЗМА, които не се изобразяват ангиографски.

На 15.06.2007 г. състоянието на болния се влошава. Контролната КТ на главния мозък показва пробив във вентрикулната система (фиг. 2). На 19.06.2007 г. пациентът изпада в дълбока, ареактивна кома, на фона на изкуствена белодробна вентилация. Неврологичният преглед, проведен от двама независими невролози през интервал от 6 часа, установява липса на церебрални и мозъчно-стволови функции. Хемодинамиката се поддържа с допамин. Клиничните данни за мозъчна смърт се потвърждават от проведената ДСА, която доказва спиране на мозъчния кръвен ток на нивото на каротидните сифони и над дъгата на първи цервикален прешлен (фиг. 3). Апноичният тест е положителен – липсват респи-

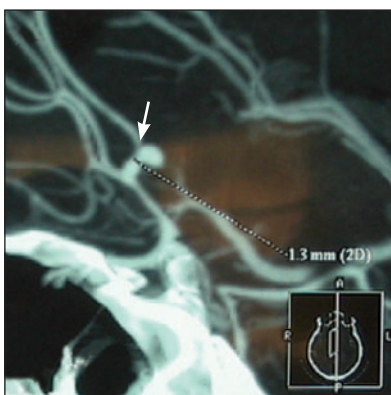
раторни движения, артериалното  $PCO_2$  е  $\geq 60$  mmHg.

Невросонографското изследване, проведено в същия ден, установява значително повишено съдово съпротивление двустранно в общите и вътрешните сънни артерии – регистрират се сонограми само с позитивен систолен пик. Индексите за оценка на съдовото съпротивление са значимо повишени. Кръвният ток в двете външни сънни артерии е ускорен – систолната скорост вляво е 95 cm/s, а тази вдясно достига 143 cm/s. Кръвният ток в базалните мозъчни артерии е значително снижен и ондулиращ – от иВСА и двете СМА се отвеждат само систолни спайкове със скорост 3-15 cm/s. Не се регистрира доплеров сигнал от двете ПМА и ЗМА. Повторното ултразвуково изследване след 30 min потвърждава сонографната находка за мозъчен циркулаторен арест (фиг. 4).

В следващите дни персистират клиничните и параклиничните данни за мозъчна смърт. На 23.06.2007 г. в 15.30 часа е регистриран летален изход.

### Обсъждане

Настоящето проучване потвърждава, че независимо от своята етиология, мозъчната смърт има характерна сонографна характеристика, която може лесно, бързо и неинвазивно да се регистрира при леглото на болния с помощта на ТДС [3, 7, 12]. Промените в сонограмите на базалните мозъчни артерии се обуславят от взаимоотношението между интракраниалното (ИКН) и системното артериално налягане. Загиването на мозъчна тъкан в случаите с мозъчна смърт предизвиква значително повишаване на ИКН. Когато то се изравни с диастоличното артериално налягане, мозъчна перфузия има само по време на сис-



**Фиг. 1.** КТ ангиография на мозъчна аневризма, изхождаща от предна комуницираща артерия.



**Фиг. 2.** КТ на главен мозък с данни за масивен субарахноиден кръвоизлив с пробив във вентрикулната система. Дифузен мозъчен оток.



**Фиг. 3.** ДСА, показваща спиране на кръвния ток на нивото на каротидния сифон.

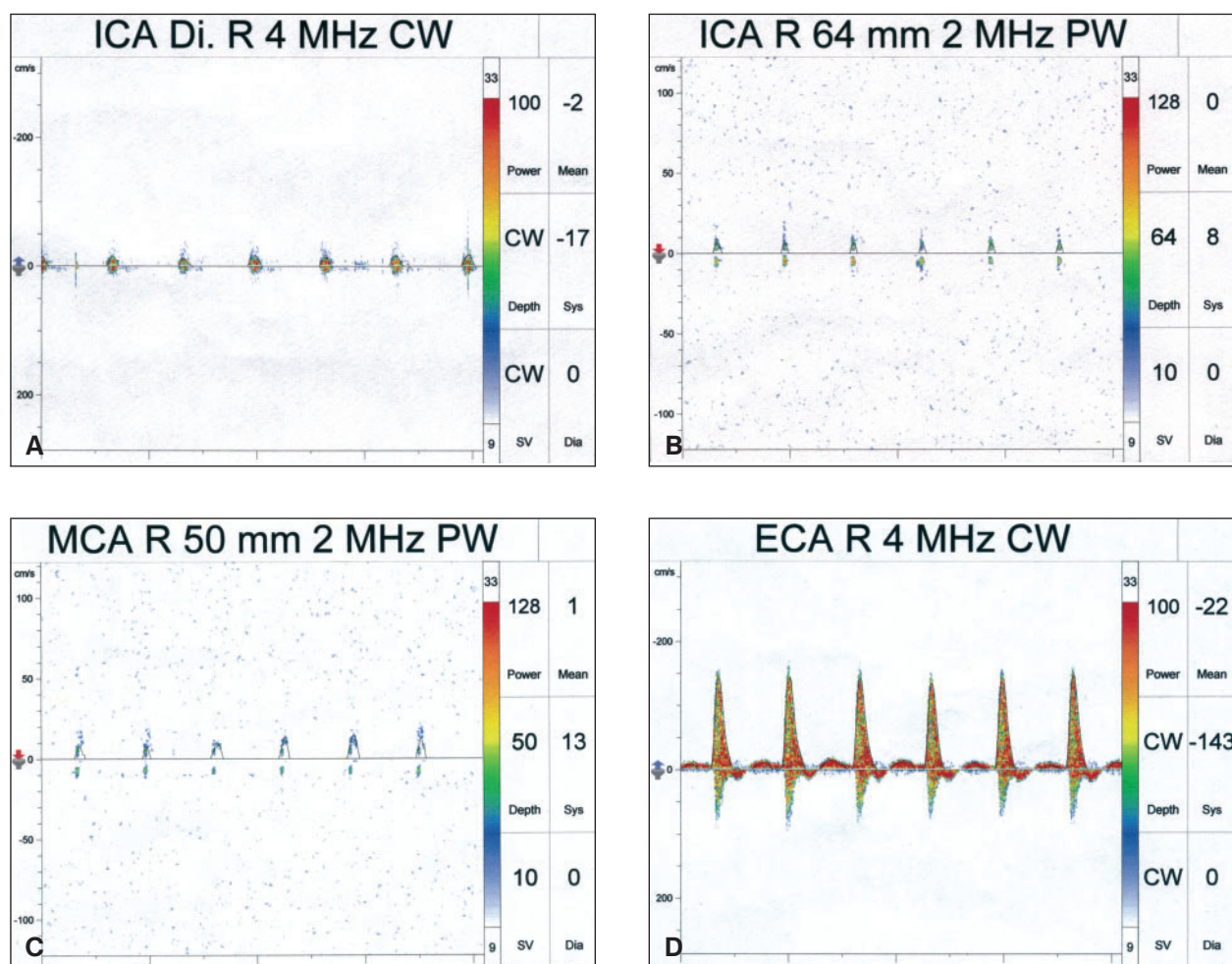


тола, а когато ИКН надвиши систоличното налягане, мозъчната перфузия спира [1]. Възниква мозъчен циркулатoren арест, предизвикващ доплерово осцилаторно движение на кръвта в големите интракраниални мозъчни артерии, като крайният обем на мозъчния кръвоток е нула. Постепенно осцилациите се превръщат в ниско амплитудни спектрални спайкове и в крайния стадий изчезват напълно. Осцилиращият характер на мозъчния кръвоток в СМА корелира с ангиографския циркулатoren арест във вътрешната сънна артерия [9].

При нашия болен са изпълнени всички предварителни условия за приемане на диагнозата мозъчна смърт. Причината за комата, довела до трайна загуба на мозъчна функция, е ясно дефинирана – изключени са интоксикации, хипотермия, тежка артериална хипотония, метаболитни и други заболявания, които биха я компрометирали. Двама независими опитни невролози са регистрирали липсата на мозъчни и стволони функции през интервал от 6 часа.

Церебралният циркулатoren арест е доказан както с ДСА, така и с доплерова сонография – през интервал от 30 min са регистрирани двустранно систолични спайкове и осцилиращ кръвен ток в ОСА, ВСА, иВСА и СМА при запазено кръвообращение в басейна на външните сънни артерии. По време на изследването не са провеждани вентрикуларни дренажи и широки декомпресивни краниектомии, повлияващи развитието на мозъчния оток и ИКН. Непрекъснато са мониторирани и документирани стойностите на артериалното налягане за предпазване от артериална хипотония.

Редица отворени международни проучвания показват висока специфичност (99%) и по-малка сензитивност (89%) на ТДС при определяне на мозъчния циркулатoren арест [5, 6, 8, 13]. Независимо, че в някои случаи се съобщава за фалшиво положителни или фалшиво отрицателни резултати [1, 6, 14], налага се становището, че ТДС подкрепя и разширява клиничните критерии за диагноза на мозъч-



Фиг. 4. Сонографна характеристика на мозъчен циркулатoren арест. Регистрират се двустранно систолни спайкове от екстракраниалната (A) и интракраниалната (B) част на ВСА и двете СМА (C). Запазена циркулация в двете външни сънни артерии (D). Показани са сонограмите на десните артерии.

ната смърт, особено в случаите, когато някои специфични компоненти на клиничното тестване не могат надеждно да бъдат проведени или оценени. Характерният хемодинамичен спектър, получен чрез ТДС от точно определени според протокола артерии, се ползва в целия свят като удобен тест за доказване на мозъчния циркулаторен арест. Това се потвърждава и от нашето проучване, макар че ултразвуковото изследване на нервната система не е задължително в диагностичния алгоритъм на мозъчната смърт в България [2].

Резултатите от ТДС обаче не могат да се използват самостоятелно. Те се прилагат за потвърждаване на мозъчна смърт само, ако са изпълнени задължителните предварителни условия – клинична липса на церебрални

и мозъчно-стволови функции, потвърдена от двама опитни клиницисти, доказана етиология на комата, водеща до трайна загуба на мозъчна дейност и положителен апноичен тест. Ето защо, диагнозата “мозъчна смърт” остава преди всичко клинична, а потвърдителните тестове се налагат, когато клиничните тестове са компрометирани поради наличието на упойващи вещества или метаболитни девиации, които могат да имитират липса на мозъчни функции или тези функции са подтиснати. Поради своята неинвазивност, безвредност и икономичност ТДС е най-предпочитания допълнителен инструментален метод за потвърждаване на наличието на мозъчен циркулаторен арест при леглото на болния с мозъчна смърт.

#### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Демарин В, Ловренчич-Хузян А. Ролята на транскраниалната доплерова сонография за потвърждаване на мозъчна смърт. *Невросонография и мозъчна хемодинамика* **4**, 2008:5-9.
2. Наредба № 14 от 15.04.2004 г. за медицинските критерии и реда на установяване на смърт. Министерство на здравеопазването, 2004.
3. Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiograi T, Smith RR. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler sonography. Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* **159**, 1998:145-150.
4. Dosemeci L, Dora B, Yilmaz M, Cengiz M, Balkan S, Ramazanoglu A. Utility of transcranial Doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation* **77**, 2004:71-75.
5. de Freitas AG, Andre C. Sensitivity of transcranial Doppler for confirming brain death: a prospective study of 270 cases. *Acta Neurol Scand* **113**, 2006:426-32.
6. Hadani M, Bruk B, Ram Z, Knoller N, Spiegelmann R, Segal E. Application of transcranial Doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med* **25**, 1999:248-252.
7. Kuo JR, Chen CF, Chio CC, Chang CH, Wang CC, Yang CM, Lin KC. Time dependent validity in the diagnosis of brain death using transcranial Doppler sonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **77**, 2006:646-649.
8. Monteiro LM, Bollen CW, van Huffelen AC, Ackerstaff RG, Jansen NJ, van Vught AJ. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intensive Care Med* **32**, 2006:1937-1944.
9. Poularas J, Karakitsos D, Kouraklis G, Kostakis A, De Groot E, Kalogeromitros A, Bilalis D, Boletis J, Karabinis A. Comparison between transcranial color Doppler ultrasonography and angiography in the confirmation of brain death. *Transplant Proc* **38**, 2006:1213-1217.
10. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. A definition of irreversible coma. *JAMA* **205**, 1968:337-340.
11. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (Summary statement). *Neurology* **45**, 1995:1012-1014.
12. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gomez CR, Babikian VL, Lefkowitz D, Goldman RS, Armon C, Hsu SY, Goodin DS. Assessment: Transcranial Doppler ultrasonography. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* **62**, 2004:1468-1481.
13. Wijdicks EFM. Brain death worldwide. Accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology* **58**, 2002:20-25.
14. Van Velthoven, Calliauw L. Diagnosis of brain death. Transcranial Doppler sonography as an additional method. *Acta Neurochir (Wien)* **95**, 1988:57-60.

#### Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Е. Титянова, дмн  
Клиника “Функционална диагностика  
на нервната система”  
Военномедицинска академия  
Бул. “Г. Софийски” 3  
1606 София, България  
тел/факс: 003592 9225454  
e-mail: titianova@yahoo.com

#### Address for correspondence:

Assoc. Prof. E. Titianova, MD, PhD, DSc  
Clinic of Functional Diagnostics  
of Nervous System  
Military Medical Academy  
3 Georgi Sofiiski Blvd  
1606 Sofia, Bulgaria  
tel/fax: 003592 9225454  
e-mail: titianova@yahoo.com



## Диагностична стойност на транскраниалното цветно дуплекс-скениране при мозъчни аневризми – сравнителни проучвания с дигитална субтракционна ангиография

**М. Клисурски<sup>1</sup>, Е. Василева<sup>1</sup>, Е. Титянова<sup>2</sup>,  
С. Каракънева<sup>2</sup>, П. Стоянов<sup>3</sup>, Д. Стоянова<sup>4</sup>, Г. Негелков<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Университетска клиника по неврология, <sup>3</sup>Клиника по неврохирургия,

<sup>4</sup>Отделение по рентгенология при УМБАЛ “Царица Йоанна” – София,

<sup>2</sup>Клиника “Функционална диагностика на нервната система”,

Военномедицинска академия – София

### Ключови думи:

дигитална  
субтракционна  
ангиография,  
мозъчни аневризми,  
транскраниално цветно  
дуплекс-скениране,  
субарахноиден  
кръвоизлив

*Цел:* да се проучат диагностичните възможности на транскраниалното цветно дуплекс-скениране (ТЦДС) за обективизиране на мозъчни аневризми при болни с или без субарахноиден кръвоизлив (САК) в сравнителни проучвания с конвенционална дигитална субтракционна ангиография (ДСА).

*Материал и методи:* Изследвани са 25 болни (7 мъже и 18 жени, средна възраст 54±13 г). При всички пациенти е проведена мозъчна компютърна томография, ТЦДС и ДСА.

*Резултати:* При 23 болни се установява САК, при 1 – главоболие, а при друг – исхемичен мозъчен инсулт. С ДСА са верифицирани 27 аневризми при 20 от болните. ТЦДС показва 1 фалшивоположителен и 7 фалшивоотрицателни резултати. Диагностичната чувствителност на ТЦДС спрямо ДСА е 74.1%, а диагностичната специфичност – 83.3%.

*Обсъждане:* ТЦДС е надежден метод за диагноза на мозъчни аневризми и допълва другите образни методи за тяхното изследване.

## Diagnostic Value of Transcranial Colour-Coded Duplex Sonography in Cerebral Aneurysms – Comparative Investigations with Digital Subtraction Angiography

**M. Klisurski<sup>1</sup>, E. Vassileva<sup>1</sup>, E. Titianova<sup>2</sup>,  
S. Karakaneva<sup>2</sup>, P. Stoyanov<sup>3</sup>, D. Stoyanova<sup>4</sup>, G. Nedelkov<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Clinic of Neurology, <sup>3</sup>Clinic of Neurosurgery,

<sup>4</sup>Ward of Radiology, University Hospital “Queen Yoanna” – Sofia

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

### Key Words:

cerebral aneurysm,  
digital subtraction  
angiography,  
transcranial  
color-coded  
duplex-scan,  
subarachnoid  
haemorrhage

*Objective:* to study the diagnostic value of transcranial colour-coded duplex sonography (TCCDS) for diagnosis of cerebral aneurysms in patients with and without subarachnoid haemorrhage in comparative investigations with conventional digital subtraction angiography (DSA).

*Material and methods:* The study was performed in 25 patients (7 men and 18 women, mean age 54±13 years). Brain computer tomography (CT), TCCDS and DSA were applied in all patients.

*Results:* Subarachnoid haemorrhage was found in 23 patients, 1 suffered from headache and 1 had ischemic cerebral stroke. DSA confirmed the existence of 27 cerebral aneurysms in 20 patients. Using TCCD false negative results were established in 7 patients, 1 had a false positive result. The diagnostic sensitivity of TCCDS compared to DSA was 74.1% and the diagnostic specificity – 83.3%

*Discussion:* The study shows that TCCDS is a reliable method for diagnosis of cerebral aneurysms and adds additional information to other imaging methods.

През последните години ултразвуковото изследване на нервната система се наложи като основен неинвазивен метод за диагноза на мозъчни аневризми и оценка на настъпилите промени в мозъчната хемодинамика при симптомни и асимптомни болни [1, 2, 13, 18-20]. Като златен стандарт в тяхната диагностика се приема дигиталната субтракционна ангиография (ДСА), която е инвазивна, относително скъпа и трудоемка процедура, с риск от усложнения около 0.07% [9, 14]. У нас тя се извършва само в определени, специално оборудвани диагностични звена, локализираните предимно в областните и университетските болници, което ограничава приложението ѝ. Ето защо интересът към транскраниалното цветно дуплекс-скениране (ТЦДС) нараства поради възможността за своевременен скрининг на болните, нуждаещи се от ДСА.

Приложението на ТЦДС в неврологичната и неврохирургичната практика датира от 90-те години на миналия век, когато се появяват първите съобщения за успешно установяване на аневризмална патология [1-4, 6, 13]. Съобщава се за различна чувствителност и специфичност на метода, което се определя от практическия опит на изследователя и някои обективни фактори като: апаратура, големина на аневризмата, наличие на адекватен транстемпорален прозорец, възможност за прилагане на различни видове ултразвуково изобразяване (B-mode, Color-Flow, Power-mode и B-Flow) [5, 7-12, 15, 19]. Показано е, че ТЦДС допълва ДСА в случаите, когато се оценява степента на вазоспазъма, източниците и ефективността на колатералното кръвообращение. Методът се използва и за интраоперативно проследяване на мозъчната хемодинамика, регистриране на микроемболични сигнали и оценка на приложените оперативни и интервенционни техники [17, 19].

Цел на настоящото изследване е да се проучат диагностичните възможности на ТЦДС за обективиране на мозъчни аневризми при болни с или без субарахноиден кръвоизлив (САК) в сравнителни проучвания с конвенционална дигитална субтракционна ангиография (ДСА).

### Контингент и методи

Проучването е проведено при 25 болни (7 мъже и 18 жени на възраст от 17 до 73 г., средна възраст 54+13 г.), изследвани в клиниките по неврология при МБАЛ „Царица Йонана – ИСУЛ” и Военномедицинска академия – София през 2007-2008 г. При всички болни е

проведено ТЦДС, мозъчна компютърна томография (КТ) и ДСА. Неврохирургична интервенция са претърпели 19 болни.

Ултразвуковото изследване на нервната система е проведено със съвременни апарати за цветно дуплекс-скениране „Vivid 7 Pro” и „Logiq 7” (GE-Германия) при използване на мултичестотни транскраниални сонди (1.8-3.0 MHz) по стандартен метод [1, 2]. При необходимост са прилагани различни методи на изобразяване на мозъчния паренхим и мозъчния кръвоток: B-скениране в реално време (B-mode), цветно дуплекс-скениране, мощностно (Power) и B-Flow изобразяване. Инсонирани са последователно базалните мозъчни артерии (БМА): интракраниален сегмент на вътрешната сънна артерия (иВСА), средна мозъчна артерия (СМА) – сегменти M<sub>1</sub> и M<sub>2</sub>, предна мозъчна артерия (ПМА) – сегмент A<sub>1</sub>, задна мозъчна артерия (ЗМА) – сегменти P<sub>1</sub> и P<sub>2</sub>, базилярна артерия (БА), вертебрални артерии (ВА), предна комуницираща (ПКоА) и задна комуницираща артерии. Преди транскраниалното ултразвуково изследване с екстракраниално дуплекс-скениране е изключено наличието на магистрална съдова патология.

За установяване на мозъчни аневризми с ТЦДС са използвани следните диагностични критерии: а) наличие на цветно, пулсиращо, овално или кръгло разширение; б) структура в допълнение към хранещия съд, която показва две цветни зони на обратен кръвоток, сепарирани от зона с много нисък или липсващ кръвоток (т. нар. „кафеното зърно”); в) атипично разширение над 4 mm по протежение на БМА, което не се дължи на извивка или бримка, има нетипична турбулентност, двупосочен кръвоток и/или сонографни данни за вазоспазъм [7, 8, 11]. При откриване на аневризма е определян нейният напречен диаметър в mm. Изследователите, провеждали ТЦДС, са били запознати частично с анамнезата и данните от КТ, но не са имали информация за резултатите от ДСА. При 19 от болните ТЦДС предхожда ДСА.

Данните са обработени статистически за определяне на аналитичната чувствителност и специфичност на ТЦДС спрямо ДСА.

### Резултати

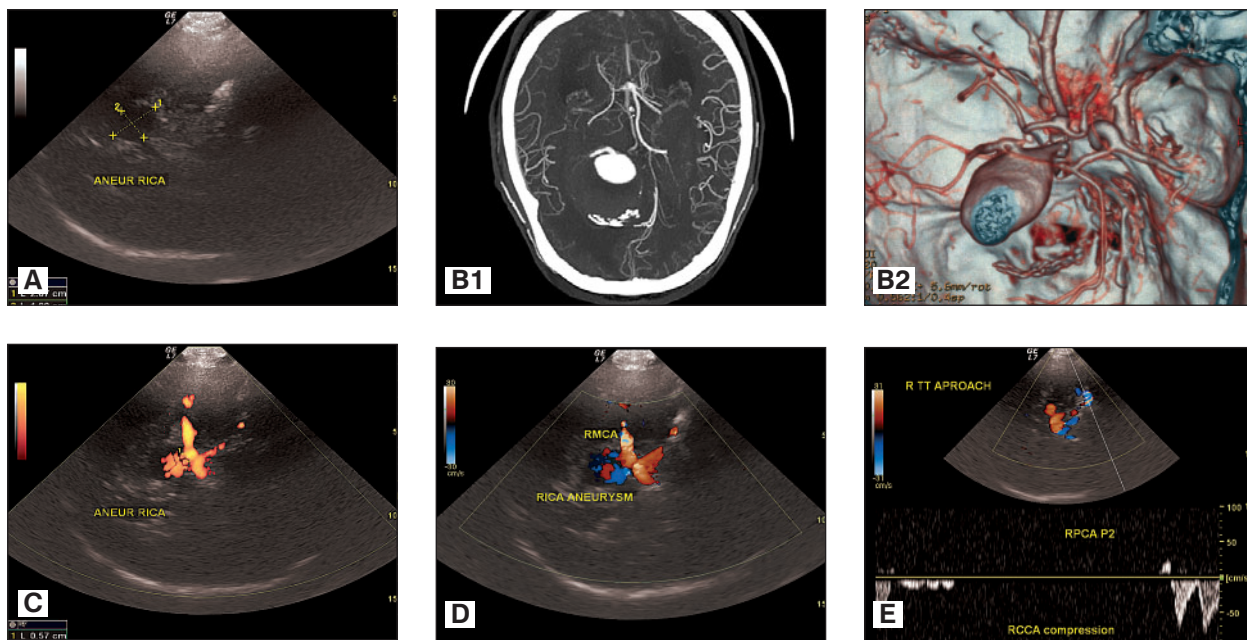
Сравнителната клинична, ангиографска и невросонографна характеристика при изследваните болни е представена на таблица 1.

Клиничната характеристика не е еднородна при всички болни – САК се установява при 23 от тях, 1 болен е с КТ данни за исхемичен

**Таблица 1.** Сравнителна характеристика при изследваните болни

Инициали	Пол/ Възраст	Страна Л/Д	Локализация	Клиника*	КТ/ МРТ	ДСАГ характеристика на аневризмите	ТЦДС Наличие на вазоспазъм
1. ЕМР	ж/46	Л/Д	СМА - M <sub>1</sub> /M <sub>2</sub>	САК-3 т. Моторна афазия, Дясностранна хемипареза	КТ	2+2 аневризми руптури на лявата	Да
2. КАТ	ж/56	Л	ВСА	САК – 1 т.	КТ	Гигантска аневризма - кавернозно и супраклиноидално	Не
3. ХМА	ж/52	Д	ВСА	САК – 2 т.	КТ	Единична аневризма	Не
4. ПРЗ	ж/63	-	БА	САК – 3т.	КТ	Аневризма на върха на БА	Да
5. ОПА	ж/51	Л	СМА	САК – 3 т. Хемипареза, Афазия	КТ	Малка аневризма СМА-M <sub>1</sub> сегмент	Да
6. МИГ	ж/72	Д	СМА	САК – 3 т, лезия на 7 и 12 ЧМН	КТ	полилобулирана аневризма	-
7. БПН	ж/49	-	ПкоА	САК – 3 т. дясностранна хемипареза и лезия на 7 ЧМН	КТ	Полилобулирана и насочена надолу аневризма	Да
8. СМЙ	м/49	Л	СМА	САК – 3 т. дясностранна хемипареза и афазия	КТ/ МРТ	Гигантска, лобулирана аневризма в кавернозната част, тромбоза на еВСА	Не
9. ВБН	ж/73	Д	ВСА	САК – 3 т. левоностранна хемипареза, лезия на 12 ЧМН	КТ	Голяма супраклиноидна аневризма	Да
10. БШБ	м/44	-	БА	САК – 2 т.	КТ	Аневризма на бифуркацията на БА	Не
11. БГМ	ж/46	-	ПКоА	САК – 1 т. След ДСА рецидив	КТ	Аневризма на ПКоА, пълнеща се отдясно	Да
12. МБП	ж/65	Л	СМА	САК – 2 т. МИЕ епилепсия деменция	МРТ/ ДСА	торбовидна аневризма на СМА - M <sub>1</sub> /M <sub>2</sub>	Не
13. НАД	ж/61	-	-	САК – 2 т.	КТ	Не	Не
14. ДПМ	ж/58	-	-	САК – 2 т.	КТ	Не	Не
15. КГЦ	ж/60	-	-	САК – 2 т.	КТ	не	Не
16. ЕДИ	м/41	-	-	САК – 2 т.	КТ	Не	Не
17. ДГВ	ж/33	Л	-	таламичен инфаркт	КТ/МРТ	не	Не
18. ТВВ	м/17	Д	ВСА/МСА	САК – 5 т. кома	КТ	аневризма на иВСА	Да
19. ЗСР	ж/51	Л	ПКоА	САК – 2 т.	КТ	1 аневризма отляво + 1 по-малка аневризма на бифуркацията ВСА/ЗМА	Не
20. ГСС	м/51	-	ПКоА	САК – 1 т.	КТ+АГ	аневризма на ПКоА	Не
21. ЕНБ	ж/74	Д+Л	иВСА двустранно	САК – 2 т. Лезия на 3 ЧМН дясно	КТ+АГ	2 огледални аневризми - вдясно гигантска и по-малка вляво	Не
22. МВК	ж/49	Д	ПКоА	САК – 2 т. Страбизъм, предна трифуркация	КТ	2 аневризми на ПкоА и А <sub>1</sub> дясно	Не
23. ЛСТ	м/68	Д	иВСА	САК – 3 т.	КТ, Аг	Гигантска аневризма на иВСА	Не
24. ЕИН	ж/50	Л	ЛСМА	главоболие	ДСА	2 малки аневризми на лява СМА бифуркация M <sub>1</sub> /M <sub>2</sub>	Не
25. ГДШ	м/50	Л	ПМА	САК – 2 т.	ДСА	ПМА	Не

\*Тежестта на САК е определяна по скалата на Hunt и Hess



**Фиг. 1** Частично тромбозирала гигантска аневризма на дясна ВСА, предизвикваща анехогенен дефект в транскраниалното B-mode изобразяване на мозъчния паренхим (A), кореспондиращ с ангиографската находка (B) – СТ ангиография в аксиален (B1) и 3-измерен (B2) план. Мощностно (C) и цветно (D) изобразяване на кръвния ток, изпълващ аневризмата по време на систола. Компресията на хомолатералната ОСА спира кръвотока в дясна ЗМА, дясна ПМА и дясна СМА (E).

мозъчен инсулт, 1 болен страда само от главоболие.

Изследването с ДСА открива 27 мозъчни аневризми при 20 от болните – при 16 (80%) от тях те са единични, а при останалите 4-ма (20%) – множествени. 90% от аневризмите са локализирани в предната част на вилезевия кръг като само при 2-ма болни (10%) те са по протежение на БА. Гигантски аневризми се установяват при 5-ма пациенти (25%) – 4 са локализирани във иВСА и 1 – в M<sub>1</sub> сегмента на СМА. Аневризмите предизвикват анехогенен дефект в ултразвуковото изображение на мозъчния паренхим, често са частично тромбозирани, което се доказва с КТ ангиография, мощностно и V-flow изобразяване (фиг. 1). Обичайна находка с ТЦДС е феноменът на “кафено зърно”, при който кръвният ток в аневризмата е двупосочен и цветно сепариран.

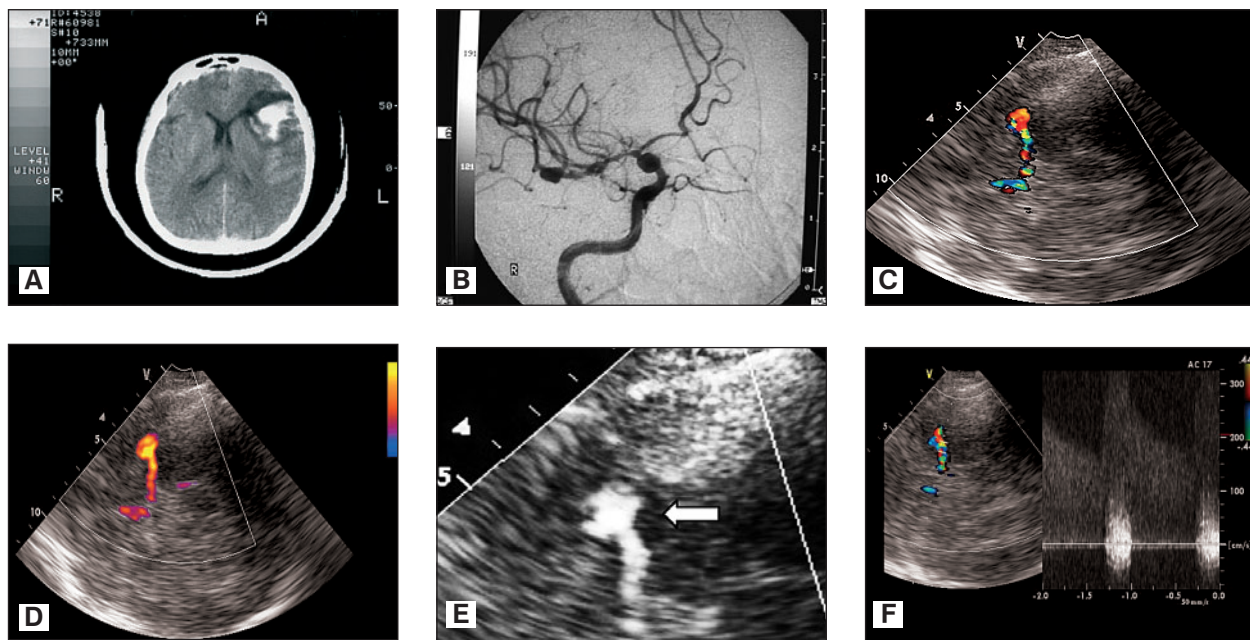
Прилагането на компресия на общите сънни артерии (ОСА) показва източника на колатерално кръвообращение. При един от нашите случаи, демонстриран на фиг. 1, компресията на ОСА от страната на аневризмата предизвиква спиране на кръвотока в хомолатералните БМА, което не позволи поставянето на лигатура в ипсилатералния екстракраниален участък на ОСА.

По-малките по размери аневризми в нашето проучване са по-често локализирани в ПКoA, СМА и БА. Те предизвикват овално и пулсиращо разширение по хода на съответната артерия, като кръвният ток в тях може да има различна ултразвукова характеристика – от нормален до турбулентен. Откриването на феномена на “кафено зърно” е обичайно при средните по размер аневризми, които също могат да бъдат частично тромбозирани (фиг. 2



**Фиг. 2.** ТЦДС на гигантска аневризма на СМА с двупосочен кръвоток и феномен на “кафено зърно” (A), кореспондираща с ДСА (B) и КТ (B).





Фиг. 3. КТ (А) и КТ ангиография (В) на болна със САК след руптура на аневризма на СМА (M<sub>1</sub>/M<sub>2</sub> сегмент). ТЦДС (С), мощностно (D) и V-flow (E) изобразяване на аневризмата, при което се визуализира участък на частична тромбоза като хипоехогенна зона. Изразен вазоспазъм (F) – скоростта в M<sub>1</sub> сегмента надхвърля 300 cm/s.

и фиг. 3). При тях по-често се регистрира патологичен вазоспазъм, което улеснява значително обективизирането им с ТЦДС (фиг. 3 и фиг. 4). В нашето проучване сонографни данни за патологичен спазъм на БМА се установяват само при 7 болни (35%).

Диагностичната чувствителност на ТЦДС за откриване на мозъчни аневризми в сравнение с ДСА е представена на таблица 2, а общата диагностична чувствителност и специфичност – на таблица 3. При 6 болни с ТЦДС не се откриват мозъчни аневризми, което съвпада с резултатите от ДСА. При 1 болна имаше фалшиво положителен резултат поради извика на СМА, която се интерпретира като аневризма. Множествените аневризми не бяха разпознати при нито един от болните. Анализът на диагностичната стойност на ТЦДС спрямо ДСА показва диагностична чувствителност 74.1% и диагностичната специфичност – 83.3%.

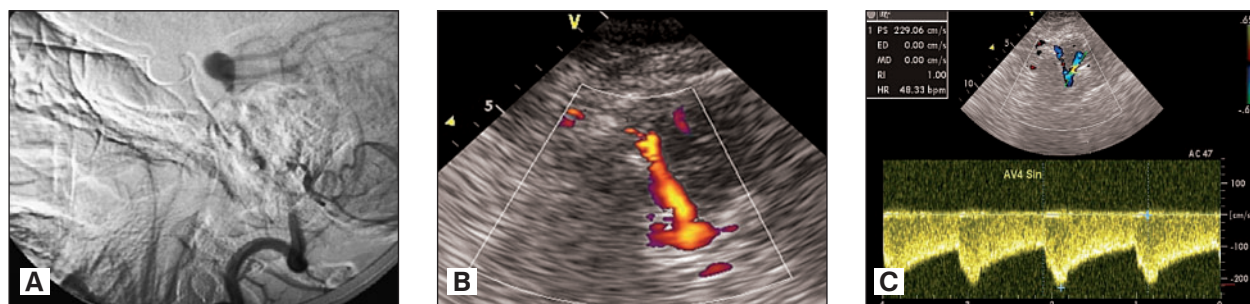
Таблица 2. Локализация на аневризмите, установени с ДСАГ и ТЦДС.

Локализация на аневризмите	ДСА	ТЦДС	Успеваемост в %
иВСА	8	6	75
СМА – M <sub>1</sub> , M <sub>2</sub>	10	7	70
ПМА	1	1	100
ПКоА	6	4	66.7
БА (дистално и на бифуркацията)	2	2	100
Общо	27	20	74.1

Таблица 3. Чувствителност и специфичност\* на ТЦДС спрямо ДСАГ

Методи	ДСА+	ДСА-
TCCD+	20	1
TCCD-	7	5
Общо	27	6

\*Диагностичната чувствителност е изчислявана като съотношение между установените с ТЦДС аневризми спрямо тези, установени с ДСА; Диагностична специфичност е съответно съотношението между броя на ТЦДС-негативните към ДСА-негативните резултати.



Фиг. 4. ДСА на аневризма на БА (А). ТЦДС с мощностно изобразяване (В) на кръвния ток. Патологичен вазоспазъм в интракраниалния сегмент на вертебралната артерия (С) – скоростта на кръвотока е 229 cm/s.



## Обсъждане

Проведеното проучване потвърждава данните на други автори, че ТЦДС е бърз, лесно приложим и надежден метод за доказване на мозъчни аневризми при леглото на болния. Макар и малко по обем, то е първото системно ултразвуково проучване в България на различни невроизобразяващи методи, демонстриращо диагностичните им възможности за обективизиране на аневризми и асоциирания с тях патологичен вазоспазъм. Поради липса на съвместен изследователски протокол между ангиографската и ултразвукова диагностика, не е проведено сравняване на размерите на аневризмите, определени с двата метода.

Основен сонографен критерий за идентификация на мозъчните аневризми е изобразяването на допълнителна цветна пулсираща съдова структура, която е в съседство или в зоната на изследваната БМА и има размери над 4 mm. Както показва нашето проучване, доплеровият сигнал в близост до аневризмата често е променлив, може да бъде нормален, ускорен, нискокочестотен, бидирекционален или махаловиден. Тромбозиралите участъци или цели аневризми не се изобразяват с транскраниално В-скениране – те предизвикват анехогенен ефект в В-mode образа на мозъчния паренхим и от тях не се открива доплеров сигнал.

При големите и средни по размер мозъчни аневризми е обичаен феноменът на „кафено зърно“. Той се обуславя от влизания (в червено) и излизания от аневризмата кръвен ток, често оцветен в синьо и сепариран от черна линия при аксиално и коронарно скениране [1-4, 20]. Поради технически ограничения при малките аневризми (4-5 mm) цветното сепариране не винаги е установимо [1]. Ето защо подобен феномен установихме само при 13 (65%) от изследваните болни. При малките по размери аневризми прилагането на мощностно и/или В-flow изобразяване спомагаше за визуализиране на най-бавния аневризмален кръвоток, очертаване на контурите на аневризмата и визуализиране на тромботичните участъци в нея [1, 10, 11, 16]. В съгласие с други проучвания резултатът от нашето изследване бе повлиян от анатомичната локализация, специфичната позиция, формата и морфологията на аневризмата [2, 8, 15, 16]. Много малките по размери аневризми (под 1 mm) и тези, извън Вилизиевия кръг, които са трудно достъпни за ултразвуково изследване, не бяха обект на нашето проучване.

Друг фактор, повлияващ диагностичната стойност на ТЦДС, е плътността на темпоралния костен прозорец. Тя нараства с възрастта,

особено при жени над 65 години – 16-21% от изследваните болни нямат адекватен темпорален достъп, поради което не подлежат на изследване с ТЦДС [1, 2, 13, 15, 15]. Костният прозорец повлиява и акустичността на получения сигнал, която може да се подобри при използване на контрастни материали с болусно или инфузионно инжектиране и/или мощностно изобразяване [9, 12, 15, 19, 20].

Важно условие за ултразвуковата диагностика на мозъчните аневризми е опитността на изследователя. Краткотрайните курсове за повишаване на квалификацията са крайно недостатъчни за подготовка на професионални умения, поради което тази съдова патология често се пропуска.

Диагностичната стойност на ТЦДС при отделните проучвания варира като специфичността и сензитивността на метода спрямо ДСА е сравнително ниска – 40-91%. Сходни са и нашите резултати, които показват аналитична чувствителност 74.1% и аналитична специфичност – 83.3%. Чувствителността на ТЦДС може да се повиши до 85% при използване на контрастни материали, мощностно или 3D изобразяване [2, 3, 5, 7, 8, 15], което не е обект на нашето изследване. Важно е да се припомни, че другите невроизобразяващи методи (ДСА, КТ ангиография и МРТ ангиография) също не достигат 100% чувствителност [5, 15], което подсказва необходимостта от тяхното съчетано прилагане.

Подобно на резултатите на други автори [20], най-честите затруднения, които срещнахме в нашето проучване, бяха: разграничаване на извивки на БМА от аневризмално разширение (те изглеждат като цветни разширения, особено за  $M_1/M_2$  бифуркацията на СМА, ВА и БА); наличието на малки и периферно разположени аневризми, аневризми, непосредствено разположени една до друга (възприети като една), тяхното частично тромбозирание (без промяна в скоростните показатели и цветното изобразяване), стеноза в участъка на аневризмата, генерализиран вазоспазъм на БМА, маскиращ мястото на патологията. Познването на тези ограниченията диктува за правилния избор на диагностичния подход в случаите, суспектни за мозъчни аневризми.

В заключение, проучването показва, че в ръцете на опитния изследовател ТЦДС има висок потенциал за доказване на мозъчни аневризми. То допълва другите образни методи на изследване по отношение на тяхната структурна и хемодинамична характеристика, което го прави предпочитан способ в медицинската практика за многократно и проспективно проследяване на възникналите нарушения в мозъчната хемодинамика.

КНИГОПИС / REFERENCES

1. Bartels E. Color-Coded Ultrasonography of the Cerebral Vessels. Atlas and Manual. Schattauer, Stuttgart 1999:210-213.
2. Baumgartner RW. Transcranial color-coded duplex sonography in cerebral aneurysms. *Stroke* **25**, 1994:2429-2434.
3. Baumgartner RW, Mattle HP, Aaslid R. Transcranial color-coded duplex sonography, magnetic resonance angiography and computerised tomography angiography: methods, applications, advantages and limitations. *J Clin Ultrasound* **23**, 1995:89-111.
4. Becker G, Greiner K, Kaune B, Winkler J, Brawanski A, Warmuth-Metz M, Bogdahn U. Diagnosis and monitoring of subarachnoid hemorrhage by transcranial color-coded real-time sonography. *Neurosurgery* **28**, 1991:814-820.
5. Griewing B, Motsch L, Piek J, Schminke U, Brassel F, Kessler C. Transcranial power mode Doppler duplex sonography of intracranial aneurysms. *J Neuroimag* **8**, 1998:155-158.
6. Kaps M, Seidel G, Bauer T, Behrmann B. Imaging of the intracranial vertebrobasilar system using color-coded ultrasound. *Stroke* **23**, 1992:1577-1582.
7. Klotzsch C, Nahser HC, Fischer B, Henkes H, Kuhne D, Berlit P. Visualisation of intracranial aneurysms by transcranial duplex sonography. *Neuroradiology* **38**, 1996:555-559.
8. Klotzsch C, Bozzato A, Lammers G, Mull M, Lennartz B, Noth J. Three-dimensional transcranial color-coded sonography of cerebral aneurysms. *Stroke* **30**, 1999:2285-2290.
9. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* **339**, 1998:1725-1733.
10. Lindner A, Shambal S, Georgiadis D, Becker G. Transcranial color-coded duplex ultrasound in interventional therapy of cerebral aneurysms. *Ultraschall Med* **18**, 1997:148-152.
11. Martin PJ, Gaunt ME, Naylor AR, Hope DT, Orpe V, Evans DH. Intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: transcranial color-coded sonography as a diagnostic aid. *Ultrasound Med Bioll* **20**, 1994:689-698.
12. Percival J, Wardlaw JM, Cannon JC. Observer variability in the measurement of the size of intracranial aneurysms using power TCD. *J Neuroimaging* **8**, 1998:75-77.
13. Seidel G, Kaps M, Gerriets T. Potential and limitations of transcranial color-coded sonography in stroke patients. *Stroke* **26**, 1995:2061-2066.
14. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* **336**, 1997:28-40.
15. Turner CL, Kirkpatrick PJ. Detection of intracranial aneurysms with unenhanced and echo contrast enhanced transcranial power Doppler. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **68**, 2000:489-495.
16. Wardlaw JM, Cannon JC, Statham PF, Price R. Does the size of intracranial aneurysms change with intracranial pressure? Observations based on color power transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* **88**, 1998:846-850.
17. Wardlaw JM, Cannon JC, Sellar RJ. Use of Color Power Transcranial Doppler Sonography to Monitor Aneurismal Coiling. *AJNR* **17**, 1996:864-867.
18. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* **123**, 2000:205-221.
19. White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can non-invasive imaging tests accurately detect intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology* **217**, 2000:361-370.
20. Widder B. Intracranielle Aneurysmen. In: Doppler und Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien. Springer 1999:323-325.

**Адрес за кореспонденция:**

Гл. ас. д-р М. Клисурски, дм  
Клиника по неврология  
МБАЛ "Царица Йоанна" - София  
Ул. "Бяло море" № 8, 1527 София  
Тел: +359 2 9432 597/160  
E-mail: mklissurski@yahoo.com

**Address for correspondence:**

Ass. Prof. M. Klissurski, MD, PhD  
Clinic of Neurology  
University Hospital "Queen Yoanna" - Sofia  
8 Bialo more Str, 1527 Sofia  
Tel: +359 2 9432 597/160  
E-mail: mklissurski@yahoo.com

## Възможности на каротидната ендартеректомия за лечение на асимптомни каротидни стенози

**М. Станкев, Л. Гроздински**

*Клиника по съдова хирургия и ангиология,  
Национална кардиологична болница – София*

**Ключови думи:**

каротидна ендартеректомия, транскраниална доплерова сонография, цветно дуплекс-скениране,

*Цел:* Да се изследва ефекта от лечението на асимптомните каротидни стенози с каротидна ендартеректомия (КЕ).

*Материал и методи:* Чрез цветно дуплекс-скениране (ЦДС) се изследваха пациенти с хронична артериална недостатъчност на крайниците (ХАНК) и ИБС и се извърши скрининг за каротидна патология. При болните с установени асимптомни каротидни стенози (АКС) над 60%, бе извършена КЕ.

*Резултати:* Скринирани бяха общо 101 пациента с АКС (85 мъже и 16 жени на средна възраст 63.2 г.). Средната стойност на откритите стенози бе 81,9%. Чрез транскраниална доплерова сонография (ТДС) предоперативно се установи лека редуция в мозъчния кръвоток от страната на стенозата. При всички пациенти се извърши КЕ на а.каротис интерна с шънт. При 99 пациента (98%) се извърши успешна КЕ. С ЦДС и ТДС се установи значимо подобрене на регионалната каротидна хемодинамика и тази на интракраниалните артерии от страната на операцията. При 1 пациент (0.99%) се разви инсулт с латентна хемипареза, вследствие на тромбоза на вътрешната сънна артерия. При друг пациент се разви транзиторна исхемична атака, изразяваща се в преходна amaurosis fugax. И в двата случая усложненията се отдадоха на отстранените нестабилни плаки – I и II тип.

*Заключение:* Каротидната ендартеректомия при асимптомни каротидни стенози е ефективен лечебен метод за отстраняване на каротидната патология при минимален процент съдови усложнения. Тя може да се прилага успешно за профилактика на исхемичния мозъчен инсулт при болни с критични каротидни стенози.

## Efficacy of Carotid Endarterectomy for Treatment of Asymptomatic Carotid Stenosis

**M. Stankev, L. Grozdinski**

*Clinic of Vascular surgery and Angiology,  
National Hospital of Cardiology – Sofia*

**Key Words:**

carotid endarterectomy, Color Doppler, TCD

*Aim:* To study the effect of carotid endarterectomy (CE) in the treatment of asymptomatic carotid stenosis.

*Material and methods:* Using color-coded duplex sonography (CCDS) patients with peripheral occlusive arterial disease and ischemic heart disease were examined. Screening of the carotid pathology in the patients was also carried out. Patients with a degree of ACS over 60% were subjected to CE.

*Results:* 101 patients (85 men and 16 women, mean age 63.2 years) with ACS were screened. The average degree of the stenosis ascertained was 81.9%. Through transcranial Doppler sonography (TCD) a slight reduction in the brain blood circulation on the side of the stenosis was pre-operatively ascertained. In all patients CE of a. carotis interna was carried out with shunt. In 99 patients (98%) successful CE was carried out. By means of CCDS and TCD significant improvement of the regional carotid haemodynamics and the haemodynamic of the intracranial arteries on the side of the operation was ascertained. In 1 patient (0.99%) stroke developed as a result of thrombosis of internal carotid artery. In another patient transitory amaurosis fugax was developed. In both cases the complications were attributed to unstable plaques – types I and II – that were later removed.

*Conclusion:* CEA in ACS is an efficacious method of removal of the carotid pathology with a minimum per cent of blood vessel complications. The method can be successfully applied in the prophylaxis of the ischemic brain stroke in case of patients with critical carotid stenosis.

Ишемичният мозъчен инсулт е относително често и нерядко фатално усложнение, развиващо се вследствие на атеросклеротични поражения на мозъчните съдове. Над една трета от случаите се причиняват от стенолично-тромботични промени на каротидните артерии. България е сред страните в Европа с най-висока честота на мозъчен инсулт. Този факт би следвало да активизира българските лекари да подобрят възможностите за неговата профилактика и редуцират честота му.

Независимо от успехите на каротидната хирургия през последните три десетилетия, все още съществува страх и скептицизъм сред лекари и пациенти по отношение на оперативното лечение на каротидната патология. Този феномен е по-изразен при лечението на асимптомните каротидни стенози (АКС), при които пациентът в момента няма оплаквания и операцията ни се струва излишен риск. Редица рандомизирани студии доказаха, че немалка част от пациентите с хемодинамично-значими стенози (>60%) на вътрешната сънна артерия (ВСА) в близките няколко години развиват ишемичен мозъчен инсулт [5, 6, 7, 9, 11, 22, 23]. Няколко големи студии доказаха, че при качествена каротидна ендартеректомия (КЕ) ранните следоперативни и късните (до 5 години) усложнения са значително по-малко в сравнение с контролна група с АКС, лекувани само медикаментозно [1, 8, 10, 15, 22, 25]. Значителното снижаване на честотата на мозъчния инсулт при болни с АКС наложи КЕ като основен метод на лечение при тези болни. Все още обаче остават дискуссионни въпросите за следоперативната диагностика, индикациите за КЕ и поведението при съчетани мултифокални форми на атеросклероза [2, 3, 4, 18, 20, 24].

Целта на настоящето проучване е да се установи ефективността на КЕ при лечението на АКС, да се отчетат ранните следоперативни резултати и се изработи модел на поведение при съчетани форми на мултифокална атеросклероза – АКС с хронична артериална недостатъчност на крайниците (ХАНК) и ишемична болест на сърцето (ИБС).

### **Материал и методи**

За периода 2005-2007 г. в Националната кардиологична болница – София са извършени общо 101 КЕ при пациенти с асимптомни каротидни стенози (85 мъже, средна възраст  $63.7 \pm 8.2$  г. и 16 жени, средна възраст  $61.3 \pm 10.6$  г.).

Оценката на каротидните артерии е проведена с апарат за цветно дуплекс-скениране от двама независими специалиста. Определяна е степента на стеноза на ВСА, характера

на плаката, максималната систолична (СС) и крайната диастолична (ДС) скорост на кръвен ток в стенотичния участък, както и наличието на каротидна тромбоза.

Подборът на болните, индицирани за КЕ, е проведен сред над 1000 болни с АКС (с или без ХАНК и ИБС), както и такива с рискови фактори (РФ) – възраст над 60 г., наличие на артериална хипертония (АХ), захарен диабет (ЗД) и дислипидемия. При установяване на асимптомна стеноза на ВСА над 60%, пациентите са насочвани за извършване на КЕ.

При 90 пациенти с АКС (89.1%) мозъчната хемодинамика е изследвана предоперативно посредством ТДС – определяни са скоростните показатели на средна (МСА), предна (ПМА) и задна (ЗМА) мозъчна артерии и е оценявана ефективността на колатералното кръвообращение.

Каротидна ангиография е извършена при 15 пациенти с АКС (14.8%), едновременно с коронарография или периферна ангиография при съчетана мултифокална атеросклероза – ХАНК и ИБС.

При 17 пациенти е извършена мозъчна компютърна (КТ) или магнитнорезонансна (МРТ) томография с цел изключване на мозъчен инсулт.

Каротидната ендартеректомия е проведена под обща анестезия. Приложена е стандартна оперативна техника – ендартеректомия на общата сънна (ОСА) и ВСА след предварително поставен шънт между ОСА и дисталната част на ВСА, осигуряващ адекватна перфузия на мозъка по време на клампажа и ендартеректомията. В повечето случаи е поставян синтетичен пач на ВСА, разширяващ диаметъра на артерията с цел профилактика на късните рестенози. Операцията е със средна продължителност 1,5 часа без изразена кръвозагуба. Следоперативно пациентите са проследявани в реанимационни отделения, в които са мониторирани пулса и кръвното налягане и е следено за неврологични и соматични усложнения.

Следоперативно пациентите са проследявани с цветно дуплекс-скениране и ТДС, а при двама болни е проведено МРТ изследване. При част от рисковите пациенти е приложено интраоперативно мониториране на мозъчния кръвоток с ТДС.

Получените данни са обработени статистически посредством вариационен и корелационен анализи, изследване на релативен риск – RR и др.

### **Резултати**

Честотата на РФ за атеросклероза и ишемичен мозъчен инсулт при изследваните

с цветно дуплекс-скениране 101 болни с АКС и стенози на ВСА над 60% са представени на таблица 1.

Установява се висока честота на посочените РФ, сред които водеща роля при двата пола имат артериалната хипертония и дислипидемията. Тютюнопушенето е по-често сред мъжете, докато захарният диабет е равномерно разпределен между двата пола. Преобладават случаите с повече от 2 РФ (средно за групата с АСК – 3.0).

Таблица 2 отразява честота на ХАНК и ИБС при болните с АКС.

Независимо, че това не е случайна извадка, резултатите показват наличието на мултифокална атеросклероза. ХАНК се установява при близо 2/3 от пациентите, ИБС при близо 1/2 от тях, а съчетанието на ХАНК, ИБС и АКС – при близо 1/3 от пациентите. Изолираната ИБС е равномерно разпределена сред мъжете и жените, докато съчетанието от АКС, ХАНК и ИБС е 2.4 пъти по-често при мъжете в сравнение с жените – RR- 2.44 (CI 95% 0.64- 9.3). Честотата на ХАНК при мъжете с АКС също е 2.4 пъти по-поляма отколкото при жените.

Разпределението на пациентите с ХАНК според клиничния стадий на заболяването е

отразено на таблица 3. Стъпално-брахиалният индекс (СБИ=АВІ), определян с доплерова сонография, е снижен при болните с АКС и ХАНК спрямо контролите (норма 1). Това отразява редуцията на артериалното налягане в долните крайници вследствие на стенолично-тромботични процеси в тях. В сравнение с общата група с АКС при болните с ХАНК СБИ е значимо снижен ( $p < 0.001$ ). В преобладаващия процент от случаите (86%), пациентите с ХАНК са във II-ри стадий на заболяването.

При 47 болни (46.5%) с АКС се установява ИБС – стенокардия (29.7%) или прекаран сърдечен инфаркт (29.7%) При 1/3 от болните е извършено лечение посредством аортокоронарен бай-пас (29.7%) или инплантиран стент (4.8%).

Честотата и тежестта на откритата с дуплекс-скениране асимптомна каротидна стеноза (над 60%) е представена на таблица 4.

С високостепенни стенози (>70%) са общо 93% от пациентите, високорискови стенози (>80%) се откриват при 49% от болните. Преобладават стенозите на ВСА над 70%, като среден процент на ипсилатерална стеноза е

**Таблица 1.** Честота на РФ при болни с АКС.

РФ	мъже (n=85)	жени (n=16)	общо (n=101)
АХ	80 (94.1%)	15 (93.7%)	95 (94.0%)
Захарен диабет	42 (49.4%)	7 (43.7%)	49 (48.5%)
Тютюнопушене	79 (92.9%)	3 (18.7%)	82 (81.1%)
Дислипидемия	65 (76.4%)	12 (75.0%)	77 (76.2%)
Общ брой РФ	3.2	2.3	3.0

**Таблица 2.** Честота на ХАНК и ИБС при болни с АКС.

РФ	мъже (n=85)	жени (n=16)	общо (n=101)
ХАНК общо	64 (75.3%)	5 (31.2%)	69 (68.3%)
ХАНК изолирано	61 (71.8%)	5 (31.2%)	66 (65.3%)
ААА	3 (3.5%)	-	3 (2.9%)
ИБС общо	42 (49.4%)	5 (31.2%)	47 (46.5%)
ИБС изолирано	16 (18.8%)	3 (18.7%)	19 (18.8%)
ИБС и ХАНК	26 (30.5%)	2 (12.5%)	28 (27.7%)

ААА – аневризми на абдоминалната аорта.

**Таблица 3.** Разпределение на болните с АКС и ХАНК по стадий и стойности на стъпално-брахиалния индекс.

ХАНК	I стадий	II стадий	III стадий	IV стадий	СБИ ХАНК	СБИ АКС
Брой 66	2 (3%)	56 (84.8%)	5 (7.5%)	3 (4.5%)	0.61 ± 0.26*	0.74 ± 0.28

\* $p < 0.05$  – значима разлика между ХАНК и АКС.



81.9%. Установяват се 4.9% контралатерални тромбози и толкова контралатерални стенози над 70%. Честотата на контралатералните стенози под 70% е 52%. Тези данни говорят за факта, че независимо от асимптомността на процеса, той е напреднал и има значителен риск за развитие на инсулт. В 62% от случаите атероматозата е засегнала двустранно каротидните артерии.

С пулсова доплерова сонография се установява, че ускорението на кръвотока в стенотичния участък е пропорционално на степента на стенозата и е най-голямо при стенози на ВСА над 90% (за стенози на ВСА>60% – СС=229.3±79 cm/s и ДС=78.8±38 cm/s; за стенози на ВСА>90% – СС=310.5±88 cm/s, ДС=109 cm/s±45 cm/s). Спрямо нормални-

те скоростни показатели на ВСА (за СС до 125 cm/s) скоростта се увеличава 2-3 пъти в зависимост от степента на стенозата. На лице е значима корелационната зависимост между скоростта на каротидния кръвоток и степента на стенозата ( $r=0.73$ ,  $p<0.001$ ).

На таблица 5 са представени резултатите от дуплекс-скенирането на каротидните артерии. По своята ехогенност атероматозните плаки са категоризирани в 4 типа в зависимост от съдържанието на липиди, фиброзни и калциеви структури.

В 89% от ипсилатералните стенози се установиха плаки 1 и 2 тип – хипоехогенни, ехолуцентни, с липиди и хеморагии в тях и съответно – по-нестабилни. Само в 10% от случаите имаше стабилни калциево-фиброзни

**Таблица 4.** Честота и степен на ипсилатералните и контралатералните обструкции на ВСА при болни с АКС.

Показател	Степен на стеноза на ВСА							
	60-70%	70-79%	80-89%	>90%	двустранни >70%	дв.<70% контрал.	Контралатерална тромбоза	Двустранна патология на ВСА
Брой	7	44	26	24	5	53	5	63
%	6.9%	43.5%	25.7%	23.7%	4.9%	52.4%	4.9%	62.3%

**Таблица 5.** Характеристика (тип) на стенотичната плака, определена с дуплекс-скениране при болни с АКС (по Gray-Weale).

Стенотична плака >60%	тип 1	тип 2	тип 3	тип 4
Двустр. стенози - 106	11 (10.3 %)	81 (76.4%)	3 (2.8%)	11 (10.3%)
Стенози на страната на КЕ				
общ брой 101	10 (9.9%)	80 (79.2%)	2 (1.9%)	9 (8.9%)

1 тип – изцяло хипоехогенна плака; 2 тип – преобладаващо хипоехогенна плака, 3 тип – преобладаващо хиперехогенна калциево-фиброзна плака; 4 тип – изцяло хиперехогенна калциево-фиброзна плака.

**Таблица 6.** Максимална систолна скорост на базалните мозъчни артерии, определена с ТДС, преди и след КЕ.

Показатели	СС (cm/s)		
	СМА	ПМА	ЗМА
Преди КЕ (общо)	81.1±21.0	67.0±16.9	46.2±10.5
На страната на КЕ	71.3±19.9*	58.4±13.1*	43.2±8.0
Контралатерално	89.9±18.0*	75.0±17.7*	51.8±9.4*
След КЕ (общо)	86.3±20.1	71.2±15.5	49.3±8.6
На страната на КЕ	90.2±18.6*	75.0±14.4*	54.1±9.3*
Контралатерално	84.3±19.4	67.3±16.4	48.7±10.2
% увеличение (общо)	6.4%	6.2%	6.7%
% увеличение на страната на КЕ	26.5%	28.4%	25.2%

\* $p<0.001$  – значими разлики двустранно

плаки тип 3 и 4.

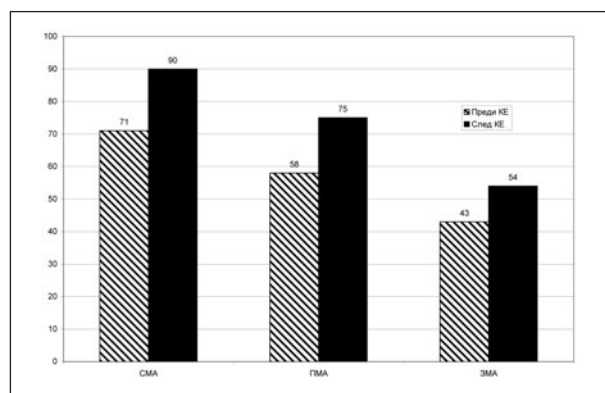
При 90 пациенти с АСК е проведено изследване с ТДС преди и след КЕ, като при няколко болни с повишен интраоперативен риск се извърши ТДС и по време на операцията.

Установява се умерена редукция на кръвотока в СМА, ПМА и ЗМА от страната на стенозата, подлежаща на КЕ, в сравнение с контралатералната страна и общо (двустранно), като разликата е статистически достоверна ( $p < 0.001$ ).

Диагнозата, установена с каротидография в 14.8% от случаите с АКС, съвпадна с тази от дуплекс-скенирането.

При всичките 101 пациенти с АКС се извърши едностранна КЕ на ОСА и ВСА. Интраоперативната и сонографната диагноза съвпадна в 100%. При 99 пациенти (98%) операцията протече без усложнения и те бяха изписани на третия следоперативен ден. При 1 болен (0.9%) се разви исхемичен мозъчен инсулт като резултат от ранна постоперативна ретромбоза на ВСА, доказана с цветно дуплекс-скениране, ТДС и МРТ. При 1 пациент се установи ТИА – атаксия fugax, която вероятно се дължеше на емболичен инцидент. В този случай ВСА бе проходима, с отстранена стеноза, а кръвотокът интракраниално бе нормален. При останалите 99 оперирани пациенти контролното сонографно изследване, извършено следоперативно, също показва възстановяване на нормалния лумен на ВСА, с достоверно снижаване на максималната систолична скорост под 100 cm/s.

При част от оперираните болни се извърши изследване на интракраниалния мозъчен кръвоток с ТДС (таблица 7 и фиг. 1). В сравнение с предоперативните данни се установи статистически достоверно увеличение (от 25 до 28%) на максималната СС на кръвния



Фиг. 1. ТДС: Стойности на максималната систолна скорост в cm/s в интракраниалните мозъчни артерии преди и след КЕ при болни с АКС.

ток на СМА, ПМА и ЗМА на страната на КЕ ( $p < 0.001$ ).

Вероятна причина за наблюдаваните съдови усложнения при двамата болни е наличието на високостепенни нестабилни плаки над 80%, тип 1 и 2. И двамата пациенти са мъже с мултифокална атеросклероза – съпътстващи ХАНК и ИБС (след АСВ). Установи се следния релативен риск за развитие на усложнения след КЕ: стенози над 90% – RR=3.2; плака 1-ви тип – RR=9.2, ХАНК и ИБС – RR=2.6.

### Обсъждане

Три големи мултицентрови проучвания изследват терапевтичния ефект на КЕ при АКС, сравнявайки го с този на медикаментозно лечение [7, 12, 25].

В 11 Veterans Affairs medical centers [12, 17] са лекувани общо 444 пациента с АКС над 50% – при 211 болни е извършена КЕ, а при останалите болни е провеждано медикаментозно лечение. Пациентите са наблюдавани средно 47.9 месеца. В края на изследвания период при групата пациенти с КЕ са отчетени 4.7% ипсилатерални инсулти (2.4% ранни следоперативни инсулти), а в групата с медикаментозно лечение – 9.4%. Лечението с КЕ на АКС редуцира точно 2 пъти риска от ипсилатерален мозъчен инсулт.

В рандомизираното мултицентрово изследване – Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) [7, 9] са изследвани общо 1662 пациента с АКС над 60% за 5 годишен интервал (средно 2.7 г.). В групата, лекувана с КЕ, се установяват 2.3% ранни следоперативни усложнения (мозъчен инсулт и смърт) и общо 5.1% усложнения в края на изследвания период. В медикаментозно третиранията група честотата на тежките усложнения (мозъчен инсулт и смърт) е 11%. Така в това изследване се установява, че КЕ редуцира над 2 пъти честотата на исхемичния инсулт и смърт за период от средно 2.7 години.

European Carotid Surgery Trialists (ECST) [25] изследва общо 2295 пациента с АКС над 60%, за срок от 2.7 години. При пациентите със стенози под 80% рискът от инсулт е под 2%, между 80 и 89% стенози – 9.8%, а над 90% стенози – рискът от исхемичен инсулт се повишава до 14.4%. Тези факти според студията определят като абсолютна индикация за КЕ при АКС, каротидни стенози над 80%.

Американската сърдечна асоциация (АНА) дава следните индикации за КЕ при АКС – доказана индикация – стеноза от 60% и повече, за центровете, където хирургичният риск е под 3% [19].

Европейската Инициатива за Мозъчен инсулт (EUSI) препоръчва извършването на КЕ при стенози над 70% в централните с периперативен риск (мозъчен инсулт и смърт) под 6% и КЕ при стенози между 50 и 69% в централните с периперативен риск под 3%.

Получените от нас резултати от КЕ при АКС са в съответствие със световните стандарти, отразени в литературата, по отношение на ранните позитивни резултати и усложнения [7, 13, 14, 21, 25].

В настоящето изследване КЕ при АКС е извършена в 93% от случаите при стенози на  $BCA \geq 70\%$ . Честотата на периперативните усложнения (мозъчен инсулт) е 0.9% – твърде добър резултат в сравнение с големите рандомизирани студии. Късните резултати от КЕ за срок от 2 години също са добри (те ще бъдат публикувани допълнително). Нашите резултати ни дават основание да приемем по-широка индикация за КЕ – стенози над 60%, особено в случаите с мултифокална атеросклероза – съчетание с ХАНК и ИБС.

Извършването на предоперативна диагностика на каротидните стенози само с цветно дуплекс-скениране се налага като метод на избор през последните години. Въведената от нас система за независима диагностика с цветно дуплекс скениране от двама специалисти и съчетанието на дуплекс-скениране с ТДС осигурява по-голяма сигурност на предоперативната диагноза. Конвенционалната ангиография е инвазивен, скъпоструващ метод, съпроводен с облъчване и даващ 1.2% мозъчни усложнения. Цветното дуплекс-скениране на каротидните артерии и ТДС са неинвазивни, безопасни и евтини методи с висока диагностична достоверност (близка до 100%), които дават богата информация за степента на стенозата, характера на плаката, състоянието на регионалната и мозъчната хемодинамика. Възможностите за периодичен контрол (преди, по време на и след операцията) са неограничени. Само в единични случаи, когато ехографската находка е несигурна, може да се извърши каротидна ангиография или компютърнотомографска ангиография.

В литературата се описва прилагането на ТДС предимно като интраоперативно мониториране на СМА по време на климпжа на каротидната артерия. В случаите на лоша компенсация и значителна редукция на кръвотока в СМА, операцията се извършва след поставяне на шънт. Освен това, мониторирането на мозъчния кръвоток по време на КЕ ориентира хирурга за състоянието на мозъчната хемодинамика (както бе в нашето изследване).

Изследването на мозъчния кръвоток преди, по време и след КЕ според нас носи полезна информация както за прецизиране на индикациите и рисковете от операцията, така и за отчитане на оперативния ефект върху мозъчната хемодинамика. По тази причина ние считаме, че ТДС следва да влезе в задължителните диагностични процедури в случаите с каротидна патология.

На базата на проведеното изследване и получените резултати, могат да се направят следните по-важни изводи:

1. Каротидната ендартеректомия е ефективен начин за лечение на асимптомни каротидни стенози – траен позитивен терапевтичен ефект се получава в 99% от случаите;

2. Ранни следоперативни неврологични усложнения се установяват едва в 1.98% от случаите, от които исхемичен мозъчен инсулт – в 0.99%; повишен риск за съдово-мозъчни усложнения има при стенози над 90%, плаки 1-ви тип и при болни с ХАНК и ИБС..

3. Индикациите за КЕ при АКС в съдов център с този оперативен резултат (под 3% големи оперативни усложнения), следва да бъдат:

- Абсолютна индикация – каротидни стенози  $\geq 70\%$ ;

- National Hospital of Cardiology, Относителна индикация – каротидни стенози  $>60\%$  в случаите на налични контралатерални стенози ( $>60\%$ ) или тромбози, както и при съпътстваща ХАНК или ИБС.

- Няма контраиндикации за извършване на КЕ при АКС по отношение на възраст или патология на контралатералната ВСА.

- В случаите на съпътстваща мултифокална атеросклероза – ХАНК или ИБС, първо се извършва КЕ, а впоследствие – коронарна или периферно-съдовата операция.

- Цветното дуплекс-скениране е метод на избор както за скрининг на асимптомни каротидни стенози, така и за определяне на индикациите за КЕ и извършване на следоперативен контрол. Въведеното от нас двойно (независимо) изследване от специалист е гаранция за висока диагностична достоверност и на практика измества ангиографията.

- ТДС е задължителен диагностичен метод за пред-, интра- и следоперативна оценка на мозъчната хемодинамика. Той дава полезна информация за предоперативното състояние на мозъчната хемодинамика и ефекта от КЕ.

- При АКС се установява висока честота на РФ – артериална хипертония, дислипидемия, захарен диабет и тютюнопушене, както и висок процент на ХАНК (68%), ИБС (47%), и мултифокална атеросклероза (27%).

## КНИГОПИС / REFERENCES

1. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy, I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* **308**, 1994:81-106.
2. Bailes JE, Spetzler FR. Microsurgical carotid endarterectomy. Lippincott-Raven, 1995.
3. Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA* **266**, 1991:3289-3294.
4. de Bray JM, Glatt B, for the International Consensus Conference, Paris, December 2-3. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial carotid artery. *Cerebrovasc Dis* **5**, 1995:414-426.
5. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* **337**, 1991:1235-1243.
6. European Carotid Trialists' Collaborative Group. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet* **347**, 1996:1591-1593.
7. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* **273**, 1995:1421-1428.
8. Fields WS, Maslenikov V, Meyer JS, Hass WK, Remington RD, Macdonald M. Joint study of extracranial arterial occlusion, V: progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. *JAMA* **211**, 1970:1993-2003.
9. Furberg CD, Adams HP Jr, Applegate WB, Byington RP, Espeland MA, Hartwell T, Hunnigake DB, Lefkowitz DS, Probstfield J, Riley WA, Young B. For the Asymptomatic Carotid Artery Progression Study (ACAPS) Research Group. Effect of lovastatin on early carotid atherosclerosis and cardiovascular events. *Circulation* **90**, 1994:1679-1687.
10. Gaunt ME, Smith JL, Ratliff DA, Bell PRF, Naylor AR. A comparison of quality control methods applied to carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **11**, 1996:4-11.
11. Goldstein LB, Hasselblad V, Matchar DB, McCrory DC. Comparison and meta-analysis of randomized trials of endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis. *Neurology* **45**, 1995:1965-1970.
12. Robert W. Hobson, David G. Weiss, William S. Fields, Jerry Goldstone, Wesley S. Moore, Jonathan B. Towne, Creighton B. Wright, for Veterans Affairs Cooperative Study Group. Efficacy of Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Stenosis. *New England J Med* **328**, 1993:221-227.
13. J. M. Findlay, W. S. Tucker, G. G. Ferguson, R. O. Holness, M. C. Wallace, and J. H. Wong Guidelines for the use of carotid endarterectomy: current recommendation from the Canadian Neurosurgical Society.
14. Jose Biller, MD, Chair; William M. Feinberg, MD; John E. Castaldo, MD; Anthony D. Whittemore, MD; Robert E. Harbaugh, MD; Robert J. Dempsey, MD; Louis R. Caplan, MD; Timothy F. Kresowik, MD; David B. Matchar, MD; James F. Toole, MD; J. Donald Easton, MD; Harold P. Adams, Jr, MD; Lawrence M. Brass, MD; Robert W. Hobson, II, MD; Thomas G. Brott, MD; Linda Sternau, MD. Guidelines for Carotid Endarterectomy. *Circulation* **97**, 1998:501-509.
15. Lindblad B, Persson NH, Takolander R, Bergqvist D. Does low-dose acetylsalicylic acid prevent stroke after carotid surgery? A double-blind, placebo-controlled randomized trial. *Stroke* **24**, 1993:1125-1128.
16. Magee TR, Davies AH, Horrocks M. Transcranial Doppler evaluation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* **8**, 1994:104-106.
17. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, Colling C, Eskridge J, Deykin D, Winn HR, for the Veterans Affairs Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Mayo Clin Proc* **67**, 1992:513-518.
18. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW II, Kempczinski RF, Matchar DB, Mayberg MR, Nicolaides AN, Norris JW, Ricotta JJ, Robertson JT, Rutherford RB, Thomas D, Toole JF, Trout HH III, Wiebers DO. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* **91**, 1995:566-579.
19. Moore WS, Mohr JP, Najafi H, Robertson JT, Stoney RJ, Toole JF. Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* **15**, 1992:469-479.
20. Nielsen TG, Sillesen H, Schroeder TV. Seizures following carotid endarterectomy in patients with severely compromised cerebral circulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **9**, 1995:53-57.
21. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* **83**, 1995:778-782.
22. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* **325**, 1991:445-453.
23. Rothwell PM, Eliasziw M. et al. for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* **363**, 2004:915-924.
24. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet* **354**, 1995:209-212.
25. Warlow CP. Symptomatic patients: the European Carotid Surgery Trial (ECST). *J Mal Vasc* **18**, 1993:198-201.

**Адрес за кореспонденция:**

Доц. М. Станкев, дм  
 Клиника по съдова хирургия и ангиология  
 Национална кардиологична болница  
 1309 София, България  
 Тел. +359 2 9211329  
 E-mail: mstanbg@hearhospital.bg

**Address for correspondence:**

Assoc. Prof. L. Grozdinski, PhD  
 Clinic of Vascular Surgery and Angiology  
 National Hospital of Cardiology  
 1309 Sofia, Bulgaria  
 Tel. +359 2 9211329  
 E-mail: mstanbg@hearhospital.bg



## Невросонографни и невроизобразяващи изследвания при асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение – пилотно проучване

С. Андонова<sup>1</sup>, Д. Минчев<sup>1</sup>, М. Новакова<sup>2</sup>, Р. Георгиев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Втора неврологична клиника, <sup>2</sup>Център по образна диагностика, УМБАЛ “Св. Марина” – Варна

### Ключови думи:

асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение, магнитнорезонансна томография, цветно дуплекс скениране

**Цел:** Да се проведе сравнително проучване на промените в каротидните артерии и мозъчния паренхим при болни с асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение (АИНМК).

**Материал и методи:** Изследвани са 93 болни с АИНМК, 30 болни с рискови фактори (РФ) за мозъчносъдова болест (МСБ) и 78 клинично здрави лица. Честотата на РФ е оценявана посредством специализиран въпросник. Болните са разпределени в две групи в зависимост от степента на артериална хипертония (АХ), класифицирана в три степени въз основа на Европейски консенсус: I степен [140-159/90-99], II степен [160-179/100-109], III степен [ $\geq 180/\geq 110$ ]. Прилагано е цветно дуплекс-скениране (ЦДС) на магистралните артерии на главата за определяне на скоростта на екстракраниалния кръвен ток и морфологията на съдовата стена – дебелина на интима-медия комплекса (ИМК) на общите сънни артерии (ОСА), наличие на атероматозни плаки, тяхната степен на изразеност, ехогенност и стабилност. При 32 болни с АИНМК, 28 болни с РФ за МСБ и 10 клинично здрави лица е проведено паралелно изследване на мозъчния паренхим с магнитнорезонансна томография (МРТ) на главен мозък. Определяни са основните количествени показатели за оценка на вътрешните и външните ликворни пространства.

**Резултати:** Здравите лица са без РФ за МСБ, имат нормални невросонографни и МРТ показатели. Най-честите РФ за МСБ при двете групи болни са: АХ I и II степен, хиперхолестеролемия, тютюнопушене и наднормено телесно тегло. Преобладава съчетанието на АХ с дислипидемия, следвано от АХ и наднормено тегло и АХ и ритъмнопроводни нарушения. Спрямо болните с РФ съчетанието на АХ и захарен диабет е по-често при АИНМК. Спрямо контролите при болните с РФ за МСБ и АИНМК се наблюдава значимо увеличаване на вътрешните и външните ликворни пространства и силвиевата бразда. При АИНМК промените в каротидния кръвен ток и мозъчния паренхим прогресират с увеличаване на давността, тежестта и несистемното лечение на АХ.

**Обсъждане:** Проучването потвърждава нееднозначната роля на отделните РФ в патогенезата на възникване на АИНМК – сред тях водеща роля има давността на АХ, нейната тежест и вида на провежданото лечение.

## Neurosonographic and Neuroimaging Studies in Asymptomatic Ischaemic Disturbances of the Cerebral Circulation – a Pilot Study

S. Andonova<sup>1</sup>, D. Minchev<sup>1</sup>, M. Novakova<sup>2</sup>, R. Georgiev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology, Second Clinic of Neurology, <sup>2</sup>Department of Radiology, University Hospital “St. Marina” – Varna, Bulgaria

### Key Words:

asymptomatic ischemic disturbances of the cerebral circulation, colour-coded duplex scan, magnetic resonance imaging

**Objective:** To evaluate the changes of carotid arteries and cerebral parenchima in patients with asymptomatic ischaemic disturbances of cerebral circulation (AIDCC) using comparative neurosonographic and neuroimaging studies.

**Material and Methods:** The study included 93 patients with AIDCC, 30 patients with risk factors (RF) for cerebrovascular disease (CVD) and 78 healthy subjects. A questionnaire for RF for CVD was filled out. The patients were divided in two groups depending of the stage of arterial hypertension (AH): stage I [140-159/90-99], stage II [160-179/100-109], stage III [ $\geq 180/\geq 110$ ]. Colour-coded duplex sonography was used to determine the extracranial blood flow velocity and the intima media thickness (IMT) of



common carotid arteries (CCA), the presence of atherosclerotic plaques, their severity, echogenicity and stability. A parallel magnetic resonance imaging (MRI) was applied in 32 patients with AIDCC, 28 patients with RF for CVD and 10 healthy controls. The main quantitative parameters for evaluation of external and internal ventricle and the type of white matter changes were determined.

*Results:* Healthy persons were without RF for CVD and had normal sonographic and MRI parameters. In both patient groups AH stage I and II, hypercholesterolemia, smoking and obesity were the most frequent RF for CVD. The combination of AH and dyslipidemia, AH and obesity, AH and heart diseases were predominated. In AIDCC the combination of AH and diabetes was more frequent than in patients with RF for CVD. Compared to controls and patients with RF for CVD in the group with AIDCC a significant enlargement of the ventricles was found. In AIDCC the changes in carotid blood flow and cerebral parenchyma progressed with the increase in duration, severity and non-systemic treatment of AH.

*Discussion:* The study confirms the non-equal role of particular RF in the pathogenesis of AIDCC – leading role among them plays the duration, severity and type of treatment of AH.

Асимптомното исхемично нарушение на мозъчното кръвообращение (АИНМК) е състояние, при което няма клинично установими мозъчни или ретинални симптоми за съдово заболяване. Комитетът към Американската Кардиологична асоциация обозначава този стадий на мозъчносъдова болест (МСБ) с термина "субклинично заболяване", а у нас той е известен като "латентна недостатъчност на мозъчното кръвообращение" – [термин, въведен за първи път от Д. Хаджиев [9].

Клиничните прояви на АИНМК са неспецифични. За тяхното диагностициране се прилага батерия от диагностични тестове, които целят да обективират наличието на асимптомни съдови екстракраниални и/или мозъчни обструкции, функционални нарушения на мозъчната хемодинамика и морфологични промени в мозъчния паренхим. Към тях се причисляват асимптомната каротидна атеросклероза, огнищната мозъчна олигемия, асимптомните мозъчни инфаркти (АМИ), исхемичните лезии на дълбокото бяло мозъчно вещество и някои мозъчни атрофии. Показано е, че перивентрикуларните и дълбоките исхемични промени на бяло мозъчно вещество, които се визуализират с магнитнорезонансна томография (МРТ), повишават риска от мозъчен инсулт независимо от другите съдови рискови фактори (РФ). Те се обуславят от хронична хипоперфузия в областите, кръвоснабдявани от дългите пенетриращи артерии на мозъка [12]. Своевременното им диагностициране и лечение допринася за профилактиката на транзиторните исхемични атаки (ТИА) и/или исхемичните инсулти (ИИ) [29].

През последните години ултразвуковите методи за изследване на нервната система се наложиха като основен неинвазивен способ за морфологична и функционална оценка на екстракраниалното и интракраниалното мозъчно кръвообращение. Редица проучвания по-

казват, че сред оценяваните невросонографни показатели задебеляването на интима медия комплекса (ИМК) на сънните артерии може да се приеме като ранен маркер на мозъчна атеросклероза [26].

С настоящото проучване се поставя за цел да се проведе сравнителна оценка на промените в магистралните артерии на главата, каротидния кръвен ток и мозъчния паренхим при болни с АИНМК.

## Материал и методи

Проучването е проведено при 123 болни (56 мъже и 67 жени, средна възраст  $50.7 \pm 8.4$  г.), постъпили на лечение във Втора неврологична клиника на УМБАЛ "Св. Марина" – Варна през периода 2003-2007 г. От тях 30 са с РФ за МСБ и 93 болни са с АИНМК. Контролната група включва 78 клинично здрави лица (35 мъже и 43 жени, средна възраст  $49.9 \pm 8.7$  г.) без изменяеми РФ за МСБ.

Прилаган е диагностичен алгоритъм включващ: специализиран въпросник за РФ, подробен соматичен и неврологичен статус, рутинни лабораторни изследвания, ЕКГ, магнитно резонансна томография на главен мозък, екстракраниална доплерова сонография, цветно дуплекс скениране на магистралните артерии на главата. Оценявани са следните РФ за МСБ: неизменяеми (възраст и пол) и някои изменяеми – артериална хипертония (АХ), захарен диабет (ЗД), дислипидемия (ДЛ), ритъмни и проводни сърдечни нарушения (РПС), преживян миокарден инфаркт (МИ), каротидни стенози (КС), наднармено тегло (НТ). Измервани са ръстът (m) и телесното тегло (kg) и е изчисляван индексът на телесна маса – body mass index (БМИ) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Клиничната характеристика на изследвания контингент е представена на таблица 1.

Болните са сходни по възраст с контролната група. Спрямо клинично здравите лица

**Таблица 1.** Клинична характеристика на изследвания контингент.

	Здрави контроли (n=78)			Болни с АХ (n=30)			Болни с АИНМК (n=93)		
	мъже	жени	общо	мъже	жени	общо	мъже	жени	общо
пол									
брой	35	43	78	12	18	30	44	49	93
Средна възраст (г)	49.7±8.7	50.2±8.6	49.9±8.7	50.1±8.3	50.7±8.5	50.4±8.4	50.3±8.5	51.1±8,7	50.7±8.4
показатели									
АХ				12	18	30	44	49	93
АХ I и II степен				9 (75.0%)	13 (72.2%)	22 (74.0%)	33 (75.0%)	31 (63.3%)	64 (68.8%)
АХ III степен				3 (25.0%)	5 (27.8%)	8 (26.0%)	11 (25.9%)	18 (36.7%)	29 (31.2%)
Холестерол (mmol/l)									
• Общ	3.97±1.14*	4.33±1.10	4.15±1.12*	5.00±1.12*	5.27±1.06*	5.13±1.09*	5.11±1.02*	5.21±1.11	5.16±1.06*
• HDL	1.21±0.12	1.25±0.09	1.23±0.11	1.54±0.50	1.60±0.43	1.57±0.47	1.50±0.55	1.58±0.43	1.54±0.49
• LDL	1.27±0.21*	1.30±0.19	1.29±0.20*	2.39±0.30*	2.71±0.31*	2.55±0.31*	2.49±0.31*	2.71±0,34	2.60±0.33*
3 глицериди (mmol/l)	1.13±0.11*	1.11±0.09	1.12±0.1*	1.72±0.6*	1.70±0.57*	1.71±0.58*	1.82±0.63*	1.90±0.57	1.86±0.60*
Кръвна захар (mmol/l)	5.08±0.23	5.12±0.19	5.11±0.21	5.00±1.10	5.16±1.00	5.24±1.05	5.29±1.13	5.18±1.02	5.24±1.07
БМИ (kg/m <sup>2</sup> )	24.2±2.5**	24.2±2.1	24.1±2.3	25.7±2.26	26.0±2.00	25.8±2.13**	27.9±2.11**	27.5±2.04	27.7±2.07**

\*  $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$  – значими разлики между болните и контролите.

при двете групи болни се установява значимо повишаване на общия и нископлътния холестерол и триглицеридите, докато БМИ е повишен само при АИНМК. Всички пациенти са с артериална хипертония, която е класифицирана в три степени въз основа на консенсус, приет от Европейската дружество по кардиология през 2003 г.: I степен (140-159/90-99 mm Hg), II степен (160-179/100-109 mm Hg), III степен ( $\geq 180/\geq 110$  mm Hg).

Магистралните артерии на главата са изследвани с цветно дуплекс-скениране при използване на 7.5 MHz сонда с апарат Sonix SP (Канада). С B-mode изобразяване в реално време е измервана дебелината на интима-медия комплекса (ИМК) на сънните артерии (mm) по стандартен метод с програма за автоматично осредняване на стойностите. С пулсова доплерова сонография са определяни максималната систолна (СС) и крайната диастолна (ДС) скорости на кръвния ток в cm/s при разположение на пробния обем в центъра на съда и при ъгъл на инсонирание от 45°, както и индекса на периферна съдова резистентност (RP). За ОСА измерванията са проведени на 2 cm проксимално от бифуркацията.

Степента на стенозите е определяна посредством морфологичния метод в надлъжен и напречен срез на изследвания съд. Те са категоризирани като: нестенозиращи плаки (1-24%), нискостепенни стенози (25-49%), средностепенни стенози (50-74%), високостепенни стенози (75-99%) и тромбози (100%). Морфологията на

плаките е оценявана по тяхната ехогенност, която е стандартизирана спрямо тази на кръвта (анехогенни), мастоидния мускул (изоехогенни) или костта (хиперехогенни). По консистенция плаките са разделени на хомогенни, хетерогенни, смесени и калцирани, а повърхността им е оценявана като гладка (регулярна), неравна (ирегулярна) или кухинна (над 2 mm вдлъбнатост и разязвеност). В клиничен аспект плаките са характеризирани като стабилни (с хомогенна структура, гладка повърхност и фиброзно покритие) и нестабилни (с хетерогенна структура, вътрешни хеморагии и отлагане на холестерол без покритие от фибротична субстанция) [5, 6]. Получените сонографни стойности са разпределени в 4 възрастови групи за оценка на възрастта като неизменяем РФ: 30-39 г.; 40-49 г.; 50-59 г.; над 60 г.

При всички болни и контроли са регистрирани стойностите на систолното (САН) и диастолното (ДАН) артериално налягане по маншетния способ на фона на обичайната за пациента медикаментозна терапия. Давността на хипертонията, нейната тежест и провежданото лечение е представена на таблица 2.

В сравнение с групата с РФ, болните с АИНМК имат значимо по-голяма давност на АХ при двата пола. В същата група честотата на тежката хипертония е значимо по-висока при жените. При пациентите с АИНМК са по-чести случаите с несистемно лекувана хипертония.

При 10 клинично здрави лица, 28 болни с РФ и 32 болни с АИНМК е проведена 1.5

**Таблица 2.** Процентно разпределение на болните в зависимост от давността, тежестта и лечението на АХ.

Показатели	Болни с РФ			Болни с АИИМК		
	Мъже n=12	Жени n=18	Общо n=30	Мъже n=44	Жени n=49	Общо n=93
Давност (години)	6.5±1.8	6.2±2.0	6.4±1.9	9.8±3.1*	9.4±3.7*	9.6±3.4
АХ I и II степен	75.0	72.2**	74	75.1	63.3	68.8
АХ III степен	25.0	27.8	26	24.9	36.7**	31.2
Лечение на АХ						
Несистемно	25.0	11.1	16.7	27.3	18.4**	22.6
Системно комбинирано лечение	75.0*	88.9**	83.3	72.7	81.6	77.4

\* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$  – значими разлики между болните с РФ и АИИМК.

Тесла МРТ на главен мозък (GE HTX Sigma-USA) в Центъра по образна диагностика на УМБАЛ “Св.Марина”. Приложени са схеми за стандартизирани вентрикулометрични измервания [2]. За оценка на вътрешните ликворни пространства са измервани:

- Хукманово число ( $HZ=b+c$ ) – сумата от най-голямото разстояние между фронталните рога ( $b$ ) и разстоянието между челните рога на нивото на nucleus caudatus ( $c$ ). Дава информация за челните отдели на страничните вентрикули (челните рога); за нормални се приемат стойности  $\leq 5$  cm;

- Cella media index – ( $CMI=d/e$ ) – отношението между най-големия битемпорален диаметър на черепа ( $d$ ) и най-голямото разстояние на страничните вентрикули на нивото на cella media ( $e$ ). За нормални се приемат стойности  $\geq 4,1$ ;

- Ширина на III вентрикул – измерва се директно на нивото на III вентрикул. Стойности до 7 mm се приемат за нормални;

- Ширина на IV вентрикул – измерва се един от диагоналните диаметри на срез през

ЗЧЯ. Стойности до 12 mm се приемат за нормални, 12-16 mm – умерено разширени, над 16 mm – тежка степен на разширение.

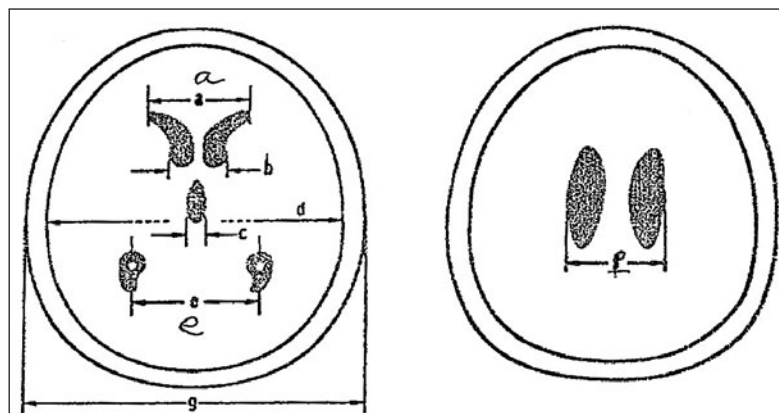
Външните ликворни пространства са оценявани чрез:

- Ширина на сулкусите по конвекситета – измерват се най-широките сулкуси в двете мозъчни хемисфери на висок париетален срез, където страничните вентрикули не се изобразяват. Стойности  $\leq 3$  mm се приемат за нормални;

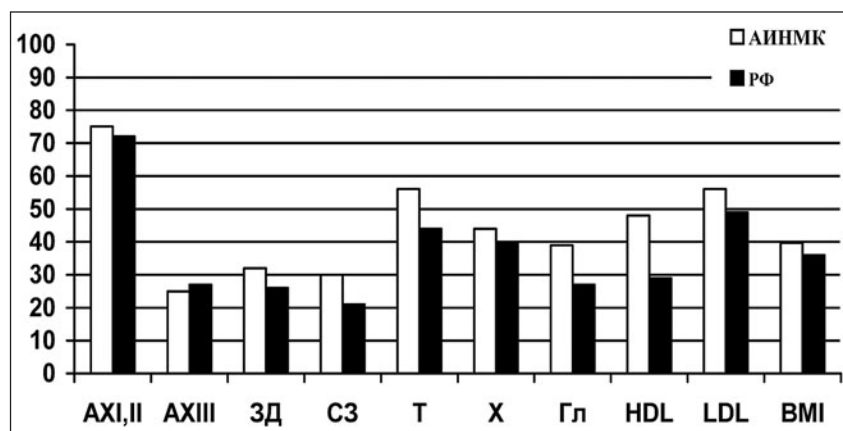
- Ширина на интерхемисферната фисура (ИФ) – измерва се на същия висок париетален срез. Стойности  $\leq 3$  mm се приемат за нормални;

- Ширина на Силвиевите фисури – на нивото на III вентрикул се измерват двете фисури. За нормални се приемат стойности до 3 mm.

Лезиите на бялото мозъчно вещество, визуализирани посредством МРТ, са оценявани посредством специализирана скала - European Task Force on Age-Related White Matter Changes (ARWMC) rating scale. Те са класифицирани в 4 степени както следва: 0=без лезии; 1=фокални



**Фиг. 1.** Измерване на вътрешни и външни ликворни пространства: **a** – най-голямо външно разстояние между фронталните рога; **b** – най-малко вътрешно разстояние между фронталните рога; **c** – най-голям напречен диаметър на III вентрикул; **d** – най-голям вътрешен битемпорален диаметър на черепа; **e** – отстояние на задните рога; **f** – външно разстояние на телата на страничните вентрикули; **g** – най-голям трансверзален диаметър на черепа.



Фиг. 2. Процентно разпределение на индивидуалните РФ при болните с РФ за МСБ и групата с АИНМК.

лезии; 2=начало на конfluиране на лезиите; 3=дифузно пръснати с или без U-фибри. За базалните ганглии скалата е конкретизирана като: 0=без лезии; 1=1 огнищна лезия над 5 mm; 2=над 1 огнищна лезия; 3=конfluиращи лезии.

Получените резултати са обработени статистически посредством непараметричен, вариационен и корелационен анализи.

## Резултати

### Честота на рисковите фактори

Клинично здравите лица имат нормални показатели на артериалното налягане, нормален соматичен и неврологичен статус.

Не се установяват значими различия в честотата на РФ между двете групи болни.

Налице е тенденция за повишаване на триглицеридите, холестеролните фракции, захарния диабет и сърдечните заболявания при АИНМК (фиг. 2).

Най-често срещаните РФ при болните от двете групи са: АХ I и II степен, хиперхолестеролемия, тютюнопушене и наднормено тегло. Артериалната хипертония е самостоятелен рисков фактор при 16.1% от болните с АИНМК и 16.7% при болните с РФ. Преобладава съчетанието на РФ, чието разпределение е представено на таблица 3. Най-често е съчетанието на АХ с дислипидемия, следвано от АХ и наднормено тегло и АХ и ритъмно-проводни нарушения. Пациентите с АХ и ЗД преобладават в групата с АИНМК.

Таблица 3. Честота на РФ за МСБ.

Брой РФ	Заболявания и болестни симптоми	АИНМК		РФ за МСБ	
		п	%	п	%
1	АХ	15	16.1	5	16.7
2	АХ+ РПС	11	11.9	3	10
	АХ+ МИ	1	1.1	-	-
	АХ+ ЗД	9	9.7	2	6.7
	АХ+ ДЛ	17	18.3	5	16.7
	АХ+ НТ	15	16.1	5	16.7
	<b>Общо</b>	<b>53</b>	<b>57.1</b>	<b>15</b>	<b>50.1</b>
3	АХ+ ЗД+ ДЛ	6	6.5	2	6.7
	АХ+ ЗД+ НТ	4	4.3	2	6.7
	АХ+ ДЛ+ НТ	3	3.2	2	6.7
	АХ+ РПС+ ЗД	2	2.1	1	3.3
	АХ+ РПС+ ДЛ	3	3.2	1	3.3
	<b>Общо</b>	<b>18</b>	<b>19.3</b>	<b>8</b>	<b>26.6</b>
4	АХ+ ЗД+ДЛ+ НТ	4	4.3	1	3.3
	АХ+ РПС+ ДЛ+ НТ	2	2.1	1	3.3
	АХ+ РПС+ДЛ+ МИ	1	1.1	-	-
	<b>Общо</b>	<b>7</b>	<b>7.5</b>	<b>2</b>	<b>6.6</b>
	<b>ОБЩО БОЛНИ</b>	<b>93</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>



Таблица 4. Невросонографни показатели.

Артерия	Контингент	Брой	Диапазон (години)	ИМК (mm)	СС (cm/s)	ДС (cm/s)	RP
ЛОСА	Контроли	15	30-39	0.51±0.08	69.1±23.9	29.9±1.1	0.76±0.02
	Болни с РФ	5		0.88±0.09*	53.6±22.3	25.5±5.7*	0.77±0.03
	Болни АИНМК	7		0.90±0.05*	52.4±22.0*	21.7±7.9**	0.78±0.03*
	Контроли	26	40-49	0.50±0.06	69.3 ±24.0	29.1±2.9	0.76±0.04
	Болни с РФ	8		0.90±0.13*	53.7±21.9	24.0±6.9**	0.77±0.04
	Болни с АИНМК	28		0.91±0.11**	51.1±20.0**	22.3±7.1**	0.78±0.04**
	Контроли	28	50-59	0.60±0.11	65.4±24.0	24.2±7.0	0.76±0.03
	Болни с РФ	12		0.91±0.23*	52.2±19.6	24.2±6.4	0.78±0.04
	Болни с АИНМК	41		0.92±0.21*	50.4±22.0*	21.7±7.9	0.78±0.05*
	контроли	9	>60	0.66±0.13	57.1±21.1	24.1±6.1	0.76±0.03
	Болни с РФ	5		0.93±0.25*	54.4±22.0	22.3±7.9**	0.80±0.02
	Болна с АИНМК	17		0.93±0.27*	52.1±20.0	21.4±7.4*	0.80±0.03**
ДОСА	Контроли	15	30-39	0.51±0.11	67.5±27.0	28.85±4.0	0.75±0.04
	Болни с РФ	5		0.90±0.28***	53.8±19.1	25.02±4.9	0.75±0.04
	Болни с АИНМК	7		0.92±0.16**	52.1±20.4*	24.71±7.0*	0.76±0.02*
	контроли	26	40-49	0.50±0.05	65.3±26.0	25.91±2.9	0.76±0.03
	Болни с РФ	8		0.92±0.18***	54.2±23.2	22.68±5.3	0.76±0.03
	Болни с АИНМК	28		0.93±0.12*	52.2±20.5**	21.57±6.4*	0.77±0.04*
	контроли	28	50-59	0.52±0.12	63.4±25.9	23.00±6.1	0.75±0.05
	Болни с РФ	12		0.91±0.20*	53.8±17.2	22.21±6.4	0.76±0.06
	Болни с АИНМК	41		0.91±0.22*	50.8±15.0*	20.08±6.1**	0.77±0.06**
	контроли	9	>60	0.63±0.11	57.1±21.8	24.31±7.9	0.76±0.04
	Болни с РФ	5		0.92±0.29*	50.4±20.5	23.90±8.1	0.78±0.05*
	Болни с АИНМК	17		0.93±0.22*	50.1±21.1**	20.41±7.9**	0.79±0.05**
ЛВСА	Контроли	15	30-39		71.4±17.4	31.2±5.0	0.66±0.06
	Болни с РФ	5			70.5±17.1	30.1±6.2	0.67±0.06
	Болни с АИНМК	7			70.1±15.0	29.7±7.1	0.67±0.06
	Контроли	26	40-49		68.5±16.1	29.6±4.0	0.68±0.04
	Болни с РФ	8			67.7±16.1	27.1±5.0	0.68±0.06
	Болни с АИНМК	28			67.0±18.2	26.2±6.6**	0.69±0.06*
	Контроли	28	50-59		68.0±16.0	28.1±7.4	0.66±0.05
	Болни с РФ	12			67.1±18.2	26.3±7.6	0.67±0.04*
	Болни с АИНМК	41			66.4±20.1*	25.6±8.6*	0.67±0.04*
	Контроли	9	>60		67.3±11.3	27.7±4.5	0.68±0.04
	Болни с РФ	5			65.5±13.1	26.2±5.1	0.68±0.04
	Болни с АИНМК	17			64.2±17.2**	25.2±6.7**	0.69±0.03*
ДВСА	Контроли	15	30-39		70.8±7.0	31.0±5.1	0.67±0.04
	Болни с РФ	5			70.5±9.1	29.1±6.0	0.67±0.05
	Болни с АИНМК	7			69.3±11.2	28.5±8.2*	0.68±0.05
	Контроли	26	40-49		67.1±9.0	29.1±4.1	0.67±0.05
	Болни с РФ	8			66.2±11.1	28.6±4.2	0.68±0.05
	Болни с АИНМК	28			66.0±17.5	27.2±6.1	0.68±0.05
	Контроли	28	50-59		67.8±11.4	28.8±8.1	0.67±0.04
	Болни с РФ	12			66.1±18.1	27.6±9.0	0.67±0.04
	Болни с АИНМК	41			65.8±19.5*	26.1±9.1*	0.68±0.04*
	Контроли	9	>60		65.1±10.5	26.4±5.4	0.68±0.05
	Болни с РФ	5			64.1±12.1	25.1±5.0	0.69±0.04
	Болни с АИНМК	17			63.7±11.1**	23.1±6.2**	0.69±0.04*

\* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$  – значими разлики между болните и контролите.

### Невросонографни проучвания

При 45 (48.4%) от болните с АИНМК се откриват предимно нискостепенни хетерогенни, нестабилни плаки, които са по-често в лява ВСА (53%). За ОСА (предимно в дисталния сегмент) доминират стабилните (гладки) плаки. Процентът на асимптомните високостепенни стенози е релативно нисък – едва 2%.

Средните стойности и стандартните отклонения на сонографните показатели на магистралните артерии на главата в зависимост от възрастта са представени на таблица 4.

Здравите лица имат нормална сонографни показатели на сънните артерии. В сравнение с тях в групите с РФ и АИНМК се установява значимо задебеляване на ИМК и нарастване на индекса за периферна съдова резистентност. При всички болни и контроли с възрастта се наблюдава снижаване на скоростните показатели на магистралните артерии на главата.

Възрастта и при трите групи: болни с РФ, с АИНМК и клинично здрави лица е фактор, повлияващ ИМК. Задебеляването на ИМК на ОСА се асоциира с наличие на РФ за МСБ и/или АИНМК. В дебелината на ИМК между контролите и хипертониците се установява разлика от 0.24 до 0.43 mm.

### МРТ изследвания

Здравите лица имат нормални стойности на показателите за оценка на вътрешните и външните ликворни пространства. В сравне-

ние с контролите силвиите бразди са разширени при всички болни. При болните с РФ за МСБ се установява умерено разширение на вентрикулите само в случаите с АХ III степен. В групата с АИНМК се наблюдава умерено дилатирание на вътрешните и външните ликворни пространства, което е средно изразено при болните с АХ III степен (таблица 5). Огнищни лезии на мозъчния паренхим се установяват само при болните с АИНМК – визуализират се хиперинтензни лезии на T2 и T2 flair субкортикално, перивентрикулярно в бялото мозъчно вещество. Според използваната от нас скала (ARWMC) при болните с АХ I-II степен преобладават промени в бялото мозъчно вещество от 1 и 2 степен, докато при пациентите с тежка и несистемно лекувана АХ III степен – промени от 3 степен (таблица 6 и фиг. 3).

При пациентите с АИНМК и I и II степен АХ преобладават лезии тип 1, а при пациентите с III степен АХ- лезии на бялото мозъчно вещество тип 3. При 71,4% от несистемно лекуваните пациенти преобладават лезии тип 3.

### Корелативни проучвания

*Влияние на възрастовия фактор.* При здравите лица с възрастта се отчита задебеляване на ИМК ( $r=+52$ ,  $p<0.05$ ). При болните с РФ за МСБ стареенето забавя двустранно кръвния ток на сънните артерии, което е по-изразено за диастолните скорости (корелационните коефициенти варират между  $r=-39$ ,  $p<0.01$  и

**Таблица 5.** Показатели на измерване на вътрешните и външните ликворни пространства.

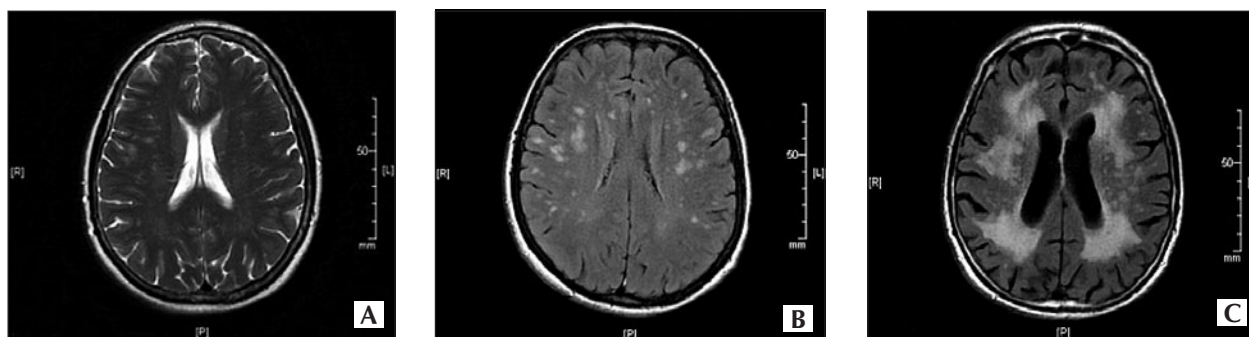
Кантингент	n	HZ	CMi	III вентрикул	IV вентрикул	ширина на сулкуси по конвекситета	IHF	Салвииви бразди	
		(sm)		(mm)	(mm)	(mm)			
Контроли	10	4.5±0.1	6.72±0.14	3.47±0.31	10.8±0.41	2.47±0.40	2.83±0.40	2.67±0.30	
Болни	с АХ I+II	18	4.98±0.08	5.27±0.11	6.43±0.19	11.44±0.20	3.43±0.30*	3.31±0.4*	3.09±0.2*
	с АХ III	10	5.25±0.14*	4.39±0.12	7.13±0.19*	12.4±0.20*	4.35±0.39*	4.78±0.41**	3.31±0.49*
АИНМК	с АХ I+II	21	5.4±0.08*	4.54±0.12	6.9±0.21	12.71±0.25*	4.59±0.39*	3.37±0.48*	4.47±0.36*
	с АХ III	11	5.45±0.08*	4.21±0.14	7.43±0.21*	12.75±0.24*	5.05±0.32**	3.27±0.39*	5.93±0.51**

\* $p<0.05$ , \*\* $p<0.01$  – значими разлики спрямо контролите.

**Таблица 6.** Разпределение и тежест на лезиите на бялото мозъчно вещество, обективирани с МРТ при болните с АИНМК.

Болни с АИНМК	1 степен n (%)	2 степен n (%)	3 степен n (%)
I и II степен (n=21)	16 (76.1)**	4 (19.1)	1 (4.8)
III степен (n=11)	2 (18.2)	2 (18.2)	7 (63.6)**
Лечение			
• Несистемно лекувани (n=7)	1 (14.3)	1 (14.3)	5 (71.4)**
• Системно лекувани (n=25)	17 (68.0)**	5 (20.0)	3 (12.0)

\* $p<0.05$ , \*\* $p<0.01$  – значими разлики между различните групи.



**Фиг. 3.** Степени на промяна на бялото мозъчно вещество, оценявано с МРТ, според скалата ARWMC: 1-ва степен – единични, огнищни лезии (A); 2-ра степен – начални конфлуиращи лезии в бялото мозъчно вещество (B); 3-та степен – дифузни промени в бялото мозъчно вещество (C).

$r=-50$ ,  $p<0.05$ ). Възрастовите промени се съпровождат и от повишаване на съдовата резистентност на ОСА ( $r=+37$ ,  $p<0.05$ ) и ВСА ( $r=+31$ ,  $p<0.05$ ). В групата с АИНМК с възрастта нараства дебелината на ИМК на ОСА ( $r=+51$ ,  $p<0.01$ ) и се повишава съдовата резистентност ( $r=+58$ ,  $p<0.05$ ).

**Влияние на тежестта на артериалната хипертония.** При болните с АИНМК тежестта на АХ се асоциира със степента на лезиите в бялото мозъчно вещество ( $r=+64$ ,  $p<0.05$ ), разширяването на вътрешните ( $r=+51$ ,  $p<0.05$ ) и външните ликворни пространства ( $r=+68$ ,  $p<0.05$ ).

**Корелации между сонографните и МРТ-те показатели.** При здравите лица не се установяват значими зависимости между дебелината на ИМК, сонографните параметри на сънните артерии и находката на МРТ. При болните с РФ за МСБ задебеляването на ИМК корелира отрицателно със снижаването на кръвния ток на ОСА ( $r=-32$ ,  $p<0.01$ ) и положително с разширяването на вътрешните и външните ликворни пространства ( $r=+46$ ,  $p<0.05$ ).

### Обсъждане

Проучването потвърждава нееднозначната роля на отделните РФ за възникване на МСБ [1, 3, 5, 8]. Сред тях водеща е АХ и нейното съчетание с дислипидемия, наднормено тегло и ритмично-проводни нарушения. Известно е, че тя води до морфологични промени в мозъчните артериоли, задебеляване на ИМК и повишаване на съдовата резистентност. От съществено значение е давността, тежестта и лечението на АХ.

Въпреки, че съдовата стена на сънните артерии задебелява с възрастта при всички изследвани лица, спрямо контролите болните с РФ и тези с АИНМК имат значимо по-задебелен ИМК [14, 17, 18, 27]. Подобно на други автори [7] се установява относително нисък процент на хемодинамично значимите стенози на ВСА и при двете групи изследвани болни.

В съгласие с други проучвания [7, 11, 13, 16] намерените резултати показват, че процесът на стареене се съпровожда от физиологично снижение на линейната скорост на кръвния ток в каротидните артерии. Проведените анализи разкриват наличие на значими корелации между снижаването на невросонографните показатели и нарастването на мозъчно съдовото съпротивление и при двете групи болни.

При проведената МРТ на пациентите с РФ за МСБ и болните с АИНМК общото, обединяващо двете групи, е наличието на начални мозъчно-атрофични промени, което се отнася както за вътрешните, така и за външните ликворни пространства, но с различна степен на изразеност при двете групи болни и с различна предилекционна локализация. Изразени начални корови атрофични промени се наблюдават при пациентите с АИНМК и АХ III степен. При пациентите с АИНМК се установяват значими зависимости между намаляването на кръвния ток на ОСА двустранно и промените на бялото мозъчно вещество на МРТ.

По данни на Ротердамското проучване, рискът от клинична изява на лезиите в бялото мозъчно вещество се увеличава с увеличаване на конфлуацията на лезиите. Колкото повече са лезиите в бялото мозъчно вещество, толкова по-често и по-висок е рискът от инсулт. Пациентите без лезии в бялото мозъчно вещество на МРТ притежават риск под 0,6% на година; при тези със субкортикални лезии в бялото вещество с размери на лезиите над 0,05 mm, рискът се умножава по 1,4; при пациентите с перивентрикуларни лезии – конфлуиращи в бялото вещество, рискът се умножава по 2-3. “Немите” лезии в бялото мозъчно вещество крият риск от деменция [19].

Промените в находката на МРТ при изследваните болни отговарят на тежестта на АХ. Високостепенната хипертония корелира с броя на хиперинтензните лезии на МРТ при болните с АИНМК и с разширяването на въ-

трешните и външните ликворни пространства при пациентите с РФ за МСБ. Нашето проучване показва, че тежестта, давността и неадекватното лечение на АХ са водещи за повишаване на риска от поява на лезии в бялото мозъчно вещество.

В заключение, резултатите от нашето проучване потвърждават неблагоприятните ефекти на някои рискови фактори като възраст, тютюнопушене, наднормено тегло, давност,

тежест и системност на лечение на АХ при пациенти с РФ с или без АИНМК върху каротидния кръвоток и мозъчния паренхим. Съчетаното приложение на невросонографни и невровизобразяващи методи допринася за ранно откриване на възникналите хемодинамични и морфологични мозъчни промени, което дава възможност за провеждане на своевременна и адекватна профилактика на исхемичните нарушения на мозъчното кръвообращение.

## КНИГОПИС / REFERENCES

1. Велчева И, Янчева С, Титянова Е. Влияние на хемореологичните показатели и средното артериално налягане върху мозъчния кръвен ток при болни с транзиторни исхемични атаки и едностранни мозъчни инфаркти. *Българска неврология* **2**, 2002:49-53.
2. Лесев М, Танева Н. Компютъртомографска диагностика на мозъчната атрофия. Спешна невrorентгенология: С, 1999.
3. Минева П. Скрининг и мониториране на асимптомните каротисни стенози с ултразвуково дуплекс скениране. *Мозъчносъдови заболявания* **1**, 2005:9-13.
4. Минчев Д. Прогноза на острите нарушения на мозъчното кръвообращение, 2006.
5. Титянова Е, Велчева И, Каракънева С, Димитров Н, Христова К, Дамянов П, Димова Р, Попов П, Рамшев К, Каротидна патология и рискови фактори за мозъчносъдова болест: клинични, невросонографни и ехокардиографски проучвания. *Невросонография и мозъчна хемодинамика* **3**, 2007:77-84.
6. Титянова Е, Велчева И, Христова К, Дамянов П, Топалов Н, Матеев П, Каротиден кръвен ток и сърдечна функция при болни с транзиторни исхемични атаки и хронични едностранни мозъчни инфаркти: проучвания с цветно дуплекс скениране, компютърна томография и ехокардиография. *Българска Неврология* **4**, 2004:26-32.
7. Титянова Е, Доплерова сонография – диагностична стойност и клинично приложение в неврологията. Коти ЕООД, С, 2002.
8. Титянова Е, Велчева И, Дамянов П, Христова К, Димитрова В, Сонографна оценка на промените в каротидната съдова стена и асоциирания риск от мозъчносъдова болест, *Neurologia Balcanica* **8**, 2004:23-27
9. Хаджиев Д. Латентна и преходна недостатъчност на мозъчното кръвообращение. Мед и физк, 1976.
10. Хаджиев Д. Асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение. Мед и физк, 1995: 81-91.
11. Хаджиев Д, Янчева Ст. Асимптомни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение и кавинтон. С., 2001.
12. Хаджиев Д. Първична и вторична профилактика на исхемичните инсулти. С, 2007.
13. Adaikkappan M, Sampath R, Felix AJW, Sethupathy S. Evaluation of carotid atherosclerosis by B-mode ultrasonographic study in hypertensive patients compared with normotensive patients *Ind J Radiol Imag* **12**, 2002:365-368.
14. Aminbakhsh A; Mancini GB. Carotid intima-media thickness measurements: what defines an abnormality? A systematic review. *Clin-Invest-Med* **22**, 1999:149-157.
15. Baert A L, Sartor K. Medical radiology, Diagnostic imaging, Springer, 2005.
16. Baumbach GL, Heistad DD. Remodeling of cerebral arterioles in chronic hypertension, *Hypertension* **13**, 1989:968-972.
17. Baldassare D, Werba JP, Tremoli E. Common carotid intima-media thickness measurement. A method to improve accuracy and precision, *Stroke* **25**, 1994:1588-1592.
18. Bots ML, Mulder PG, Van Es GA. Reproducibility of carotid vessel wall thickness measurements: the Rotterdam Study. *J Clin Epidem* **47**, 1994:921-930.
19. Breteler MB, Van Swieten JC, Bots MI et al. Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: the Rotterdam study. *Neurology* **44**, 1994:1246-1252.
20. Goldstein LB. Primary prevention of ischemic stroke *Stroke*. *Stroke* **37**, 2006:1583-1633.
21. Heistad D, Armstrong, D. Sick Vessel Syndrom: Recovery of Atherosclerotic and Hypertensive Vessel, *Hypertension* **26**, 1995:509-513.
22. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H. The association between blood pressure levels and late-life cognitive function. The Honolulu Asia Aging study. *JAMA* **274**, 1995:1846-1851.
23. Levy BI, Ambrosio G, Pries AR. Microcirculation in hypertension: a new target for treatment; *Circulation* **104**, 2001:735-740.
24. Luisiani L, Visona A. Noninvasive study of arterial hypertension and carotid atherosclerosis. *Stroke* **21**, 1990:410-414.
25. Paivansalo M. Prevalence of carotid atherosclerosis in middle-aged hypertensive and control subjects. A cross-sectional systematic study with duplex ultrasound. *J Hypertens* **14**, 1996:1433-1439.
26. Ruitenberg A, Skoog I, Ott A. Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 study, *Dement Geriatr Cogn Disord* **12**, 2001:33-39.
27. Veller MG. Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects, *J Vasc Surg* **17**, 1993:719-725.
28. Wilson PW, Kannel WB. Hypertension, other risk factors, and the risk of cardiovascular disease. *Hypertension* **15**, 1995:99-114.
29. Zakopoulos NA, Tsigoulis G, Barlas G. Time Rate of blood pressure variation is associated with increased common carotid artery intima-media thickness; *Hypertension* **45**, 2005:505-512.

### Адрес за кореспонденция:

Ст. ас. С. Андонова  
Катедра Неврология  
Втора неврологична клиника  
УМБАЛ „Св. Марина“, Варна  
Бул „Хр.Смирненски“ 1  
9010 Варна  
Тел 052-302851, вѓтр. 236  
E-mail: drsilva@abv.bg

### Address for correspondence:

Ass. Prof. S. Andonova  
Department of Neurology,  
Second Clinic of Neurology  
University Hospital “St. Marina” – Varna  
“Hristo Smirnenki” Str. 1  
9010 Varna, Bulgaria  
Tel +359 52 302 851, ext. 236  
E-mail: drsilva@abv.bg



## Моторни прагове при транскраниална магнитна стимулация на премоторната кора при фокална вторично генерализирана епилепсия

**Г. Гозманов**

*Клиника по неврология, ВМА ББАЛ – Пловдив*

**Ключови думи:**

вторично генерализирана епилепсия, премоторна кора, транскраниална магнитна стимулация

*Цел:* Да се оцени моторният праг на възбудимост при транскраниална магнитна стимулация (ТМС) на премоторната мозъчна кора при болни с фокална вторично генерализирана епилепсия.

*Материал и методи:* При 10 болни с фокална вторично генерализирана епилепсия са изследвани праговите стойности за получаване на двигателни отговори при стимулация на премоторните и моторни области и визуално отчитане на съкращенията. Стимулацията е правена върху  $C_2$ ,  $C_3$ ,  $C_4$ ,  $CF_1$ ,  $CF_2$ . Отчитани са визуално мускулните съкращения в ръцете и в краката при минимална възможна сила на ТМС (в % от 2Т).

*Резултати:* Намерените прагови стойности, сравнени с приетите норми, показаха характерни промени на страната на фокуса, където МП са по-ниски. При стимулация върху премоторната зона и хемисферата на огнището се получават двустранни (ипси- и контралатерално) отговори от ръцете и краката, които са с еднакви или близки прагове.

*Обсъждане:* Премоторната кора на мозъка при генерализирана епилепсия показва повишена възбудимост при ТМС. Това може да се използва за тестване на възбудимостта при епилепсия и като показател за страната на фокуса.

## Premotor Cortex Transcranial Magnetic Stimulation Motor Thresholds in Focal Secondary Generalized Epilepsy

**G. Gozmanov**

*Clinic of Neurology, Military Medical Academy Hospital – Plovdiv*

**Key Words:**

premotor cortex, secondary generalized epilepsy, transcranial magnetic stimulation

*Objective:* To evaluate the motor threshold of excitability during transcranial magnetic stimulation (TMS) of the premotor brain cortex in patients with focal secondary generalized epilepsy.

*Material and Methods:* The premotor and motor brain cortex threshold excitability of 10 patients with secondary generalized epilepsy was assessed by TMS.  $C_2$ ,  $C_3$ ,  $C_4$ ,  $CF_1$  and  $CF_2$  have been stimulated. The intensity (in % 2T) necessary for gaining a visible arm and leg muscle contraction has been measured.

*Results:* The found threshold values in patients with epilepsy have shown typical distribution in premotor cortex stimulation, especially of the focus side, where the MT is lower. The contraction in arms and legs, ipsi- and contralaterally resulted in similar or even identical intensity, respectively thresholds.

*Discussion:* The premotor cortex in secondary generalized epilepsy shows a higher excitability. This can be used for testing the excitability in epilepsy and as an indicator of epileptic focus side.

Разликата във функциите на първичната моторна и премоторна кора са обект на отдавнашни изследвания [22]. Премоторната област на кората на мозъка при болни с генерализирана (първично или вторично) епилепсия е от специален интерес. Тя би могла да бъде индикатор на хипервъзбудимост при болни с

генерализирана епилепсия, както и на хемисферата, в която е епилептичното огнище.

Изследванията показват, че електрическото дразнене на премоторната кора може да бъде начало на задръжни влияния върху двигателността [25]. Това са резултати от кръвни методи у хора и експерименти при животни.

Транскортикалната магнитна стимулация (ТМС) може да бъде ползвана като индикатор на възбудимостта на мотоневроните. Макар, че електрическата и магнитната стимулация на кората на мозъка по принцип са еднакви по механизъм, втората има много по-лесно приложение, с възможности за многократно използване и поради това – за по-подробно изследване на явленията [1, 4].

Премоторната област е изследвана и означена като вторична или третична двигателна област [25], допълнителна моторна [22], екстрапирамидна [17] или СОЕР-система. Тя е ангажирана в масовата позна двигателност. Разположена е на горния ръб на фронталния лоб, близо до сагиталната вътрешна повърхност. От случай на случай, нейното място може да варира с 2-3 cm по-близо до Силвиевата бразда или до сагиталната повърхност [22].

В дневно време посредством ТМС е възможно да тестваме моторните полета на отделния индивид при интактен череп [14,18], с единични стимули без опасност за изследвания [15], а с възможност за информация конкретно при дадения изследван. Известно е, че едностранната стимулация на тази област с ТМС дава двустранни отговори, при това и в четирите крайника [2,10].

Моторният праг (МП) е вече използван като функционален тест при епилептично болни, както и за да се различи генерализирана от фокална епилепсия [8, 21].

Разликата в стойностите на МП на индивидите, обаче, могат да варират в съответствие с дебелината на черепа. Колкото по-дебел е той, толкова по-силна трябва да бъде стимулацията не поради променена възбудимост, а поради нарастване на разстоянието между намотката и мозъчната кора [18].

В един предишен труд не само първичната моторна, но и премоторната зона за ръката и крака двустранно бяха изследвани при здрави лица [9]. Допускаме, че разликата между МП на ръката и крака може да намалява при нарастване на възбудимостта на мотоневроните и обратно и това да даде информация и в случаи, където дебелият череп маскира повишената възбудимост.

При епилепсия е налице хипервъзбудимост и хиперсинхронизация на мотоневронното множество (pool), което води до гърчова готовност [3, 6, 7]. Тя може да бъде подтисната с рТМС [1,11].

Хипотезата, която това проучване трябва да провери, е че МП за получаване на контракция в ръце и крака, при ТМС на премоторната зона, могат да послужат като индикатор за хипервъзбудимост на мотоневроните при

болни с вторично генерализирани епилепсии, а също и такъв за страната (хемисферата), в която е локализирано огнището.

## **Материал и методи**

Изследвани бяха 10 пациенти (5 мъже и 5 жени, средна възраст от 16 до 60 г.) с вторично генерализирани пристъпи, чиято диагноза бе клинично установена в различни университетски болници въз основа на клинични данни, ЕЕГ и образни изследвания (КТ и ЯМР). При липса на образни изследвания такива се правеха при нас. Болните имаха средно 2 и повече пристъпа през последния месец, т. е. те бяха със сравнително чести припадъци, което увеличава вероятността за установяване на разлики във възбудимостта на кората в сравнение със здравите пробанди.

Всички болни бяха с фокална вторично генерализирана епилепсия, с ясно дефинирана едностранна локализация на фокуса и контралатерална страна без епилептичен фокус, което, базирайки се на данните от литературата, ни даде основание да приложим репетитивна транскраниална магнитна стимулация (рТМС) върху фокуса. На изследваните беше разяснена процедурата, рисковете ѝ и ползата от евентуално третиране с рТМС. Беше взето писмено информирано съгласие и попълнен специализиран въпросник. Болните с относителни или абсолютни противопоказания за ТМС бяха изключени от проучването [1, 26, 27].

Беше използван MagPro стимулатор на фирмата Medtronic, Дания с оригинална С125 бобина (с вътрешен диаметър от 10 mm). Стимулаторът дава бифазни импулси с интензитет на нарастването от 70  $\mu$ s, при възможна максимална сила 2Т при единични импулси (разделени от паузи от повече от 2 s). Търсени бяха стойностите на моторния праг като процент от 2Т, оценяван визуално. Този начин ни дава информация и е лесен да използване [12, 15, 16, 24]. Означенията на стимулираните области на мозъчната кора бяха дадени съответно на системата 10-20 при ЕЕГ [5, 19, 20].

Изследваните седяха без да са облежани с ръце, свити в лакътя, без да са опрени на колената, с пръсти и китки в супинация; краката – висящи, без да опират пода, ходила в дорзифлексия, пръсти – леко разперени. Ръцете не се опираха на краката, за да не се предават механично движения (помръдване) от едни крайници на други. При такова разпределение на инервацията МП както за ръцете така и за краката са МП с улеснение (МП при активност). Това беше стандартно положение, контролирано и поддържано през

**Таблица 1.** Средни стойности на МП±стандартна грешка (в %2Т) при ТМС на първичната моторна и премоторна кора, необходими за предизвикване на контракция на мускулите на ръката и крака при 10 болни с вторично генерализирана епилепсия.

Място на стимулацията	n	Място на моторния отговор, стойности на МП в %2Т*			
		Контралатерално на стимулацията		Ипсилатерално на стимулацията	
		Ръка	Крак	Ръка	Крак
		a	b	c	d
1A Стимулация при съвпадение на първичната моторна кора и епилептичния фокус.	10	42.40±1.30	62.50±1.86		
1B Стимулация при несъвпадение на първичната моторна кора и епилептичния фокус	10	43.20±1.40	62.50±1.86		
2A Стимулация при съвпадение на премоторната кора и епилептичния фокус	10	44.00±1.65	51.00±1.59	47.00±1.53	55.00±1.85
2B Стимулация при разминаване на премоторната кора и епилептичния фокус	10	45.70±1.73	56.10±1.88	47.50±1.55	56.00±1.80

\*Статистически значимите разлики се установяват между: 2Ab и 2Bb ( $p<0.05$ ) – т. е. краката при стимулация на премоторна кора; 1Ab и 2Ab ( $p<0.001$ ) – т. е. между краката при ТМС на първичната моторна сравнена с премоторната кора; 2Ab и 2Ad ( $p<0.01$ ) – т. е. между крака контралатерален на премоторната кора и ипсилатералния крак при ТМС на страната на фокуса. Липсва значима разлика между 1Aa и 1Ba (страната на епилептичния фокус и другата страна при стимулация на моторната кора) и между 2Aa и 2Ba.

отделните изследвания.

Моторният праг беше определян най-напред при стимулация върху  $C_2$ . Както е известно това води най-рано до контракции в мускулите на ръцете. Тъй като бобината е произведена с една стимулираща страна (А страна), естествено, съкращението се получава най-напред (с най-нисък интензитет) в дясна ръка. След определяне на прага за мускулите на ръцете се увеличаваше интензитетът с 5% от 2Т до евентуално достигане на прага за съкращение на мускули на краката. Обикновено за краката това бяха големите мускули на краката.

Доколкото стимулацията върху  $C_2$  обхваща и двете хемисфери, понеже е приложена по средната линия, двигателните отговори, макар и видими в двете страни, бяха всъщност, контралатерални.

Последващата стимулация беше извършвана върху  $C_3$  и  $C_4$  (около 6-8 см латерално отляво и отдясно на  $C_2$ , което отговаря на първичните моторни полета, специално за малките мускули на китките – 4-то поле по Brodmann).

След това бобината беше премествана 4,5-5 см фронтално и 2.5 см латерално вляво и дясно, т.е. пунктове  $CF_1$  и  $CF_2$  (по системата 10-20). Отново се стимулираше с нарастващ интензитет до получаване на отвори от мускули на ръце и крака.

Както е известно при ТМС се дразни не пункт, а област. Освен това, разположението

на самите полета на кората варира с няколко сантиметра [22, 23]. Поради това и тук си позволяваме известно вариране при даване на сантиметрите. Освен това, при определяне на пунктовете след измерванията по черепа, търсим мястото на най-добрия двигателен отговор с леко надпрагова сила, а после уточняваме минималната ефективна, т. е. прагова сила.

## Резултати

Средният МП, който е необходим за получаване на контракция на мускулите на ръката при групата от епилептично болни, контралатерално на епилептичния фокус бе  $42.40\pm 1.30$ , докато при здравите доброволци същият бе  $45.60\pm 2.33$ , като разликата между тях, макар да се вижда, не е сигнификантна ( $p>0.05$ ). Разликата между МП на контралатералния на фокуса крак в групата на епилептично болни ( $62.50\pm 1.86$ ) и за краката при здрави доброволци ( $73.25\pm 1.13$ ) бе сигнификантна ( $p<0.001$ ). Характеристиките на МП в групата на пациентите с първично и вторично генерализирана епилепсия е представена на таблица 1.

Отчетените при ръката МП при ТМС на  $C_3$  и  $C_4$  не показаха разлики от тези, открити при  $C_2$  и няма да бъдат обсъждани отделно.

Резултатите от ТМС на  $C_2$  са само контралатерални, въпреки, че възникват едновременно в лява и дясна страна (мястото на стимула-

ция позволява едновременна стимулация и на лява и на дясна моторна област).

Прави впечатление, че при стимулация на премоторната област, МП за получаване на контракция в краката е сигнификантно по-нисък при дразненето на хемисферата с фокус ( $p < 0.01$ ).

### Обсъждане

Резултатите показват, че при пациенти с епилепсия МП се снижава, т.е. нараства възбудимостта на мотоневроните. При стимулация на премоторната зона, когато стимулационната точка и епилептичният фокус съвпадат, МП бяха с намаляваща разлика между ръката и крака, в сравнение със страната контралатерална на фокуса.

Възбудимостта на мотоневроните при епилептично болни нараства в сравнение със здрави индивиди. Това нарастване може да бъде оценено с помощта на МП при ТМС на моторната кора. Това би могло да е несигурно при индивидуално тестване поради различната индивидуална дебелина на черепа, предизвикваща различна необходима сила на стимулацията, не поради различната степен на възбудимост, а заради различното разстояние между бобината и кората.

В такива случаи е полезно сравняването на МП между ръката и крака, тъй като при увеличена възбудимост разликата намалява. Когато се тества премоторната зона с ТМС този феномен може да бъде наблюдаван в двете телесни половини при епилептично болни.

Този нов начин на стимулация както на първичната моторна така и на премоторната зона разкрива по-добре увеличената възбуда на мотоневроните при епилепсия, в сравнение със стимулацията само на първичната моторна кора.

Резултатите от сравняването на реакциите на премоторната област у здрави лица и болни с вторично генерализирана епилепсия показва още нещо. Страната без фокус не показва статистически значими разлики от тази при здравите доброволци. Само страната с фокуса дава статистически значими разлики, т. е. тя е трайно хипервъзбудена и в интерикталния период. Това значи, че в момента на настъпване на пристъпа, тя първа ще получи епилептичната свръхвъзбудимост и свръхсинхронизацията. Същестранната и контралатералните моторни области могат да получат влияния от премоторната област по кортикоретикларните връзки, през corpus calosum или директно.

Това прави вероятно допускането, че рТМС на премоторната област (евентуално на двете, при разположение на бобината върху CF) би могла при съответни параметри (нискочестотна прагова стимулация) да намали свръхвъзбудимостта и да десинхронизира разрядите при епилепсия. Това остава вярно каквото и да е пътят от премоторната област към другите моторни области. Вероятно посредством ТМС стимулация на премоторната кора можем да достигнем до разлято задръжко последствие и до ефект, който ще има терапевтично приложение.

В заключение, намерените данни в изследваната група болни с фокална вторично генерализирана епилепсия подчертават възможностите за установяване на хипервъзбудимост на мотоневронния пул с помощта на МП при ТМС, приложена върху премоторната област, както и за разкриване на страната на епилептичния фокус. Може да се очаква, че стимулацията, приложена върху премоторната област, ще промени свръхвъзбудимостта и свръхсинхронизацията на цялата моторна кора при болни с генерализирани форми на епилепсия.

### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Байкушев Ст, Байкушев К, Матева Н. Терапевтично приложение на транскраниалната и периферна магнитна стимулация, Univers, Пловдив, 2004
2. Байкушев Ст, Щруплер А. Неинвазивна транскраниална магнитна стимулация на мозъка за получаване на МЕР. В: Байкушев Ст и Чалъкова-Атанасова Н (ред): Клинична електромиография. Jusautor, София, 1992: 98-106.
3. Захариев З, Хранов Л. Епилепсия. Sanofi Syntheabo, София, 1999.
4. Ишпекова Б, Миланов Ив, Христова Л: Клинична електромиография. Унисон арт, София, 2003
5. Минчев Д. Клинична електроенцефалография. Конкниста, Варна, 1992.
6. Цеков Ст: Епилепсия, Зограф, Варна, 2003.
7. Чавдаров Д. Терапия на епилепсията, Гея либрис, София, 2004.
8. Badawy RA, Curatolo JM, Newton M, Berkovic SF, Macdonell RA. Changes in cortical excitability differentiate generalized and focal epilepsy. *Ann Neurol* **61**, 2007:324-331.
9. Baukushev S, Struppler A, Gozmanov G, Mavrov R: Premotor and motor brain cortex motor response to TMS. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2007 (in press).
10. Baykushev S, Struppler A, Uzunov G, Gozmanov G. Premotor and motor brain responses to TMS in hemiparetic patients assessed by motor threshold. *Neurosonology and Cerebral Hemodynamics* **3**, 2007:93-99.
11. Cantello R, Rossi S, Varrasi C, Olivelli M, Civardi C, Bartalini S, Vatti G, Cincotta M, Borgheresi A, Zaccara G, Quartarone A, Crupi D, Laganà A, Inghilleri M, Teresa AG, Berardelli A, Pacifici L, Ferreri F, Tombini M, Gilio F, Quarato P, Conte A, Manganotti P, Bongiovanni LG, Monaco F, Ferrante D, Rossini PM. Slow repetitive TMS for drug-resistant epilepsy: clinical and EEG



- findings of a placebo-controlled trial. *Epilepsia* **48**, 2007:366-374.
12. Caramia M, Cicinelli P, Paradiso C et al: Excitability changes of muscular responses to magnetic brain stimulation in patients with central motor disorders. *Electroenceph Clin Neurophysiol* **81**, 1991:243-250.
  13. Chen R, Cros D, Curra A, Di Iazzaro V, Ledaucheur JP, Magistris MR, Mills K, Rosler KM, Triggs WJ, Ugawa Y, Ziemann U. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clin Neurophysiol* **119**, 2008:504-532.
  14. Chokroverty S (ed). *Magnetic Stimulation in Clinical Neurophysiology*, Butterworth, Boston, 1990
  15. Eisen A. Cortical and peripheral magnetic stimulation. *Methods in Clinical Neurophysiology* **3**, 1992:65-84.
  16. Fitzgerald PB, Brown TL, Daskalakis ZJ. The application of transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neuroscience research. *Acta Psychiatr Scand* **105**, 2002: 324-340.
  17. Foerster O. Motorische Felder und Bahnen. In: Bumke BVO, Foerster O (eds) *Handbuch der Neurologie*. Springer, Berlin, 1936.
  18. Hess Ch, Ludin HP. Die transkranielle Kortextstimulation mit Magnetimpulsen: Methodische und physiologische Grundlagen. *Z EEG/EMG* **19**, 1988:209-215.
  19. Homan RW, Hermann J, Purdy P. Cerebral location of international 10-20 system electrode placement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **66**, 1987:376-382.
  20. Jasper H: The Ten Twenty Electrode System of the International Federation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol* **10**, 1958:143-149.
  21. Kim JH, Lee HW, Cohen LG, Park KD, Choi KG, Motor Cortical Excitability in Patients with Poststroke Epilepsy. *Epilepsia* **49**, 2008:117-124.
  22. Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston: Little, Brown, 1954
  23. Penfield W, Rasmussen T. *The cerebral cortex in man*: McMillan, New York, 1950
  24. Pridmore S, Fernandes JA, Nahas Z, Liberatos C, George MS. Motor threshold in TMS: a comparison of a neurophysiological method and a visualization of movement method. *J ECT* **14**, 1998:25-27.
  25. Vogt C, Vogt O. Die vergleichend-architectonische und die vergleichend-reizphysiologische Felderung der Grosshirnrinde unter besonderer Berücksichtigung der menschlichen. *Naturwissenschaften* **14**, 1923:1190-1194.
  26. Wasserman EM. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* **108**, 1998:1-16.
  27. Wassermann EM, Grafman J, Berry C, Hollnagel C, Wild K, Clark K, Hallett M. Use and safety of a new repetitive transcranial magnetic stimulator. *Electroenceph Clin Neurophysiol* **101**, 1966:412-417.

**Адрес за кореспонденция:**

Доц. Г. Гозманов, дм  
Клиника по неврология  
ВМА ББАЛ – Пловдив  
бул. „Христо Ботев“ 81  
4000 Пловдив  
E-mail: g\_gozmanov@dir.bg

**Address for correspondence:**

Assoc. Prof. G. Gozmanov, MD, PhD  
Clinic of Neurology  
Military Medical Academy – Plovdiv  
81 Christo Botev Blvd.  
4000 Plovdiv  
E-mail: g\_gozmanov@dir.bg

**Информация за обучение по учебна програма  
за квалификация по диагностика на автономната  
нервна система през 2008/2009 г.**

**Индивидуално обучение се провежда в следните бази:**

**СБАЛНП “Св. Наум” – София**

по 2-ма специализанти през месеците  
октомври и ноември 2008 г., април и юни 2009 г.

**ВМА – София**

**Клиника “Функционална диагностика на нервната система”**

по 2-ма специализанти през месеците  
ноември и декември 2008 г., април и май 2009 г.

**УМБАЛ “Св. Иван Рилски” – София**

**Кабинет по клинична невровегетология при**

**Клиника по професионални заболявания**

целогодишно

**За повече информация се обръщайте към  
Ректората на Медицински университет – София.**

# Ултразвуково изследване на мускули

## Анатомия и методи на изследване – част I

**Ю. Петрова**

*Университетска клиника по неврология, УМБАЛ “Александровска” – София*

**Ключови думи:**

анатомия,  
ехография,  
миосонология,  
мускули

Представят се съвременните възможности на ултразвуковите методи за оценка на морфологията на скелетно-мускулната система. Анатомино-ултразвуковото изследване включва идентификация на мускулите, проследяване на структурите им чрез статична и динамична ехография, оценка на тяхната васкуларизация и околната тъкан. Нормалните мускули имат една и съща ехогенна характеристика – образите по протежение на функционалната им ос са хипоехогенни фибри, а ехографският образ се характеризира като ефект на “гребена”. Оценка на кръвоносните им съдове се извършва чрез цветно и мощностно доплерово изследване в покой и по време на контракция при използване на 7-10 MHz линейен трансдюсер. Важно е ехографското разграничаване на съседните тъкани: кожа, кости и мастна тъкан. Доказаните предимства на ултразвуковото изследване са: безвредност, предпазване от бавновирусни инфекции, възможност за многократен мониторинг, сравнимост на резултатите и сравнително ниска себестойност – съществени предимства в сравнение с другите невроизобразяващи методи. Използването на миосонологията в неврологията има значение при възпалителни и дегенеративни заболявания, тумори, травми, биопсия, както и при значителни диференциално-диагностични проблеми.

# Ultrasound Investigation of Muscles

## Anatomy and Methods of Investigation – Part I

**J. Petrova**

*Clinic of Neurology, University Hospital “Alexandrovskia” – Sofia*

**Key Words:**

anatomy,  
echography,  
myosonology,  
muscles

The modern possibilities of ultrasound methods for morphology assessment of muscle-skeletal system are presented. The anatomical ultrasound examination contains: identity of muscles, following the structures by static and dynamic ultrasound, assessment of surrounding tissue, assessment of blood system of muscles. All muscles have the same structure characteristics. Images of stretch of functional axis of muscles are hypoechogenic fibers. There is ultrasound effect – the effect of the comb. The assessment of blood vesicles of muscles are accomplishing by colour and power Doppler examination. The examination is made in time of contraction using a 7-10 MHz linear transducer. The ultrasound distinguishment of surrounding tissues (skin, bones and fat) is important. The proved advantages of ultrasound examinations are: harmlessness, protection of slow virus infections, possibility for repeated monitoring, comparable results, low prime cost of results, high advantages in comparing with the other neuroimaging methods. The usage of myosonology in neurology has high sense in inflamed and degerative diseases, tumors, traumas, biopsy and other diagnostic problems.

Използването на ехографията за оценка на скелетно-мускулната система навлиза все повече в клиничната практика. За правилната интерпретация на получените резултати е необходимо да се познава анатомията на мускулите и тяхното ехографско изображение.

### Клинична анатомия на мускули

Броят на мускулите в човешкото тяло не е точно определен. Според някои анатоми той е

над 650 [6, 9]. Различните мускули имат различна форма, големина, строеж и ембрионално развитие. Те заемат 45% от общото тегло на организма като съществуват различни вариации в размера им. По форма се различават дълги, къси и широки мускули. По разположението на дългите мускули спрямо сухожилията се различават вретеновидни, лентовидни, еднoperести и двуперести мускули. Късите и плоски мускули се делят на обли, квадратни, ромбовидни и други. Независимо колко е голям мускула, той

винаги завършва със сухожилие, като в повечето случаи сухожилните влакна имат еднаква посока с мускулните влакна.

Макроскопски всеки мускул е обвит от плътна съединителна тъкан – епимизиум. Отвътре самият мускул е разделен от прегради, наречени перимизиум. От перимизиума излизат тънки прослойки съединителна тъкан, които съдържат отделни фиброцити, аморфно вещество и единични колагенни влакна. Това са последните пластинки, образуващи мрежа между мускулните влакна. Тази мрежа се нарича ендомизиум. Тя съдържа много капилляри и нервни влакна, инервиращи мускулните влакна. На двата си края мускулите завършват със сухожилие и се смесват със съединително-тъканни елементи [7, 13]. Клетките на напречно-набраздените мускули са най-големи в сравнение с другите видове тъкан. Дължината им обикновено е различна и зависи от мускулната архитектура - тя варира от 1 до 40  $\mu\text{m}$ , а дебелината ѝ може да е 10-100 микрона. Диаметърът на мускулните клетки определя тяхната здравина и различна функционална употреба. Всяко напречно набраздено влакно е обвито от плазматична мембрана, наречена сарколема. Всяка мускулна клетка съдържа много ядра, чието число не зависи от обема на влакната. Ядрата имат удължена овална форма. Те са разположени по периферията в близост до сарколемата и са ориентирани по оста на напречно-набраздените мускули. Цялата цитоплазма на мускулните клетки се състои от съкратителен апарат. За да може апаратът да функционира ефективно клетката трябва да е с дълга и тясна форма. По тази причина е прието името на мускулните клетки да бъде мускулни влакна. Структурната единица на мускула е мускулната клетка. Инервацията на мускулите се осъществява по аферентен и еферентен път. Това е необходимо по две причини – да се предизвика съкращение и да се поддържа нормотония. Освен това към всеки мускул се насочват и симпатикови вегетативни влакна, които имат отношение при осъществяването на тонуса и трофиката на мускулите. Функционалната единица, състояща се от един моторен неврон и фибри, които контролира се нарича моторна единица. Броят на фибрите обикновено е около 100 и те варират в зависимост от размера и функцията на мускула. В мускулите се осъществява богата енергийна обмяна на веществата, което определя и богатото им кръвоснабдяване.

Подредбата на мускулните влакна в целия мускул се нарича мускулна архитектура. Повечето автори я определят като високоорганизирана подредба на мускулните фибри по посока на

архитектурата на мускула. Биоархитектониката на мускула има смисъл да преплъзне тежестта по дългата дистанция на мускула. Тя е различна при различните мускули. Всеки мускул е уникален по своята архитектура, но взет като функционална група има своето физиологично определение. Параметрите на мускулната архитектура са: физиологична пресечена площ и дължина на мускулните фибри.

### Методи на ехографско изследване на мускулите

Първото ултразвуково изследване на мускули е направено от Howry [6]. В повечето ръководства по ултразвукова диагностика са обяснени основните физични принципи на ехографското изследване [1, 2, 3, 11]. Биологичният ефект на ултразвук се базира на интензивността и времето на експонация. Ултразвуковата експонация няма практическо значение върху мускулния кръвоток.

Ултразвуковото двуизмерно (2D) изследване се получава от отражението на ултразвуковите вълни от изследваните тъкани. Всяка, получена на монитора точка, съответствува на такава от съответния срез на изследваните мускули. B-mode изобразяването дава възможност за визуализация на морфологията на отделния мускул, но не позволява оценка на обема на изследваната структура. То се получава при използване на 3-измерни (3D) ултразвукови методи. Съществуват публикации за т. нар. разширено поле на изобразяване.

Практически цветното Доплерово изследване представлява честотен и фазов анализ на доплеровия сигнал. При използване на този метод gain'ът се регулира динамично по време на изследването с цел да се подобри максималната визуализация на кръвния ток. Много важно условие за получаване на добър образ е да се изчистят цветните шумове, които се получават от движение на пациентите. Важно приложение на цветното доплерово изследване е при оценка на васкуларизацията на тумори, остеомиелт, съдове на мускули. Интересни публикации има за оценка на контракцията на мускули чрез цветен доплер. Doppler tissue imaging е метод, който изобразява и дава количествена оценка на движението на тъканта.

Мощностното доплерово изобразяване (power Doppler) представлява амплитудно-честотен анализ на получения доплеров сигнал. Той е много важен в миосонологията, защото проследява слаби по мощност сигнали и бавни потоци (напр. различни флуиди при кисти). Има висока чувствителност за оценка на кръвоносни съдове с малък диаметър и бавен кръвен

ток. Използването на мощностната доплерова сонография при изследването на кинетиката на мускулите е показано в научната литература.

В миосонологията съществуват и съвсем дискуссионни методи като ултразвуковата миография. Доплеровият сигнал се измерва едновременно с електромиографския (ЕМГ) сигнал. С тази методика са проведени изследвания на диафрагма, тенар и др [4].

Ехографското изследване се провежда на стайна температура. Резките температурни промени обуславят промени в енергийното функциониране на мускула, което въздейства предимно върху капилярния кръвоток. За намаляване на артефактите е желателно използването на качествен контактен гел или други козметични продукти (кремове, гелове, лосиони и др.) преди изследването.

Предимствата на ехографското изследване са показани в редица проучвания и могат да се дефинират като [2, 3, 8, 14, 15]:

- Безвредност – времетраенето на изследването и вида на апаратурата се без вреден биологичен ефект върху изследваното лице;
- Предпазване от бавновирусни инфекции, СПИН, хепатит и други преносими инфекции;
- Възможност за контролни изследвания и респективно многократна повтаряемост;
- Възможност за едновременно изследване на много мускули и сравнимост на резултатите;
- Сравнително ниска себестойност в сравнение с други изобразяващи методики – компютърна (КТ) и магнитнорезонансна томография (МРТ);
- Отсъствие на кумулативен ефект, наблюдаващ се при рентгенографията и КТ;
- Възможност за изследване на лица с метални имплантанти, което е противопоказано при МРТ;
- Пълна безболезненост, което го различава от ЕМГ;
- Възможност да се изследват и болни с клаустрофобия, което е трудно осъществимо при КТ и МРТ.

### Нормално ехографско изображение на мускули

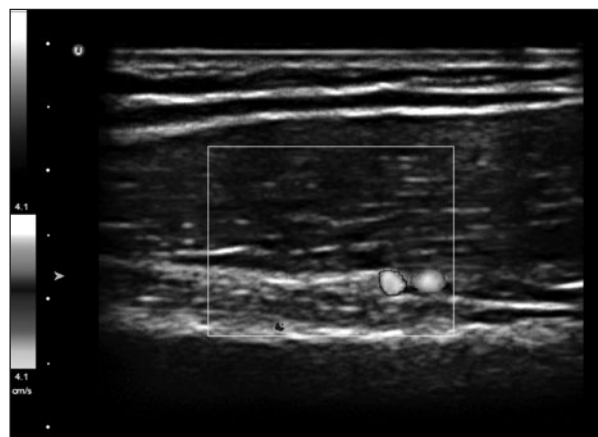
Редица изследвания са посветени на анатомо-ултразвуковото изследване на различни мускули на човешкото тяло [6, 8, 10, 11, 12, 14, 15]. Изследователският протокол включва: идентификация на мускулите, проследяване на структурите им чрез статична и динамична ехография, оценка на околната тъкан и васкуларизацията на мускулите.

Всички мускули имат една и съща структурна характеристика. Образите по протежение на функционалната ос на мускулите

са хипоехогенни фибри. Те са разделени от хиперехогенна свързваща септа. Получава се типичен ехографски ефект – ефект на “гребена”. В повечето научни трудове по миосонология изобразяването на мускулите се описва като хипоехогенни бандажи, разпръснати от хиперехогенни регулярни връзки на епи- и перимизиума. Ехогенността на мускула се определя от алтерниращия патерн и дебелината на мускулни и свързващи фибри. Изображението на глобалната ехогеност зависи от ъгъла на ултразвуковия сноп и отчитането на посоката на мускулните влакна. Важно при определянето на дифузната ехогеност на мускула е наличието на мастна тъкан.

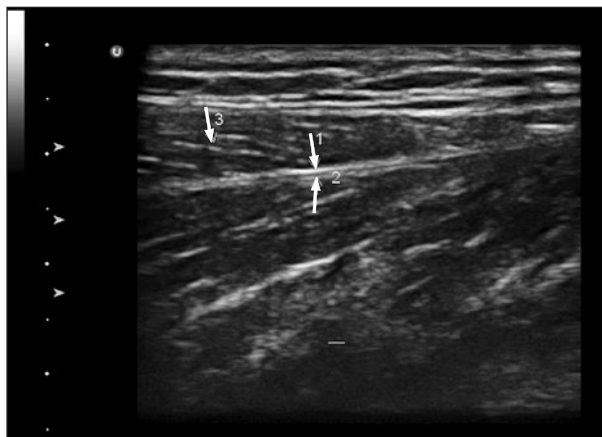
Оценката на кръвоносните съдове на мускулите се извършва с цветно и мощностно доплерово изследване (фиг. 1). Артериите минават през перимизиума и ендомизиума, разделят се на клончета и капилари. Други артерии остават в ендомизиума и перимизиума. Те анастомозират с други артериални клончета или посредством шънт се свързват с вените. Те не поддържат кръв в класическия смисъл на това понятие, но дават възможност за кръвен дренаж по време на мускулна контракция. Интравенозното мускулно дърво е организирано на принципа на мускулната артериалната съдова система. Поради анатомичната си големина, интрамускулните вени са трудни за изследване. Турникет, поставен отгоре на изследваната страна, може да подпомогне значително визуализирането на мускулната венозна система по време на покой.

Ехографското изследване на мускули се прави в покой и по време на контракция. Fornage нарича изследването по време на покой статична ехография за разлика от динамичната ехография, която се провежда по



**Фиг. 1** Статична ехография на *m. biceps brachii* – дългитудинален срез. Посредством цветно доплерово изобразяване се визуализират мускулни артерия и вена. Изобразените съдове са с добра морфологична конфигурация и без патологични промени.





**Фиг. 2** Статична ехография *m. biceps brachii* – лонгитудинален срез. Запазена ехогенност и мускулна архитектура. Ясно се дефинират двете глави на мускула – *sarot longum* (3), *sarot breve*, както и апоневрозата на мускула (разстоянието между 1 и 2).

време на контракция [6]. По време на всяка една от тези фази на изследване могат да се извършват лонгитудинални и трансверзални срезове (фиг. 2). Лонгитудиналното изследване включва проследяване на мускула по неговата дължина, докато трансверзалният срез се използва за напречно изобразяване на мускулните фибри. По тази причина при последната позиция на трнсдюсера малките дистални мускули не се визуализират. Обикновено се използва 7-10 MHz линеен трансдюсер, а за по-малките мускули – трансдюсери с по-висока честота. Мускулната дебелина корелира с дебелината на тялото с изключение на задната част на подбедри-

цата. Дебелината показва корелация с: *m. quadriceps*, *m. triceps brachii*, *m. biceps brachii*. Размерът на мускула и неговата дебелина са зависими един от друг. Високата специфичност на разпределение на мускулната и мастна тъкан са оценка за цялата композиция на тялото [6, 8, 10, 11, 12, 14, 15].

### Диференциална ехографска диагноза с други анатомични структури

Според повечето автори характеристиката на структурите, извън мускулите, обхваща [3, 8, 9, 15]:

1. Кожа – изобразява се като две паралелни линии и лесно се разграничава ехографски;

2. Мастна тъкан – намира се навсякъде по тялото. Среца се при изследване на всички мускули в различна изразеност, разположена между мускулните групи и околната тъкан. Изобразява се като хипоехогенна структура

3. Кости – интензивно отразеният ултразвук дава силует – контури, които се проявяват със светли, ярки линии. Затова те представляват граница, или по-точно очертават полето на изследване на мускули, нерви и сухожилия.

Приложението на ехографията в неврологията има значение за биопсии, неврономускулни заболявания, травми на периферните нерви, възпалителни заболявания на мускули, тумори, скрининг при генетични заболявания, ехографски мониторинг на различни заболявания, интраоперативна оценка при хирургичната намеса и други [2, 8, 10, 14, 15].

### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Григоров Н, Николова Ст. Ръководство по обща ултразвукова диагностика. София, ИДА – Интернационал, 1992
2. Петрова Ю. Ехография на мускули. *Диагностичен и терапевтичен ултразвук* 1, 1999:30-31.
3. Campbell RSD, Wood J. *Ultrasound of muscle* 3, 2002:229-240.
4. Campbell RSD, Wood J, Hashimoto BE, Dawna JK, Wiitala L, Applications of musculoskeletal sonography. *J of Clinical Ultrasound* 27, 1999:293-318.
5. Dorffner R, Eibenberger K, Youssefzadeh S, Puig S, Liskutin J, Wertigkeit der Sonographie auf der Intensivstation zur EMG. *Respir-Physiol* 112, 1998:203-213.
6. Fornage BD. *Ultrasonography of muscles and tendons*. Springer - Verlag New York, 1989.
7. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 39 th edition C.V. Mosby 2004.
8. Hashimoto BE, Kramer DJ, Wiitala L. Applications of musculoskeletal sonography. *J Clin Ultrasound* 27, 1999:293-318.
9. Heckmatt JZ, Pier N, Dubowitz V. Real-time ultrasound imaging of muscles. *Imaging* 14, 2002:229-240.
10. Hodges PW, Pengel LHM, Herbert RD, Gandevia SC. Measurement of muscle contraction with ultrasound imaging. *Muscle and Nerve* 27, 2003:682-692.
11. Kremkau FW. *Diagnostic Ultrasound: Principles and Instruments*. Philadelphia, PA, W.B. Saunders, 1998.
12. Lee JC, Healy J. Sonography of lower limb muscle injury. *AJR Am J Roentgenol* 182, 2004:341-351.
13. Moore K. *Clinical oriented Anatomy*. Williams & Wilkins, New York, 1985:20-23.
14. Pillen S, Arts IM, Zwartz MJ. Muscle ultrasound in neuromuscular disorders. *Muscle Nerve* 37, 2008:679-93.
15. Van Holsbeeck MT, Introcas J H. *Musculoskeletal Ultrasound*, 2001, Mosby Press

#### Адрес за кореспонденция:

Доц. Ю. Петрова, дм  
Неврологична клиника,  
УМБАЛ "Александровска"  
бул. "Г. Софийски" 1, София  
E-mail: jjulia@doctor.com

#### Address for correspondence:

Assoc. Prof. J. Petrova, MD, PhD  
Clinic of Neurology  
University Hospital "Alexandrovka"  
1 G. Sofiiski Blvd, 1606 Sofia  
E-mail: jjulia@doctor.com

# Медикаментозна и хирургична терапия на каротидната атеросклероза

**Л. Гроздински, М. Станкев**

*Клиника по съдова хирургия и ангиология, Национална кардиологична болница – София*

**Ключови думи:**

каротидна атеросклероза, каротидна ендартеректомия, терапия

Оборът обобщава съвременните схващания за комплексно лечение на каротидната атеросклероза. То включва медикаментозно и хирургично лечение при прогресиране на каротидните стенози над 60-70%. Медикаментозното лечение включва антитромбоцитна терапия и редукция на рисковите фактори на атеросклерозата. То намалява честотата на исхемичния мозъчен инсулт и съдовата смърт. Хирургичното лечение (каротидна ендартеректомия) също редуцира честотата на исхемичния инсулт. То е успешно, ако включва пред- и следоперативна медикаментозна терапия. Това проучване обсъжда резултатите от комплексното лечение на 205 болни с каротидна атеросклероза. Добрите ранни и късни резултати се дължат на съчетанието на медикаментозно с хирургично лечение. Обсъжда се алгоритъм за терапевтично поведение при пациенти с каротидна атеросклероза.

## Drug and Surgical Therapy of the Carotid Atherosclerosis

**L. Grozdinski, M. Stankev**

*Department of Vascular Surgery and Angiology, National Hospital of Cardiology – Sofia*

**Key Words:**

carotid atherosclerosis, carotid endarterectomy, therapy

The update strategies for complex treatment of carotid atherosclerosis are reviewed. They include drug and surgical therapy in cases with progression of carotid stenosis over 60-70%. Drug therapy includes antiplatelet therapy and reduction of the risk factors for atherosclerosis. It decreases the frequency of ischemic stroke and vascular dead. Surgical treatment (carotid endarterectomy) decreases also the frequency of ischemic stroke. It is successful when includes pre- and postoperative drug therapy. The article presents the complex treatment of 205 patients with carotid atherosclerosis. The good early and late results are based on the combination of drug and surgical treatment. Algorithm for therapeutic strategy in patients with carotid atherosclerosis is discussed.

Каротидната атеросклероза е локално проявление на атеросклеротичния процес, засягащ едновременно или последователно всички артерии на тялото. Въпреки, че все още няма яснота относно точната причина и механизмите на развитие на атеросклероза, известна е ролята на някои рискови фактори (РФ), участващи в нейната етиопатогенеза, сред които водеща роля имат артериалната хипертония, захарния диабет, дислипидемията и тютюнопушенето. Редица проучвания [14] доказват ролята на рисковите фактори за развитието на съдови усложнения – инфаркт, инсулт, гангрена и съдова смърт. Показано е, че релативният риск при болните от захарен диабет за развитие на исхемичен мозъчен инсулт е 5.4 [6, 9, 14, 18, 22, 23], при болните с артериална хипертония – 4 [14, 16, 20], при пациентите с дислипидемия – 3 [14], а при пушачите с над 40

цигари дневно – 20 [14,25]. Захарният диабет и тютюнопушенето играят роля при възникването на първичната ендотелна лезия, дислипидемията – при нахлуването на LDL – холестеролът в интимата и процеса на възпаление с оформяне на атеросклеротична плака, а артериалната хипертония, реализираща хемодинамичен стрес на съдовата стена, вероятно причинява както първична интимална лезия, така и руптурата на плаката при нейното нарастване.

При прогресиране на атеросклеротичния процес каротидната стеноза може да причини микро- или макротромбемболии, или да се стигне до тромбоза на вътрешната сънна артерия. И при двете състояния най-често се развива различен по тежест исхемичен инсулт, който води до временна или трайна инвалидност, а нерядко и до смърт. Ключова роля при развитието на тромбемболии или локална тромбоза играят настъпилите про-

мени в съдовата стена, хемодинамиката и хемостазата. В образуването на тромбоцитно-фибриновия тромб най-важна роля имат тромбоцитите. Ето защо, основните насоки на медикаментозната терапия при каротидна атеросклероза са в лечението на рисковите фактори и редуцията на тромбогенната активност на тромбоцитите.

Върху тромбоцитната агрегабилност може да бъде въздействано по две линии. Първата – чрез инхибиране на индуцираната от арахноидиновата киселина тромбоцитна агрегация от медикамента aspirin, който в ниски дози (75–325 mg/дневно) действа предимно като тромбоцитен антиагрегант, а при по-високи дози има и негативен ефект, изразяващ се в блокиране на ендотелния простаглицин. Втората линия е инхибиране на аденозин-дифосфат-индуцираната тромбоцитна агрегация, чрез медикамента clopidogrel.

През последните десетилетия са проведени множество проучвания, изследващи превантивния ефект на антитромбоцитната терапия при болни с различни форми на атеросклероза и по-специално при каротидна атеросклероза. Най-много е проучван ефектът от лечението с aspirin за превенция на съдовите атеросклеротични усложнения [3, 5, 7, 8]. През 2002 г. Antithrombotic Trialists Collaboration [3] публикува данните на 287 проучвания, в които е прилагана антитромботична терапия при 135 000 пациенти и контролна група от 77 000 души. Оценяван е ефектът на различни медикаменти за профилактика на миокардния инфаркт, мозъчния инсулт и съдовата смърт. Проучването показва, че антитромбоцитната терапия при високорискови пациенти редуцира честотата на нефаталния миокарден инфаркт с 1/3, на нефаталния исхемичен мозъчен инсулт с 1/4 и на съдовата смърт с 1/6. Най-често като тромбоцитен антиагрегант се използва aspirin в доза от 75-150 mg/дневно, като по-високите дози aspirin повишават риска от хеморагични усложнения. Дози под 75 mg/дневно са слабо ефективни. При съчетание на aspirin с dipyridamole не се установява значимо по-висока редукция на съдовите усложнения в сравнение със самостоятелното приемане на aspirin. Медикаментът clopidogrel редуцира в по-голяма степен съдовите усложнения – 10% в сравнение с aspirin – 4%. Ефектът на аналога на clopidogrel – медикамента ticlopidine за редукция на съдовите усложнения също е по-изразен в сравнение с aspirin. Заключават се, че aspirin в доза 75-150 mg/дневно успешно профилактира съдовите усложнения и може да се използва за продължителна профилактика. Комбинацията на aspirin с clopidogrel при някои високорискови групи може да бъде по-ефективна в сравнение със самостоятелното прилагане на един препарат.

В проучването CAPRIE [8], завършено през

1996 и продължило 3 години, се изследва ефектът на aspirin и clopidogrel за превенция на мозъчен инсулт, сърдечен инфаркт и хронична артериална недостатъчност на крайниците (ХАНК) върху 19185 пациенти с повишен риск за тяхното възникване. Установява се 8.7% значима редукция на релативния риск за исхемичен инсулт и съдови усложнения като лечението с clopidogrel е близо 10% по-ефективно в сравнение с това на aspirin.

Комбинираната антитромбоцитна терапия е обект на редица проучвания [4, 10, 12, 15]. Докато проучването MATCH установява че антитромбоцитната терапия с aspirin и clopidogrel не е по-ефективна за редукция на исхемичния инсулт и съдовите усложнения от самостоятелното приложение на двата медикамента, а само увеличава хеморагичния риск, проучването CARESS доказва по-високата ефективност на комбинираната терапия за редукция на церебралните микроемболии, развиващи се при каротидни стенози, установено с ТДС [12, 15].

Пациентите с каротидна атеросклероза имат висок риск за развитие на исхемичен инсулт, причинен от локална тромбоза, или тромбоемболии, ето защо се препоръчва трайна антитромбоцитна превантивна терапия. В случаите с напреднала каротидна стеноза – над 60-70% се извършва каротидна ендартеректомия (KE) или стентирание на вътрешната сънна артерия. Но преди операцията, особено в случаите на симптоматична каротидна стеноза, протичаща с ТИА, или в случаите на нестабилни, разязвени плаки, при които се предполага наличието на микротромбемболизъм, е необходимо провеждането на антитромбоцитна терапия с aspirin [4, 24] или с aspirin и clopidogrel [4, 21], която редуцира честотата на следоперативните инсулти.

Известен е фактът, че ретромбози и церебрални емболии настъпват най-често в първите 24 часа след операцията. Вероятната причина за това е наранения от ендартеректомията ендотел, върху който се полепват тромбоцити и при определени условия се развиват макро- и микротромбемболии или локални тромбози. Този висок риск от инсулт може да бъде ефективно предотвратен чрез прилагането на антитромбоцитна терапия. Но все още, поради страх от интра- и постоперативно кървене, антитромбоцитната терапия се спира вечерта преди операцията, като се провежда интра- и постоперативна антитромбозна профилактика с хепарин, или нискомолекулярен хепарин. През последните години проведените международни изследвания и мнения на специалисти са за провеждане на пред- и интраоперативна антитромбоцитна терапия [4, 19, 21, 24]. Така в Guidelines за KE на Американската сърдечна

асоциация [20] се препоръчва терапия с aspirin преди и след КЕ, ако няма противопоказания за това. Според Webster SE и съавт. [24], прилаганият интра- и постоперативен хепарин повишава значително тромбоцитната агрегация в рамките на 24 часа, което създава условия за развитието на инсулт. Това налага използването на 150 mg aspirin преди, по време на и след операцията. Други предлагат доза от 75 mg aspirin в деня преди операцията и след нея [4]. Според цитираните автори това лечение редуцира честотата на следоперативните инсулти и микроемболии, без да повишава хеморагичния риск. Според Payne DA и съавт. [21], следоперативната тромбоцитна агрегация се повишава значително предимно за сметка на АДФ-свързаната тромбоцитна агрегация, поради което 12 часа преди операцията трябва да се приложи 75 mg clopidogrel. Според тези автори медикаментът значително редуцира честотата на съдовите усложнения, без да увеличава честотата на хеморагиите.

Въпрос на бъдеще е да се уточнят максимално ефективните антитромбоцитни медикаменти и дозировки, които при минимален хеморагичен риск да постигат максимален антитромбозен ефект.

Тъй като пациентите, подложени на КЕ, остават болни от атеросклероза и след операцията, имат контралатерална патология или мултифокална атеросклероза, антитромбоцитната превантивна терапия следва да продължи дълго, дори цял живот. Но макар и да играе ключова роля, антитромбоцитната терапия не е и не бива да бъде единствената при лечението на каротидната атеросклероза и пациентите, подложени на КЕ. Тези болни трябва да бъдат лекувани комплексно и по отношение на наличните РФ, водещи до прогресиране на атеросклерозата [1, 17]. Тази терапия следва да започне предоперативно, като според някои автори прилагането на статини може да доведе до стабилизиране на плаката предоперативно и да намали риска от инсулт при извършването на КЕ. Според Американската сърдечна асоциация [20] лечението на дислипидемията трябва да започне преди операцията и да продължи след нея. Същото важи и за артериалната хипертония, особено за ранния следоперативен период. По време и след КЕ, поради дисфункция на барорецепторите и централно-мозъчно дразнене, често се развиват хипертонични реакции, които, ако не бъдат мониторираны и своевременно купирани, могат да доведат до хиперперфузионен синдром с развитие на едем на мозъка или до мозъчни микроемболии и хеморагии. Комплексната следоперативна терапия на каротидната атеросклероза при

болни след КЕ следва да включва лечението на всички РФ – дислипидемия, захарен диабет, артериална хипертония и отказ от тютюнопушене, съчетано с антитромбоцитна терапия. В случаите на съчетана мултифокална атеросклероза, пациентите трябва да бъдат под контрол на различни съдови специалисти – кардиолози, невролози, съдови хирурзи и ангиолози.

В проведено от нас проучване КЕ е приложена при 205 пациенти със стенози на вътрешната сънна артерия над 60%. Пациентите бяха със среден брой РФ – 3.0. Най-честият рисков фактор бе артериална хипертония – 96%, тютюнопушенето – 80% от пациентите, дислипидемията – 77% и захарния диабет – 42%. При 50.7% от болните каротидните стенози бяха симптоматични – прекарани транзиторни исхемични атаки или мозъчен инсулт. При 62.9% имаше контралатерална патология, при 22% имаше контралатерални тромбози, а при 19% - контралатерални стенози над 70%. Тази тежка мозъчносъдова патология бе съчетана с мултифокална атеросклероза. При 55% от болните имаше ХАНК, при 40% – ИБС, а при 22% – комбинация от ХАНК и ИБС. Това наложи провеждането на адекватна пред-, интра- и следоперативна терапия, изразяваща се в редукция на рисковите фактори и на тромбоцитната агрегабилност.

Периоперативната терапия е от изключителна важност за изхода от операцията и за честотата на мозъчносъдовите усложнения. Препоръчва се 12 часа преди КЕ да се приеме 75-100 mg aspirin или 75 mg clopidogrel, което да продължи в ранния следоперативен период. Важно значение за крайния изход от КЕ е поддържането на адекватно артериално налягане и пулсова честота с цел обезпечаване на ефективно интракраниално перфузионно налягане.

Съдовите усложнения при КЕ се определят като ранни (периоперативни) и късни (следоперативни). Докато ранните рискове от усложнения – ретромбоза и тромбемболии са пряко свързани с операцията и периоперативния период, късните съдови усложнения зависят до голяма степен от прогресирането на каротидната и съпътстващата мултифокална атеросклероза или на новопоявили се атеросклеротични поражения.

Каротидната ендартеректомия е само част от лечението на каротидната атеросклероза. Тя може да предпази от развитието на исхемичен инсулт пациентите със стенози на каротидната артерия над 60-70%, но тя лекува само една локална изява на мултифокалния атеросклеротичен процес – не повлиява цялостния процес, нито неговите други форми. По тази причина, ако искаме да



имаме добри късни резултати след лечението на каротидната атеросклероза, следва да се опитаме да решиме следните проблеми:

Първо, за да предпазим от прогресиране, или от рецидив на атеросклеротичния процес, трябва да лекуваме адекватно заболяванията (рисковите фактори), които могат да доведат до активизиране на атеросклерозата. Лечението включва хипотензивна терапия при болните с артериална хипертония, диета и статини при пациентите с дислипидемия, диета, орални антидиабетни средства, или инсулин при болните със захарен диабет. Тази терапия следва да бъде съпроводена от продължителна (доживотна) антитромбоцитна терапия с aspirin – 100-150 mg дневно или clopidogrel 75 mg дневно.

Второ, пациентът следва да минава на периодичен контрол с цветно дуплекс-скениране на магистралните артерии на главата с цел своевременно откриване на рестеноза на мястото на операцията или прогресиране на контралатерална стеноза до степен над 60-70 % стеноза, индицираща извършване на нова КЕ. Ехографското изследване се извършва през 2-3 месеца през първите 1-2 години след операцията, а след това на всеки 6 месеца.

Необходими са и периодични консултации с други специалисти, поради високия риск от сачетана атеротромбоза. При съпътстваща ХАНК се препоръчва периодичен сонографен контрол и медикаментозна терапия, а при прогресиране на заболяването към III-IV стадий, следва да се извърши артериална реконструкция.

Пациентите, които са били със симптоматични каротидни стенози, трябва периодично да се консултират с невролог и да получават съответната терапия.

Известен е фактът, че голяма част от пациентите с мозъчносъдова болест, каротидна атеросклероза и ХАНК, загиват от миокарден инфаркт. Това се обяснява с обстоятелството, че атеросклерозата е мултифокален процес, при който се засягат едновременно или последователно различни съдови области. Нерядко коронарната атеросклероза протича безсимптомно или с дискретна симптоматика, поради което пациентите с висок риск за коронаросклероза, каквито са болните, при които е извършена КЕ, трябва да бъдат наблюдавани дори за дискретни признаци на коронаросклероза, а при откриване на такива – да бъдат предприети съответните диагностични и лечебни процедури. При изявена ИБС, пациентите трябва да бъдат стентирани, или да бъде извършен коронарен бай-пас, ако има индикации за това.

В нашето проучване от 205 пациенти с КЕ по повод на стенози на вътрешната сънна

артерия над 70% беше проведено комплексно лечение с антитромбоцитни медикаменти, лечение на изявените РФ – артериална хипертония, захарен диабет, дислипидемия и тютюнопушене, както и на съпътстващата мултифокална атеросклероза. От 84 пациента с ИБС, подложени на КЕ, при 12 болни на втори етап, 1 месец след каротидната операция се извърши аортокоронарен бай-пас, като операциите протекоха без съдови усложнения. От общо 114 болни с ХАНК, подложени на каротидна хирургия, на втори етап (1 месец по-късно) се извърши успешна съдова реконструкция при общо 89 пациента. При всички болни с ИБС и ХАНК се провеждаше и съответната медикаментозна терапия. На по-късен етап (минимум след 1 месец) бе извършено и оперативно лечение на контралатералната каротидна атеросклероза. При общо 19 пациенти с контралатерални стенози на вътрешната сънна артерия над 70%, бе извършена успешна КЕ.

Пациентите след КЕ бяха проследени с цветно дуплекс-скениране на сънните и периферните артерии на всеки 2-3 месеца с цел проследяване на честотата на рестенозите и ретромбозите.

Тъй като установихме, че пациентите, подложени на КЕ, не са ориентирани достатъчно за рисковете от каротидната и мултифокалната атеросклероза, както и по отношение на ролята на рисковите фактори, въведохме информационна карта за болните след КЕ, давана на пациента при изписването. В нея се съдържа информация за атеросклерозата като цяло – РФ и усложнения, както и практически съвети за пациента. Подобна карта бе изработена и за семейния лекар, от чиято информираност и поведение зависи до голяма степен успехът от по-нататъшното лечение на пациента.

Вероятно благодарение на приложения комплексен подход в лечението на каротидната атеросклероза, нашите късни резултати (18 месеца след КЕ) са много добри – общо 1.4% мозъчносъдови усложнения – 2 пациента с инсулт и един летален изход. Рестенозите на вътрешната сънна артерия бяха само 4.3%, при това стенозите не бяха високостепенни. Усложненията от мултифокалната атеросклероза също бяха малко – 2.4% (двама пациента получиха инфаркт, а един стигна до ампутация на крайник, поради съдова гангрена). Тези резултати са относително добри, като се има предвид, че по литературни данни половината от нелекуваните пациенти с ХАНК, ИБС и каротидна патология развиват тежки усложнения – инфаркт, инсулт, гангрена, смърт, в период от 5 години.

В заключение, въз основа на данните

от проведените международни проучвания, натрупания собствен опит и получените резултати, могат да се направят следните по-важни изводи, относно терапията на каротидната атеросклероза:

- Терапията на каротидната атеросклероза следва да бъде комплексна – медикаментозна и хирургична, като медикаментозната терапия трябва да се извършва постоянно, а хирургичната – когато каротидната стеноза достигне критична стойност и има висок риск от инсулт.
- Медикаментозната терапия трябва да включва пред- и следоперативна антитромбоцитна терапия с Aspirin или Clopidogrel (при висок риск и двата медикамента) и терапия, редуцираща рисковите фактори на атеросклерозата – хипертония, диабет, дислипидемия, тютюнопушене.
- Периоперативната антитромбоцитна терапия, както и антихипертензивната постоперативна терапия редуцират честотата на исхемичния мозъчен инсулт – на ретромбозите и тромбемболиите.
- Необходимо е медикаментозно и/или

хирургично лечение на мултифокалната атеросклероза – ИБС и ХАНК, при пациенти след КЕ, за да бъде избягнато прогресирането на атеросклеротичния процес и развитието на тежки съдови усложнения – инфаркт и гангрена.

- Пациентите с каротидна атеросклероза, подложени на КЕ, както и техните общо-практикуващи лекари, трябва да бъдат добре информирани за характера и рисковете на атеросклерозата, за да съдействат на провежданото лечение.
- При пациентите след КЕ трябва да се провежда периодично изследване с цветно дуплекс-скениране на каротидната и периферната съдова системи, както и периодични консултативни прегледи със специалисти, имащи пряко отношение към атеросклеротичния процес – невролози, кардиолози, съдови хирурзи и ангиолози.
- Само комплексният подход в диагностиката и лечението на каротидната атеросклероза може да доведе до дълготраен успех и да намали до минимум честотата на тежките мозъчни, коронарни и периферни съдови усложнения.

#### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Andaluz N, Zuccarello M. Place of Drug Therapy in the treatment of Carotid Stenosis. *CNS Drugs* **19**, 2005:597-622.
2. Assadian A, Lax J, Meixner-Loicht U, Hagemuller GW. Aspirin resistance among long-term aspirin users after carotid endarterectomy and controls. *J Vasc Surg* **45**, 2007:1142-1147.
3. Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* **234**, 2002:71-86.
4. Antiplatelet therapy – Karolinska Stroke Update Consensus Statement 2004. 5 Karolinska Stroke Update meeting.
5. Antiplatelet Trialists Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. *BMJ* **308**, 1994:81-106.
6. Barrett-Connor E, Kay-Tee K. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? *American J of Epidemiology* **128**, 1988:116-123.
7. Barnett H, M Eliasziw, H Meldrum. Drug and Surgery in the prevention of ischemic stroke. *New England Journal of Medicine* **333**, 1995:460.
8. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trials of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* **348**, 1996:1329-1339.
9. Hills S A, B Balkau, S Coppack. Report prepared on behalf of the EGIR –RISC STUDY. *Diabetologia* **47**, 2004:566-570.
10. Esagunde R, Wong K, Gan H. Efficacy of Dual Antiplatelet Therapy in cerebrovascular disease as Demonstrated by a Decline in microembolic signals. *Cerebrovascular disease* **21**, 2006.
11. Brooke B, M McGirt, G Woodworth. Perioperative statine and diuretic use influence the presentation of patients undergoing carotid endarterectomy: Results of a large single – institution case study. *J Vascular Surgery* **45**, 2003:298-303.
12. Fagan S, Pharm D. Combination antiplatelet therapy for stroke patients at high risk of recurrence. *Clot Care Online Resource*, 2005.
13. Jeffrey S. Antiplatelet, Lipid-Lowering Therapy Associated With Absence of Embolic Signals of TCD. *Medscape Medical News*, 2008.
14. Johnson P, Rosewell M, James MA. How Good Is the Management of Vascular Risk after Stroke, Transient Ischaemic Attack or Carotid Endarterectomy? *Cerebrovasc Dis* **23**, 2007:156-161.
15. Marcus HS, Droste DW, Kappes M, Lees KR. Dual Antiplatelet Therapy with Clopidogrel and Aspirin in Symptomatic Carotid Stenosis Evaluated Using Doppler Embolic Signal Detection. *CARRESS Trial. Circulation* **111**, 2005:21-51.
16. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. The Framingham study. *JAMA* **245**, 1981:1225-1229.
17. Louridas G, Junaid A. Management of carotid artery stenosis. *Can Fam Physician* **51**, 2005:984-989.
18. Manson J, Colditz G, Stampfer M. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Int Med* **151**, 1991:1141-1147.
19. Sander D, Wolf O, Sander K, Poppert H. New developments in diagnostic and therapy of asymptomatic carotid stenosis. *Dtsch Med Wochenschr* **132**, 2007:2336-2341.
20. Morey SS. AHA Updates Guidelines for Carotid Endarterectomy. *American Family Physician* **15**, 1998.
21. Payne D, C Jones, P Hayes. Beneficial effects of Clopidogrel combined with Aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy. *Circulation* **109**, 2004: 1476-1481.

#### Адрес за кореспонденция:

Доц. Л. Гроздински, дм  
Клиника по съдова хирургия и ангиология  
Национална кардиологична болница  
София, България  
тел. (+359) 888 758 058

#### Address for correspondence:

Assoc. Prof. L. Grozdinski, PhD  
Department of Vascular Surgery and Angiology  
National Hospital of Cardiology  
Sofia, Bulgaria  
tel. (+359) 888 758 058

## Функционални образни методи за ранна диагностика на съдовите заболявания

**М. Лесев**

*Медицински център БИОЧЕК – София*

**Ключови думи:**

дифузионен тест,  
КТ, МРТ,  
перфузионен тест

Целта на обзора е да представи два нови метода на образна диагностика – дифузионен и перфузионен тест, които откриват не само морфологични, но и функционални белези при съдови и други болести на главния мозък, както и при заболявания на други човешки органи и системи. Дифузията се извършва с магнитнорезонансна томография (МРТ), а перфузията – с МРТ или мултидетекторна компютърна томография (КТ). Двата метода се прилагат за ранна диагноза на различни (предимно съдови) заболявания на централната нервна система и на други системи в човешкия организъм чрез изобразяване на съдовата мрежа (артерии, вени и капилляри) на болестния процес, както и за контрол на лечението и прогноза на заболяването.

## Functional Imaging Methods for Early Diagnostics of the Vascular Disorders

**M. Lessev**

*Medical Center BIOCHECK – Sofia*

**Key Words:**

CT,  
diffusion test,  
MRI,  
perfusion test

The aim of the review is to introduce two new imaging methods – diffusion and perfusion tests for detection of morphological and functional changes in vascular and other diseases of the brain and other human organs and systems. The diffusion test is performed by magnetic resonance imaging (MRI), and the perfusion test – using multidetectorial computer tomography (CT). Both methods are applied for early diagnosis of various (mainly vascular) disorders of the central nervous system and other human systems by imaging of the vessel's network (arteries, veins and capillaries) of the pathology process, as well as for control of the treatment and prognosis of the disease.

Директното изобразяване на исхемичните инфаркти на главния мозък стана възможно в ерата на компютърната томография (КТ), открита от Ambrose и Hounsfield през 1972 г. Мозъчните инсулти са исхемични в 55-85% от случаите. Най-често обтурацията на артериалния съд (емболия или тромбоза) е в басейна на средната мозъчна артерия. От гледна точка на образната диагностика различаваме следните исхемични мозъчни лезии:

а) преходни исхемични атаки – при тях с КТ и/или магнитнорезонансна томография (МРТ) се откриват хиподензни фокуси в 20-40% от случаите;

б) лакунарен инфаркт – исхемичното огнище е с диаметър 5-7 mm, като най-рано и лесно се изобразява с МРТ;

в) остър (пресен) исхемичен инфаркт – с КТ се наблюдава хиподензна исхемична зона с различни размери и контралатерална дислокация на вентрикулната система с различна

степен на изразеност. Тя се дължи на периинфарктния вазогенен едем, който персистира до 21-я ден от съдовия инцидент. Големината на инфарктната зона зависи от диаметъра на обтурирания артериален съд, респективно – оросяваната от него област на мозъка.

С развитието на компютърната техника, нейната логистика и техническото усъвършенстване на рентгеновите скенери, стана възможно конструирането на мултидетекторни КТ системи (до 64 детектори), които се движат непрекъснато около обекта на изследване като спирала (затова се наричат „спирални“) и го скенират на тънки срезове с дебелина 1-2 mm за много кратко време – 0.5 до 1 s за срез. Бе открит и изработен софтуер за изследване на дифузията и перфузията на главния мозък с КТ или МРТ. С тези нови технически системи и методи стана възможно не само изследването на главния мозък, но и на други човешки органи и системи [6]. В неврорентгенологията перфузията дава много

големи възможности за изследване на острия исхемичен инсулт, но също така и на вторичните увреждания и късните последици от черепномозъчните травми. Получават се и допълнителни данни при КТ ангиография за установяване на съдов спазъм при субарахноиден кръвоизлив (САК) и др. В невроонкологията КТ перфузия може да определи образа на съдовата мрежа на тумора в главния мозък, с което се допринася за диференциална диагноза между доброкачествени и злокачествени тумори, а също така и за контрол на ефикасността на лъчелечението и прецизното определяне на разликата в размера на тумора преди и след лъчелечение. При такъв методичен подход образното изследване има не само диагностично, но и прогностично значение при проследяване на хода на патологичния процес.

Цел на обзора е да запознае специалистите по образна диагностика и широк кръг от други специалисти (невролози, неврохирурзи, онколози, хирурзи и др.) с два нови метода на образна диагностика – дифузионен и перфузионен тест, които откриват не само морфологични, но и функционални белези при съдовите и други болести на главния мозък, както и при заболявания на други човешки органи и системи. Те са малко известни у нас и доколкото съм информиран, не се прилагат никъде в страната. Дифузионният тест се извършва с МРТ, а перфузионният тест – с МРТ или мултидетекторна КТ. С тяхна помощ може да се постави ранна диагноза на различни (предимно съдови) заболявания на централната нервна система и на други системи в човешкия организъм. Тук се разглежда само приложението им при заболявания на централната нервна система. Те се развиха през последните 5 години. Те дават насърчителни резултати, защото осигуряват: ранна диагноза на патологичните процеси чрез изобразяване на съдовата мрежа (артерии, вени и капиляри) на болестния процес, с тях се провежда контрол на резултатите от лечението и се прави прогноза на заболяването.

Перфузията е функционален образен метод за определяне на проникването на молекулите на йодни контрастни материали (к.м.) или гадолиний, инжектирани интравенозно в органи и тъкани, с цел усиление на контраста на образите. Изследването се извършва с МРТ или мултидетекторна КТ.

Дифузията е образен метод, който се базира на определяне на движението на водните молекули в тъканите на човешкия организъм. Известно е, че в тъканите на новороденото се съдържа над 80% вода, която с възрастта прогресивно намалява. Чрез определяне на движението на водните молекули се получават

характерни образи на кръвоносните съдове на различните органи в норма и при различни патологични процеси. Получените образи и при двата метода са черно-бели или цветни. Въз основа на тези образи с компютър се изработват графики на различните параметри на мозъчното кръвообращение и данните се представят в таблици. Дифузията се измерва с МРТ.

## Дифузия

Kremer и сътр. [5] разглеждат принципите на клиничното приложение на дифузията и образите, получени при нейното определяне. Тези образи се различават от образите при конвенционалната МРТ. С този метод може да се направи ранна диагноза на исхемичния инсулт. Възможно е да се отличи вазогения от цитостатичния едем. Секвенция „дифузия“ се характеризира с градиента  $b$ . Подвижността на водните молекули може да се прецени по дифузионния коефициент ADC, който се измерва в  $\text{mm}^2/\text{s}$ . Дифузията не е изотропна, а анизотропна, т.е. не е еднаква в реалните три посоки на пространството. Преференциално тя е по посока на дългите влакна на бялата материя. Дифузионният градиент трябва да се измери в трите посоки на пространството. Образът е сумарен, получава се като средна величина от трите образа и се нарича трасиран. Образът на дифузията съдържа: T2 образ при  $b$  равно на нула. Колкото сигналът е по-слаб, толкова движението на водните молекули е по-голямо (норма). При исхемия водните молекули се движат бавно и сигналът е силен. От изложеното до тук следва, че:

1. Секвенция „дифузия“ е задължителна при исхемични лезии.

2. Тя дава диагностична информация за: а) ранна диагноза на исхемията през първия час след настъпването ѝ; б) диференциална диагноза между абсцес на мозъка (нормален дифузионен коефициент) и некроза (увеличен коефициент); в) допълнителни аргументи за диагнозата на мозъчен лимфом (коефициентът на дифузия намалява); г) ранна диагноза на herpes zoster енцефалит и болестта на Creutzfeldt – Jacobs (хиперсигнал при дифузия); д) позитивни данни при епидермоидна киста и холестеатома (хиперсигнал при дифузия).

3. Тази секвенция дава прогностични сведения за: а) спадане (намаление) на дифузионния коефициент – говори за цитотоксичен едем, лоша прогноза, необратими изменения; б) увеличаване на дифузионния коефициент: вазогенен едем, по-добра прогноза, обратимо състояние.

Дифузионната секвенция е задължителна



елемент при изследване на мозъка при подозрение за исхемична лезия. С нейна помощ могат да се различат острата от подостра исхемична лезия, тя подпомага диференциалната диагноза между исхемия, възпаление и тумор. Тя дава и прогностични сведения. Сигналят при дифузионната секвенция позволява ранна диагностична ориентация. Той трябва да се съпоставя със сигнала при секвенция перфузия.

Orpenheim и сътр. [7] смятат, че тромболитичното лечение (по венозен или артериален път) е ефикасно, ако се приложи в първите 3 часа след съдовия инцидент (след появата на двигателен дефицит). С КТ трябва да се отхвърли наличието на мозъчна хеморагия. След това се прилагат МРТ – конвенционални секвенции FLAIR –  $T_2$ . Този метод е по-чувствителен от КТ. В острата фаза на инсулта 80% от болните, изследвани с МРТ, показват изменения, докато тези, изследвани с КТ са 60%. Благодарение на подтискането на хиперсигнала от ликвора, секвенция FLAIR е метод на избор при острите съдови инциденти. В тези случаи най-добър образ се получава при  $T_2$ , който показва увеличение на водата в мозъчната тъкан (цитотоксичен едем). При секвенция FLAIR кортикален хиперсигнал може да се регистрира на 48-я час след остър съдов мозъчен инцидент.  $T_1$  е по-малко чувствителен. Паренхимният едем се развива по-късно и води до намаляване на сигнала. При дълбока исхемия се наблюдава хиперсигнал  $T_2$  и хипосигнал  $T_1$ . При артериална тромбоза се наблюдава хиперсигнал при  $T_2$  и FLAIR. Секвенция „дифузия“ позволява да се изобрази исхемичната зона преди края на първия час след исхемичен инцидент. Последователно се прилагат два метода: без дифузия –  $b=0$  s/mm<sup>2</sup>, и с дифузия –  $b=1000$  s/mm<sup>2</sup>, след което се изчислява дифузионният коефициент ADC. Получава се образ и карта на коефициента на дифузия. Установява се нисък коефициент и хиперсигнал на дифузия. Също така, покрай исхемичната зона се вижда и втора зона на „полусянка“ (penumbra). Тя е около исхемичната зона. В централната исхемична зона измененията са необратими, а в периферната – обратими. Зоната на „полусянка“ бързо се васкуляризира (реканализира). Централната зона дава хиперсигнал при дифузионна секвенция и нисък дифузионен капацитет. В зоната на полусянка този коефициент е нормален или леко намален, сигналят е нормален. С дифузия, както и с перфузия, не могат да се открият малки огнища на исхемия, особено в ствола на мозъка. При опасност от разширение на исхемичната зона и проксимална тромбоза, най-важно значение има намалението на дифузия коефициент, който е индикатор за обема на исхемичната тъкан.

Също така трябва да се следи с контролни КТ опасността от вторично хеморагично инфарциране на исхемичния участък.

При преходни исхемични нарушения, които траят до 24 часа, са възможни две ситуации: а) моторният дефицит показва спонтанна ремисия – няма индикации за МРТ; б) дефицитът персистира повече от 6 часа, при това трябва да се приеме, че се касае за мозъчносъдов инцидент. Някои дори смятат, че за тази диагноза е достатъчно моторният дефицит да персистира един час (фиг. 1).

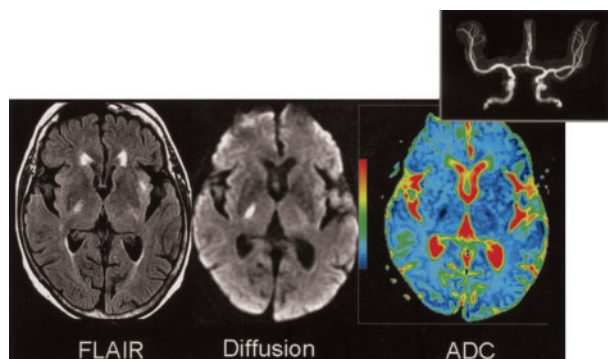
## Перфузия

Тя може да се извърши с МРТ или мултидетекторна КТ (фиг. 2).

### А. МРТ перфузия.

Според J. Y. Gauvrit и сътр. [2] етиологията на исхемичните лезии може да се систематизира в четири групи: а) атероми на интра- и екстракраниалните артерии – 50%; б) патология на малките съдове, която води до лакунарен инфаркт – 25%; в) емболи от сърдечен произход – 20%; г) ангиопатии при някои хематологични заболявания – 5%;

При МРТ се прилага следната технология: FLAIR открива перивентрикулни исхемични лезии субкортикално,  $T_1$  – spin echo,  $T_2$  – gradient echo. Магнитнорезонансната характеристика на исхемичния инсулт е следната: а) когато е разположен с основата си към мозъчната кора, с хомогенна ниска плътност и резки граници, той е най-често при наличие на емболи от сърдечен произход; б) когато е на границата между два лоба по форма е продълговат, като лента, и се дължи на хемодинамични нарушения, стеноза на вътрешната сънна артерия или сърдечна инсуфициенция;



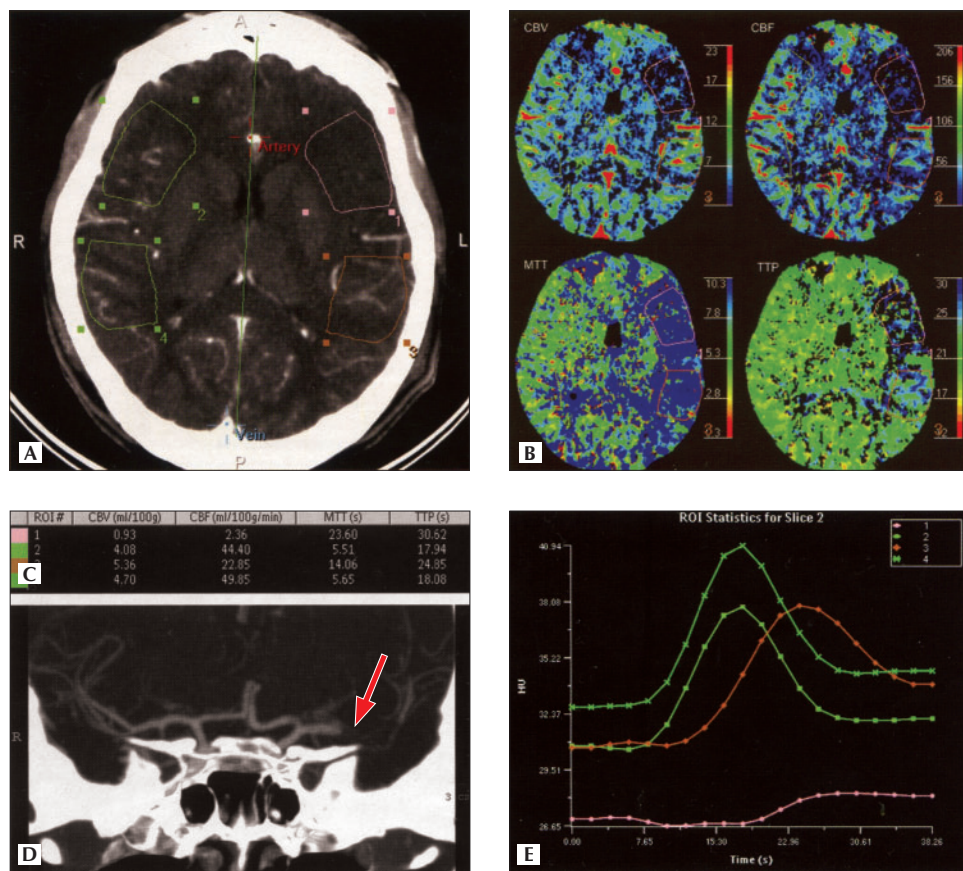
**Фиг. 1.** Остър исхемичен инцидент. МРТ 10 часа след настъпване на лява двигателна (моторна) хемипареза. Малък хиперсигнал в задното бедро на дясната вътрешна капсула, който се вижда на секвенции FLAIR и дифузия. Намаляване на коефициента на дифузия, според стълбицата за цветовете за дифузия, в тъмно синьо (ADC). Тези инциденти често се придружават от тромбоза на малките артерии, но тук МРТ ангиография е нормална (в малкия правоъгълник).

в) лакунарен инфаркт с диаметър 15 mm, локализиран в централните сиви ядра и понса, се получава при липохиалиноза;

Най-подходящата контрастна материя за МРТ перфузия е такава с висока степен на релаксация, напр. Gadolinium Vopta MultiHance интравенозно [1]. Тя дава високи  $T_1$  и  $T_2$ . Перфузията по този метод изисква интравенозно по 0,1 mmol/kg тегло на болния. Получава се висококачествена карта на перфузионните параметри. Автоматично се инжектират 6 ml/s контрастна материя и след това 40 ml физиологичен разтвор със същата скорост. При изпълнение на перфузията се използват следните технически данни: echo planar gradient, TR – 17, TE – 8, ъгъл на наклона 70, EPI фактор – 17, FOV – 220 mm<sup>2</sup>, дебелина на срез – 3.5 mm, дистанция между редовете – 0, брой на импулсите – 1, матрици – 64/64 или 94/128, брой на

срезите – 60, време на изследването – 77 s.

S. Grand и сътр. [3] смятат, че с приложението на дифузията и перфузията образната диагностика еволюира от морфологичен към функционален етап на диагностициране. С перфузията може да се открие полусянката около исхемичното огнище, което не е дефинитивно увредено и може да се лекува. С този метод може да се определят показанията за тромболиза. Може да се приложи и при мозъчни тумори, защото дава данни за мозъчния кръвен обем и за туморната неоваскуларизация. По този начин може да се определи мястото за пункционна биопсия на мозъка. За контрастна материя се използва гадолиний. Поради парамагнитните му свойства, меродавен е  $T_1$  – скъсява се времето за релаксацията му. Контрастната материя екстравазира, което е белег за нарушаване на хематоенцефалната бариера. Инжектирането на парамагнитни конт-



**Фиг. 2.** Мозъчносъдов инцидент (повърхностен) с полусянка: **A.** КТ срез на нивото на страничните вентрикули показва дискретна хиподензност в конвекситета на мозъка, оросявана от лявата средна мозъчна артерия (СМА). Областите на интерес (ROI) са позиционирани симетрично на нивото на тази територия; **B.** Цветните картографи показват удължаване на средното транзитно време дифузно в повърхностната територия, оросявана от лявата СМА и се очертават две различни области: предна – с ясна хиподензност и хипоперфузия и задна – с едва доловима хиподензност (на четирите кадъра на „B“ са изобразени: 1. CBV – мозъчен кръвен обем в ml/100 g мозъчна тъкан; 2. CBF – мозъчен кръвен ток в ml/100 g мозъчна тъкан/min; 3. MTT – средно транзитно време в s – средно време, необходимо на един болус контрастна материя да премине през мозъчната капиларна мрежа; 4. TTP върхово време – времето, необходимо за достигане на максималното контрастиране на мозъка в s. Това са четирите параметъра, характеризиращи мозъчната перфузия; **C.** Цифровите стойности на тези параметри потвърждават исхемичната некроза с рухването на: мозъчния кръвен обем – 2 ml/100 g, и на мозъчния кръвен ток и зоната на полусянка с голямо удължаване на MTT с 250% и намаляване на мозъчния кръвен ток, но увеличаване на мозъчния кръвен обем – белег за реактивна вазодилатация поради нарушена авторегулация; **D.** Ангиоскенераът показва тромбоза на дисталния сегмент на лява СМА – сегмент M<sub>1</sub>; **E.** Кривите показват в плоската си част некрозата.

растни материи води до получаване на градиент на магнитното поле между интра- и екстравакуларната контрастна материя. Хетерогенността на магнитното поле, поради к.м. води до разсейване на фазата на магнетизация и оттам до намаляване времето за релаксация на  $T_2$ . Намаляването на  $T_2$  зависи от концентрацията на к.м. в съдовете и техния диаметър. Могат да се определят следните параметри:  $T_0$  – времето за пристигане на к.м. до даден срез,  $T_c$  – времето за достигане на максималната концентрация на к.м., TTM – средно време за транзит, VSC – мозъчен кръвен обем, DSC – мозъчен кръвен дебит, представлява отношението между VSC/TTM. Инжектират се 0.2 ml/kg/тегло к.м., с дебит 6 ml/s. Правят се 15 среза с дебелина 5 mm, 2 s за срез в продължение на 1.5 min в аксиална проекция. Секвенцията е T2 spin echo.  $T_2$  е най – чувствителен при промяна в микроваскуларизацията. От всеки срез може да се получи параметрична карта чрез логистиката на компютъра. ROI се поставя около предполагаемата патологична зона и в нормална зона. За км се използва FeO. Той позволява по-точно измерване на мозъчния кръвен обем. Има възможност за т. нар. маркиран спин, което позволява да се открият микронеоваскуларизации при тумори. Това става чрез субтракция на образа на перфузията.

### Б. КТ перфузия.

А. С. Jannal и сътр. [4] разработват проблема за перфузия с мултидетекторни КТ. След въвеждане на интравенозната тромболитична терапия при мозъчносъдовите заболявания в първите 3 часа на исхемичния инцидент, образната диагностика се разви много бързо. При нея трябва да се елиминира хеморагия, да се установи исхемия, да се прецизира нивото на артериалното запушване, да се определи начина на перфузия с цел да се осигури жизне-

способност на мозъчните клетки и обратимост на лезията. Трябва да се уточни причината за заболяването и образите на съдовия инцидент в острата фаза. Това дава възможност да се приложи тромболитична терапия. Тя се преценява по зоната на полусянка. Откриването на инфаркта в острата фаза на инсулта е важно за преценка на резултата от приложеното лечение и за преценка на новите техники за реваскуларизация на артериите (тромболиза до 3-4 час след инцидента) по венозен или артериален път. МРТ е метод на избор. Но там, където няма възможност да се направи това, КТ перфузия и КТ ангиография може да се окаже сполучлива алтернатива на МРТ и да го замени.

Метод – използва се мултидетекторен КТ с 64 детектора и 16 независими канала. Време за извършване на един срез 0.5 s без дистанция между тях. При реконструкцията се обхваща обем от 24 mm<sup>2</sup>/16 среза с дебелина 1.5 mm. В началото се прави томтограма в профил и КТ без к.м. за да се изключи хеморагия. Перфузията се провежда така:

а/ избира се референтен срез над орбитата, за да не се облъчва лещата на окото, интравенозно се инжектират 36 ml к.м. (6 ml/s), с концентрация 300 mg/ml. Скенирането започва 4 s след началото на инжектиране на к.м. и трае 30 s. Получават се 60–80 среза при 80 kV, 140–280 mA. Освен това се прави КТ ангиография на шийните и мозъчните съдове, като се инжектират допълнително 60–80 ml к.м. с дебит 4 ml/s. КТ е на спирален режим. Контрастът се проследява от arcus aortae до калварията в лицева проекция.

Тези нови методи и техники допринасят за ранната морфологично-функционална и етиопатогенетична диагностика, която осигурява ефективно тромболитично лечение по венозен или артериален път.

## КНИГОПИС / REFERENCES

1. Cotton F, Hemier M. The advantage of high relaxivity contrast agents in brain perfusion. *Eur Radiology* **16**, 2006, suppl. 7:16-26.
2. Gauvrit JY, Leclerc X, Pernoder M, Oppenheim C, Leys D, Pruvot JP. Apport de l'IRM dans diagnostic etiology d'un infarctus cerebral. *J de Radiologie* **86**, 2005:1080-1089.
3. Grand S, Lefournier V, Krainik A, Besson P, Tropes I, Chabardes S, Hoffman D, Bass J-P. Images de perfusion: principes et application clinique. *J de Radiologie* **88**, 2007:444-469.
4. Jannuel AC, Tailler T, Laubes-Lacrois F, Catalaa I, Irsutti-Fjortoft M, Moliner S, Tull P, Manelf C, Cognard C. Imagerie de l'ischemie cerebrale dans les premieres heures: scanner. *J de Radiologie* **86**, 2005:1091-1104.
5. Kremer S, Oppenheim C, Schmetz E, Dietmann L. Imagerie de diffusion: principes et application clinique. *J de Radiologie* **88**, 2007:428-441.
6. Miles KA. Perfusion imaging with computed tomography – brain and beyond. *Europ Radiology* **16**, 2006, suppl. 7:M 37-M43.
7. Oppenheim C, Naggara O, Arquizan C, Brami-Zylberg F, Mas J-L, Meder J-F, Fredy D. Imagerie de l'ischemie cerebrale dans les premieres heures: IRM. *J de Radiologie* **86**, 2005:1069-1078.

### Адрес за кореспонденция:

Проф. М. Лесев, дмн  
Медицински център БИОЧЕК  
ул. "Екзарх Йосиф" 31, София  
Тел: +3592 8266 903  
E-mail: m\_lessev@abv.bg

### Address for correspondence:

Prof. M. Lessev, MD, PhD, DSc  
Medical Center BIOCHECK  
31 Eksarch Josiff str., Sofia  
Tel: +3592 8266 903  
E-mail: m\_lessev@abv.bg





sanofi aventis

Because health matters



П  вече

Пр  текция

 ще сега

КХП 22.06.2007

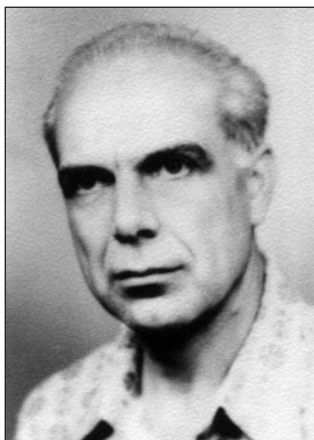


**Plavix**<sup>®</sup>

Лекарствен продукт по лекарско предписание.  
За повече информация: Санофи-Авентис България, 1303 София,  
бул. „Александър Стамболийски“ 103, Sofia Tower, ет.8; телефон: 02/970 53 00

Clopidogrel 75mg  
Повече протекция. Сега.





**Проф. Людмил  
Мавлов, дмн**

**Prof. Ludmil  
Mavlov, MD, PhD, DSc**

Проф. Людмил Мавлов е изтъкнат български невролог и невропсихолог с международна известност и признание. Роден е на 27. 08. 1933 г. в София. Завършва медицина с пълно отличие през 1957 г. в София. Специализирал е неврология в Прага – Чехословакия (при акад. К. Хеннер в Карловия университет), а невропсихология в Москва-Русия (при акад. А. Р. Лурия в Института по неврохирургия) и в Париж-Франция (при проф. А. Екан в Университетската болница „Сент Ан“ и при проф. Ф. Лермит в Неврологичната клиника „Салпетриер“).

Проф. Мавлов е „доктор по медицина“ от 1970 г. и „доктор на медицинските науки“ от 1981 г. Избран е за „старши научен сътрудник I степен по невропсихология“ през 1984 г. в БАН и за „професор по неврология“ през 1990 г. в Медицинска академия.

Работил е като невролог в Окръжна болница – Варна и Транспортна болница-София, а от 1961 г. е избран за научен сътрудник по клинична неврология в „Група по неврология и психиатрия“ към БАН (по-късно преобразувана в „Институт за изучаване на мозъка“). Работната му база е в Неврологичната клиника на Катедрата по неврология в „Александровска болница“, където съчетава лечебно-диагностичната и преподавателската, с научно-изследователската си дейност, а през 1985 г. преминава щатно към Катедрата по неврология на Медицинска академия.

През 1969 г. проф. Мавлов създава и дълги години ръководи първата невропсихологична лаборатория в България, която е съвместна между БАН и Медицинска академия. Той развива оригинална българска невропсихологична школа, високо оценена в чужбина.

Проф. Мавлов е широко известен у нас и по света със своите оригинални и всеобщо признати научни приноси. Той е автор на повече от

200 научни труда, които обхващат разнообразни области, както на клиничната неврология, така и на фундаменталните невронауки. Научното му творчество го характеризира като учен и клиницист с разностранни интереси и широка ерудиция. Тематично, публикациите му включват изследвания върху: висшите корови функции; мозъчно-съдовите заболявания; екстрапирамидната патология; наследствено-дегенеративните заболявания на нервната система; епилепсията; невроинфекциите; периферно-нервните заболявания и др., както и фундаментални психофизиологични изследвания със събитийно-свързани потенциали; проучвания на хипербарните влияния върху нервната система; невроензимологични изследвания и др.

Особено значими са научните приноси на проф. Мавлов в невропсихологичните му изследвания. Редица негови оригинални теоретични концепции и новаторски възгледи са потвърдени по-късно от авторитетни учени, което му донася международно признание и уважение. Тук можем да споменем неговите идеи върху надмодалната природа на пространствения и времевия гнозис; върху символната фонологична дейност; върху надмодалния, неслухов характер на ритмовия гнозис; върху отделянето на нов тип амузия; върху левохемисферната локализация на ритмовата агнозия; върху дихателната атаксия при церебеларните синдроми; върху невролингвистичното генериране при афазиите; върху йерархичните равнища на вербалната комуникация и още редица други теоретични модели и експериментални проверки.

Разбира се, неговите научни приноси се цитират многократно в най-авторитетни списания, сред които можем да посочим: “Brain”, “Neuropsychologia”, “Brain and Language”, “Revue Neurologique”, “Neurosurgery”, “Neurosci-

ence reports”, “European Journal of Neurology”, “Cognitive Brain Research”, “Cognitive Neuropsychology”, “Behavioral Neurology”, “Cortex”, “Experimental Brain Research”, “Journal of Neuroscience”, “Neuroscience and Behavioral Physiology”, “Neurocase” и много други.

Общопризнатите научни приноси на проф. Мавлов са включени вече и в редица престижни многотомни енциклопедии и ръководства като: “Handbook of Clinical Neurology” (P. J. Vinken, G. W. Bruyn, H.L. Klawans and J. A. M Frederiks, eds.); “Handbook of Neuropsychology” (H. Spinnler and F. Boller, eds.); “Handbook of Cognitive Neuropsychology” (B. Rapp, ed.).

Три нови невропсихологични термина, въведени от проф. Мавлов въз основа на негови разработки и експериментални доказателства, заедно със съответни обяснителни статии, са включени във френския двутомен „Енциклопедичен речник по психология”, съставен от Н. Силами (“Dictionnaire Encyclopedique de Psychologie”, sous la direction de N. Sillamy).

Важни резултати на проф. Мавлов се цитират и в основни невропсихологични монографии, общоприети като настолна литература и като ръководства по тази проблематика, а именно – в трикратно преиздадената фундаментална монография “Clinical Neuropsychology” (K. M. Heilman and E. Valenstein, eds.) и в трикратно преиздадената “Acquired Aphasia” (M. T. Sarno, ed.).

И понастоящем, при въвеждане в Интернет името на проф. Мавлов се появяват стотици нови статии от различни списания, в които продължават да се цитират основни негови постижения, публикувани преди повече от две десетилетия. Тук се включват списания на различни езици от Европа, САЩ, Канада и Австралия, и дори списания на японски и корейски езици, като сред йероглифния текст фигурира на латиница единствено името “Mavlov (1980)”. В много от тези нови публикации авторите потвърждават отново възгледите на проф. Мавлов, като ги доказват вече и с помощта на съвременни невроизобразяващи методи.

Проф. Мавлов е автор и на оригинални методични подходи, три от които са признати за изобретения с авторски свидетелства, като полимодалното изследване на ритмовия гнозис в слуховата, зрителната и тактилната модалност с електронни устройства е използвано и цитирано в научните проучвания на авторитетни чуждестранни автори.

Като един от най-изтъкнатите невролози в България проф. Мавлов е имал активна научно-организационна и експертна дейност. Бил е ръководител в течение на три мандата на Катедрата по неврология към Медицинска

академия, а по-късно към Медицински университет-София; дългогодишен Национален консултант по неврология на Министерство на здравеопазването; Председател на Държавната изпитна комисия за присъждане на специалност по неврология; член, а по-късно и Председател на СНС по неврология и психиатрия към ВАК, както и член на СНС по психология. Член е на Българската национална академия по медицина (БНАМ), където е включен в нейната Комисия за оценка на научни проекти. Бил е в състава на две комисии на ВАК – на Комисията по клинична медицина и на Комисията по философски психологични и педагогически науки. Бил е в ръководството на Европейската федерация на неврологичните дружества, където е включен в Комитета за преддипломно и следдипломно обучение в Европа. Бил е в ръководните органи на Дружеството на българските невролози, на Дружеството по невронауки, и на Дружеството на психолозите в България.

Проф. Мавлов участва в редколегиите на редица наши и чужди списания в областта на невронауките, психологичните науки и специалната педагогика. Той е главен редактор на сп. “Neurologia Balkanica”, което излиза от 1997 г. насам на български и английски езици.

Организиран е два национални конгреса по неврология (през 1992 г. и 1997 г.), като е бил Председател на организационния им комитет.

Проф. Мавлов е високо ценен и търсен като преподавател по различни невронауки в много университети. Освен като титуляр на курса по неврология за студентите по медицина, както и в курсовете за лекари-специалисти в Медицински университет, той е дългогодишен преподавател по невронауки и в други университети, с курсове за студенти по психология и по специална педагогика. Той е преподавател в Нов български университет от основаването му, като понастоящем е там на основен щат и в него бе удостоен с титлата „Почетен професор на НБУ”. Същевременно, е имал дълги години курсове в Софийския университет „Св. Климент Охридски” и Югозападния университет „Неофит Рилски”, а понастоящем – в Пловдивския университет „Паисий Хиляндарски” и Шуменския университет „Епископ Константин Преславски”.

Проф. Мавлов, освен на монографични трудове е и автор на основни учебници в областта на невронауките, които са ценени и широко използвани от студенти и специалисти.

Проф. Мавлов е бил научен ръководител на седем докторанти като всичките са защитили дисертациите си в тригодишен срок, а сега повечето са вече доценти и професори.

Prof. Ludmil Mavlov is a remarkable Bulgarian neurologist and neuropsychologist with international popularity. He was born on 27 August 1933 in Sofia. He graduated in medicine on 1957 in Sofia. He specialized in Neurology in Prague – Czechoslovakia (with Acad. Henner), and in Neuropsychology in Moskow – Russia (with Acad. Luria) and in Paris – France (with Prof. Ekan and Prof. Lermite).

Prof. Mavlov started his career as a neurologist in Varna, in 1961 was elected for research associate on Clinical Neurology in Bulgarian Academy of Sciences – Sofia, where he became a professor on Neuropsychology and in 1990 – professor on Neurology in Medical Academy – Sofia.

In 1969 prof. Mavlov created and for several years directed the First Bulgarian Neuropsychologic Laboratory where he developed an original school widely recognized abroad.

Prof. Mavlov is a scientist and clinician with wide interests and high erudition. He is an author of more than 200 scientific works, including different areas of the Clinical Neurology (higher cerebral functions, cerebrovascular diseases, degenerative disorders e. t. c.), Fundamental Neurosciences, hyperbaric influence on the nervous system, different neuroenzymes.

One of Prof. Mavlov's most valuable studies is his neuropsychological work which brought him an international acknowledgement and respect: the supramodal nature of spatial and temporal gnosis, the symbolic phonologic activities, the nonacoustic type of the rhythmic gnosis and its left hemispheric localization, the neurolinguistic generation in aphasias, the subordination of different levels of verbal communication and many other theoretical and experimental models.

His publications have been cited many times in competent journals on many languages, such as "Brain and language", "European Journal of Neurology", "Cognitive Neuropsychology", and in main neuropsychological monographs –

"Clinical Neuropsychology" (K.M. Heilman and E.Valenstein, eds.) and "Acquired Aphasia" (M.T. Sarno). Prof. Mavlov's scientific contributions are included in different books: "Handbook of Clinical Neurology" (P.J. Vinken, G.W. Bruyn, H.L. Klawans and J.A.M. Frederiks, eds.), "Handbook of Cognitive Neuropsychology" (B. Rapp, ed.) and others. Three of his neuropsychological terms are used in the French "Dictionnaire Encyclopedique de Psychologie" by N. Sillamy. He is also an author of basic neuroscientific books, used by students and doctors.

Prof. Mavlov is also the author of original methodological approaches and three of them are inventions with reserved rights, such as poly-modal examination of the rhythmic gnosis in auditory, visual and tactile modality with electronic devices.

As one of the most remarkable Bulgarian neurologists, Prof. Mavlov has had many active scientific – organizational and expert activities. He used to be on head of the Department of Neurology in Medical University – Sofia, National Consultant in Neurology for many years, member of the Higher Certifying Commission, of the European Federation of the Neurological Associations, e. t. c. He is a member of the Bulgarian Academy of Sciences, takes part in editorial staff of different bulgarian and international journals. He is the editor-in-chief of "Neurologia Balkanica".

Prof. Mavlov organized two National Congresses in Neurology (on 1992 and 1997) as the Chief of the Organizational Committee.

Prof. Mavlov is a highly recognized lecturer of different neurosciences in many universities of Sofia, Plovdiv, Shumen for medical students, as well as for specializing doctors and students in Psychology and Special Pedagogy. He is an Honorary Professor of the New Bulgarian University.

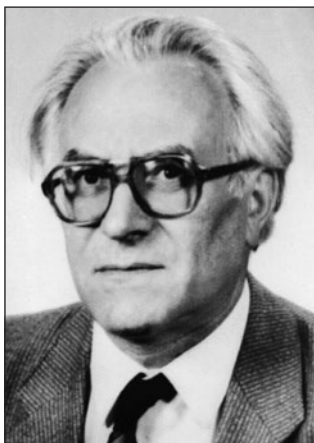
Prof. Mavlov was the director of studies of seven successfully defended dissertations – people, who are already Associate Professors and Professors.

*Българската асоциация по невросонграфия  
и мозъчна хемодинамика честити  
75-годишния юбилей  
на проф. Л. Мавлов, дмн.*



## Бележити български учени Notable Bulgarian Scientists

**Проф. Борислав  
Иванов Йорданов  
(1925-1988)**



**Prof. Borislav  
Ivanov Yordanov  
(1925-1988)**

Проф. Борислав Йорданов е роден на 29. 11. 1925 г. в село Обнова, Плевенско. Завършва медицина във ВМИ-София през 1952 г. с отличен успех. Веднага след дипломирането си постъпва на работа в катедрата по неврология и психиатрия като клиничен ординатор, след което последователно преминава през всички степени на асистент. През 1967 г. е избран за хоноруван доцент, през 1973 г. – за редовен доцент, а през 1976 г. – за професор. Проф. Б. Йорданов е бил ръководител на Първа неврологична клиника (1979-1982), ръководител на Катедрата по неврология (1982-1984), декан на Факултета за чужденстранни студенти, главен републикански невролог (1983-1988), заместник председател на Медицинска академия по диагностично-лечебната работа (1984-1988).

Проф. Б. Йорданов беше ерудиран университетски преподавател, обичан и уважаван от студентите. Стремеше се да им предаде не само своите задълбочени и всеобхватни знания, но и любовта си към медицината и в частност неврологията. Той е съавтор на ръководство за практически упражнения по неврология, на учебник по неврология за студенти по медицина и на учебник по неврология за средните медицински училища.

Най-значимо в цялостната дейност на проф. Б. Йорданов е неговото научно-изследователско творчество. То е отразено в над 200 публикации, от които 49 на чужди езици, отпечатани в български, руски, английски, румънски, чехословашки, немски, португалски списания и сборници. Проф. Б. Йорданов е самостоятелен автор на 3 монографии и съавтор на десетина монографии, сборници и ръководства. Неговата монография “Мозъчната бариерна система”

е номинирана от Научния съвет при Министерството на здравеопазването с първа награда. Безспорна заслуга на проф. Б. Йорданов е въвеждането на нови, модерни методи за изследване в клиничната неврология. Той е един от първите в света, въвели зоналната електрофореза в агаров гел. Разработил е и оригинална система за охлаждане на агаровите плаки. За пръв път въвежда у нас радиоизотопните методи за изучаване на кръвно-ликворната и кръвно-мозъчната бариера при експериментални и клинични условия; гамаенцефалографията и мозъчната сцинтиграфия; мозъчната автордиография; изследване на мозъчното кръвообръщение и на мозъчния кръвен обем. Един от най-значимите му приноси е създадената възможност чрез агарова електрофореза за разграничаване на увеличения белтък в ликвора при възпалителни заболявания от този от друг произход. Тези негови изследвания са представени подробно в ръководството на А. Lowenthal “Agar gel electrophoresis in neurology” (1964) и са цитирани многократно от други чужди автори. Важни за клиничната практика са и изследванията му върху проникваемостта на кръвно-мозъчната бариера при различни неврологични заболявания (менингити, мозъчен оток, епилепсия, хроничен стадий на травматната болест и др.), които разкриват нови възможности за тяхната диференциална диагноза и лечение. Интерес представляват получените чрез компютърна аксиална томография и радиоизотопна мозъчна сцинтиграфия данни, показващи, че при 1/3 от болните с преходни нарушения на мозъчното кръвообръщение се откриват малки инфаркти и микрохематоми, разположени в т. нар. “неми” зони на мозъка, а не се касае само за “функционални” проме-



ни в мозъка. Тези изследвания подробно са цитирани в монографията на Г. А. Акимоя върху началните разстройства на мозъчното кръвообръщение. Отличителна черта на научната дейност на проф. Б. Йорданов е многообразието на проблемите, които тя обхваща. Той описва за пръв път в българската литература много клинични форми или нозологични единици като първични и вторични еозинофилни менингити, енцефалити с различни етиология (варицелен, паротитен, грипен, при коклюш, азотемичен), паркинсонизъм след ухапване от оса, синдром на Херман, криоглобулинемична полиневропатия, полирадикулоневрит тип Гилен-Баре със застойна папила, синдром на Гарсен, краниална диабетна полиневропатия, олигосимптомна фамилна неврофиброматоза и др.

Съществена част от клиничната дейност на проф. Б. Йорданов представлява проучването на лечебния ефект на нови медикаменти и на нови терапевтични подходи. За пръв път у нас той прилага и изпитва лечението на паркинсонизма с Л-Допа и синемет; на миастения

гравис и множествена склероза – с мегадоза кортикостероидни препарати; на някои форми на миастения гравис и на невроимунни заболявания – с циклофосфамид; на хипертоничните церебрални кризи – с диацоксид (хиперстат). Проф. Б. Йорданов бе Главен секретар на Републиканското дружество на невролозите, психиатрите и неврохирурзите през 1962-1966 г. и дълги години бе член на редакционната колегия на сп. "Неврология, психиатрия и неврохирургия". За цялостната си научна, организационна и лечебна дейност проф. Б. Йорданов бе награден с "Народен орден на труда" сребърен и "Св. Св. Кирил и Методий" 1 степен.

Проф. Борислав Йорданов остави трайна следа в неврологичната наука като невролог, учен, преподавател, организатор и общественик, чийто творчески достижения са признати у нас и в чужбина.

*От редакционната колегия*

**С. Кастрев**  
Неврологично отделение,  
МБАЛ – Благоевград

## Ултразвукови проучвания при мигрена

**S. Kastrev**  
Neurological Ward,  
Regional Hospital – Blagoevgrad

## Ultrasound Studies in Migraine

През последните години ултразвуковите методи се използват широко в неврологичната практика при различни заболявания на нервната система. Те се наложиха като основен скринингов метод за диагноза и диференциална диагноза на различните видове главоболия – първични и вторични.

Мигрената е най-честата форма на първично главоболие, чиято патофизиология не е напълно изяснена. Според съвременната невровакуларна теория в основата на патогенезата на нейното възникване е невронна дисфункция с последващи вторични съдови промени. По време на пристъп се установява вълна от невронална хипервъзбудимост в окципиталната кора, предизвикваща корово разпространяваща се (от окципитално към фронтално) депресия, по време на която мозъчният кръвен ток намалява с 20-30% за период от 2 до 6 часа. Коровата депресия се асоциира с неврогенно възпаление, активиране на тригеминалния нерв към болкови дразнения и менингеално възпаление. Продромите се свързват с нарушения в хипоталамичната и лимбичната система.

Невросонографните методи се използват успешно както за определяне на фазата на мигрената (продроми, аура, мигренозен пристъп), така и за оценка на приложеното лечение. Обикновено се проследяват скоростните показатели на кръвния ток, пулсативния индекс и индексите за оценка на вазомоторна реактивност на базалните мозъчни артерии. Най-често се изследва средна мозъчна артерия (СМА), чиято възпроизводимост на резултатите с транскраниална доплерова сонография (ТДС) е най-висока. Оценявани са промените на мозъчната хемодинамика в извънпристъпен период, аура, миренозна атака и следпристъпен период.

В извънпристъпния период е наблюдавано ускорение на кръвния ток и снижаване на пулсативния индекс (PI) при всички болни с мигрена. Според някои автори снижението на PI е

само при мигрена без аура. По време на пристъп от мигрена без аура се наблюдава снижена скорост на кръвния ток на СМА от страната на главоболието [1].

При мигрена с аура се наблюдава промяна във вазомоторната реактивност на БМА в зависимост от фазата на главоболието. В продромалната фаза се наблюдава снижена скорост на кръвен ток в СМА, ката белег на локална редуция на мозъчния кръвоток. Във фазата на главоболието се регистрира двустарно ускорен кръвен ток, но без значима интерхемисфериална асиметрия. Друго проучване с ТДС по време на спонтанно мигренозно главоболие намира значими асиметрични промени в скоростта на кръвния ток във вертебралните артерии [2].

Мониторирането на скоростта на кръвния ток в БМА се използва и за оценка на настъпващите промени в мозъчната хемодинамика при прилагането на медикаменти за профилактика и лечение на мигрената. Комбинация от измерване на регионален кръвен ток (рМКТ) и скорост на кръвния ток в СМА чрез ТДС е приложен за изследване цереброваскуларните промени при мигрена. Суматриптанът като селективен васкуларен 5-НТ<sub>1</sub>-рецепторен агонист, приложен в дози 2 mg интравенозна инфузия, води до вазоконстрикция на дилатираната СМА от страната на главоболието по време на пристъп. От незасегнатата страна по време на атаката и от двете страни в извънпристъпния период препаратът предизвиква леко редуциране на артериалния диаметър. Суматриптан леко снижава нивото на рМКТ и скоростните показатели спрямо тези при контролите. Вероятно суматриптан, приложен в терапевтични дози, действа предимно върху патологично дилатираните артерии. В това проучване суматриптан ефективно въздейства върху мигренозните атаки без и с аура [3]. В друго проучване се доказва, че прилагането на 6 mg суматриптан подкожно не предизвиква измерима вазоконстрикция

на интракраниалните мозъчни артерии, което е диказателство, че 5-НТ1 рецепторните агонисти, приложени в терапевтични дози, не крият потенциален риск от предизвикване на мозъчен инфаркт [4].

Резултатите от проведените с ТДС изследвания на болни с мигрена не са еднозначни. Една от причините е, че скоростта на мозъчния кръвоток зависи от съдовия диаметър, който се променя през различните периоди на мигрената. Нов подход за оценка на церебралната перфузия е т. нар. „хармонично“ изобразяване, при което се инжектират болусни дози ехо-контрастно вещество. С ултразвук

се проследяват областите на сонографска хипоперфузия, които кореспондират топографски със симптомите по време на мигренната аура [5].

Друго проучване на мигренозно болни е правено с 3Т магнитно-резонансна ангиография, резултатите от което дават основание да се съмняваме в широко разпространеното мнение, че мигренозното главоболие се асоциира с церебрална или менингеална вазодилатация. Авторите не намират значими промени в съдовия диаметър или кръвния ток по време на мигренозното главоболие в сравнение с извънпристъпния период [6].

#### КНИГОПИС / REFERENCES

1. Титянова Е. Ултразвукова диагностика в неврологията. КОТИ ЕООД, 2006.
2. Kassab M, Majid A, Bakhtar O, Farooq M, Patel K, Bednarczyk E. Transcranial Doppler measurements in migraine and nicergoline headache. *J Headache Pain* **8**, 2007:289-293.
3. Friberg L, Olesen J, Iversen H, Sperling S. Migraine pain associated with middle cerebral artery dilatation: reversal by sumatriptan. *Lancet* **338**, 1991:13-17.
4. Baezner H, Stenke W, Daffershofer M, Hennerici M. Vasoneural coupling in migraine after subcutaneous sumatriptan: a TCD study. *J Neurol Sci* **167**, 1999:50-55.
5. Marouf W, Hetzel A, Reinhard M, Neisen W-D. Cerebral ultrasound perfusion imaging in a migraine attack with prolonged aura. *J Neurol* **255**, 2008:599-600.
6. Schooman GG, Gron J, Kortman C, Geest RJ, Terwindt GM, Ferrari MD. Migraine headache is not associated with cerebral or meningeal vasodilatation – a 3T magnetic resonance angiography study. *Brain* **131**, 2008:2192-2200.

## Информация за обучение по учебна програма “Ултразвукова диагностика на нервната система”

През учебната 2008-2009 година се организира

### индивидуално обучение

с продължителност минимум един месец в следните бази:  
ВМА - София, Клиника “Функционална диагностика на нервната система” и  
УСБАЛ по неврология и психиатрия “Свети Наум” -  
ежемесечно по 2-ма специализанти.

### тематични краткосрочни курсове

#### “Ултразвукова диагностика на нервната система”

ВМА - София, Клиника “Функционална диагностика на нервната система”  
24 - 28 ноември 2008 г.  
23 - 27 февруари 2009 г.

Ръководител на курсовете е доц. д-р Е. Титянова, дмн. Те включват лекции, семинари и практически упражнения и носят 36 кредитни точки. В тях могат да участват лекари със специалност по неврология, както и други специалисти с интереси в тази област.

### тематичен курс

#### “Каротидна патология - съвременни диагностични и терапевтични подходи”

ВМА - София, Клиника “Функционална диагностика на нервната система”  
19 - 20 март 2009 г.

Курсът включва лекции и практически упражнения по посочената тема и носи 14 кредитни точки. В него могат да участват невролози, ангиолози, общопрактикуващи лекари.

### Информация и записване

ВМА - София 1606, ул. “Георги Софийски” № 3, Учебен отдел, ет. 1, стая 4, тел.: 02 9225865 (6), 02 9222454  
СБАЛНП “Свети Наум” - София 1113, ул. “Л. Русев” № 1, Втора неврологична клиника, тел. 02 9702209 (214)

10-13 май 2008  
Генуа, Италия  
Президент: Проф. Массимо Сете

## 13 среща на Европейската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика

10-13 May 2008  
Genova, Italy  
President: Massimo del Sette

## 13 Meeting of the European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics

За тринадесети път, от 10 до 13 май в град Генуа – Италия се проведе годишната среща на Европейската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика. Асоциацията е обединение на невросонолозите от Европа, поради което ежегодните конференции са възможност за среща на приятели и съмишленици, място за научни разговори, неоеценим извор на идеи и научна информация.

Конференцията имаше няколко основни цели – обучение на начинаещи невросонолози, представяне на основните насоки и новости в развитието на методиката от страна на водещите европейски невросонолози, както и изложение на постиженията на работещите тази методика. Обучението на начинаещите включваше лекционен курс, който продължи два дни и обхваща всички основни теми с практическо и дискуссионно значение. С особен интерес протекоха и практическите демонстрации на конвенционалната транскраниална доплерова сонография, както и цветната екстракраниална и транскраниална дуплекс сонография.

Участниците в конференцията представиха собствени резултати чрез постери и научни презентации.

По традиция и на тази конференция с интерес бяха посрещнати презентациите на водещите европейски невросонолози – проф. de Bray (Angers – France), проф. D. Russell (Oslo – Norway), проф. N. Bornstein (Tel Aviv – Israel)

проф. E. Bartels (Göttingen – Germany), проф. K. Niederkorn (Graz – Austria), проф. L. Csiba (Debrecen – Hungary), проф. E. B. Ringelstein (Münster – Germany) и много други.

Особен интерес предизвика изложението на проф. A. Alexandrov (Birmingham – USA), посветено на транскраниалното сонографско мониториране в острата фаза на исхемичния мозъчен инсулт.

Конференцията получи широк отзвук сред невролози от цяла Европа, лекари от Япония, Америка и др. Особената ценност на тези конференции е възможността там да бъдат срещнати и доайените на доплеровата сонография, с неоеценим принос за развитието на методиката – проф. R. Aaslid (Seattle – USA), проф. von Reutern (Nidda – Germany) и др.

По традиция в конференцията на Европейската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика взеха участие и водещите български невросонолози от университетските неврологични клиники.

Четиринадесетата среща на Европейското дружество по невросонология и мозъчна хемодинамика ще се проведе на 23-26 май 2009 г. в град Рига – Латвия.

Доц. г-р Е. Василева, гм  
Клиника по неврология,  
УМБАЛ “Царица Йоанна”



---

# Предстоящи научни форуми Forecoming Scientific Events

## 2008

**133rd Annual Meeting  
American Neurological Association**  
21-24 September, 2008  
Salt Lake City, UT  
United States

**Third Meeting of the Bulgarian  
Society of Neurosonology and  
Cerebral Hemodynamics**  
October 11-12, 2008  
Sofia - Bulgaria  
[www.neurosonology-bg.com](http://www.neurosonology-bg.com)

**2nd World Congress on  
Controversies in Neurology**  
October 23-26, 2008  
Athens, Greece  
[www.comtecmed.com](http://www.comtecmed.com)

**Child Neurology Society Annual Meeting**  
November 05-08, 2008  
Santa Clara, CA, USA  
[www.childneurologysociety.org](http://www.childneurologysociety.org)

**Neuroscience 2008**  
November 15-19, 2008  
Washington, DC, USA  
[www.sfn.org](http://www.sfn.org)

**Congresso de Neurologia 2008  
(Portuguese Neurological Society)**  
November 21-23, 2008  
Porto, Portugal  
[www.spneurologia.org](http://www.spneurologia.org)

**The 2008 Cutting Edge  
of Sleep Conference**  
December 01-03, 2008  
Lake Buena Vista, FL  
United States  
[www.ceos2008.org](http://www.ceos2008.org)

**62nd Annual Meeting of the  
American Epilepsy Society**  
December 05-09, 2008  
Seattle, WA, USA  
[www.aesnet.org](http://www.aesnet.org)

## 2009

**Neurological Restauration 2009**  
March 09-13, 2009  
Havana, Cuba  
[www.ciren.cu](http://www.ciren.cu)

**5th World Congress of  
the World Institute of Pain**  
March 13-16, 2009  
New York, NY, USA  
[www.kenes.com](http://www.kenes.com)

**61th Annual Meeting of  
the American Academy  
of Neurology**  
April 25 - May 02, 2009  
Seattle, WA, USA  
[www.aan.com](http://www.aan.com)

**77th AANS Annual Meeting**  
May 02-07, 2009  
San Diego, CA, USA  
[www.aans.org](http://www.aans.org)

**6th Baltic Congress of Neurology**  
May 13-16, 2009  
Vilnius, Lithuania  
[www.balcone2009.com](http://www.balcone2009.com)

**International Conference on  
Alzheimer's Disease and Related  
Disorders in the Middle East**  
May 15-17, 2009  
Larnaka, Cyprus  
[www.worldeventsforum.com](http://www.worldeventsforum.com)

**14th Meeting of the European Society of  
Neurosonology and Cerebral Hemodynamics**  
May 23-26, 2009  
Riga, Latvia

**5th World Congress of the International  
Society of Physical &  
Rehabilitation Medicine**  
June 13-17, 2009  
Istanbul, Turkey  
[www.isprm2009.org](http://www.isprm2009.org)

**19th Meeting of the European  
Neurological Society**  
June 20-24, 2009  
Milan, Italy  
[www.akm.ch](http://www.akm.ch)

**13th Congress of the European Federation  
of Neurological Societies**  
September 12 - 15, 2009  
Florence, Italy  
[www.kenes.com](http://www.kenes.com)

**19th World Congress of Neurology**  
October 24 - 30, 2009  
Bangkok, Thailand  
[www.wcn2009bangkok.com](http://www.wcn2009bangkok.com)

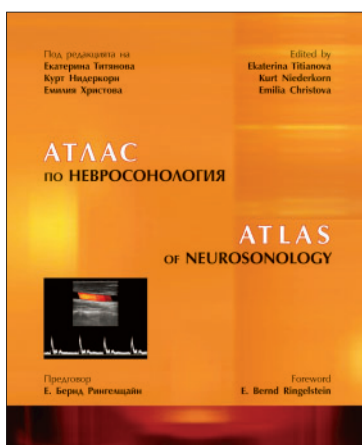
**6th International Congress  
on Vascular Dementia**  
November 19 - 22, 2009  
Barcelona, Spain  
[www.kenes.com](http://www.kenes.com)

## АТЛАС по невросонология

Под редакцията на  
**Е. Титянова**  
**К. Нидеркорн**  
**Е. Христова**

Предговор  
**Е. Б. Рингелщайн**

Издател "КОТИ" ЕООД  
София 2008  
ISBN 978-954-90851-4-3



## ATLAS of Neurosonology

Edited by  
**E. Titianova**  
**K. Niederkorn**  
**E. Christova**

Foreword  
**E.B. Ringelstein**

Published by "COTY" Ltd.  
Sofia 2008  
ISBN 978-954-90851-4-3

Наскоро излезе от печат първият двуезичен българо-английски "Атлас по невросонология", посветен на съвременните възможности на ултразвуковата диагностика в неврологията и неонатологията. Изданието е богато онагледено с авторски илюстрации, представящи нормалната ултразвукова характеристика на магистралните и базалните мозъчни артерии и вени и мозъчния паренхим. В отделни глави е демонстрирана сонографната характеристика при различни патологични процеси – артериални обструкции, съдови аномалии (аневризми, артериовенозни малформации, каротидо-кавернозна фистула), мозъчни тумори, мозъчни травми, мозъчна смърт. Особен интерес представляват илюстрациите, показващи възможностите на функционалната невросонология за оценка на мозъчната авторегулация, мозъчната вазомоторна реактивност, колатералното кръвообращение и регистрирането на микроемболични сигнали от различен произход.

Наред с традиционните изобразяващи ултразвукови методи - В-скениране в реално време и цветно дуплекс-скениране, в книгата са представени и най-новите ултразвукови способности, които все още не са навлезли широко в рутинната неврологична и ангиологична практика: V-flow за визуализиране на къвния ток в реално време (т.нар. ултразвукова ангиография) и 3- и 4-измерно ултразвуково изобразяване на къвния ток и съдовите структури в норма и патология.

Съществено предимство на изданието е сравнителното изобразяване на една и съща съдова патология с цветно дуплекс-скениране и други съвременни невроизобразяващи методи – компютърна и магнитнорезонансна томография и ангиография и дигитална субтракционна ангиография. В редица случаи със значима екстракраниална съдова патология са илюстрирани промените в мозъчната хемодинамика и колатералното кръвообращение, оценявани с транскраниална доплерова сонография и/или цветно дуплекс-скениране.

В самостоятелен раздел е демонстрирана и богато илюстрирана диагностичната стойност на

трансфонтанелната ехография при невроинфекции у новородени. Представени са относително специфични сонографни промени в мозъчния паренхим и вентрикулната система в зависимост от етиологията на менингоенцефалита, което би подпомогнало неонатологичната практика в диференциалната диагноза и правилния избор на терапевтичен подход.

Атласът е под редакцията на изтъкнати специалисти в областта на невросонологията с богат професионален опит и международно признание: доц. Екатерина Титянова, д.м.н. – председател на Българската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика, проф. Курт Нидеркорн – председател на Европейската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика и доц. Емилия Христова, д.м. – председател на Българската асоциация по неонатология. Авторският колектив е разширен с водещи специалисти по образна диагностика и неврохирургия. В подкрепа на високия професионализъм на изданието е предговорът, написан от известният невролог и невросонолог проф. Е. Берн Рингелщайн – вице-президент на Европейската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика и Ръководител на клиника и катедра по неврология при Университетска болница - Мюнстер, Германия.

Горещо препоръчвам изданието "Атлас по невросонология" на български и чуждестранни специалисти с интереси в областта на ултразвуковата диагностика в неврологията и неонатологията. Изписването му на български и английски език позволява то да се ползва като богат невросонологичен източник и да служи като практическо ръководство за клиницисти, изследователи и обучаващи се невросонолози не само у нас, но и от много страни в света.

**доц. г-р И. Велчева, гм**

Национален консултант по неврология  
при Министерството на здравеопазването  
Заместник председател на Българската асоциация  
по невросонология и мозъчна хемодинамика

## Алгоритъм за ултразвукова диагностика и терапевтично поведение при каротидна патология

**Ключови думи:**  
алгоритъм,  
каротидна патология,  
терапия,  
ултразвукова  
диагностика

*Консенсус на Българската асоциация по невросонография и мозъчна хемодинамика*

***E. Титянова, И. Велчева, Б. Стаменов, Е. Христова,  
С. Каракънева, И. Стайков, Л. Гроздински, И. Петров***

## Algorithm for Ultrasound Diagnostics and Therapeutic Strategy in Carotid Pathology

**Key Words:**  
algorithm,  
carotid pathology,  
therapy,  
ultrasound diagnostics

*Consensus of the Bulgarian Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics*

***E. Titianova, I. Velcheva, B. Stamenov, E. Christova,  
S. Karakaneva, I. Staikov, L. Grozdinski, I. Petrov***

Каротидната патология е добре документиран значим рисков фактор (РФ) за възникване на мозъчносъдова болест (МСБ), чиято величина зависи от степента на стеноза, съчетанието ѝ с други РФ и друга локализация на атеросклерозата. Показано е, че релативният риск за исхемичен мозъчен инсулт при наличие на асимптомни каротидни стенози над 50% е 2.0, а годишният риск от инсулт нараства до 5-6% при каротидни стенози над 75%. Асимптомните каротидни стенози >50% със или без други симптоми и признаци на атеросклероза, могат да се считат за еквивалент на коронарната сърдечна болест.

Резултатите от проучването North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)\* сочат, че при симптомните пациенти с каротидни стенози над 70% рискът от ипсилатерален мозъчен инфаркт в следващите две години е 26%. Проучването ECST\*\* от своя страна показва, че коронарната сърдечна смърт при такива болни достига до 30% за период от 10 години.

В наши дни изборът на диагностичен и терапевтичен подход в случаите с каротидна патология се основава на проведени редица рандомизирани проучвания, въз основа на които са приети международни консенсуси и са създадени конкретни указания.

Българската асоциация по невросонография и мозъчна хемодинамика поема инициативата за създаване на комплексен алгоритъм за ултразвукова диагностика и терапевтично поведение при каротидна патология, който бе обсъден и приет на нейната Втора среща с международ-

но участие, проведена на 6-7 октомври 2007 г. в Гранд хотел София.

### А. УЛТРАЗВУКОВА ДИАГНОСТИКА

#### 1. Цели

1.1. Провеждане на периодична ултразвукова оценка на състоянието на магистралните артерии на главата с цел откриване на патологични промени на каротидните артерии и каротидния кръвен ток и лонгитудинално проследяване на тяхната еволюция.

1.2. Идентифициране на лицата с каротидна патология и тяхното диспансеризиране.

1.3. Насочване на болни за ангиография (дигитална субтракционна, КТ и МРТ).

1.4. Избор на терапевтичен подход – консервативен или инвазивен (каротидна ендартеректомия (КЕ) или каротидно стентирание (КС) въз основа на утвърдени невросонографни и клинични критерии.

1.5. Неинвазивна оценка на ефективността на колатералното кръвообращение и състоянието на интракраниалната хемодинамика в случаите със хемодинамично значими каротидни обструкции.

1.6. Оценка на вазомоторната реактивност преди, по време на и след КЕ и КС посредством мониториране с транскраниална доплерова сонография (ТДС).

1.7. Откриване на микроемболични сигнали от различен произход.

1.8. Периодична оценка на ефекта от приложеното лечение.

\* North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 83, 1995: 778-782.

\*\* Warlow CP. Symptomatic patients: the European Carotid Surgery Trial (ECST). *J Mal Vasc* 18, 1993: 198-201.

1.9. Въвеждане на алгоритъм за ултразвукова диагностика на каротидната патология, изработен въз основа на международни указания и консенсус на съсловното сдружение по невросонология.

## 2. Индикации за ултразвуково изследване

### 2.1. Задължителни

- Цервикални шумове.
- Пулсиращи формации в шийна област.
- Amaurosis fugax.
- Хемисферен инсулт.
- Транзиторни исхемични атаки.
- Вертебробазиларна недостатъчност – drop attacks.
- Синкопи.
- Васкулити.
- Шийни травми.
- Болни с доказана атероматоза на сънните артерии, неподлежащи на оперативна интервенция (каротидна ендартеректомия, ангиопластика или стентирание).
- Болни, подлежащи на каротидна ревакуларизация – предоперативно, интраоперативно и постоперативно.
- Болни, подлежащи на КС – преди и 30 дни след поставяне на стент.
- Оценка на ефекта от приложеното лечение.
- Съмнение за стил-синдроми.
- Съмнение за дисекация на артериалните съдове.
- Съмнение за вродена или придобита съдова аномалия.

### 2.2. Препоръчителни

- Възраст над 40 г.
- Лица с РФ за МСБ – неизменяеми (възраст и пол) и изменяеми (артериална хипертония, тютюнопушене, захарен диабет, предсърдно мъждене и други сърдечни заболявания, каротидни стенози, постменопаузна хормонотерапия, хипервискозитет, хиперлипидемия, хиперхомоцистеинемия, затлъстяване, застоял живот, злоупотреба с алкохол и др.).
- Наследствена предразположеност за МСБ.

## 3. Човешки ресурс, технически и методични изисквания

### 3.1. Човешки ресурс

Изследването се провежда от лекар с придобита специалност по нервни болести и с призната правоспособност по “Ултразвукова диагностика на нервната система”.

### 3.2. Техническо оборудване

#### 3.2.1. Базисно оборудване (първо ниво).

Включва конвенционален доплеров сонограф (постоянновълнов или пулсов) за изследване на магистралните артерии на главата и/или транскраниален доплеров сонограф за изследване на базалните мозъчни артерии и вени, принтер. Ползва маншетен способ за определяне на кръвното налягане.

**3.2.2. Специализирано оборудване (второ ниво).** Включва доплеров сонограф за екстра- и транскраниална диагностика, принтер, ултразвуков апарат за цветно дуплекс-скениране на артериалното и венозното мозъчно кръвообращение, видео. Ползва маншетен способ (ръчно или автоматизирано) за определяне на кръвното налягане.

**3.2.3. Високоспециализирано оборудване (трето ниво).** Включва доплеров сонограф за екстра- и транскраниална диагностика, принтер, ултразвуков апарат за цветно дуплекс-скениране с изобразяващи методи (мощностно, В-флоу, 3- и 4-измерно изобразяване) и програми за измерване на интима-медия комплекса, видео, система за мониториране на микроемболични сигнали, вазомоторна реактивност и мозъчна перфузия. Има апаратура за автоматично измерване на сърдечна честота и артериалното налягане, сатурацията на кислорода, измерване на дишане, автоматизирано легло за промяна на позицията на тялото (tilt-table).

## 3.3. Обем на изследване

### 3.3.1. Първо ниво: Стандартно ултразвуково изследване

➤ Провеждане на рутинна екстракраниална доплерова сонография за изследване на магистралните артерии на главата. Регистрират се сонограми със цветен спектрален анализ и се отчитат скоростните показатели, индексите на Пурцело и Пулсативния индекс на общите (ОСА), вътрешните (ВСА) и вертебралните (ВА) артерии. При наличие на стил-синдром се изследват субклавийните и брахиалните артерии. Прилага се доплеров офталмичен тест.

➤ Провеждане на рутинна транскраниална доплерова сонография (ТДС) – Изследват се базалните мозъчни артерии (БМА) при използване на транстемпорален, трансorbitален и субокципитален достъп. Регистрират се сонограми със спектрален анализ на средна мозъчна артерия (СМА), предна мозъчна артерия (ПМА), задна мозъчна артерия (ЗМА), базиларна артерия (БА) и вертебралните артерии (ВА). При необходимост се прилага компресия на ОСА за идентификация на БМА. Изчисляват се скоростните показатели на сонограмите, пулсативният и трансмисивния пулсативен индекси.

### 3.3.2. Второ ниво: Цветно дуплекс-скениране на магистралните и базалните мозъчни артерии

➤ Провеждане на стандартна екстракраниална и транскраниална доплерова сонография с определяне на скоростните показатели и индекси на сонограмите. Провеждане на доплеров офталмичен тест.

➤ Дуплекс-скениране на екстракраниалните мозъчни артерии – определяне на лумена на артериите, дебелината на съдовата стена (интима-медия комплекс), измерване на дебелината, дължината на плаките и определяне на техния вид (стабилни или нестабилни), изчисляване на процента на стеноза, оценка на ефективността на колатералното кръвообращение.

➤ Дуплекс-скениране на БМА – изобразя-



ване на вилизиевия кръг, идентифициране на артериите, определяне на скоростта на кръвотока, оценка на проходимостта на комунициращите артерии и ефективността на колатералната циркулация, изобразяване на съдова патология (стенози, аневризми, артерио-венозни малформации, каверноми).

➤ Използване на ехо-контрастни материи за подобряване на качеството на изображението.

### **3.3.3. Трето ниво: Функционална невросонология и ултразвуково изобразяване на мозъчния паренхим**

➤ Провеждане на стандартна екстракраниална и транскраниална доплерова сонография с определяне на скоростните показатели и индекси на сонограмите. Провеждане на доплеров офталмичен тест.

➤ Дуплекс-скениране на магистралните и базалните мозъчни артерии;

➤ Ултразвукова диагностика на мозъчния паренхим – определяне на основните структури на мозъка (мезенцефалон, диенцефалон, темпорален дял, базални ганглии, малък мозък, силвиева бразда, костни структури), измерване на вентрикулната система, изобразяване на венозните синуси и вената на Гален. При патология – измерване на глемината, определяне на ехогенността и наличието на васкуларизация на тумори, кисти, оток, хематоми, дегенерация на базални ганглии;

➤ Ултразвукова диагностика на мозъчната перфузия;

➤ Мониториране на скоростните показатели на кръвния ток за изследване на вазомоторната реактивност към въгледвуокисни раздрази, когнитивни, зрителни, вазомоторни и др. стимули, регистриране на микроемболични сигнали, изследване на ортостатичната авторегулация с помощта на ортостатични тестове, определяне на критичното перфузионно налягане, изследване на ефекта на различни медикаменти.

## **3.4. Избор на ултразвуков метод**

**3.4.1. Първо ниво** – рутинно скринингово изследване с конвенционални доплерови методи и/или дуплекс-скениране.

**3.4.2. Второ ниво** – при откриване на каротидна патология задължително се провежда изследване с цветно дуплекс-скениране и ТДС.

**3.4.3. Трето ниво** – екстракраниалната и транскраниалната невросонография се съчетава с функционална невросонография и ултразвукова диагностика на мозъчния паренхим.

## **4. Честота на изследване**

**4.1. Нормална сонографна характеристика на каротидните артерии, оценявани с дуплекс-скениране:**

➤ Без РФ за МСБ – веднъж на всеки 5 години; при поява на РФ за МСБ – веднъж годишно.

➤ С РФ за МСБ и/или задебеляване на ИМК – веднъж годишно.

## **4.2. Нестенозиращи плаки**

➤ Стабилни плаки – минимум 2 пъти годишно.

➤ Нестабилни плаки – минимум веднъж на 3 месеца.

## **4.3. Каротидни стенози под 50%**

➤ Стабилни плаки – минимум 2 пъти годишно.

➤ Нестабилни плаки – минимум веднъж на 3 месеца.

## **4.4. Каротидни стенози 50%-70%**

➤ Стабилни плаки – минимум веднъж на 3 месеца при асимптомни стенози; при симптомни стенози честотата се определя индивидуално.

➤ Нестабилни плаки – минимум веднъж на 3 месеца при асимптомни стенози; при симптомни стенози честотата се определя индивидуално.

## **4.5. Каротидни стенози над 70%**

➤ Стабилни плаки – ежемесечно до провеждане на КЕ или КС.

➤ Нестабилни плаки – честотата се определя индивидуално до провеждане на КЕ или КС;

➤ При противопоказания за инвазивна терапия и провеждане само на медикаментозно лечение – минимум веднъж на 3 месеца. При симптомни стенози – честотата се определя индивидуално.

## **4.6. Каротидни тромбози**

### **➤ Егностранни тромбози**

– Минимум веднъж годишно при нормална контралатерална ВСА; минимум веднъж на 3 месеца при патология на контралатералната ВСА.

– При симптоматична контралатерална стеноза над 50% – честотата се определя индивидуално до провеждане на КЕ или КС.

– Задължително се оценява ефективността на колатералното кръвообращение.

## **4.7. Каротидна дисекация**

➤ *Остър период* – ежедневно изследване за оценка на еволюцията на дисекацията до провеждане на КС; при медикаментозно лечение – честотата се определя индивидуално в зависимост от еволюцията и клиничната симптоматика; препоръчва се транскраниално мониториране за детекция на микроемболични сигнали.

➤ *При медикаментозно лечение и след поставяне на стент* – в края на първия месец след започване на терапия или поставяне на стент, след което веднъж на всеки 3 месеца през първата година.

## **4.8. Съчетана каротидна патология**

➤ Честотата на изследването се определя индивидуално в зависимост от локализацията, тежестта и вида на атероматозната плака и наличието на клинична симптоматика, но не по-малко от 2 пъти годишно.

## **5. Изследователски протокол**

### **5.1. Обща информация**

Име, пол и възраст на пациента.

Име на лекаря, насочил болния.

Дата на провеждане на изследването.

Име на лекаря извършил изследването.

Насочваща диагноза.

Кратка анамнезата и неврологична находка.

Измерване на артериалното налягане на двете ръце и сърдечна честота.

Регистриране на РФ за МСБ.

### 5.2. Позиция на пациента

Изследва се в легнало положение, главата поставена в екстензия с максимално голям достъп до шията. Препоръчва се измерванията да започнат минимум 5 минути след лягане за да се избегне влиянието на ортостатичната промяна в общата хемодинамика върху скоростните показатели на кръвния ток.

### 5.3. Избор на сонди

5.3.1. За постоянно-въълнова и пулсова доплерова сонография – 4 и 8 MHz.

5.3.2. За дуплекс-скениране – от 5 до 10 MHz, включително мултичестотни сонди в същия диапазон.

5.3.3. За изследване на базалните мозъчни артерии – 1-2 MHz.

5.3.4. За изследване на микроциркулацията – високочестотни сонди 16-20 MHz.

### 5.4. Място на инсонирание

5.4.1. Всяка артерия се инсонира на референтните ѝ места по целия ход в посока от проксимално към дистално, винаги симетрично при сравняване на хомоложни участъци: Всяка артерия се инсонира на референтните ѝ места по ход в посока от проксимална общата сънна артерия (ОСА) – в основата на врата пред предния ръб на *m.sternocleidomastoideus* и на бифуркацията.

➤ За външната сънна артерия (ЕСА) – медиално от бифуркацията под мандибулата.

➤ За вътрешната сънна артерия (ВСА) –латерално от външната под челюстния ъгъл.

➤ За вертебралната артерия (ВА) – в надключичната ямка до външния ръб на *m.sternocleidomastoideus*, зад мастоидния израстък и в орофаринкса.

➤ За подключичната артерия (ПА) – в надключичната ямка.

5.4.2. Установяване на асиметрия извън физиологичните граници най-често е белег за патология.

5.4.3. При стеноза се провежда задължително изследване: 1. преди стенозата; 2. на мястото на стенозата; 3. след стенозата.

### 5.5. Оценявани показатели

#### 5.5.1. Диаметър на лумена на артериите

Измерва се с В-скениране в реално време и/или М-mode изобразяване в надлъжен размер като разстояние между интимата на съдовата стена поотделно в систола и диастола.

#### 5.5.2. Дебелина на интима-медия комплекса (ИМК) на сънните артерии

Измерва се в mm в В-mode и М-mode изобразяване. Измерванията се провеждат на поотдалечената от сондата съдова стена.

#### 5.5.3. Скоростни показатели на кръвния ток и индекси

За ОСА измерванията се провеждат на 1 cm проксимално от бифуркацията, а за ВСА – непосредствено след *bulbus caroticus*. С доплерова сонография се определят следните параметри:

➤ максимална систолна скорост (СС)

➤ средната скорост (СрС)

➤ крайна диастолна (ДС) скорост

➤ систоличен и диастоличен скоростен индекс като съотношение на скоростните показатели на ВСА/ОСА

➤ индекс на Пурцело (RP)

➤ пулсативен индекс (PI)

При използване на пулсов доплеров сигнал скоростта на кръвния ток се измерва в cm/s при разположение на пробния обем в центъра на съда и при ъгъл на инсонирание от 45-60° след задължителна корекция на ъгъла на инсонирание.

При използване на постоянно-въълнова доплерова емисия скоростта се измерва с KHz при сонда под ъгъл приблизително 45°.

#### 5.5.4. Морфология на атероматозната плака

Оценява се посредством В-скениране в реално време или дуплекс-скениране. Отчитат се следните характеристики:

##### Ехогенност (плътност)

➤ *анехогенни* – стандартизирани спрямо кръвта.

➤ *изоехогенни* – стандартизирани спрямо мастоидния мускул.

➤ *хиперехогенни* – стандартизирани спрямо костта.

##### Повърхност

➤ *гладка (регулярна)* – интима-медия комплексът е непрекъснат и без неравности.

➤ *неравна (иррегулярна)* – интима-медия комплексът е прекъснат и неравен.

➤ *кухинна* – установява се над 2 mm вдълбнатост.

➤ *разязвена* – повърхността е неравна, кухинна, с излив на липидни субстанции, кръв.

##### Консистентност

➤ *хомогенни* – плаките предизвикват почти еднакъв ехогенен ефект, най-често те са с гладка повърхност.

➤ *хетерогенни* – плаките предизвикват различна ехогенност, на места с тъмни и светли участъци. Интима-медия комплексът може да бъде гладък или с неравен контур. Може да има остри кръвоизливи.

➤ *смесени* – съчетание от горните две.

➤ *калцирани* – съдържание на калций в плаката, предизвикващо хиперехогенен сигнал и “засенчващ ефект” в сонограмата.

##### Форма

➤ *концентрична*

➤ *продълговата*

➤ *ексцентрична*

➤ *на краче*

##### Размери

➤ *точковидни*

➤ *къси*

➤ *дълги*

**Брой**

- единични
- множествени

**Давност**

- остри
- хронични

**В клиничен аспект**

➤ *стабилни* – плаката е с хомогенна структура, гладка повърхност и добро фиброзно покритие.

➤ *нестабилни* – плаката е с хетерогенна структура, вътрешни хеморагии и отлагане на холестерол без покритие от фибротична субстанция, с висок риск за емболизиране.

**Степен на стеноза (обструкция)**

- *Скоростен метод\**

Прилага се при конвенционални доплерови техники. Базира се на линейна корелация между процента на стенозата и ускорението на максималната систолна скорост в участъка ѝ, което е най-изразено при артериални стенози над 50%. Степента на стеноза се определя по индиректни критерии въз основа на хемодинамичните ефекти, които оказват обструкциите върху локалния кръвен ток и колатералното кръвообращение. Те са: 1. първични (на мястото на стенозата); 2. вторични (преди и след стенозичния участък); 3. третични (при въвличане на колатералното кръвообращение). Задължително се провежда доплеров офталмичен тест, който се позитивира при каротидни стенози  $\geq 75\%$ . Въз основа на скоростния метод каротидните стенози се класифицират като:

- нискостепенни (<50%)
- средностепенни (50-75%)
- високостепенни (>75%)
- тромбози (обтурации) (100%)

**Недостатъците на метода са:**

– Липса на информация за ъгъла на инсонирание.

– Повлияване на скоростните параметри на кръвния ток от външни фактори – кръвни заболявания, сърдечни пороци, аритмии, интракраниални стенози, стил-синдроми, локални извивки и др.

– Невъзможност да се визуализира патологичния съдов процес, да се оцени характеристиката на плаката и да се обективират нестенозиращи процеси.

– Съотношението на систолните скорости на VCA/OCA остава непроменено и се използва за разграничаване на стеноза от други процеси, предизвикващи ускоряване на кръвния ток.

- *Морфологичен метод\**

Прилага се при използване на В-скениране в реално време и дуплекс-скениране. Процентът на стеноза се определя посредством морфологичен метод в надлъжен и напречен срез на изследвания съд. Методът позволява едновременно определяне на степента на стеноза и подробно описание на вида на патологичния съдов процес. Въз основа на международни проучвания и консенсуси за критична се счита каротидна стеноза  $\geq 70\%$ , при която е показано провеждането на КЕ или КС. Прието е стенозите

да се класифицират като:

- нестенозиращи (1-24%)
- нискостепенни (25-49%)
- средностепенни (50-70%)
- високостепенни (70-99%)
- филиформени стенози (над 95%)
- тромбози (обтурации) (100%)

**Недостатъците на метода са:**

– Технически – наслагване на цветния кръвоток върху черно-бялото изображение и последващо маскиране на вида на плаката.

– Анатомични – акустично засенчване при калцирани плаки; филиформените стенози не се визуализират.

**5.5.5. Локализация на патологията**

Посочва се анатомичното разположение на атероматозната плака. За:

➤ Обща сънна артерия – проксимално, дистално, срединно.

➤ Каротидна бифуркация – плаката ангажира дисталния сегмент на обща сънна артерия и пропагира към проксималния сегмент на вътрешната и/или външната сънна артерия.

➤ Вътрешна сънна артерия – устие, булбус, проксимален или дистален сегмент.

➤ Мултифокалност – засягане на няколко артерии в различни участъци на тялото – глава, сърце, крайници.

**5.5.6. Еволюция на каротидната патология**

- без промяна
- прогрес
- регрес
- руптура на плаката
- стабилизиране
- дисекация
- емболизация
- поява на нови плаки
- атеротромбоза
- мултифокалност

**5.5.7. Варианти на развитие**

- Елонгации (патологичните извивки).
- Бримки.
- Хипоплазия.
- Аплазия.

**5.6. Индикации за използване на контрастни материали**

- за повишаване на ехогенността на образа.
- при лош темпорален прозорец.
- при дълбоко разположени съдове.
- за по-добра оценка на морфологията на атероматозната плака.
- за разграничаване на оклузия от филиформена стеноза.
- за оценка на интракраниалната мозъчна перфузия (трето ниво).

**5.7. Отчитане на източници на грешки**

- Неопитност на изследвателя.
- Грешна интерпретация на резултатите.
- Регистриране на артефакти.
- Феномен “алайзинг”.
- Не проведена корекция на ъгъла на ин-

\* Титянова Е. Ултразвукова диагностика в неврологията. КОТИ ЕООД, С, 2006.

сонирание.

➤ Наличие на съчетана патология – каротисно-каротисна, каротисно-вертебрална, екстра-интракраниална.

➤ Остра (пресна) тромбоза.

➤ Филиформена стеноза.

➤ Други

## Б. ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ

### 1. Цел

• Да се редуцира рискът от мозъчен инсулт и свързаната с него смъртност като резултат от каротидна патология посредством индивидуална първична и вторична профилактика на мозъчно-съдова болест (МСБ), съобразено с вида и тежестта на каротидната патология, коморбидните заболявания, вида и честотата на придружаващите рискови фактори (РФ).

### 2. Видове

2.1. Медикаментозно лечение.

2.2. Каротидна ендартеректомия (КЕ).

2.3. Каротидно стентирание (КС).

2.4. Немедикаментозно и медикаментозно модифициране на РФ за МСБ.

### 3. Показания за медикаментозно лечение

#### 3.1. Пациенти с нисък риск от мозъчен инсулт

- задебеляване на ИМК.
- асимптомни каротидни стенози <70%.
- симптомни каротидни стенози <50%.

#### 3.2. Пациенти с висок риск от мозъчен инсулт и противопоказания за ревазуларизация с КЕ и КС.

- асимптомни каротидни стенози >70% и над 3% периперативен или интервенционален риск.
- симптомни каротидни стенози >50% след транзиторна исхемична атака (ТИА) или мозъчен инсулт и над 6% периперативен или интервенционален риск.

### 4. Първична профилактика при асимптомни каротидни стенози\*

#### 4.1. Немедикаментозно модифициране на РФ за МСБ

- Хранителен режим;
- Диета, богата на плодове, зеленчуци, ниско съдържание на наситени мастни киселини;
- Намален прием на сол (<2,34 g/d), повишен прием на калий (4,7 g/d) и на витамини В;
- Физическа активност – умерена за 30-45 min дневно;
- Поддържане на оптимално телесно тегло (ИТМ 18,5-24,9kg/m<sup>2</sup>) и обиколка на талията 101.6 см за мъже и 88.9 см за жени;

➤ Отказ от тютюнопушенето, избягване на пасивна такова;

➤ Силно редуцирана консумация на алкохол до 1-2 питиета.

### 4.2. Медикаментозно лечение на РФ за МСБ

#### 4.2.1. Лечение на артериалната хипертония

➤ АСЕ – инхибитори

➤ Ангиотензин II – рецепторни блокери

*Таргетни цели:*

• Снижение на АН под 140/90 и под 130/80 при болни със захарен диабет или хронично бъбречно заболяване

• Подобрене на ендотелните функции

#### 4.2.2. Лечение на дислипидемията

➤ Статини:

• Аторвастатин

• Симвастатин

• Ловастатин

• Правастатин

• Флувастатин

*Таргетни цели:*

• Снижение на ЛПНП-Хол под 100 mg/dL при съчетание на асимптомната каротидна стеноза с коронарна болест на сърцето и снижение под 70 mg/dL при съчетание с множествени РФ

• Стабилизирание на атероматозните плаки и подобряване на ендотелните функции

• Намаление на задебеляването на ИМК

### 4.3. Антиагреганти

➤ Ацетизал 80-325 mg дневно

➤ Клопидогрел 75 mg дневно (при наличие на средно- и високостепенни нестабилни плаки)

### 4.4. Невропротекция

➤ Винпоцетин – 15-30 mg/дневно

➤ Ницерголин – 30-60 mg/дневно

➤ Пирацетам – 2400-4800 mg/дневно

➤ Пентоксифилин – 800-1200 mg/дневно

### 5. Вторична профилактика при симптомни каротидни стенози\*\*

#### 5.1. Антиагреганти

➤ Ацетизал 80-325 mg дневно

➤ Ацетизал + Дипиридабол

➤ Клопидогрел 75 mg дневно

##### 5.1.1. Показания

➤ при симптомна каротидна стеноза <50%;

➤ при симптомна каротидна стеноза >50% и периперативен риск от КА и стентирание >6%;

➤ след КА и КС.

#### 5.2. Антикоагуланти

➤ Нискомолекулен хепарин

➤ Аценокумарол

##### 5.2.1. Показания

➤ предсърдно мъждене и риск от кардиоемболичен инсулт

➤ ревматична увреда на митрална клапа

➤ сърдечно клапно протезиране

➤ артериална дисекция

\* Вж: Национален консенсус за първична профилактика на исхемичните инсулти, 13-14 септември 2008 г., Свети Влас.

\*\* Ringleb P. et al. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Cerebrovasc Dis. 25, 2008; 5, 457-507.



**5.3. Антилипидни средства**

Статини при симптомни каротидни стенози (вж. 4.2.2.)

**5.4. Антихипертензивни средства (вж. 4.1.1.)****5.5. Невропротекция (вж. 4.4.)****5.6. Модифициране на РФ за МСБ (вж. 4.1.)****6. Каротидна ендартеректомия\*****6.1. Показания**

- Асимптомни каротидни стенози 60-99% и периперативен риск под 3%;
- Симптомни каротидни стенози след ТИА или МИ от 50 до 99% и периперативен риск под 6%;
- Пациенти на възраст под 75год. с очаквана преживяемост над 5 години.

**6.2. Противопоказания:**

- Разположение на каротидната стеноза над нивото на С2 шийен сегмент или под нивото на клавикулата;
- Предшестващи КЕ, друга хирургична интервенция или радиотерапия в шийната област;
- Контралатерална каротидна оклузия;
- Тежки сърдечни, белодробни или бъбречни заболявания;
- Предшестваща (до 30 дни) сърдечна хирургия или миокарден инфаркт.

**6.3. Усложнения**

- Кардиоваскуларни:
  - вазовагален и вазодепресорен синкоп
  - миокарден инфаркт
- Неврологични:
  - мозъчен инфаркт
  - мозъчен кръвоизлив
  - хиперперфузионен синдром
  - епилептични гърчове
  - лезии на черепномозъчни нерви
- Локални:
  - инфекция
  - хематом в областта на оперативната рана
- Лезии на каротидните артерии:
  - дисекация
  - тромбоза
  - рецидив на стенозата
- Летален изход

**7. Каротидно стентирание\*****7.1. Показания**

- Пациенти с висок риск и противопоказание за КЕ при асимптомни каротидни стенози над 80%;
- Пациенти с висок риск и противопоказание за КЕ при симптомни каротидни стенози над 50%;

➤ Каротидна дисекация с противопоказания за антикоагулантно лечение, рецидивиращ мозъчен инфаркт и персистираща значима каротидна стеноза;

➤ Фибромускулна дисплазия, болест на Takayasu.

**7.2. Противопоказания**

- Неврологични:
  - тежък когнитивен дефицит
  - мозъчен инсулт в предшестващите 30 дни
- Анатомични:
  - отсъствие на сигурен достъп до каротидната артерия
  - голяма извитост на аортната дъга, общата или вътрешната сънна артерия
  - интракраниална аневризма или артериовенозна малформация, налагаща лечение
  - Други: кръвопреливане, нефропатия, непоносимост към аспирин, свръхчувствителност към контрастни материали, очаквана преживяемост под 5 год.

**7.3. Усложнения**

- Кардиоваскуларни:
  - синкоп
  - миокарден инфаркт
- Каротидни:
  - дисекация
  - тромбоза или перфорация на каротидната артерия
  - преходен вазоспазм
  - стеноза или оклузия на общата сънна артерия
- Неврологични:
  - транзиторна исхемична атака
  - мозъчен инфаркт
  - мозъчен кръвоизлив
  - хиперперфузионен синдром
  - епилептични гърчове

**8. Оценка на терапевтичния ефект****8.1. Дуплекс-скениране на МАГ за оценка на ефекта върху:**

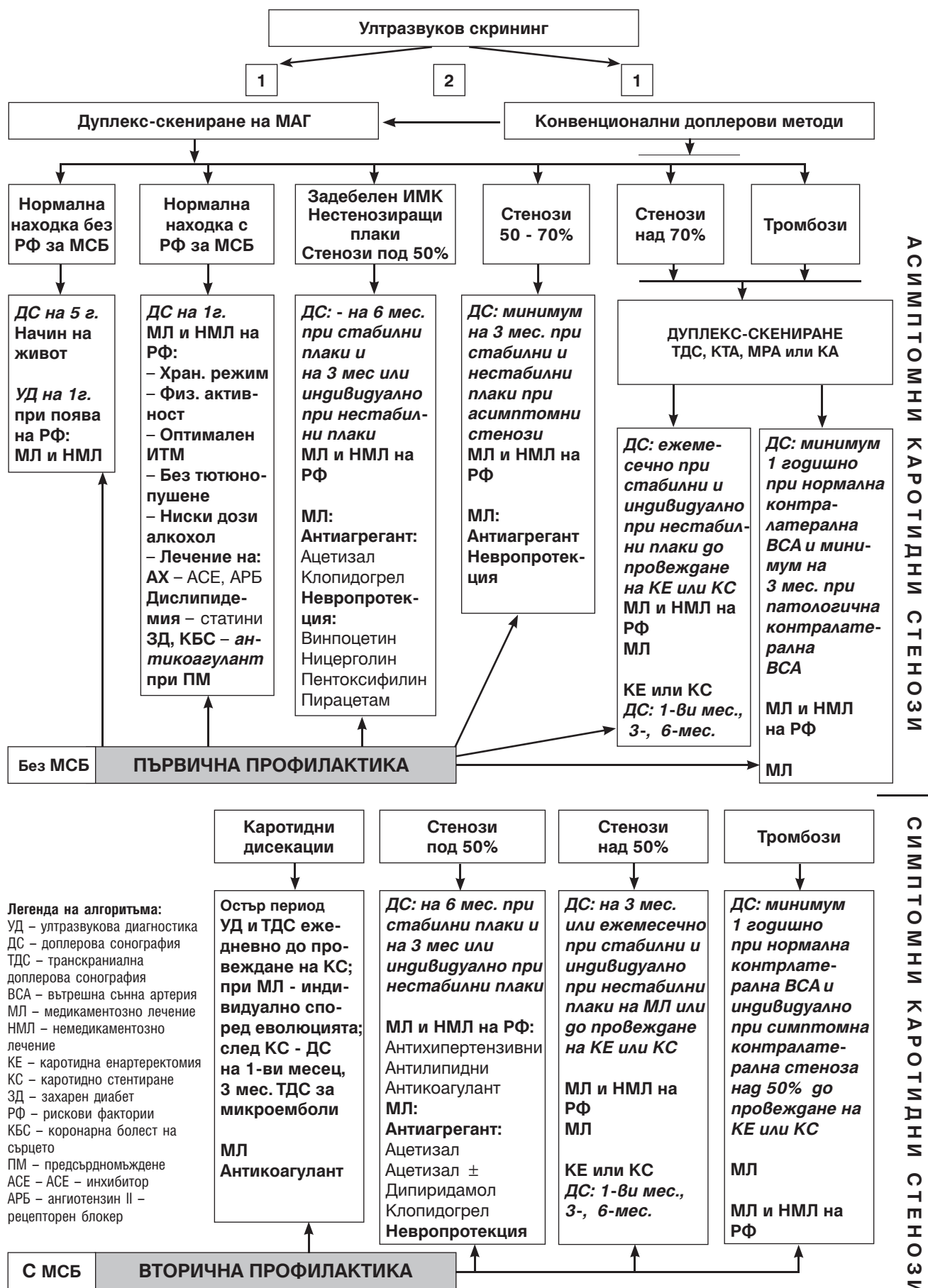
- Дебелина на ИМК
- Каротидна плака – вид, площ, обем
- Каротидна стеноза (d, %)
- Скоростни параметри на кръвния ток

**8.2. Други невроизобразяващи методи** (магнитнорезонансна, компютърна или дигитална субтракционна ангиография) – не се използват рутинно.

Алгоритъмът за ултразвукова диагностика и терапевтично поведение при каротидна патология е представен схематично в Приложение 1.

\*Bates E. et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting. Vasc Med. 2007,12, 1, 35-83.

## Алгоритъм за ултразвукова диагностика и терапевтично поведение при каротидна патология



**Легенда на алгоритъма:**  
 УД – ултразвукова диагностика  
 ДС – доплерова сонография  
 ТДС – транскраниална доплерова сонография  
 ВСА – вътрешна сънна артерия  
 МЛ – медикаментозно лечение  
 НМЛ – немедикаментозно лечение  
 КЕ – каротидна енarterектомия  
 КС – каротидно стентирање  
 ЗД – захарен диабет  
 РФ – рискови фактории  
 КБС – коронарна болест на сърцето  
 ПМ – предсърдномъждене  
 АСЕ – АСЕ – инхибитор  
 АРБ – ангиотензин II – рецепторен блоккер

---

**Трета среща  
на Българската асоциация  
по невросонография  
и мозъчна хемодинамика  
с международно участие**



**Third Meeting  
of the Bulgarian Society  
of Neurosonology and Cerebral  
Hemodynamics with  
International Participation**

*Под егидата на*  
Европейската асоциация  
по невросонология  
и мозъчна хемодинамика  
Военномедицинска академия  
Сдружение “Българско  
гружество по неврология”  
Научно гружество по флебология

*Under the Aegis of*  
The European Society  
of Neurosonology and  
Cerebral Hemodynamics  
Military Medical Academy  
Bulgarian Society  
of Neurology  
National Association of Phlebology

---

**11 – 12 октомври 2008 г.**  
София, хотел Шератон

---

---

**11 – 12 October, 2008**  
Sofia, Sheraton Hotel

---

**ПРОГРАМА  
PROGRAMME**

Генерални спонсори/General Sponsors



---

## Организационен комитет

**Почетен председател**  
Проф. д-р Ив. Георгиев, гмн

**Председател**  
доц. Е. Титянова, гмн

**Зам. председатели**  
доц. И. Велчева, гм  
доц. Е. Христова, гм

**Секретар:**  
Д-р С. Каракънева

**Членове**  
доц. Б. Стаменов, гм  
д-р С. Кастрев  
д-р И. Петров  
К. Титянов  
Д-р Д. Димова  
Д-р Ю. Йотова  
Д-р С. Тодорова

**Технически секретар**  
Г. Михайлова

## Organizing Committee

**Honorary President**  
Prof. Iv. Georgiev, MD, PhD, DSc

**President**  
Assoc. Prof. E. Titianova, MD, PhD, DSc

**Vice President**  
Assoc. Prof. I. Velcheva, MD, PhD  
Assoc. Prof. E. Hristova, MD, PhD

**Secretary**  
S. Karakaneva, MD

**Members**  
Assoc. Prof. B. Stamenov, MD, PhD  
S. Kastrev, MD  
I. Petrov, MD  
K. Titianov  
D. Dimova, MD  
J. Jotova, MD  
S. Todorova, MD

**Technical Secretary**  
G. Mihailova





*Уважаеми колеги,*

*На 11-12 октомври 2008 година сдружението “Българска асоциация по невросонография и мозъчна хемодинамика” отбелязва своята трета годишнина с провеждане на международен научен форум, посветен на етиологията, диагнозата и лечението на дисекациите – водеща причина за инсулт в млада възраст. Темата е интердисциплинарна и обединява интересите на специалисти от различни области на медицината, което разширява аудиторията на срещата.*

*За изминалите три години Асоциацията се утвърди у нас като авторитетна научна организация в областта на невросонологията и водеща във въвеждането на европейските и световни стандарти в ултразвуковата диагностика на нервната система. Благодарение на богатите международни контакти, които развихме, лектори на настоящия форум са световно известни учени в областта на неврологията, невросонологията и интервенционалната неврорадиология.*

*По традиция през втория ден на срещата ще се проведе кръгла маса по актуални проблеми на невросонологията, на която изтъкнати български невросонолози, невролози, ангиолози и неврорадиолози ще представят най-новите достижения на ултразвуковата съдова диагностика в България.*

*Срещата се придружава от два сателитни симпозиума, посветени на мозъчната реорганизация след инсулт и проблемите на мултифокалната атеротромбоза.*

*Надяваме се, че наситената научна програма ще обогати знанията и практическите умения на специалистите в неврологичните звена на болничните и извънболничните здравни заведения, а чрез споделяне на натрупания от членовете на Асоциацията научен и практически опит – ще продължи да се оптимизира приложението на ултразвуковите методи в ежедневната неврологична и ангиологична практика в нашата страна.*

*От името на организационния комитет ви пожелавам ползотворна работа.*

*Искрено Ваша,*

*Доц. д-р Е. Титянова, д.м.н.  
Председател на Организационния комитет  
Председател на Българската асоциация по  
невросонография и мозъчна хемодинамика*

## Програма

## Programme

11 октомври 2008 г.

October 11, 2008

Регистрация	10.00 – 13.30	Registration
Общо събрание на БАНМХ (само за членове на асоциацията)	12.30 – 13.00	Meeting of BSNCH (only for members)
Откриване на срещата	13.30 – 14.00	Opening Ceremony
<b>Сателитен симпозиум на Геден Рихтер АД</b> Мозъчна реорганизация след инсулт. <u>Модератори:</u> <i>проф. Ив. Петров, д.м.н.</i> <i>доц. И. Велчева, д.м.</i>	14.00 – 15.30	<b>Satellite Symposium of Gedeon Richter</b> Brain reorganization after stroke. <u>Moderators:</u> <i>Prof. I. Petrov</i> <i>Assoc. Prof. I. Velcheva</i>
Мозъчна реорганизация след инсулт. <i>доц. Е. Титянова, д.м.н.</i>	14.00 – 14.30	Brain reorganization after stroke. <i>Assoc. Prof. E. Titianova</i>
Транскортикална магнитна стимулация върху премоторната кора – път за реорганизация на моториката при спастични парализи. <i>проф. Ст. Байкушев, д.м.н.</i>	14.30 – 15.00	Transcortical magnetic stimulation on premotor cortex – pathway for reorganization of motor functions in spastic paralyses. <i>Prof. St. Baykushev</i>
Дискусия	15.00 – 15.30	Discussion
Кафе пауза	15.30 – 16.00	Coffee break
<b>Международен симпозиум</b> Дисекция: водеща причина за инсулт в млада възраст. <u>Модератори:</u> <i>доц. д-р Е. Титянова, д.м.н.</i> <i>доц. д-р И. Велчева, д.м.</i>		<b>International Symposium</b> Dissection: major cause of stroke in the young. <u>Moderators:</u> <i>Assoc. Prof. E. Titianova (Bulgaria)</i> <i>Assoc. Prof. I. Velcheva (Bulgaria)</i>
Епидемиология, диагноза и патофизиология на цервикалната каротидна дисекция. <i>проф. Е. Бернд Рингелщайн (Германия)</i>	16.00 – 16.30	Epidemiology, diagnosis and pathophysiology of cervical artery dissection. <i>Prof. E. Bernd Ringelstein (Germany)</i>
Медикаментозна терапия на цервикалните артериални дисекции. <i>проф. К. Нидеркорн (Австрия)</i>	16.30 – 17.00	Medical therapy of cervical artery dissections. <i>Prof. K. Niederkorn (Austria)</i>
Интервенционално лечение на цервикалните и мозъчните дисекции. <i>проф. Е. Г. Клайн (Австрия)</i>	17.00 – 17.30	Interventional treatment of cervical and cerebral dissections. <i>Prof. E. G. Klein (Austria)</i>
Дискусия	17.30 – 18.00	Discussion
Кафе пауза	18.00 – 18.30	Coffee break
Представяне на нова книга “Атлас по невросонология”	18.30 - 19.30	Presentation of a new book “Atlas of Neurosonology”
Гала вечеря	20.00	Gala Dinner

12 октомври 2008 г.

October 12, 2008

<b>Кръгла маса</b> Актуални аспекти на невросонологията. <u>Модератори:</u> <i>доц. д-р Е. Титянова, д.м.н.</i> <i>доц. Л. Гроздински, д.м.</i>	<b>9.00 – 11.00</b>	<b>Round Table</b> Neurosonology update. Moderators: <b>Assoc. Prof. E. Titianova</b> <b>Assoc. Prof. L. Grozdinski</b>
Миосонология – диагностична стойност и клинично приложение в неврологията. <i>доц. Ю. Петрова, д.м.</i>	<b>9.00 – 9.15</b>	Myosonology – diagnostic value and clinical application in neurology. <b>Assoc. Prof. J. Petrova</b>
Диагностична стойност на транскраниалното цветното дуплекс-скениране при мозъчни аневризми. <i>гл. ас. М. Клисурски, д.м.</i> <i>доц. Е. Василева, д.м.</i>	<b>9.15 – 9.30</b>	Diagnostic value of transcranial colour-duplex sonography in brain aneurysms. <b>Ass. Prof. M. Klisurski</b> <b>Assoc. Prof. E. Vassileva</b>
Невросонология – метод за неинвазивна оценка на хемореологичните промени в норма и патология. <i>доц. И. Велчева, д.м.</i>	<b>9.30 – 9.45</b>	Neurosonology – method for non-invasive assesment of hemorheological disturbances in normal and pathological conditions. <b>Assoc. Prof. I. Velcheva</b>
Интраартериална тромболиза при исхемичен мозъчен инсулт. <i>гл. ас. И. Петров</i> <i>гл. ас. И. Стайков, д.м.</i>	<b>9.45 – 10.00</b>	Intraarterial thrombolysis in ischemic cerebral stroke. <b>Ass. Prof. I. Petrov</b> <b>Ass. Prof. I. Staiikov</b>
Каротидна и мултифокална атеротромбоза. <i>доц. Л. Гроздински, д.м.</i>	<b>10.00 – 10.15</b>	Carotid and multifocal atherothrombosis. <b>Assoc. Prof. L. Grozdinski</b>
Мозъчна аноксия, миоклонус и ноотропил. <i>доц. Г. Ганева, д.м.</i>	<b>10.15 – 10.30</b>	Brain anoxia, myoclonus and Nootropil. <b>Assoc. Prof. G. Ganeva</b>
Дискусия	<b>10.30 – 10.45</b>	Discussion
Пауза	<b>10.45 – 11.30</b>	Break
<b>Сателитен симпозиум</b> <b>на Санофи-Авентис</b> Исхемичен мозъчен инсулт и мултифокална атеротромбоза. <i>доц. Е. Титянова, д.м.н.</i> <u>Модератор:</u> <i>доц. Б. Стаменов, д.м.</i>	<b>11.30 – 12.30</b>	<b>Satellite Symposium</b> <b>of Sanofi-Aventis</b> Ischemic stroke and multifocal atherothrombosis. <b>Assoc. Prof. E. Titianova</b> <u>Moderator:</u> <b>Assoc. Prof. B. Stamenov</b>
Обяд	<b>12.30 – 14.00</b>	Lunch



## Указания към авторите

Списание то "Невросонография и мозъчна хемодинамика" е официален орган на Българската асоциация по невросонография 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. Списание то 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) трябва да бъдат написани на български език. Те се изпращат на електронен носител (дискета, компакт диск, DVD) с два екземпляра разпечатка, на адрес:

Доц. д-р Екатерина Титанова, 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 по-редния 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. They should be submitted on electronic carrier (diskette, CD, DVD), with two print-outs, and be sent to the following address:

Assoc. 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.*