



доц. Екатерина Тишянова, дм



доц. Ирена Велчева, дм



доц. Емилия Христова, дм

*Списанието “Невросонография и мозъчна хемодинамика” е официален орган на Българската асоциация по невросонография и мозъчна хемодинамика.*

*Основни цели на списанието са да информира своите читатели за най-новите достижения на ултразвуковата диагностика в неврологията, неонатологията, педиатрията, съдовата хирургия и в областта на мозъчната хемодинамика, като предоставя възможност за споделяне на научния и практическия опит на български и чуждестранни специалисти чрез публикуване на авторски статии, обзори, рецензии и писма в своите рубрики. То ще предлага своевременна информация за провежданите курсове за следдипломна квалификация, програми и други форми на обучение в тази област.*

*Основавайки се на факта, че Българската асоциация по невросонография и мозъчна хемодинамика е асоцииран член на Европейската асоциация по невросонография и мозъчна хемодинамика, списанието предвижда да публикува актуална информация, свързана с Европейските стандарти и практика в областта на своите интереси, както и да предоставя възможност на изтъкнати учени от цял свят да публикуват своите научни достижения.*

*Редакционната колегия е убедена, че настоящето периодично издание ще попълни една съществена празнота в българската научна периодика. Списанието “Невросонография и мозъчна хемодинамика” е Вашето списание – то ще се стреми да отговаря на интереса на читателите и ще отразява научните и научно-приложните приноси в областта на ултразвуковата диагноза в неврологията и други сродни области на медицината и на мозъчната хемодинамика, оценявана посредством мониториране на мозъчния кръвен ток в базалните мозъчни артерии.*

*От редакторите*

## 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)  
**М. Вантов** (София)  
**Е. Василева** (София)  
**Г. Ганева** (София)  
**Г. Гозманов** (Пловдив)  
**Л. Гроздински** (София)  
**М. Даскалов** (София)  
**Р. Димова** (София)  
**Л. Иванова** (София)  
**Ю. Йотова** (София)  
**С. Каракънева** (София)  
**Н. Каракънев** (София)  
**С. Кастрев** (Благоевград)  
**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. Черникова** (София)

## Международна колегия

**Рюн Аслид** (Берн, Швейцария)  
**Курт Нидеркорн** (Грац, Австрия)  
**Е. Бернд Рингелщайн** (Мюнстер, Германия)  
**Ина Таркка** (Куопио, Финландия)

## Технически секретар

**Елисавета Енишейнова** (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)  
**M. Vantov** (Sofia)  
**E. Vassileva** (Sofia)  
**G. Ganeva** (Sofia)  
**G. Gozmanov** (Plovdiv)  
**L. Grozdinski** (Sofia)  
**M. Daskalov** (Sofia)  
**R. Dimova** (Sofia)  
**L. Ivanova** (Sofia)  
**J. Yotova** (Sofia)  
**S. Karakuneva** (Sofia)  
**N. Karakunев** (Sofia)  
**S. Kastrev** (Blagoevgrad)  
**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)  
**Kurt Niederkorn** (Graz, Austria)  
**E. Bernd Ringelstein** (Munster, Germany)  
**Ina Tarkka** (Kuopio, Finland)

## Technical secretary

**Elisaveta Enisheynova** (Sofia)

# НЕВРОСОНОГРАФИЯ И МОЗЪЧНА ХЕМОДИНАМИКА

Издание на Българската асоциация  
по невросонография  
и мозъчна хемодинамика



Том 1, 2005, Брой 2

## Съдържание

### РЕДАКЦИОННИ

Съвременна диагностика и лечение  
на стенозите на каротидната артерия  
**И. Бркич, К. Нидеркорн**

53

### НАУЧНИ ОБЗОРИ

Епилептични пристъпи  
и епилепсия след инсулт  
**П. Попов, Е. Титянова**

59

Офталмологична симптоматика при  
каротидно-оклузивна болест  
**С. Чернинкова**

65

### ОРИГИНАЛНИ СТАТИИ

Цереброваскуларни рискови фактори  
и мозъчен микроемболизъм  
при болни с каротидни обструкции  
**Е. Василева**

70

Невросонографска оценка на проксимални  
стенози на вертебралната артерия –  
пилотно проучване  
**М. Клисурски, Е. Василева**

75

Ортостатична реактивност при болни  
с диабетна полиневропатия – оценка на  
ефекта от прилагането на специализирана  
кинезитерапевтична програма  
**Д. Любенова, Ю. Йотова,  
И. Мазнев, Е. Титянова**

79

Зависимости между липидните  
и хемореологичните показатели  
при мозъчносъдови заболявания  
**И. Велчева, Н. Антонова, В. Димитрова,  
Н. Дим. Димитров, И. Иванов**

86

Вътрешна хидроцефалия при деца –  
възможности за съвременен оперативно  
лечение в зависимост от  
етиопатогенезата на заболяването  
**Хр. Цеков, Е. Найденов, С. Чернинкова,  
А. Бусарски, Л. Нучев**

89

### КОЙ КОЙ Е

Проф. Мак Вантов  
Проф. Е. Бернд Рингелщайн

94

95

### ИНФОРМАЦИИ

IX национален конгрес по неврология  
с международно участие  
**М. Даскалов, Е. Василева**

97

Клинични дни на неврологията, Банско  
**Ю. Йотова**

98

Инструкция към авторите

100

# NEUROSONOLOGY AND CEREBRAL HEMODYNAMICS

Official Journal of the Bulgarian Society  
of Neurosonology and  
Cerebral Hemodynamics

Volume 1, 2005, Number 2

## Contents

### EDITORIAL

The Present Status of Diagnosis and Treatment  
of Carotid Artery Stenosis  
**I. Brcic, K. Niederkorn**

### REVIEW ARTICLES

Epileptic Seizures  
and Epilepsy after Stroke  
**P. Popov, E. Titianova**

Ophthalmologic Symptomatology in  
Carotid Occlusive Disease  
**S. Cherninkova**

### ORIGINAL PAPERS

Cerebrovascular Risk Factors and  
Brain Microembolism  
in Patients with Carotid Obstructions  
**E. Vassileva**

Neurosonographic Examination  
of the Proximal Vertebral Artery Stenoses –  
a Preliminary Study  
**M. Klisurski, E. Vassileva**

Orthostatic Reactivity in Patients  
with Diabetic Polyneuropathy –  
Evaluation of the Effect  
of a Specialized Physical Therapy Programme  
**D. Lubenova, J. Yotova,  
I. Maznev, E. Titianova**

Effects of Plasma Lipids  
on Blood Viscosity in Patients  
with Cerebrovascular Diseases  
**I. Velcheva, N. Antonova, V. Dimitrova,  
N. D. Dimitrov, I. Ivanov**

Internal Hydrocephalus in Children –  
Contemporary Opportunities  
for Surgical Treatment in Accordance  
with the Etiopathogenesis of the Disease  
**Chr. Tzekov, E. Naydenov, S. Cherninkova,  
A. Bussarsky, L. Nuchev**

### WHO IS WHO

Prof. Mak Vantov  
Prof. E. Bernd Ringelstein

### INFORMATIONS

IX National Congress of Neurology  
with International Participation  
**M. Daskalov, E. Vassileva**

Neurological Clinical Days, Bansko  
**J. Yotova**

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: "KOTY" Ltd.

ISSN 1312-6431

## Съвременна диагностика и лечение на стенозите на каротидната артерия

*Ива Бркич, Курт Нигеркорн*

*Департамент по неврология, Медицински университет – Грац, Австрия*

## The Present Status of Diagnosis and Treatment of Carotid Artery Stenosis

*Iva Brcic, Kurt Niederkorn*

*Department of Neurology, Medical University – Graz, Austria*

### Въведение

Мозъчният инфаркт е третата водеща причина за смъртност в света след исхемичната болест на сърцето и злокачествените заболявания [1]. Приблизително 20% от болните умират през първата година, а други 30% остават трайно инвалидизирани. Рискът от повторен инсулт е най-висок в първите 30 дни, а около 20% от пациентите получават повторен мозъчен инцидент в следващите две години.

Важна причина за транзиторни исхемични атаки (ТИА) и мозъчен инсулт е атеросклеротичната стеноза на сънната артерия. Тя се наблюдава в около 20% от случаите с мозъчен инфаркт и в сравнение с останалите видове мозъчни инсулти се асоциира с най-висок риск за рецидиви [2, 3]. Ето защо в тази група болни е необходимо бърза интервенция, навременно изследване и ефективно лечение с цел минимизиране на риска от мозъчен инсулт.

### Симптоми

За съжаление, класически симптоми на ТИА – дизартрия, слабост или скованост в крайниците, преходна слепота с едното око (amaurosis fugax), нестабилност (ataxia) и говорни нарушения (dysphasia) се наблюдават само при 15% от пациентите с мозъчен инсулт [4]. Препоръчва се тези болни да бъдат изследвани и скринирани за каротидни стенози в първите 24–48 часа след началото на симптомите.

### Диагноза

Интраартериалната дигитална субтракционна ангиография (ДСА) е златният стандарт

### Introduction

Worldwide, stroke is the third leading cause of death after ischemic heart disease and cancer [1]. Approximately 20% of patients die within the first year of having stroke and another 30% stays disabled. The risk of recurrent stroke is highest within the first 30 days. Altogether, 20% of patients will experience another ischemic event in the following two years.

An important cause of transient ischemic attack (TIA) and stroke is atherosclerotic carotid artery stenosis. It accounts for about 20% of cases of brain infarction and has the highest recurrent stroke risk compared to all other subtypes of stroke [2, 3]. Therefore, rapid intervention in this patient group is needed and they should be managed efficiently to minimize the incidence of stroke.

### Symptoms

Unfortunately, only 15% of stroke patients first present with classic TIA symptoms – slurred speech (dysarthria), limb weakness or numbness, transient monocular blindness (amaurosis fugax), unsteadiness (ataxia) or difficulty speaking (dysphasia) [4]. Patients presenting with these symptoms should be examined and screened for carotid stenosis, within 24–48 hours after onset of symptoms.

### Diagnosis

Intraarterial digital subtraction angiography (DSA) is the gold standard for identification and quantification of carotid artery stenosis. Nonetheless, other non-invasive methods are

за откриване и количествена оценка на каротидните стенози. Използват се и други неинвазивни методи: дуплекс-скениране (ДС), компютърна томографска ангиография (КТА) и контрастна магнитно-резонансна ангиография (КМРА). Дуплекс-скенирането и транскраниалната доплерова сонография се използват най-често в ежедневната практика, които са по-евтин и надежден метод, удобен и при леглото на болния. Най-честата локализация на атеросклеротичните плаки е в началото на общата сънна артерия (12.4%), вътрешната сънна артерия непосредствено след бифуркацията (22.3%), началото на средната мозъчна (4.1%) и базиларната (8.7%) артерии.

U-King-Im et al. съобщават, че най-ефективната стратегия за откриване на каротидни стенози е използването на дуплекс-скениране и магнитно-резонансна ангиография. Дигитална субтракционна ангиография се препоръчва само в случаите на негативна ДС и позитивна КМРА.

### **Поведение**

Болните със симптомни каротидни стенози би трябвало да се лекуват в насока на намаляване на емболичния и хемодинамичния риск за възникване на мозъчен инсулт. Обсъжда се конзервативно, хирургично или ендоваскуларно лечение в зависимост от общото състояние, възрастта на болния и степента на стенозата.

Широко се прилага стандартното хирургично лечение – каротидна ендартеректомия (КЕ). Каротидната ангиопластика със стентирание (КАС) е втори избор и за сега се прилага в случаите с висок риск за хирургично лечение и при контролирани клинични проучвания.

### **Каротидна ендартеректомия (КЕ)**

Първата ендартеректомия е проведена през 1954 г. при болен със симптомна каротидна стеноза. Този метод на хирургично лечение днес е усъвършенстван и е рутинен при стенози на каротидните артерии, макар че липсват достатъчно клинични проучвания, които да потвърдят ползата от него. Резултатите от две сравнителни рандомизирани контролирани клинични проучвания за оценка на ефекта от медикаментозното лечение срещу каротидната ендартеректомия са публикувани през 1998 г. Въпреки сходството в дизайна на проучванията, съществуват различия във включващите и изключващите критерии, методиките за определяне на степента на стенозите и оценка на крайните резултати. Третото клинично проучване (Veteran Affairs Trial) е преустановено през 1991 г., когато се

also used: duplex ultrasound (DUS), computed tomography angiography (CTA) and contrast enhanced magnetic resonance angiography (CEMRA). Duplex and transcranial ultrasound examination is most often used in everyday practice. It is less expensive, reliable and suitable for bedside diagnosis. The most common sites for plaque formation – the origin of the common carotid artery (12.4%), the internal carotid artery (ICA) just above the bifurcation (22.3%), the origin of the middle cerebral artery (4.1%) and the basilar artery (8.7%) – can be examined in large majority of patients.

U-King-Im et al. reported that the most cost-effective diagnostic strategy is the use of DUS and CEMRA in carotid artery stenosis. Only if the DUS is negative and the CEMRA is positive, DSA should be performed [6].

### **Management**

Patients with symptomatic carotid artery stenosis should be treated in order to reduce their mostly embolic and in a lesser degree hemodynamic risk of stroke. Depending on the patient's overall condition, his age and the degree of stenosis, medication, surgery and less invasive endovascular treatment may be considered.

The standard surgical treatment, carotid endarterectomy, has been widely used. Carotid artery angioplasty with stenting is the second choice and is currently being used on selected patients who are at high risk for surgery and in controlled clinical trials.

### **Carotid Endarterectomy (CEA)**

In 1954 the first endarterectomy has been performed in a patient with symptomatic carotid artery stenosis. Over the years it evolved and became a routine surgical treatment for carotid stenosis although no adequate clinical trials confirmed its benefits. In 1998, two large randomized controlled trials of endarterectomy versus medical treatment published their final results. Although their design was similar, differences in inclusion and exclusion criteria, methods of determining degree of stenosis and definitions of outcome events existed. The Veterans Affairs Trial was the third trial and was stopped when initial results of the two large trials were published in 1991.

### **ECST and NASCET**

Final results of both trials, European Carotid Surgery Trial (ECST) and North American

публикуват първите резултати от две големи проучвания.

### **ECST (European Carotid Surgery Trial) и NASCET (North American Symptomatic Endarterectomy Trial) проучвания**

Крайните резултати от двете клинични проучвания в Европа и Северна Америка показват, че каротидната ендартеректомия намалява риска от мозъчен инфаркт при болни с високостепенна каротидна стеноза [7, 8]. Двете проучвания установяват, че приблизително 8 болни с над 70% каротидна стеноза трябва да бъдат лекувани за предпазване от ипсилатерален мозъчен инсулт за период от пет години след хирургичното лечение.

При болни със средностепенни каротидни стенози (50–69%) проучването NASCET установява по-добри резултати в случаите с каротидната ендартеректомия в сравнение с медикаментозно лекуваните болни, докато ECST не показва значими предимства. NASCET посочва, че 15 пациенти със средностепенни стенози (50–69%) би трябвало да се лекуват за профилактика на мозъчен инсулт в следващите пет години. И двете клинични проучвания посочват, че каротидната ендартеректомия няма съществени предимства в случаите със симптомните каротидни стенози под 50%. Резултатите показват, че каротидната ендартеректомия е най-ефективна за профилактика на рецидивиращи мозъчни инфаркти при симптоматични болни с ипсилатерални каротидни стенози над 70%.

И двете проучвания показват, че ползата от ендартеректомия е по-голяма при мъжете отколкото при жените, при болни над 75 години и при такива с хемисферични симптоми. Посочва се, че болни, преживели мозъчен инфаркт три месеца преди оперативното лечение, имат по-добри резултати от тези с ТИА. Изследванията показват, че по-висок риск от предоперативна исхемия или смърт съществува при болни с диабет, високо артериално налягане, контралатерална каротидна тромбоза. По-добри резултати от хирургичното лечение се посочват в първите две седмици след мозъчния инфаркт [9].

### **Препоръки на Европейската Инициатива за Мозъчен Инсулт (European Stroke Initiative – EUSI)**

През 2003 г. Изпълнителният комитет на Европейската Инициатива за мозъчен инсулт (EUSI) оптимизира публикувания през 2000 г. консенсус за терапевтична стратегия. Приема се, че конвенционалната ангиография или едно от неинвазивните изследвания могат да се

Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), have shown that CEA, when performed with low surgical morbidity and mortality, reduces the risk of stroke in patients with high-grade carotid stenosis [7, 8]. Both studies showed that approximately 8 patients with more than 70% stenosis would have to be treated to prevent one ipsilateral stroke in a five-year period after surgery.

For patients with moderate symptomatic stenosis (50 to 69 percent), NASCET reported greater benefit of endarterectomy compared with medically treated patients, whereas ECST showed no significant benefit. NASCET showed that 15 patients with 50 to 69% stenosis would have to be treated to prevent one stroke within five years. In both trials no significant benefit of endarterectomy has been showed for patients with symptomatic carotid stenosis of less than 50 percent. These results established CEA as the gold standard procedure for the prevention of a recurrent ischemic event in symptomatic patients with ipsilateral carotid stenosis greater than 70%.

Both studies showed that the benefit of endarterectomy is greater for men than for women, for patients aged 75 and older and for patients with hemispheric symptoms. Also, the patients who have had stroke three months prior to procedure will benefit more from surgery than those with TIA. Studies suggested that a higher risk of preoperative ischemic event or death exists in patients with diabetes, elevated blood pressure, contralateral carotid occlusion and left-sided disease. Also, patients randomized for surgical treatment within 2 weeks after their last ischemic event, benefit more from surgery [9].

### **EUSI Recommendations**

In 2003, the European Stroke Initiative (EUSI) Executive Committee updated an overview of established and widely used therapeutic strategies first published in 2000. According to this overview, conventional angiography or one of the non-invasive investigations may be used to visualize and determine the degree of carotid artery stenosis. The patients suitable for CEA are those with stenosis greater than 70% and without a severe neurological deficit with recent (<180 days) ischemic events. These recommendations apply if the center's perioperative strokes and death rate is less than 6%. CEA may also be performed in patients with stenosis of 50 to 69% free of a severe neurological deficit only if the perioperative strokes and death rate is

използват за визуализиране и определяне на степента на каротидна стеноза. Подходящи за КЕ са болни със стеноза над 70% без тежък неврологичен дефицит и със скорошно преживян мозъчен инфаркт ( $\leq 180$  дни). Тези препоръки се отнасят за центрове с периперативна честота на инсулт и смъртност под 6%. Каротидна ендартеректомия може да се проведе и при болни със средностепенни стенози (50–69%) без тежък неврологичен дефицит, когато периперативната смъртност и инсулти са под 3%. Не се препоръчва каротидна ендартеректомия в центрове, чиято честота на усложнения е по-висока от документираната в проучванията NASCET или ECST. EUSI не препоръчва хирургично лечение при болни със стенози по-малки от 50%. Освен това, при всички болни е необходимо да се проведе антитромботично лечение преди, по време на и след хирургичното лечение, като болните се проследяват от съдов хирург и невролог.

### **Каротидна ангиопластика със стентирание (КАС)**

Каротидната ангиопластика с поставяне на стент е сравнително нов ендоваскуларен метод за лечение на каротидните стенози. Днес той е алтернатива на каротидната ендартеректомия при пациенти с висок риск, но неподходящи за хирургично лечение. Процедурата е минимално инвазивна – малка инцизия в ингвиналната гънка след локална анестезия.

Стентът е малка тръбичка от никел-титаниева сплав, която може да се огъва и разширява до определена степен след поставянето ѝ. За предпазване от емболизация по време на стентирание се прилагат специални ембол-протектиращи устройства (EBPs). Те улавят малките частици, които могат да се откъснат от атеросклеротичната плака и да попаднат в мозъчната циркулация. По този начин се намалява риска от възникване на мозъчен инсулт по време на процедурата. За повишаване на безопасността на ендоваскуларното лечение постоянно се разработват нови стентове, водачи и EBPs.

### **Рискове**

Рискът от рентгеново облъчване и алергични реакции по време на стентирането е много нисък. Стентът обаче може да бъде обхванат от околната тъкан, което да доведе до рестеноза и дори до пълно запушване на съда. Съобщава се за освобождаване на множествени емболи по време на процедурата, като рискът се намалява при използването на EBPs. Wholey и съавт. [10] съобщават, че честотата на усложненията от мозъчен инфаркт и смъртност при

less than 3%. Centers, whose complication rates are not similar to those documented in NASCET or ECST, should not perform CEA. For patients with stenosis of less than 50% EUSI does not recommend CEA. In addition, all treated patients should remain on anti-thrombotic therapy before, during and after surgery and followed-up by the surgeon and the neurologist.

### **PTA with Stenting**

Carotid angioplasty with stenting is a relatively new endovascular treatment for carotid stenosis. Although it does not have a long history, it has become an established alternative to CEA for high-risk patients not suitable for surgery. It is a minimally invasive procedure requiring only a small incision in the groin and local anaesthesia.

A stent is a small tube made of nickel-titanium, a bendable metal that springs back after being bent, and is in today's practice self-expandable after placement. Emboli protection devices (EBPs) have also been designed to protect the brain from embolisation during stenting. It is used to catch the small particles that may be dislodged from the plaque into the brain circulation, which may help reduce the incidence of stroke during the procedure. To improve the safety of endovascular treatment, new designs of stents (like drug-eluted stents), delivery systems, and EBP are constantly designed.

### **Risks**

The risk of radiation exposure and allergic reaction to the dye used during the procedure is very low. Stents can be overgrown by the surrounding tissue and that can cause restenosis or even occlusion of the vessel. The release of multiple emboli has also been reported during CAS. Some studies have shown that the use of EPD lowers the risk of embolisation. Wholey et al. reported the stroke/death rate of 2.23% when EPD was used. On the other hand, when the procedure was done without protection, stroke/death occurred in 5.29% of treated patients [10]. Cremonesi et al. reported stroke/death rate of 1.1% with cerebral protection device [11].

### **Advantages**

Patients treated with CAS avoid surgical incision on the neck with the risk of facial nerve injuries and general anesthesia, and stay shorter in the hospital. This procedure makes possible



протектираните с ЕВРPs болни е 2.23%, а без протекция – достига до 5.29%. Cremonesi и съавт. съобщават за честота 1.1% при използване на ембол-протектиращи устройства [11].

### Предимства

Болните, лекувани с поставяне на стент (КАС), избягват рисковете на хирургичното лечение от обща анестезия и травматично увреждане на лицеви нерв и имат по-кратък болничен престой. Методът позволява да се стентират недостъпни за хирургично лечение артерии и е много ефективен при рестенози след КЕ.

### Клинични проучвания

За по-добро разграничаване на индикациите за КАС и за КЕ са проведени няколко проспективни, рандомизирани клинични проучвания. Проучването CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty) показва, че не съществуват значими различия в крайните резултати между ендоваскуларното лечение и КЕ, но смъртността и честотата на инсултите в 30 дневен период след хирургичното лечение е по-висока от желаната – 10% срещу 9.9% при КЕ [12]. Съобщава се, че високостепенна каротидна рестеноза се наблюдава по-често след КАС отколкото след КЕ. В друго клинично проучване SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) са включени 334 пациенти (96 със симптоми и 210 с асимптомни каротидни стенози) [13]. Проучването предполага, че стентирането с протекция е не по-малко ефективен метод и дори може да превъзхожда КЕ в случаите, когато се оценява рискът от мозъчен инсулт, миокарден инфаркт и смърт. В Северна Америка е инициентирано клиничното проучване CREST (Carotid Revascularisation Endarterectomy versus Stent Trial), което цели да рандомизира 1200–1600 симптомни пациенти. В Европа се провеждат няколко проучвания SPACE (Stent protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy), EVA-3S and ICSS (International Carotid Stenting Study-CAVATAS-2), които набират пациенти за рандомизация между КЕ и КАС. Планира се в SPACE да се включат 1200 болни до края на 2005 г. Първите междинни анализи и резултати се очакват да бъдат публикувани до края на 2006 г.

### Препоръки на Европейската Инициатива за Мозъчен инсулт (EUSI)

Както при КЕ, Инициативният комитет на Европейската Инициатива за Мозъчен инсулт

to treat surgically inaccessible sites of the artery and is most effective in treating restenosis after CEA.

### Trials

To better define the indications for CAS versus CEA several randomized prospective trials have been designed. Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) showed no difference in major outcome events between endovascular treatment and carotid endarterectomy, but 30-day death and stroke rate of carotid surgery was higher than desirable – 10% versus 9.9% of CEA [12]. This study also reported that high grade carotid restenosis was more frequent one year after CAS than after carotid surgery. In SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) study, 334 patients were included (96 symptomatic and 219 asymptomatic) [13]. This trial suggested that stenting with protection is not inferior and may be superior to CEA in terms of a combined end point including stroke, myocardial infarction and death.

In North America, the CREST (Carotid Revascularisation Endarterectomy versus Stent Trial) protocol has been initiated. Its randomization goal is 1200 to 1600 symptomatic patients. In Europe, three ongoing trials, SPACE (Stent protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy), EVA-3S and ICSS (International Carotid Stenting Study-CAVATAS-2), are recruiting symptomatic patients for randomization between CEA and CAS.

The SPACE study plans to include 1200 patients by the end of 2005 which is a goal for an interim analysis. First published results are expected in the second half of 2006.

### EUSI Recommendations

As well as for CEA, EUSI made specific recommendations for selection of patient eligible for endovascular procedure. According to this recommendation, carotid PTA with stenting may be performed in patients with contraindications to CEA or with stenosis at surgically inaccessible sites and in patients with re-stenosis after initial CEA or stenosis following radiation. All patient undergoing CAS should receive a combination of clopidogrel and aspirin immediately before, during and at least one month after the procedure.

Although several trials showed that carotid artery is as safe and effective as CEA, its use

(EUSI) е изработил препоръки за подбор на пациенти, подходящи за ендоваскуларно лечение. Според тези критерии каротидна ангиопластика със стентирание може да се проведе при болни, противопоказани за КЕ, при такива с недостъпни за хирургично лечение стенози, както и при пациенти с рестенози след КЕ или пострадиационна стеноза. Всички болни с КАС трябва да се лекуват с клопидогрел и аспирин преди, по време на и 1 месец след стентирането.

Въпреки, че няколко проучвания показват, че каротидната ангиопластика със стентирание е безопасна и ефективна в еднаква степен с КЕ, нейното прилагане трябва да бъде ограничено до контролирани клинични проучвания след одобрение от етичните комисии.

should still be limited to controlled trials and ethic committees approved case series.

**Address for correspondence:**

Prof. Dr. Kurt Niederkorn  
Neurologische Universitätsklinik  
Auenbruggerplatz 22  
A-8036 Graz  
Austria

КНИГОПИС

1. Whisnant J. Changing incidence and mortality rates of stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* **2**, 1992:42.
2. Weimar C, Mieck T, Buchthal J, Ehrenfeld CE, Schmidt E, Diener HC; for the German Stroke Study Collaboration. *Arch Neurol* **62**, 2005:393-397.
3. Lovett JK, Coull AJ, Rothwell PM. *Neurology* **62**, 2004:569-573.
4. Hankey GJ. Impact of treatment of people with transient ischemic attacks on stroke incidence and public health. *Cerebrovasc Dis* **6 (Suppl)**, 1996:26-33.
5. Masdeu JC et al. EFNS guideline on neuroimaging in stroke-EJN (in print).
6. U-King-Im JM, Hollingworth W, Trivedi RA, Cross JJ, Higgins NJ, Graves MJ et al. Cost-effectiveness of Diagnostic Strategies Prior to Carotid Endarterectomy. *Ann Neurol* **58**, 2005:506-515.
7. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* **351**, 1998:1379-1387.
8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trialist's Collaborative Group. The final results of the NASCET trial. *N Engl J Med* **339**, 1998:1415-1425.
9. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM, 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.
10. Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH; Peripheral Vascular Disease. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Cathet Cardiovasc Interv* **Oct(2)**, 2003:259-266.
11. Cremonesi a, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F; Protected Carotid Stenting. Clinical Advantages and Complication of embolic Protection Devices in 442 Consecutive Patients. *Stroke* **34**, 2003:1936-1943.
12. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* **357(9270)**, 2001 Jun 2:1729-1737.
13. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ et al; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Eng J Med* **351**, 2004:1493-1501.

## Епилептични пристъпи и епилепсия след мозъчен инсулт

**П. Попов, Е. Титянова**

*Катедра по неврология и неврохирургия, Военномедицинска академия – София*

**Ключови думи:**

епилепсия,  
епилептични пристъпи,  
инсулт,  
исхемия

Въпреки дългогодишните проучвания, третиращи проблемите на мозъчния инсулт, епилептичните пристъпи и епилепсията, възникващи в хода на инсулта, остават редица нерешени въпроси. Настоящият обзор обобщава най-важните данни, отнасящи се до терминологията, епидемиологията, патофизиологията, рисковите фактори, диагнозата и лечението на епилептичните пристъпи и епилепсията след инсулт. Анализират се противоречивите резултати между отделните изследвания, както и бъдещите насоки на проучване на проблема.

## Epileptic Seizures and Epilepsy after Stroke

**P. Popov, E. Titianova**

*Department of Neurology and Neurosurgery, Military Medical Academy – Sofia*

**Key Words:**

epilepsy,  
ischemia  
seizures,  
stroke

Despite a long history of the studies treating the problems of stroke, epileptic seizures and epilepsy associated with cerebrovascular incidence arise many questions. This review summarizes the most important data concerning terminology, epidemiology, pathophysiology, risk factors, diagnosis and treatment of epileptic seizures and epilepsy after stroke. Controversial results between different studies and the future directions have been analyzed.

Епилептичните пристъпи и симптоматичната епилепсия са обичайни последици на мозъчните инсулти. Многобройни проучвания анализират различни аспекти на епилепсията след мозъчен инсулт – епидемиология, рискови фактори, патофизиология, клинична картина, лечение [41, 48, 49, 56, 60]. Въпреки дългогодишните и многостранни проучвания, третиращи взаимовръзката на тези значими за неврологията страдания, много въпроси остават нерешени и до днес. Противоречивите резултати са породени от хетерогенния дизайн на провежданите изследвания, както и от липсата на единни терминологични, методологични и класификационни подходи.

### Терминология

Епилептичните пристъпи при инсулт се описват и изучават в тясна връзка с появата им във времето. Дефинират се като “ранни” или “късни” въз основа на предполагаемия патофизиологичен механизъм, отговорен за появата им. Като ранни се определят тези, възникващи в рамките на 1 седмица от инсулта или непосредствено преди него (до 24

часа) [21, 22, 33, 56]. Други автори определят срок от две седмици за квалификация на пристъпите като “ранни” [6, 25, 49]. Те се разглеждат като “провокирани”, от гледна точка на терминологията на Международната лига за борба с епилепсията и са свързани с остро възникващите метаболитни и патофизиологични промени, съпътстващи острия стадий на инсулта [13, 14].

Използването на едноседмичен или двуседмичен срок като критерий за квалификация на пристъпите като “ранни” не се базира на единни международни критерии [29]. От терминологична гледна точка, “провокираните” пристъпи са еквивалентни на “острите симптоматични пристъпи” – израз на временно настъпващи патофизиологични промени в хода на болестния процес. Като късни, се дефинират епилептичните пристъпи, възникващи след първата/втората седмица от началото на инсулта. Те се разглеждат като “непровокирани” и резултат на резидуална патология – частична увреда на мозъчната тъкан, претърпяваща анатомични и физиологични промени, предразполагащи към хиперексцитабилност и хиперсинхронизация.

Епилепсията след мозъчен инсулт се дефинира като хронично състояние след два или повече непровокирани пристъпа [13]. Не съществува единомислие относно времето, което трябва да измине между началото на инсулта и епилепсията, за да бъде приета причинно-следствена връзка между тях. Остава неясен въпросът, дали възникналите след по-продължителен период от време пристъпи, са резултат на прекарания инсулт, тъй като редица състояния като възраст, интеркурентни заболявания, черепномозъчни травми и субклинични цереброваскуларни събития без отношение към преживения инсулт, могат да ги предизвикат сами по себе си [29].

### Епидемиология

Мозъчносъдовите заболявания се явяват най-честата причина за развитие на епилепсия (11%) [23]. Реалната болестност от епилепсия като резултат на инсулт варира в отделните проучвания поради различния срок на наблюдение на пациентите, както и липсата на една дефиниция за понятията “ранни” и “късни” пристъпи. За “ранни” някои приемат срока 24–48 часа от началото на инсулта [2, 54], други 1 седмица [33, 34, 56], трети – най-малко 2 седмици [6, 5, 30, 31, 32, 39, 49], а четвърти – 1 месец [35]. В зависимост от тези дефиниции честотата на “ранните” епилептични пристъпи при мозъчен инфаркт варира от 2% до 33% [2, 6, 11, 31, 33, 34, 39], а на “късните” постинсултни пристъпи от 3% до 67% [2, 6, 35, 39, 49, 56]. Ранни пристъпи са наблюдавани при 40% от исхемичните и 57% от хеморагичните инсулти. 28% от пациентите, преживели един ранен епилептичен пристъп, по-късно развиват епилепсия [6]. Мултивариационен анализ е показал, че късните (повече от две седмици) епилептични пристъпи след мозъчен инфаркт са независим рисков фактор за развитие на епилепсия [6]. Според различни проучвания болестността от епилепсия след мозъчен инсулт варира от 2.5% до 12% [6, 12, 45, 56, 62].

### Патофизиология и рискови фактори

Патофизиологичните механизми за възникване на епилептични пристъпи след мозъчен инсулт са недостатъчно изяснени. При ранните пристъпи се предполагат промени в кръвно-мозъчната бариера, наличие на интрацеребрална хеморагия, освобождаване на глутамат (ексцитаторен невротрансмитер, свързан с вторичната невронална увреда), свободни радикали, както и промени в енергийния метаболизъм [63]. Проучвания при

експериментално провокирани епилептични пристъпи у животни (електрична стимулация, химични конвулсанти и епилептичен статус) показват прогресивни промени в мозъчните невронални мрежи, водещи до спонтанни, повтарящи се разряди [2]. Тези разряди се генерират в преживелите неврони, подложени на влиянието на глутамата [59]. След експериментална тромбоза на средната мозъчна артерия е наблюдавана деполяризация в зоната на пенамбра [10, 27]. Експериментални данни сочат, че хипергликемията ускорява процеса на епилептогенеза по време на мозъчна исхемия [61].

Късните пристъпи, развиващи се седмици, месеци и дори години след инсулта, са резултат на епилептогенеза – хронични промени в невроналните мрежи, свързани с развитието на глиоза и менингоцеребрален цикатрикс. Промените в клетъчната мембрана, деаферентацията, селективната загуба на неврони и разрастването на колатерали, водят до невронална хиперексцитабилност и хиперсинхронизация [1, 58].

Редица изследвания показват, че епилептични пристъпи се развиват два пъти по-често при хеморагичен инсулт отколкото при мозъчен инфаркт. Като причина за развитието на ранни симптоматични пристъпи при хеморагичен инсулт се счита съчетанието на пространство заемаща лезия, фокална исхемия и наличие на кръвни продукти [11]. Не е установена връзка между епилептичните пристъпи, наличието на хидроцефалия, големината на хеморагията, степента на интракраниална дислокация, тежестта и продължителността на комата, както и степента на неврологичния дефицит [4, 6]. Преобладаващо е мнението, че единственият рисков фактор за епилептични пристъпи след хеморагичен инсулт е наличието на корова локализация на мозъчната увреда [6, 29].

Основни предразполагащи фактори за развитие на епилепсия след мозъчен инфаркт са коровата локализация [6], тежестта на инсулта [46] и обема на засегнатата мозъчна тъкан, оценен чрез невроизобразителни методи [25]. Късното начало (първи епилептичен пристъп след втората седмица от началото на инсулта) е независим рисков фактор за развитие на епилепсия след исхемичен инсулт. Това не важи за епилепсията след хеморагичен инсулт [6]. Ранните епилептични пристъпи (при мозъчен инфаркт), в болшинството от случаите възникват в рамките на първите 24 часа от инсулта, като основен прогностичен фактор за възникването им е предната хемисферна локализация на инфаркта [23]. Според

същите автори, рискът за развитие на епилепсия е най-голям в първата година след инсулта и намалява в следващите години. Проучвания с по-голяма давност сочат, че епилептични пристъпи се наблюдават най-често при кардиоемболичните инфаркти в сравнение с другите исхемични инсулти [15, 38, 42, 44, 50, 56]. В противовес на тези данни, съвременно мултицентрово изследване, включващо 1897 болни с мозъчен инсулт и период на проследяване 9 месеца, не установява връзка между кардиогенния емболизъм и епилептичните пристъпи [6], което би могло да се свърже с подобрената диагностика чрез използване на съвременни невроизобразителни, ехокардиографски и статистически методи.

Известно е, че локализацията на инсулта е важен прогностичен фактор за развитие на епилепсия. Според повечето автори, лакунарните, субкортикалните инфаркти и тези във вертебробазиларната система рядко водят до епилепсия, докато лобарните интрацеребрални хеморагии, субарахноидните хеморагии и инфарктите с корова локализация обуславят повишен риск от поява на епилепсия [16, 24, 33]. Въпреки това е възможно развитието на епилептични пристъпи и при инфаркти със субкортикална локализация. Предполагаема причина за този факт е освобождаването на глутамат от аксоналните терминали на увредените таламокортикални неврони [51]. В случаите със субарахноидна хеморагия като вероятна причина за възникването на епилепсия се приема наличието на огнищна мозъчна увреда, а не дифузното засягане на кората, предизвикано от кръвоизлива [12].

### Диагностика и лечение

Данните относно най-честия тип епилептични пристъпи, наблюдавани при мозъчен инфаркт са непълни и противоречиви поради факта, че болшинството от проучванията са ретроспективни и описанието на пристъпите е по данни на болния или очевидци. Някои автори съобщават, че в 63% от случаите, пристъпите не са били разпознати от болните като епилептични [7]. Според едни проучвания 50–90% от ранните пристъпи са прости парциални [6, 34, 31], а според други – най-чести са първично генерализираните тонично-клонични пристъпи (50%) [3].

Според съвременно мултицентрово проучване, използващо надеждни статистически методи, при мозъчните хеморагии най-чести са простите парциални и вторично генерализираните тонично-клонични епилептични пристъпи [6].

Съчетанието на епилептичен статус и мозъчен инсулт се дискутира от редица автори [15, 33, 53]. Според голямо популационно проучване от 1997 г. в 22% от всички случаи с епилептичен статус причината е била мозъчен инсулт [15]. В съвременно изследване, базиращо се на 1174 стационарно лекувани болни с мозъчен инсулт, епилептичен статус е наблюдаван в 1.4% от случаите още в първата седмица от началото на инцидента, което се асоциира с по-голяма смъртност в сравнение с по-късно възникващия епилептичен статус [65]. Обобщени данни от няколко изследвания показват, че честотата на епилептичния статус при мозъчен инсулт е относително ниска (около 1%). Приема се, че появата му в началото на инсулта не означава непременно развитие на епилепсия [52].

Наблюдаваните промени в електроенцефалографията (ЕЕГ) при болни с мозъчен инсулт и епилептични пристъпи не са специфични. В първата седмица от инсулта ЕЕГ е обикновено абнормна – установяват се леко изразени дифузни промени, фокални абнормности или пароксизмални изяви [2]. Съществуват данни, че при болни с мозъчен инсулт и наличие на периодични латерализирани епилептиформни разряди (PLEDs) в ЕЕГ, по-често се наблюдават епилептични пристъпи [26], но те не са потвърдени в големи изследвания и подлежат на допълнително уточняване.

Преобладаващо е мнението, че при болни с мозъчен инсулт и повтарящи се епилептични пристъпи е необходимо антиепилептично лечение с един медикамент. Това се подкрепя от две проучвания, при които болни с мозъчни инфаркти и епилепсия са лекувани с монотерапия. Динамичното им проследяване показва пълно овладяване на пристъпите за период от 1 година, съответно в 54% и 67% от случаите [53, 57].

Преобладаващо е мнението, че при субарахноидни хеморагии в резултат на руптурирани артериални аневризми е наложително провеждането на профилактично антиепилептично лечение [2, 20]. При тези болни изливът на кръв в базалните цистерни има иритативен ефект върху кората. Освен това, ранните генерализирани тонично-клонични пристъпи допринасят за нарастване на интракраниалното налягане, което повишава риска от повторно кръвене и води до повишена смъртност.

Дискутабилен е въпросът за лечение на изолираните епилептични пристъпи в хода на мозъчния инфаркт. Според някои проучвания, базиращи се на малък брой пациенти, изолираният епилептичен пристъп не налага лечение [31, 54]. Провеждането на антие-

пилептична терапия след еднократен ранен пристъп не изключва възможността за поява на епилепсия след спиране на лечението [17]. Този факт е в съответствие с основното разбиране, че антиепилептичните средства контролират епилептичните пристъпи, но нямат антиепилептогенен ефект [29].

Експериментални проучвания върху животни с фокална или глобална исхемия показват, че антиепилептичните медикаменти (phenytoin, benzodiazepines, lamotrigine, topiramate, levetiracetam, zonisamide) имат и невропротекторен ефект при епилептични пристъпи, асоциирани с мозъчен инсулт [9, 18, 28, 36, 37]. Тези резултати обаче не са потвърдени в клинични проучвания. Липсват убедителни данни за профилактичната стойност на прилаганата антиконвулсивна терапия при болни с инсулт или друга мозъчна увреда по отношение късната поява на епилепсия [11]. Освен това, съществуват експериментални и малък брой клинични данни, показващи, че прилагането на фенитоин, фенобарбитал и бензодиазепини при мозъчни инсулти може да има и неблагоприятен ефект по отношение на възстановяването на двигателните нарушения [11, 18, 19]. Приложеният мултивариационен анализ показва, че този ефект не зависи от наличието на други фактори като тежест на инсулта, коморбидност и др. Въз основа на посочените изследвания се препоръчва да се избягва прилагането на фенитоин, фенобарби-

тал и бензодиазепинови деривати, в случаите, когато това е възможно.

### Бъдещи насоки и перспективи на проучвания

Анализът на изложените данни показва, че редица проблеми, отнасящи се до епилептичните пристъпи, епилепсията и мозъчния инсулт остават непълно изяснени. Очевидно са необходими по-нататъшни задълбочени проучвания в тази област в насока на:

- изясняване на анатомичните, биохимичните и физиологичните особености на епилептогенезата при мозъчен инсулт;
- определяне на факторите с потенциално епилептогенно действие;
- уеднаквяване на дизайна на провежданите изследвания с оглед използване на съизмерими критерии при анализа на данните;
- създаване на единна класификация за "ранни" и "късни" пристъпи при мозъчен инсулт;
- оценка на ефекта на новите антиепилептични средства при болни с епилептични пристъпи, епилепсия и мозъчен инсулт;
- определяне на вида на антиепилептичните медикаменти, сроковете на прилагане и оценка на техния ефект за профилактика на епилептичните пристъпи и епилепсия при болни с мозъчен инсулт.

### КНИГОПИС

1. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester epidemiology project. *Mayo Clin Proc* **71**, 1996:570-575.
2. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons JB, Oliveres M, Comes E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* **28**, 1997:1590-1594.
3. Arboix A, Comes E, Massons J, Garcia-Eroles L, Massons JB, Oliveres M, Balcells M. Prognostic value of very early seizures for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction. *Eur Neurol* **50**, 2003:78-84.
4. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML et al. Early seizures following intracerebral hemorrhage. *Neurology* **38**, 1988:1363-1365.
5. Berges S, Moulin T, Berger E, et al. Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. *Eur Neurol* **43**, 2000:3-8.
6. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke. *Arch Neurol* **57**, 2000:1617-1622.
7. Blum DE, Eskola J, Bortz JJ, Fisher RS. Patient awareness of seizures. *Neurology* **47**, 1996:260-264.
8. Bogousslavsky J, Martin R, Regli F, Despland PA, Bolyn S. Persistent worsening of stroke sequelae after delayed seizures. *Arch Neurol* **49**, 1992:385-388.
9. Boxer PA, Cordon JJ, Mann ME, Rodolosi LC, Vartanian MG, Rock DM, Taylor CP, Marcoux FW. Comparison of phenytoin with noncompetitive N-methyl-D-aspartate antagonists in a model of focal brain ischemia in the rat. *Stroke* **21**, 1990: III47-III51.
10. Branston NM, Strong AJ, Symon L. Extracellular potassium activity, evoked potential and tissue blood flow: relationships during progressive ischaemia in baboon cerebral cortex. *J Neurol Sci* **32**, 1977:305-321.
11. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* **35**, 2004:1769-1775.
12. Claassen J, Peery S, Kreiter KT et al. Predictors and Clinical Impact of Epilepsy after Subarachnoid Hemorrhage. *Neurology* **60**, 2003:208-214.
13. Commission of Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* **22**, 1981:489-501.
14. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* **34**, 1993:592-596.
15. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective population – based epidemiologic study of status of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* **46**, 1996: 1029-1035.
16. Dhanuka AK, Misra UK, Kalita J. Seizures after stroke: a prospective clinical study. *Neurol India* **49**, 2001:33-36.
17. Gilad R, Lampl Y, Eschel Y, Sadeh M. Antiepileptic treatment in patients with early postischemic stroke seizures: a retrospective study. *Cerebrovasc Dis* **12**, 2001:39-43.
18. Goldstein LB, Matchar DB, Morgenlander JC, Davis JN. Influence of drugs on the recovery of sensorimotor function after stroke. *J Neuro Rehab* **41**, 1990:137-144.
19. Goldstein LB. Common drugs may influence motor recovery

- after stroke. *Neurology* 45,1995: 865–871.
20. Hasan D, Schonk RSM, Avezaar CJJ et al. Epileptic seizures after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 33,1993:286-291.
  21. Hauser W, Annegers J, Kurland L. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota:1940-1980. *Epilepsia* 32, 1991:429-445.
  22. Hauser W, Kurland L. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935-1967. *Epilepsia* 16,1975:1-16.
  23. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia* 34,1993:453-468.
  24. Heuts-van Raak EP, Boellaard A, De Krom MC et al. Supratentorial brain infarcts in adult-onset seizures: the Maastricht epilepsy case register. *Seizure* 2,1993:221-227.
  25. Heuts-van Raak L, Lodder J, Kessels F. Late seizures following a first symptomatic brain infarct are related to large infarcts involving the posterior area around the lateral sulcus. *Seizure* 5, 1996:185-194.
  26. Holmes G. The electroencephalogram as a predictor of seizure following cerebral infarction. *Clin Electroencephalogr* 11,1980:83-86.
  27. Iijima T, Mies G, Hossmann KA. Repeated negative DC deflections in rat cortex following middle cerebral artery occlusion are abolished by MK-801: effect on volume of ischemic injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* 12,1992:727-733.
  28. Kanda T, Kurokawa M, Tamura S, Nakamura J, Ishii A, Kuwana Y, Serikawa T, Yamada J, Ishihara K, Sasa M. Topiramate reduces abnormally high extracellular levels of glutamate and aspartate in the hippocampus of spontaneously epileptic rats. *Life Sci* 59,1996:1607-1616.
  29. Kelly MK. Poststroke Seizures and Epilepsy: Clinical Studies and Animal Models. *Epilepsy Curr* 2(6), 2002 November:173-177.
  30. Kilpatrick CJ, Davis SM, Hopper JL, Rossiter SC. Early seizures after acute stroke. Risk of late seizures. *Arch Neurol* 49,1992:509–511.
  31. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 47,1990: 157–160 .
  32. Kraus JA, Berlitz P. Cerebral embolism and epileptic seizures—the role of the embolic source. *Acta Neurol Scand* 97, 1998: 154-158.
  33. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 57, 2001:200-206.
  34. Lamy C, Domingo V, Semah F, Arquiza C, Trystram D, Coste J, Mas JL. Early and late seizures after cryptogenic stroke in young adults. *Neurology* 60, 2003:400-404.
  35. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 34, 1993:141-143.
  36. Lee YS, Yoon BW, Roh JK. Neuroprotective effects of lamotrigine enhanced by flunarizine in gerbil global ischemia. *Neurosci Letters* 265,1999:215-217.
  37. Leker RR, Neufeld MY. Anti-epileptic drugs as possible neuroprotectants in cerebral ischemia. *Brain Res Rev* 42, 2003: 187-203.
  38. Lesser RP, Luders H, Dinner DS, Morris HH. Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. *Epilepsia* 26,1985:622-630.
  39. Lo YK, Yiu CH, Hu HH, Su MS, Laeuchli SC. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke. *Acta Neurol Scand* 90,1994:83-85.
  40. Loiseau P. Pathologic processes in the elderly and their association with seizures. In: Rowan AJ, Ramsay RE (eds.). *Seizures and epilepsy in the elderly*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997, 63-85.
  41. Lowenstein DH. Recent advances related to basic mechanisms of epileptogenesis. *Epilepsy Res Suppl* 11,1996: 45-60.
  42. Meyer JS, Charney JZ, Rivera VM, Mathew NT. Cerebral embolization: prospective analysis of 42 cases. *Stroke* 2, 1971: 541-554.
  43. Minato H, Kikuta C, Fujitani B, Masuda Y. Protective effect of zonisamide, an antiepileptic drug, against transient focal cerebral ischemia with middle cerebral artery occlusion-reperfusion in rats. *Epilepsia* 38,1997:975-980.
  44. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessin MS, Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology* 28,1978: 754-762.
  45. Ogden JA, Utley T, Mee EW. Neurological and psychosocial outcome 4 to 7 years after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 41,1997:25-34.
  46. Paolucci S, Silvestri G, Lubich S, et al.. Poststroke late seizures and their role in rehabilitation of inpatients. *Epilepsia* 38,1997:266-270.
  47. Pohlmann-Eden B, Cochius JI, Hoch DB, Hennerici MG. Stroke and epilepsy: critical review of the literature, Part II: Risk factors, pathophysiology and overlap syndromes. *Cerebrovasc Dis* 7, 1997:2-9.
  48. Pohlmann-Eden B, Cochius JI, Hoch DB et al. Stroke and epilepsy: critical review of the literature, Part I: Epidemiology and risk factors. *Cerebrovasc Dis* 6, 1996:332-338.
  49. Reith J, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 28,1997:1585-1589.
  50. Richardson EP, Dodge PR. Epilepsy in cerebral vascular disease; a study of the incidence and nature of seizures in 104 consecutive autopsy-proven cases of cerebral infarction or hemorrhage. *Epilepsia* 3,1954:49-74.
  51. Ross DT, Ebner FF. Thalamic retrograde degeneration following cortical injury. An excitotoxic process? *Neuroscience* 35, 1990:525-550.
  52. Rumbach L, Sablot D, Berger E, Tatu L, Vuillier F, Moulin T. Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology* 54, 2000:350-354.
  53. Semah F, Picot MC, Adam C, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology* 51, 1998:1256-1262.
  54. Shinton RA, Gill JS, Melnick SC, Gupta AK, Beevers DG. The frequency, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51,1988:273-276.
  55. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol* 59, 2002:195-201.
  56. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whishnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 46, 1996:350-355.
  57. Stephen LJ, Kwan P, Brodie MJ. Does the cause of localisation-related epilepsy influence the response to antiepileptic drug treatment? *Epilepsia* 42, 2001:357-362.
  58. Stroemer RP, Kent TA, Hulsebosch CE. Neocortical neural sprouting, synaptogenesis, and behavioral recovery after neocortical infarction in rats. *Stroke* 26,1995: 2135–2144.
  59. Sun DA, Sombati S, DeLorenzo RJ. Glutamate injury-induced epileptogenesis in hippocampal neurons: an in vitro model of stroke-induced "epilepsy." *Stroke* 32, 2001:2344-2350.
  60. Thomas RJ. Seizures and epilepsy in the elderly. *Arch Intern Med* 157,1997:605-617.
  61. Uchino H, Smith ML, Bengzon J, Lundgren J, Siesjö BK. Characteristics of postischemic seizures in hyperglycemic rats. *J Neurol Sc* 139,1996:21-27.
  62. Ukkola V, Heikkinen ER. Epilepsy after operative treatment of ruptured cerebral aneurysms. *Acta Neurochir* 106, 1990:115-118.

63. Vaughan CJ, Delanty N. Pathophysiology of acute symptomatic seizures. In: Delanty N. ( ed.). Seizures: medical causes and management. Totowa, NJ: Humana Press, 2002, 7-24.  
64. Weisberg LA, Morteza S, Elliot D. Seizures caused by non-

- traumatic parenchymal brain hemorrhages. *Neurology* **39**, 1989:1089-1093.  
65. Westerhouse E., Status epilepticus in acute settings. *Epilepsy Cur* **2**, 2002:43-44.

---

**Адрес за кореспонденция:**

Д-р П. Попов, дм  
Катедра по неврология и неврохирургия  
Военномедицинска академия  
Бул. "Георги Софийски" № 3  
София 1606  
Тел. +359 2 9225614  
e-mail: pannepopov@yahoo.com

---

**Address for correspondence:**

P. Popov, MD, PhD  
Department of Neurology and Neurosurgery  
Military Medical Academy, Sofia  
3, Georgi Sofiiski Blvd.  
1606 Sofia  
Tel. +359 2 9225614  
e-mail: pannepopov@yahoo.com



## Офталмологична симптоматика при каротидно-оклузивна болест

**С. Черникова**

*Клиника по Неврология, УМБАЛ "Александровска" – София*

**Ключови думи:**

каротидна оклузия,  
офталмологична  
симптоматика

При каротидно-оклузивна болест (стеноза или тромбоза на вътрешната сънна артерия) могат да се наблюдават разнообразни офталмологични нарушения като изолирана проява или в съчетание със съпътстваща неврологична симптоматика. Някои офталмологични компликации са с преходен характер, като симптомът на преходна монокуларна слепота (*amaurosis fugax*), която е много чест начален симптом на каротидната стеноза или тромбоза. Други са израз на дефинитивна увреда на увея, ретина, зрителен нерв, зрителни сензорни пътища, а именно: оклузия на ствол или клон на централната ретинална артерия, исхемична оптична невропатия, унилатерална венозно-застойна ретинопатия, исхемичен окуларен синдром, контралатерални хомонимни хемиянопии или квадрантопии. Правилната интерпретация, особено на симптомите с преходен характер, подпомага ранната диагностика на каротидната патология и съответно превенцията на настъпващите по-късно неврологични или трайни очни усложнения.

## Ophthalmologic Symptomatology in Carotid Occlusive Disease

**S. Cherninkova**

*Clinic of Neurology, University Aleksandrovsk Hospital – Sofia*

**Key Words:**

carotid occlusion,  
ophthalmologic  
symptomatology

Various ophthalmologic disorders as an isolated independent manifestation or in combination with concomitant neurologic symptomatology can be observed in patients with carotid occlusive disease (carotid stenosis or thrombosis). Some of these symptoms are transient like amaurosis fugax (transient monocular blindness), which is very frequent predictor of the carotid occlusive disease. Other are a result of definite choroidal, retinal, optic nerve, visual sensory pathways damage, to wit: central retinal artery or branch central retinal artery occlusion, ischemic optic neuropathy, unilateral venous-stasis retinopathy, ischemic ocular syndrome, contralateral homonymous hemianopias and quadrantanopias. Their exact interpretation, especially of the transient ophthalmologic symptoms, supports the early diagnosis of carotid pathology and prevents the late definite neurologic and ophthalmologic complications.

При болни с каротидно-оклузивна болест могат да се наблюдават разнообразни офталмологични нарушения като изолирана самостоятелна проява или в съчетание със съпътстваща неврологична симптоматика. Те могат да бъдат с преходен характер (например преходна монокуларна слепота) или да бъдат трайна, дефинитивна проява на увреда на увея, ретина, зрителен нерв и зрителни сензорни пътища.

За пръв път през 1865 година R. Virchow описва патологоанатомично случай на тромбоза на вътрешната сънна артерия с анамнестични данни приживе за пълна загуба на зрението от същата страна, а през 1914 година J. Hunt свързва синдрома на преходна моноку-

ларна слепота и контралатерална хемипареза с наличието на каротидна патология [14].

Впоследствие при болни с каротидна недостатъчност са описани специфични офталмологични нарушения, причинени от различни патогенезни механизми.

Много типична и честа офталмологична проява на стенозата или оклузията на вътрешната сънна артерия е *синдромът на преходна монокуларна слепота или amaurosis fugax* [3, 5, 14, 18]. Засяга се окото, ипсилатерално на каротидната патология. Преходната монокуларна слепота се явява внезапно, без предшестваща болка, продължителността ѝ е от 1 до 10 минути, но най-често от 3 до

5 минути. Болните я описват като внезапно “замъгляване” на зрението пред едното око, “притъмняване” и особено типичното “спуска не на перде”, израз на алтитудинален периметричен дефект [3, 7]. По време на епизода на преходна монокуларна слепота могат да се наблюдават офталмоскопично емболи в ретиналните артериоли (холестеролови, фибриново-тромбоцитни), които са бързо преходни и изчезват с възвръщане на зрението на болните. Микроемболизацията от улцерирани атероматозни плаки в системата на ипсилатералната вътрешна сънна артерия е основният патогенетичен механизъм, отговорен за появата на преходната монокуларна слепота [10, 14, 15]. По правило зрението се нормализира напълно след преминаване на епизода.

Освен при каротидна стеноза или тромбоза, епизоди на amaurosis fugax (моно- или бинокуларна) могат да се наблюдават и при други заболявания, като темпорален артериит, кардиологични и хематологични заболявания, стеноза или аневризма на а. ophthalmica, очна хипертензия, интракраниална хипертензия, артериална хипотония при млади индивиди с неясна генеза, като при всяко от тях пристъпите имат своя специфика, свързана с основната нокса.

Освен типичните епизоди на преходна монокуларна слепота, болните с каротидна недостатъчност са застрашени и от трайно увреждане на зрителните функции, дължащо се на: остра непроходимост на ствола или клон на а. centralis retinae; оклузия на малките съдове, кръвоснабдяващи папилата на зрителния нерв (протичаща с картина на исхемична оптикопатия и последваща парциална или дифузна оптична атрофия); унилатерална венозно-застойна ретинопатия (venous stasis retinopathy); синдроми на хронична очна хипоксия и др. [12, 13].

Остро протичащите инциденти на оклузия на ствола или клон на а. centralis retinae е едно от особено застрашаващите зрението усложнения на каротидната патология. Някои автори използват термина “ретинален инсулт” (retinal stroke) за обозначаване на многообразието от синдроми на оклузия на ствола или отделни клончета на а. centralis retinae. При голяма част от болните причината за оклузията са микроемболи, откъснали се от атероматозни плаки на вътрешната сънна артерия, от кардиогенен произход или от системата на аортата [17, 20]. В 11–40% от случаите с оклузия на ствола и в 60–70% от случаите с оклузия на клон на а. centralis retinae могат да се наблюдават офталмоскопично емболите, които са обикновено холестеролови или

фибриново-тромбоцитни и по-рядко калциеви фрагменти (последните са обичайни при кардиачни валвулопатии или са от системата на аортата). Някои от емболите в хода на “ретинален инсулт” се придвижват дистално, други остават на място или изчезват. Каротидно-оклузивната патология е причина за “ретинални инсулт” при голяма част от болните, като процентът на последните варира от 11% до 85% по данни на различни автори [11, 13]. При болни с емболичен “ретинален инсулт” без данни за патология на вътрешната сънна артерия, най-вероятен е кардиогенният произход на емболите.

Формирането на тромб, водещ до обструкция на ствола или клон на а. centralis retinae, е друг възможен патогенетичен механизъм, свързан както с локални промени на съдовата стена, така и със съпътстващи хемодинамични смущения – забавяне скоростта на кръвотока, промени в състава и вискозитета на кръвта, преходни хипотензии и пр.

Клинически инцидентът на остра съдова непроходимост на ствола на а. centralis retinae се характеризира с внезапно намаляване на зрението на едното око до степен на пълна слепота. При някои болни е имало предшестващи епизоди на преходна монокуларна слепота. При наличие на а. cilioretinalis зрителната острота може да се съхрани в нормални стойности поради допълнителното кръвоснабдяване на макулната зона от аберантния съд. В острия стадий на “ретинални инсулт” офталмоскопично е налице блед дифузен исхемичен едем на ретината. Fovea centralis се откроява като “червено черешово петно” (cherry – red spot) на фона на околна млечно-бяла ретина, тъй като fovea centralis е лишена от вътрешните ретинални слоеве, които главно развиват отока. Ретиналните артериоли са силно стеснени поради липсата на кръвна циркулация след мястото на обтурация и настъпващия спазъм, а кръвотокът във венулите е силно забавен и сегментиран. Впоследствие, ако не настъпи реканализация на артериолите, те придобиват вид на “сребърни нишки”. В по-късните стадии се наблюдава и атрофия на невро-фибрилерния слой на ретината и особено характерната секторна или дифузна оптична атрофия.

Прогнозата при пълна оклузия на ствола на а. centralis retinae е лоша; зрителната острота остава много ниска до степен на практическа слепота при голяма част от болните. Сравнително по-добра е прогнозата при непълно запушване на ствола на а. centralis retinae, когато е налице известна, макар и не достатъчна, кръвна циркулация.

Много по-лека е картината при оклузия на клон на *a. centralis retinae*. Началото е внезапно, с отпадане на части от зрителното поле поради изключване от циркулация на съответен участък от ретината. При обструкция на горния или долния клон на *a. centralis retinae* са налице типични съответно долни или горни алтитудинални отпадания. При оклузия на по-периферно клонче е налице квадрантопсичен или секторен дефект. Зрителната острота може да намалее значително (но не толкова тежко както при оклузия на ствола на *a. centralis retinae*) или да бъде напълно съхранена в зависимост от ангажирането или съхранеността на макулната зона. Офталмоскопичните промени са подобни на тези при оклузия на ствола на *a. centralis retinae*, но се наблюдават единствено в участъка от ретината, кръвоснабдяван от съответния клон.

*Исхемичната оптична невропатия* (предна или задна) е друго възможно офталмологично усложнение на каротидната недостатъчност [8, 13, 16]. Смята се, че в тези случаи инфарктът на зрителния нерв е в резултат на редуцирания кръвоток поради стеноза или оклузия на *a. carotis interna* в съчетание с локални промени на пиалната циркулация на зрителния нерв. В други случаи се допуска и ролята на микроемболизацията, а именно откъснали се микроемболи от атероматозни плаки на *a. carotis interna* могат да доведат до оклузия на *aa. ciliares posteriores breves*.

При някои болни исхемичната оптична невропатия, резултат на каротидно-оклузивна болест, може да се съчетае и с неврологична симптоматика като транзиторни исхемични атаки или мозъчни инфаркти. Феноменът на едновременна поява на исхемична оптична невропатия, ипсилатерална на каротидната стеноза или оклузия, и контралатерална неврологична симптоматика (най-често пирамидна), е известен терминологично като оптико-пирамиден синдром или по-обобщаващо като *оптико-церебрален синдром* [2].

Клиничната симптоматика при исхемичната оптикопатия се изразява като остро настъпващо и безболезнено намаление на зрителната острота и/или отпадане на части от зрителното поле. Периметричните дефекти са разнородни, но особено типични и чести са алтитудиналните дефекти, срещани се при 58–80% от случаите [8]. По-редки са аркуатни, квадрантопсични дефекти, централни скотоми; концентрично стеснение на зрителното поле и др. Офталмоскопичното изследване показва папиледем с блед колоритет на папилата, който може да бъде дифузен или парциален, т. е. да обхваща отделни сектори от оптичния

диск. Обичайно е и наличието на единични или множествени пламъковидни хеморагии в перипапиларната зона. Впоследствие папилата на зрителния нерв избледнява – израз на настъпващата парциална или дифузна оптична атрофия. Обикновено остават да персистират трайни периметрични дефекти, съпроводени или не с намаление и на зрителната острота.

Независимо, че исхемичната оптична невропатия е една от възможните офталмологични компликации на каротидната недостатъчност, тя по-често се асоциира със системни съдови заболявания като хипертонична болест и диабет, но без данни за каротидна стеноза или тромбоза.

Освен остро настъпващите инциденти на стволова и клонова оклузия на *a. centralis retinae* или на малките съдове от системата на *aa. ciliares posteriores breves* и пиалната циркулация, кръвоснабдяващи зрителния нерв, специфично хронично увреждане на ретината поради хипоперфузията ѝ при каротидно-оклузивната болест е т. нар. *венозно-застойна ретинопатия* (*venous stasis retinopathy*).

Унилатералната венозно-застойна ретинопатия, развиваща се в резултат на тежка стеноза или тромбоза на *a. carotis interna*, протича хронично и обикновено клинически асимптомно. Тя се открива в 4% до 20% от болните с каротидно-оклузивна болест, а според някои автори дори до 29% [9, 13]. Установява се единствено при офталмоскопичното изследване на очните дъна и може да бъде изолирана находка или да бъде част от общ исхемичен окуларен синдром. Венозно-застойната ретинопатия е резултат на дълготрайна хипоперфузия поради редуция на кръвотока в стенозираната или тромбозиралата ипсилатерална вътрешна сънна артерия. Характеризира се с наличие на следните офталмоскопични белези: точковидни и петнисти хеморагии в средната периферия на ретината, дилатация и тортуозност на венулите, памукообразни ексудативни огнища, които всъщност представляват микроинфаркти в неврофибрилерния слой на ретината, микроаневризми, понякога фрагментираност на кръвотока във венулите. Флуоресцеин-ангиографското изследване доказва зони на липсваща капилярна перфузия в средната периферия на ретината [13, 15]. Тъй като задният полюс на очното дъно обикновено не е засегнат, по правило зрителната острота е нормална. Патогномонична находка е намаленото артериално налягане на *a. centralis retinae*, респективно на *a. ophthalmica*, установявано с метода на офталмодинамометрия.

Ако очната хипоперфузия персистира за

продължително време, окото е застрашено от т. нар. *исхемичен окуларен синдром* (*ocular ischemic syndrome*), при който настъпват дефинитивни увреждания на ретина, увея, зрителен нерв, иридо-корнеален ъгъл, леща, роговица и др., т. е. налице е панокуларна исхемия [4, 19]. В началото зрението не е засегнато или има преходни епизоди на влошено зрение, но впоследствие зрителната острота прогресивно се влошава. В по-ранните стадии на исхемичния окуларен синдром симптомите са подобни на възпалителни промени: окото е "зачервено" поради наличие на еписклерална инекция, понякога се наблюдават клетки и минимална ексудация в предна камера. Вътреочното налягане в началото е нормално или ниско поради хипоперфузия на очния булб. Промените в ретината са както при гореописаната венозно-застойна ретинопатия. Постепенно в резултат на хипоперфузията и развиващата се панокуларна исхемия се формира неоваскуларизация на ириса (*rubeosis iridis*), на ретината, оптичния диск, предно-камерния ъгъл. Формиращата се фибро-васкуларна мембрана obtурира иридо-корнеалния ъгъл, т. е. развива се типична картина на неоваскуларна глаукома. При тежките и напреднали случаи се наблюдава и корнеален едем, развитие на катаракта, задни синехии. Поради повишеното вътреочно налягане болните имат силни болкови пристъпи в областта на очния булб и орбитата. Развитието на такава тежка картина, включително и на неоваскуларна глаукома, е рядка компликация на каротидно-оклузивната болест [6, 13, 21].

Исхемичният окуларен синдром обикновено се развива при тежка стеноза или оклузия на двете *aa. carotes internae*, въпреки че едностранната оклузия на *a. carotis interna* или *a. ophthalmica* също може да бъде причина за поява на такава симптоматика. Понякога при каротидна оклузия се наблюдава ретрограден колатерален кръвоток към мозъка от външната сънна артерия през *a. ophthalmica* [6].

Прогнозата за зрението при напреднала форма на исхемичен окуларен синдром е лоша – възможна е пълна загуба на зрението. Консервативната перорална терапия с антиагреганти и вазодилататори не е със сигурна ефективност, включително и локалното лечение за нормализиране на вътреочното налягане или оперативното лечение на неоваскуларната глаукома. Панретиналната фотокоагулация има допълващо значение за спиране прогресията на процеса, в частност на неоваскуларизацията. Основно лечение,

особено в ранните стадии на исхемичния окуларен синдром, имат оперативните процедури, целящи възстановяване на кръвотока в тромбозиралата *a. carotis interna* – ендартеректомия, *by pass* и др.

Друг тип офталмологична симптоматика при каротидна недостатъчност, която не е свързана с нарушаване кръвотока на ипсилатералния очен булб и зрителен нерв, а е резултат на мозъчно инфарциране в територията на *a. carotis interna* и нейните клонове *a. cerebri media* или *a. chorioidea*, са *контралатералните хомонимни хемианопсични периметрични дефекти*. Те са проява на исхемична лезия на ретрохиазмалните зрителни пътища – *tractus opticus*, *corpus geniculatum laterale*, *radiatio optica*. Обикновено те се явяват по време на инсулта в съчетание с неврологична симптоматика като хемипареза, хемипарестезия и др. В случаите, когато *a. cerebri posterior* абнормно произлиза не от *a. basilaris*, а от *a. carotis interna*, при каротидна тромбоза може да се наблюдава контралатерална хомонимна хемианопсия или квадрантопсия поради исхемична увреда на *area striata* [1].

Освен обичайните за мозъчния инсулт в басейна на *a. carotis interna* контралатерални хомонимни хемианопсии, в много редки случаи може да се наблюдава битемпорална хемианопсия при тежка стеноза или тромбоза на сифона на едната или двете *a. carotis interna*, водеща до инфарциране на *chiasma opticum*.

Друго офталмологично нарушение, което може да се наблюдава при каротидна недостатъчност, е *синдромът на Horner*. Той се установява ипсилатерално на каротидната патология и се дължи на лезия на симпатиковите влакна на *plexus caroticus internus*, т. е. налице е постганглионарна симпатикова увреда. При някои случаи синдромът на Horner се явява в съчетание с неврологична симптоматика вследствие каротидната недостатъчност, напр. контралатерална хемипареза в резултат на мозъчно инфарциране. По-старите автори обозначават такава клинична комбинация като *симпатикопирамиден синдром*.

В заключение, при болни с каротидна недостатъчност са налице разнообразни офталмологични симптоми, насочващи към основното заболяване. Особено често и ранни симптоми са епизодите на преходна монокуларна слепота, траещи няколко минути. Правилната им интерпретация би подпомогнала диагностицирането на основното заболяване в по-ранен стадий, преди появата на трайни неврологични и по-тежки офталмологични увреждания.

## КНИГОПИС

1. Balcer L, Galetta S, Hurst R, et al. Occipital lobe infarction from a carotid artery embolic source. *J Neuroophthalmology* **16**, 1996:33-35.
2. Bogousslavsky J, Regli F, Zografos L, et al. Optico-cerebral syndrome: Simultaneous hemodynamic infarction of optic nerve and brain. *Neurology* **37**, 1987:263-268.
3. Donders R. Clinical features of transient monocular blindness and the likelihood of atherosclerotic lesions of the internal carotid artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **71**, 2001:247-249.
4. Foncea-Beti N, Mateo I, Diaz-La-Calle V, et al. The ocular ischemic syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* **106**, 2003:60-62.
5. Fujioka S. Use of orbital color Doppler imaging for detecting internal carotid artery stenosis in patients with amaurosis fugax. *Jpn J Ophthalmol* **47**, 2003:276-280.
6. Hashimoto M, Ohtsuka K, Ohtsuka H, et al. Normal tension glaucoma with reversed ophthalmic artery flow. *Am J Ophthalmol* **130**, 2000:670-672.
7. Kaiboriboon K, Piriyaawat P, Selhorst J. Light induced amaurosis fugax. *Am J Ophthalmol* **131**, 2001:674-676.
8. Kelman S. Ischemic optic neuropathies. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuroophthalmology, 1998, vol.1, 5<sup>th</sup> Ed., Eds. N. Miller and N. Newman, Williams & Wilkins, Baltimore, 549-598.
9. Klijn C, Kapelle L, Schooneveld M, et al. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause and outcome. *Stroke* **33**, 2002:695-701.
10. McCullough H, Reinert C, Hynan L, et al. Ocular findings as predictors of carotid artery occlusive disease: is carotid imaging justified? *J Vasc Surg* **40**, 2004:279-286.
11. Merchut M, Gupta S, Naheedy M. The relation of retinal artery occlusion and carotid artery stenosis. *Stroke* **19**, 1988:1239-1242.
12. Mukherji S, Kurlji M, Sandramouli S. Indications and outcome of carotid Doppler ultrasound: an ophthalmic perspective. *Eur J Ophthalmol* **14**, 2004:240-244.
13. Newman N. Cerebrovascular disease. In: Walsh and Hoyt's Clinical Neuroophthalmology, 1998, vol.3, 5<sup>th</sup> Ed., Eds. N. Miller and N. Newman, Williams & Wilkins, Baltimore, 3323-3656.
14. Parker J. Neuroophthalmologic aspects of cerebro-vascular disease. In: Stroke and the Extracranial vessels, 1984, Ed. R. Smith, Raven Press, New York, 69-87.
15. Sanborn G, Magargal L. Carotid artery disease and the Eye. In: Clinical Ophthalmology, 1988, vol.3, Eds. Th. Duane and Ed. Jaeger, Lippincott Comp, Philadelphia, chap.14A, 1-12.
16. Schonherr U, Rupperecht H, Schweiger H, et al. Ischämische Optikus-Neuropathie (Apoplexia papillae) und ischämische mikroinfarkte der retinalen Nervenfaserschicht bei extremer Knickbildung der Arteria carotis interna. *Klin Monatsbl Augenheilkunde* **197**, 1990:13-15.
17. Trivedi R, King U, Graves M, et al. Noninvasive imaging of carotid plaque inflammation. *Neurology* **63**, 2004:187-188.
18. Wakefield M, O'Donnell S, Goff J. Re-evaluation of carotid duplex for visual complaints: who really needs to be studied? *Ann Vasc Surg* **17**, 2003:635-640.
19. Weber J, Kirsch E, Radu E, et al. Angioplasty in a patient with ocular ischemia due to occlusion of the internal and stenosis of the external carotid artery. *Cerebrovasc Dis* **16**, 2003:436-439.
20. Wijman C, Gomes J, Winter M, et al. Symptomatic and asymptomatic retinal embolism have different mechanisms. *Stroke* **35**, 2004:100-102.
21. Yoshinami M, Hamanaka T, Kawano H, et al. A case report of neovascular glaucoma due to carotid artery occlusive disease - diagnosis of neovascular glaucoma and histological characteristics. *Nippon-Ganka-Gakkai-Zasshi* **104**, 2000:189-196 (Japanese).

**Адрес за кореспонденция:**

Доц. д-р Силвия Черникова, дм  
Клиника по неврология  
УМБАЛ "Александровска", София  
Тел. + 359 2 9230466  
e-mail: cherninkova@inet.bg

**Address for correspondence:**

Assoc. Prof. S. Cherninkova, MD, PhD  
Clinic of Neurology  
University Aleksandrovska Hospital, Sofia  
Tel. +359 2 9230466  
e-mail: cherninkova@inet.bg

## Цереброваскуларни рискови фактори и мозъчен микроемболизъм при болни с каротидни обструкции

**Е. Василева**

*Неврологична клиника, МБАЛ „Царица Йоанна” – София*

**Ключови думи:**

доплерова сонография,  
каротидни стенози,  
микроемболични сигнали

*Цел:* Да оцени ролята на цереброваскуларните рискови фактори (РФ) - самостоятелно или в комбинация, върху появата на микроемболични сигнали (МЕС) при болни с каротидни обструкции.

*Материал и методи:* Проучването включва 100 болни (85 мъже, 15 жени, възрастов диапазон 50–92 г., средна възраст 69 г.) с 120 обструкции на вътрешната сънна артерия (ВСА): 69 умерени стенози (30–69%), 38 високостепенни стенози (70–99%) и 13 тромбози на ВСА. От тях 74% са асимптоматични и 26% – симптоматични. Оценявани са основните РФ за възникване на мозъчносъдова болест – диабет, тютюнопушене, хиперлипидемия, артериална хипертония, исхемична болест на сърцето и периферни артериални заболявания. При всички болни е проведено транскраниално доплерово мониториране на двете средни мозъчни артерии за откриване на МЕС и е потърсена корелация между тяхната поява и наличието на цереброваскуларни РФ.

*Резултати:* Тютюнопушене е установено в 45.8% от всички изследвани болни. Артериална хипертония е открита в 54.2% от пациентите, захарен диабет – в 29.2%. Дислипидемията е РФ в 40% от случаите. Периферни артериални заболявания са установени в 32.5%, а коронарни заболявания са наблюдавани в 33.3% от пациентите. МЕС са регистрирани при 9 болни с високостепенни стенози (2 асимптоматични и 7 симптоматични), при 3 болни с умерени стенози (1 асимптоматична и 2 симптоматични) и при 1 болен с асимптоматична тромбоза на ВСА. Не се установява значима зависимост между честотата на МЕС, възрастта и пола на изследваните болни, наличието на цереброваскуларни РФ самостоятелно и в комбинация.

*Обсъждане:* Появата на МЕС е значимо по-честа при болни с високостепенни каротидни стенози, които в повечето случаи са симптоматични. Цереброваскуларните РФ (възраст, пол, хиперхолестеролемия, тютюнопушене, захарен диабет, артериална хипертония и исхемична болест на сърцето) индивидуално или в комбинация, не оказват пряко влияние върху появата на МЕС и тяхната честота при болните с асимптоматични и симптоматични обструкции на ВСА.

## Cerebrovascular Risk Factors and Brain Microembolism in Patients with Carotid Obstructions

**E. Vassileva**

*Clinic of Neurology, University Hospital “Queen Jovanna” – Sofia*

**Key Words:**

doppler sonography,  
carotid stenosis,  
microembolic signals

*Objective:* to reveal the role of the cerebrovascular risk factors (RF) separately or in combination for the appearance of microembolic signals (MES) in patients with carotid artery diseases.

*Material and Methods:* One hundred patients (85 men and 15 women, age range 50–92 years, mean age 69 years) with 120 internal carotid artery obstructions were included: 69 were moderate grade (30–69%), 38 were high grade (70–99%) stenoses, and 13 were carotid thromboses. Among them 74% were asymptomatic and 26% – symptomatic. The following risk factors – diabetes, smoking, hyperlipidemia, arterial hypertension, ischemic heart diseases, and peripheral artery diseases were recorded. Transcranial Doppler monitoring of microembolic signals (MES) in both middle cerebral arteries was performed. The relationship between MES and the presence of the risk factors for cerebrovascular diseases was studied.

*Results:* Smoking was found in 45.8% of the patients, arterial hypertension – in 54.2%, diabetes – in 29.2%, ischemic heart diseases in 33.3%, dyslipidemia in 40%, peripheral artery diseases – in 32.5%, ischemic heart diseases – in 33.3%. MES were registered in 9 patients with high-grade carotid stenosis (2 asymptomatic and 7 symptomatic), in 3 patients with moderate grade stenosis (1 asymptomatic and 2 symptomatic) and in 1 patient with asymptomatic carotid artery thrombosis. No relationship was found between MES, age and sex of the patients and any of the studied cerebrovascular risk factors individually or in combination.

*Discussion:* MES were more prevalent in patients with high grade stenoses as well as in those with symptomatic stenoses. The existence of cerebrovascular factors (age, sex, dyslipidemia, smoking, diabetes, arterial hypertension, peripheral artery diseases and ischemic heart diseases) – individually or in combination, does not influence the appearance of MES in patients with symptomatic or asymptomatic carotid artery diseases.

Мозъчният емболизъм е основният патогенетичен механизъм на исхемичните мозъчни инсулти, като артерио-артериалният емболизъм вследствие улцерирание на атеросклеротични плаки с последващо пристенно натрупване на тромбоцитни агрегати е със значително по-голяма честота от кардио-артериалният емболизъм. Екстракраниалните стенози на вътрешната сънна артерия (ВСА) са най-значимият източник на артерио-артериален мозъчен емболизъм, който е и един от основните патогенетични механизми на възникване на транзиторни исхемични атаки, асимптомни и симптомни мозъчни инфаркти в съдовия басейн на стенотичната артерия [6].

Добре известна е ролята на всеки отделен цереброваскуларен РФ за възникване на мозъчносъдова болест (МСБ) [1, 19]. При болните с МСБ обаче рядко се наблюдава наличие само на един РФ. Значително по-често се установяват множествени РФ, което усилва тяхното влияние.

Цел на настоящото изследване е да се анализира взаимоотношението между РФ за възникване на МСБ (възраст, пол, захарен диабет, тютюнопушене, артериална хипертония, хиперлипидемия, исхемична болест на сърцето (ИБС), периферни артериални заболявания) и появата на микроемболични сигнали (МЕС) при болни с атеросклеротични обструкции на ВСА.

### Контингент и методи

Изследвани са 100 болни с МСБ (85 мъже и 15 жени, възрастов диапазон от 50 до 92 г., средна възраст 69 г.) с едностранни (n=80) и двустранни (n=20) обструкции на ВСА. Степента на каротидна стеноза е определяна посредством цветно дуплекс-скениране на магистралните артерии на главата (Acuson

XP160) при използване на морфологичния метод по утвърдени международни критерии [2, 4]. При 50 болни стенозата е потвърдена с дигитална субтракционна ангиография по критериите на проучването NASCET [18]. Обструкциите на ВСА са категоризирани според степента на стенотичния процес: 69 умерени стенози (30–69%), 38 високостепенни (70–99%) стенози и 13 тромбози. В зависимост от тяхната клинична изява каротидните стенози и тромбози са определяни като асимптоматични (23 високостепенни стенози, 56 умерени стенози, 8 тромбози) и симптоматични (15 високостепенни стенози, 13 умерени стенози, 5 тромбози).

Детекцията на МЕС е осъществена посредством мулти-диапазонен доплеров сонограф (Multi Dop X4 TDC-8 DWL). С помощта на специално устройство с фиксирана 2 MHz сонда е проведено двустранно мониториране на кръвотока на средна мозъчна артерия в продължение на 30 min, като всяка артерия е инсонирани едновременно на две дълбочини (45–55 mm) с разстояние от 5 mm при използване на пробен обем (sample volume) от 8 mm. МЕС са идентифицирани съобразно критериите на IX международен симпозиум по невросонография и мозъчна хемодинамика [13]. Подробно описание на методиката е дадено в предишни изследвания [28].

Рисковите фактори за възникване на МСБ са определени чрез попълване на специализиран въпросник и наличната медицинска документация. За целите на проучването са оценявани най-честите РФ – възраст, пол, тютюнопушене, артериална хипертония, захарен диабет, хиперлипидемия, ИБС, периферни артериални заболявания.

Резултатите от проучването са обработени статистически посредством алтернативен, вариационен и корелационен анализи.

Таблица 1. Разпределение на РФ в зависимост от степента на обструкция на ВСА.

Рискови фактори	Умерени стенози на ВСА n=69		Високостепенни стенози на ВСА n=38		Тромбози на ВСА n=13		Общо	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
Тютюнопушене	29	42.0	19	50.0	7	53.9	55	45.8
Хиперлипидемия	28	40.5	14	36.8	6	46.2	48	40.0
Артериална хипертония	39	56.5	15	39.5	11	84.6 <sup>+</sup>	65	54.3
Диабет	18	26.0	14	36.8	3	23.0	35	29.2
ИБС	27	39.1	10	26.3	3	23.0	40	33.3
Периферни артериални заболявания	26	37.7	10	26.3	3	23.0	39	32.5

\*Общият процент е повече от 100 поради съчетание на няколко РФ при един и същи болен;

+ $p < 0.05$  – значима разлика на честотата на артериалната хипертония в групата с тромбози на ВСА спрямо останалите болни.

Таблица 2. Честота на МЕС в зависимост от РФ при изследваните болни.

РФ	Без МЕС		С МЕС		Общо	
	п	%	п*	%	п	%
Диабет	32	91.0	3	9.0	35	100
Тютюнопушене	48	87.3	7	12.7	55	100
Дизлипидемия	44	91.7	4	8.3	48	100
Хипертония	59	90.8	6	9.2	65	100
Периферни арт. заб.	35	89.7	4	10.3	39	100

\* Реалният брой на болните с МЕС е 13. В таблицата е посочена тяхната поява спрямо отделните РФ.

### Резултати

Честотата на откритите цереброваскуларни РФ в зависимост от степента на каротидна обструкция е представена на таблица 1.

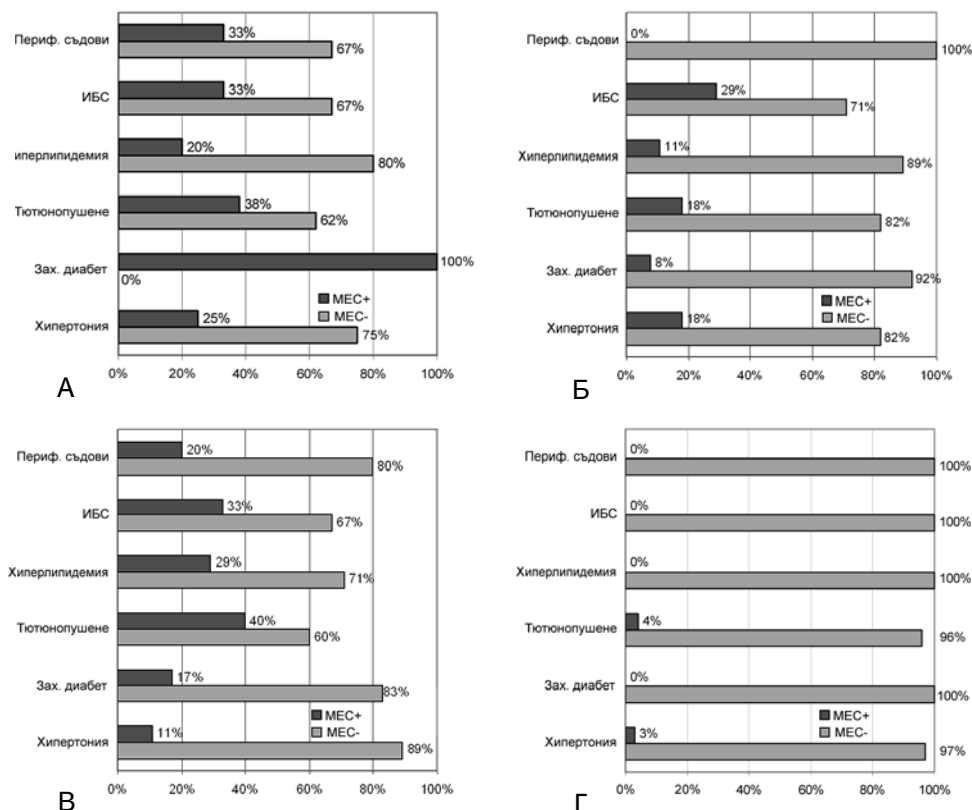
При всички болни се установяват цереброваскуларни РФ, сред които водеща роля има артериалната хипертония, следвана от тютюнопушенето и хиперлипидемията. Честотата на останалите РФ (диабет, ИБС и периферни заболявания) е по-ниска. Установява се значима разлика в разпределението на РФ само по отношение на артериалната хипертония в случаите с тромбози на ВСА.

МЕС са регистрират при 9 болни с висо-

костепенни стенози (2 асимптоматични и 7 симптоматични), при 3 болни с умерени стенози (1 асимптоматична и 2 симптоматични) и при 1 болен с асимптоматична тромбоза на ВСА. От получените данни се вижда, че МЕС се установяват значимо по-често при пациентите с високостепенни каротидни стенози ( $p < 0.01$ ), както и при тези със симптоматични каротидни стенози ( $p < 0.05$ ).

Резултатите от ултразвуковото изследване на МЕС и тяхната връзка с РФ за МСБ са обобщени на таблица 2.

Взаимоотношението между откритите МЕС и клиничната характеристика на обструкциите на ВСА е представено на фигура 1. МЕС



Фиг. 1 Процентно разпределение на МЕС при болните с МСБ, разпределени в подгрупи в зависимост от степента на стеноза и клиничната проява на съдовата патология. МЕС- означава случаи, при които не се регистрират МЕС. МЕС+ означава случаи, при които се регистрират МЕС. А. Високостепенни симптоматични стенози на ВСА; Б. Високостепенни асимптоматични стенози на ВСА; В. Умерени симптоматични стенози на ВСА; Г. Умерени асимптоматични стенози на ВСА.



преобладават при болните с високостепенни и умерени симптоматични стенози, следвани от групата с високостепенни асимптоматични стенози.

Проведеният корелационен анализ не установява значими зависимости между РФ (изследвани поотделно и в комбинация) и честота на МЕС. Появата на МЕС не се асоциира с пола и възрастта на изследваните болни ( $p > 0.05$ ).

### Обсъждане

Макар, че значението на цереброваскуларните РФ за развитието на атеросклерозата е добре известно [1, 19], тяхната роля за възникване на МЕС е недостатъчно проучена. Резултатите от проведеното изследване показват, че МЕС се асоциират главно със степента на стенозата и с нейната клинична значимост. Независимо от наличието на каротидни обструкции, отделните РФ за МСБ не корелират с появата на МЕС.

Липсата на директно влияние на РФ върху мозъчната микроемболизация при изследваните болни с каротидна обструктивна патология предполага, че най-вероятно тяхното въздействие върху стабилността на плаката е опосредствено чрез други механизми. За възникването на исхемичен мозъчен инсулт или ТИА в басейна на стенозирания ВСА от основно значение е освен процента на стенозата и характера на атеросклеротичната плака. Известно е, че хиперехогенните плаки, богати на фиброзна тъкан и калциеви отлагания, са относително стабилни, докато хипоехогенните — с богато липидно съдържимо, холестерол, некротични материи и вътреплакови хеморагии имат по-висок риск от руптура, улцерирание и потенциално емболизиране [8, 10, 15, 22]. При болните с хипоехогенни плаки се установява по-висока честота на асимптомни мозъчни инфаркти [12] и на коронарни инциденти [11]. Интерес представлява проучването на Maуог и съавтори [17], което доказва връзка между наличие на хипоехогенни плаки на ВСА и регистриране на МЕС. Много автори изследват влиянието на РФ върху плаковата морфология. Показано е, обаче, че сред РФ за МСБ, единствено ниското ниво на холестерол има значение за образуване на хипоехогенни плаки [3, 16, 27]. Другите РФ като полът, артериалната хипертония, захарният диабет и тютюнопушенето не оказват влияние върху морфологията на атероматозната плака [3, 16, 27]. Вероятно изследваните цереброваскуларните РФ не оказват влияние за появата

на МЕС при болни с каротидни стенози и тромбози, защото не са определящи за състава и структурата на атеросклеротичната плака. Хистологично проучване на Sitzer и съавт. [21] показва, че мозъчните микроемболи са по-чести при улцерирани атероматозните плаки и луменни тромби.

Другите проучвания [5, 7, 9, 14, 24, 25, 26], анализирани връзката между МЕС и цереброваскуларни РФ, както и настоящото проучване, не установяват значима зависимост между появата на МЕС и определен РФ, както и между МЕС и наличие на множествени РФ при пациенти с каротидна атероматоза. Изследвания на Valton и съавт. [25] установяват, че при болни с исхемичен инсулт, възникнал при каротидна стеноза или дисекция и аортна атероматоза или дисекция, РФ не се различават значимо между групата с МЕС и групата без МЕС. Siebler и съавт. [20] отбелязват, че пациентите с високостепенни каротидни стенози, които в рамките на 8 месеца развиват симптоматична мозъчна исхемия и при които се регистрират МЕС не се различават по отношение на РФ от общия контингент. При тестване на зависимостта между МЕС и РФ в по-широк кръг болни (с исхемични мозъчни инфаркти от различна етиология), също не е установена сигнификантна връзка [5, 24]. Единствено Eicke и съавт. [5] съобщават за леко превалиране на артериалната хипертония при болни с МЕС, докато захарният диабет е по-чест в случаите, при които не се откриват МЕС. Авторите обясняват тази находка с вероятно по-хомогенната плакова структура и повърхност при болните с диабет и хиперлипидемия, но резултатите не са статистически потвърдени.

В заключение, настоящото проучване показва, че появата на МЕС е значимо по-честа при болни с високостепенни каротидни стенози, които в повечето случаи са симптоматични. Цереброваскуларните РФ (възраст, пол, хиперхолестеролия, тютюнопушене, захарен диабет, артериална хипертония, ИБС и периферни артериални заболявания) индивидуално или в комбинация, не оказват влияние върху появата на МЕС при болните с асимптоматични и симптоматични обструкции на ВСА. Това подсказва, че независимо от водещата роля на РФ за развитието на каротидна атеросклероза, тяхното влияние върху характера на атеросклеротичната плака е опосредствено от други механизми. Резултатите са в подкрепа на други автори, които показват, че трансформацията на стабилните в нестабилни плаки с последваща емболизация е мултифакторно обусловен процес.

КНИГОПИС

1. Хаджиев Д, Лехнер Х. Цереброваскуларни рискови фактори. "АПСО", С, 1998.
2. Arbeille Ph, Lapierre F, Patat F, Benhamou A, Alison D, Durosier Ch, Pourcelot L. Evaluation du degre des stenoses carotidiennes par l'analyse spectrale, de l'angiographie et de l'anatomo-pathologie. *Arch Mal Coeur* **77**, 1984:1097-1107.
3. Bradley W, Gianturco S. Triglyceride rich lipoproteins and atherosclerosis: pathophysiological considerations. *J Intern Med*, 1994,(Suppl 736).
4. De Bray J, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis* **5**,1995:414-426.
5. Del Sette M, Angeli S, Stara I, Finocchi C, Gandolfo C. Microembolic signals with serial transcranial doppler monitoring in acute focal ischemic deficit. A local phenomenon? *Stroke* **28**, 1997:1310-1313.
6. Caplan LR. Clinical diagnosis of brain embolism. *Cerebrovasc Dis* **5**, 1995:79-88.
7. Eicke B, Lorentz J, Paulus W. Embolus detection in different degrees of carotid disease. *Neurological Research* **17**, 1995:181-184.
8. Feeley T, Leen E, Colgan M, Moore D, Hourihane D, Shanik G. Histologic characteristics of carotid artery plaque. *J Vasc Surg* **13**, 1991:719-724.
9. Georgiadis D, Lindner A, Manz M, Sonntag M, Zunker P, Zerkowski H, Borggreffe M. Intracranial microembolic signals in 500 patients with potential cardiac or carotid embolic source and in normal controls. *Stroke* **28**, 1997:1203-1207.
10. Groulakos G, Ramaswami G, Nicolaidis A. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br J Surg* **80**, 1993:1274-1277.
11. Honda O, Sugiyama S, Kugiyama K, Nakamura S, Koide S, Kojima S, Hirai N, Kawano H, Soejima H, Sakamoto T, Yoshimura M, Ogawa H. Echolucent carotid plaques predict future coronary events in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* **43**, 2004:1177-1184.
12. Iannuzzi A, Wilcosky T, Mercuri M, Rubba P., Bryan F, Bond M. Ultrasonic correlates of carotid atherosclerosis in transient ischemic attack and stroke. *Stroke* **26**,1995:614-649.
13. International Consensus Group on Microembolous Detection. Consensus on Microembolus Detection by TCD. *Stroke* **29**, 1998:725-729.
14. Koennecke H, Mast H, Trocio S. Frequency and determinants of microembolic signals on transcranial doppler in unselected patients with acute carotid territory ischemia. *Cerebrovasc Dis* **8**, 1998:107-112.
15. Langsfield M, Gray-Weale A, Lusby R. The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries. *J Vasc Surg* **9**, 1989:548-557.
16. Mathiesen E, Bona K, Joakimsen O. Low levels of high-density lipoprotein cholesterol are associated with echolucent carotid artery plaque: the Tromso study. *Stroke* **32**, 2001:1960-1965.
17. Mayor I, Comelli M, Vassileva E, Burkhard P, Sztajzel R. Microembolic signals and carotid plaque morphology: a study of 71 patients with moderate or high grade carotid stenosis. *Acta Neurol Scand* **108**, 2003:114-117.
18. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* **325**, 1991:445-453.
19. Saco R, Benjamin E, Broderick J, Dyken M, Easton J, Feinberg W, Goldstein L, Gorelick Ph, Howard G, Kittner S, Manolio T, Whisnant J, Wolf Ph. Risk Factors. *Stroke* **28**, 1997:1507-1517.
20. Siebler M, Nachtmann A, Sitzler M, Rose G, Kleinschmidt A, Raemacher J, Steinmetz H. Cerebral microembolism and the risk of ischemia in asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis. *Stroke* **26**, 1995:2184-2186.
21. Sitzler M, Muller W, Siebler M, Hort W, Kniemeyer H, Jancke L, Steinmetz H. Plaque ulceration and lumen thrombus are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis. *Stroke* **26**, 1995:1231-1233.
22. Sterpetii A, Schultz R, Feldhaus R, Davenport K, Richardson M, Farina C, Hunter J. Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. *Surgery* **104**, 1988:652-660.
23. Titianova E, Nader J. Ultrasound detection of cerebral embolism. *Journal of Neurovascular Diseases* **3**, 1998:17-26.
24. Tong D, Albers G. Transcranial Doppler-detected microemboli in patients with acute stroke. *Stroke* **26**, 1995:1588-1592.
25. Valton L, Larrue V, Le Traon A, Massabuau P, Géraud G. Microembolic signals and risk of early recurrence in patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke* **29**, 1998:2125-2128.
26. Watkins S, Levi C, Grosset D, Donnan G. Transcranial doppler detected cerebral microemboli in asymptomatic carotid artery stenosis and in healthy elderly volunteers. *Cerebrovascular Dis* **8**, 1998:9.
27. Zaletel M, Zvan B. Blood lipids and carotid plaques. *Acta clin Croat* **41**, 2002:5-10.
28. Vassileva E, Schnorf H, Personeni O, Le Floch-Rohr J. Doppler detection of microembolic signals in clinical practice. *Archives Suisses de Neurologie et Psychiatrie* **2**, 2000:74-78.

**Адрес за кореспонденция:**

Гл. ас. д-р Е. Василева, дм  
Неврологична клиника  
МБАЛ „Царица Йоанна“  
ул. „Бяло море“ №8  
София 1504  
Тел. +359 2 9432/168, 597  
e-mail:iruschev@yahoo.com

**Address for correspondence:**

Ass. Prof. E. Vassileva, MD, PhD  
Clinic of Neurology  
University Hospital "Queene Jovanna"  
8, Bialo more str.  
1504 Sofia  
Tel. +359 2 9432/168, 597  
e-mail:iruschev@yahoo.com

## Невросонографска оценка на проксимални стенози на вертебралната артерия – пилотно проучване

**М. Клисурски, Е. Василева**

Катедра по неврология, МБАЛ „Царица Йоанна”  
Медицински университет – София

### Ключови думи:

ангиография,  
вертебрална артерия,  
стеноза,  
цветно дуплекс  
скениране

*Цел:* да се потърсят сонографски критерии за разграничаване на стенози на проксималния сегмент на вертебралните артерии (VA<sub>1</sub>) под и над 50%.

*Контингент и методики:* Изследвани са 12 болни (5 жени и 7 мъже, средна възраст 62.7±9.3 г.) с ангиографски доказани стенози на VA<sub>1</sub>. Контролни проучвания са проведени при 20 лица (9 жени и 11 мъже, средна възраст 54.2±10.3) без невроизобразяващи данни за стеноза на VA<sub>1</sub>. Проведено е конвенционално ултразвуково изследване на екстракраниалния участък на VA и са определени систолните скорости (СС) от сонограмите на VA<sub>1</sub>.

*Резултати:* С ангиографско изследване се обективират стенози на VA<sub>1</sub> под 50% при 8 пациенти и при 4 болни – стенози над 50%. В сравнение с контролната група се установяват значимо по-високи СС и индекс на асиметрия между СС скорости лява/дясна VA на страната на вертебралната стеноза. При болните със стенози на VA<sub>1</sub> над 50% СС в дисталния сегмент VA<sub>2</sub> намалява значимо на страната на стенозата, а контралатерално се повишава. Съотношението между СС VA<sub>1</sub>/VA<sub>2</sub> на страната на стенозите се повишава над два пъти спрямо спрямо контролната група при пациентите със стенози на VA<sub>1</sub> под 50% и петкратно - при тези със стенози на VA<sub>1</sub> над 50%. Установява се ускоряване на кръвотока на контралатералната VA само при стенози на VA<sub>1</sub> над 50%.

*Обсъждане:* Пилотното проучване показва, че стенозите на VA<sub>1</sub> могат се класифицират въз основа на изследването на систолните скорости и тяхното съотношение – дистално/проксимално и ляво/дясно.

## Neurosonographic Examination of the Proximal Vertebral Artery Stenoses – a Preliminary Study

**M. Klissurski, E. Vassileva**

Department of Neurology, University Hospital “Queen Joanna”  
Medical University – Sofia

### Key Words:

angiography,  
color duplex  
sonography,  
stenosis,  
vertebral artery

*Objective:* to search for sonographic criteria for differentiation of proximal stenoses of vertebral artery (VA<sub>1</sub>) ≤ or >50%.

*Material and methods:* Twelve patients (5 female and 7 male, mean age 62.7±9.3 years) with angiographic evidence of VA<sub>1</sub> stenosis were studied. Control group consisted from 20 persons (9 female and 11 male, mean age 54.2±10.3) without VA<sub>1</sub> stenoses. Using conventional ultrasound the velocity parameters of vertebral arteries were examined in both groups and peak systolic velocity (PSV) of VA was evaluated.

*Results:* Angiographic examination revealed 4 patients with VA stenosis >50%, and 8 patients with stenoses ≤50%. Considerably higher PSV and asymmetry PSV left/right ratio of VA was found in patients with stenoses compared to controls. In patients with high-grade stenosis, PSV in V<sub>2</sub> segment decreased significantly on the side of stenosis and increased contralaterally. In patients with moderate stenosis, the ratio PSV V<sub>1</sub>/V<sub>2</sub> on the side of the stenosis increased more than two times compared to the control group, and accordingly five times more in the patients with high-grade vertebral artery stenosis. No significant changes of the blood flow velocities in the contralateral vertebral artery were found in patients with moderate VA stenoses.

*Discussion:* According to our preliminary study the proximal vertebral artery stenoses could be classified on the base of PSV and its ratios – distal/proximal and left/right.

Атеросклеротичният процес засяга често проксималния участък на вертебралните артерии (ВА<sub>1</sub>), което е второто по честота място на стенозиране след каротидната бифуркация. Обструктивни лезии на проксималния вертебрален сегмент се откриват при около 20% от болните с исхемичен мозъчен инсулт [6, 20]. Тази патология често се пропуска при използване само на ултразвукови диагностични методи [5, 17].

Инсонирването на проксималния вертебрален сегмент е по-трудно поради анатомичните вариации на хода на ВА и особеностите на вертебралното кръвообращение. В литературата няма единни критерии за количествена ултразвукова оценка на стенозите на ВА<sub>1</sub> [1, 2, 3], макар че в някои по-нови публикации се търси решение на този проблем [6, 8, 10, 11]. Болните със стенози на ВА >50% могат да бъдат насочени за стентирание или за профилактично лечение, което определя значението на точната доплерсонографска диагностика [4]. Относително малкият брой на публикациите по този въпрос е основание да съобщим резултатите от едно наше предварително проучване.

Цел на настоящото проучване е да се направи оценка на различни по степен стенози и да се потърсят сонографски критерии за разграничаване на нискостепенните (≤50%) от средно и високостепенните (>50%) стенози на проксималния сегмент на вертебралната артерия, базирайки се на скоростния метод.

### Контингент и методи

В проучването са включени общо 32 болни (18 мъже, 14 жени, ср. възраст 61.6+11.1 г.), разпределени в две групи, чиято клинична характеристика е представена на таблица 1. Болните са подбрани по следните критерии: двустранна инсонация на ВА<sub>1</sub> сегмент чрез

ПВДС и визуализация на ВА<sub>1</sub> и ВА<sub>2</sub> сегменти чрез дуплекс-скениране при всеки болен, както и АГ данни за нормални ВА или едностранна стеноза на проксималния сегмент на ВА. Изключващи критерии са хипоплазия на ВА или друга съдова малформация, силно нагънат или аберантен ход на съда, подключичен стил синдром, тежка аритмия. Болните от контролната група са изследвани с мозъчна ангиография (АГ) по повод на съмнение за съдова патология.

Проведено е ултразвуково изследване на екстракраниалния участък на ВА чрез използване на постоянно-волнова доплерова сонография (ПВДС) (Schiller SV-75, Explorer) и цветно дуплекс скениране (ЦДС) (Aloca SSD 5500), в паралел с мозъчна ангиография и/или матнитно резонансна ангиография (МРА). Максималната систолична и крайната диастолична скорост на кръвотока в двете вертебрални артерии е регистрирана и измерена след запис на 4 последователни комплекса и съответна корекция на ъгъла на инсонирание. Определени са скоростните показатели като за целите на проучването е анализирана промяната в систоличната скорост на сонограмата на ВА.

Резултатите са обработени с вариационен анализ.

### Резултати

Всички контроли имат нормална ултразвукова находка при изследване на ВА. При болните със стенози на ВА<sub>1</sub> СС на кръвния ток се променя пропорционално на степента на стенозата. Скоростните показатели на вертебралните артерии в двете групи са представени в таблица 1.

При болните със стенози на ВА<sub>1</sub>, в участъка на стенозата се установява значимо повишаване на СС. Съотношението между

Таблица 1. Средни стойности и стандартни отклонения на СС на кръвния ток и скоростните индекси на ВА.

Показател на ВА	Страна		Контроли (n= 20)	Болни със стенози	
				≤ 50% (n=8)	>50% (n=4)
СС ВА <sub>1</sub> (cm/s)	ляво	СтС	50.4+16.7	124+14.2*	212+29* +
	дясно	НС	49.6+12.3	50.3+14.0	63.5+18.9*
Индекс СС ВА <sub>1</sub> /ВА1	ляво/дясно		1.01+0.17	2.4+0.4*	3.3+1.1*
СС ВА <sub>2</sub> (cm/s)	ляво	СтС	38.9+13.1	38.2+10,2	29.4+9.3*
	дясно	НС	37.1+10	37.9+11,3	50.2+11.3*
Индекс СС ВА <sub>1</sub> /ВА <sub>2</sub>	ляво	СтС	1.4+0.21	3.3+1.2*	7.2+1.2*++
	дясно	НС	1.4+0.10	1.3+0.8	1.3+0.2

СС – пикова систолична скорост; ВА<sub>1</sub> и ВА<sub>2</sub> – проксимален и дистален сегмент на ВА; СтС – стенолитична страна; НС – нестенолитична страна; \*p<0.05 – значима разлика спрямо контролите; +p<0.05, ++p<0.05 – значима разлика между болните със стенози на ВА, под и над 50%.

СС ляво/дясно нараства на страната на стенозата, което е значимо при всички стенози. Болните със стенози на  $VA_1 > 50\%$  имат значимо по-високи СС в сравнение с тези  $\leq 50\%$ .

Значимо намаляване на СС на  $VA_2$  сегмента се установява само в групата със стенози  $> 50\%$ , при които се наблюдава и компенсаторно увеличен кръвоток на контралатералната ВА. Съотношението между СС на страната на стенозата и контралатерално се увеличава двукратно спрямо контролите при болните със стенози на  $VA_1 \leq 50\%$  и трикратно – при стенози  $> 50\%$ . Съотношението между СС проксимално/дистално се увеличава пропорционално на степента на стенозата – спрямо контролната група двукратно при стенози  $\leq 50\%$  и – петкратно при стенози  $> 50\%$ . Отношението СС проксимално/дистално в контралатералната ВА не се променя при болните със стенози.

### Обсъждане

Редица проучвания показват, че началният сегмент на ВА се визуализира с ЦДС с определени трудности [2, 3, 14, 16, 18, 19]. Изследването и измерването на скоростните показатели на ВА е възможно при 80–94% от случаите в дясно и при 60–92% в ляво [2, 3, 7, 16, 18].

Класифицирането на ВА стенози е по-трудно осъществимо от това на каротидните артерии, за които има международни критерии [1, 13, 15]. Това се обяснява с трудностите в тяхното дуплекс скениране, различните стойности за всеки сегмент на ВА, тясната връзка със състоянието на контралатералната вертебрална артерия (диаметър, обструкция), влиянието на друга мозъчносъдова патология, както и на съчетани обструкции в същия артериален басейн и не на последно място поради малките и недобре проучени възможности за терапевтично поведение. При използването на конвенционални доплерови методи диагностиката на вертебралните стенози се базира на скоростния метод, при който се оценяват първичните ефекти на обструкциите, както и на индиректните критерии, обусловени от вторичните (престенотични и постенотични) и третичните (свързани с въвлечане на колатералното кръвообращение) ефекти на обструкциите. Това ни дава основание да оценим в настоящото проучване промените в сонограмите на проксималния и дисталния сегмент на ВА, както и в контралатералната ВА.

Нормалните скоростни параметри във  $VA_1$  са определени от Kuhl и съвт. при 50 здрави лица [11]. Регистрираните СС варират от 30

до 100 cm/s (средно  $63.6 \pm 17.5$  cm/s). Trating и съвт. [17] определят СС от 19 до 98 cm/sec (средно 56 cm/sec) и диастолични скорости от 6 до 30 cm/sec (средно 17 cm/s). Нашите данни за СС в групата без стенози са съпоставими с техните резултати [9, 11, 17], но са по-високи от стойностите, получени от други автори [2, 10, 12]. Според друго изследване [6], 20% сегментно повишение на систолните скорости означава стеноза по-голяма от 50%. Нашето проучване показва, че увеличаването на  $CC > 30\%$  в сравнение с контролите, насочва към стеноза на  $VA_1 > 50\%$ . В проучването на Nicolau и съвт. ускорението на СС до 97 cm/s, при базална скорост във  $VA_1$  до 60 cm/s, е верифицирано чрез АГ като стеноза по-малка от 50% [12].

Настоящото проучване показва, че при оценката на проксималните вертебрални стенози е важно да се използва не само директния критерий от СС. Диагностично значение за разграничаване на колатерално компенсаторно засилен кръвоток има използването на индиректни критерии, като индекс на асиметрия в СС на ВА ляво/дясно и проксимално/дистално. При контролните лица индексът на асиметрия ляво/дясно на СС на ВА е  $1.01 \pm 0.17$ , а при болните със стенози на едната ВА нараства. Отношението на СС между  $VA_1$  и  $VA_2$  показва нарастване от  $1.4 \pm 0.2$  при контролите до над  $3.3 \pm 1.2$  при болните със стенози на ВА в зависимост от тяхната степен (Таблица 1).

Нашето изследване има определени ограничения. Първият недостатък е малкият брой контроли и пациенти с верифицирани стенози на ВА. Възрастово разпределение на групите не е направено и двете групи не са напълно съпоставими. Скоростните параметри в контролната група са по-високи поради по-младата средна възраст и включването на пациенти със субарахноиден кръвоизлив.

Показано е, че по-голяма диагностична стойност има цветното дуплекс скениране, при което едновременно със скоростните показатели на кръвния ток се визуализира и анатомията на изследваните ВА. Посредством него е значително по-лесно разграничаването на леките от значимите стенози на  $VA_1$  [8, 10, 12, 14, 17]. Резултатите от настоящото изследване показват, че използването на ПВДС може също да се прилага с успех за разграничаване на стенози под и над 50% на  $VA_1$ . Малкият брой на изследваните болни обаче налага за потвърждаване на получените резултати да се проведе по-обширно бъдещо проучване на проблема, при които би могло да се оцени влиянието на съчетаната съдова

патология върху скоростните показатели на вертебралния кръвоток и ефектите им върху колатералната циркулация.

В заключение, проведеното пилотно проучване показва, че стенозите на ВА<sub>1</sub> могат

успешно да се класифицират доплерсонографски въз основа на изследването на систолните скорости и тяхното съотношение – дистално/проксимално и ляво/дясно.

## КНИГОПИС

1. Akerstaff RGA, Hoeneveld H, Slowikowski J, Moll FL, Eikelboom B, Ludwig J. Ultrasound duplex scanning in atherosclerotic disease of comparative study with angiography. *Ultrasound Med Biol* **10**, 1984:409-418.
2. Bartels E, Flugel K. Advantages of color Doppler imaging for the evaluation of vertebral arteries. *J Neuroimaging* **3**, 1993:229-233.
3. Bartels E. Color-coded duplex Ultrasonography of the Cerebral Vessels: Atlas and Manual. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1999.
4. Cloud G, Crawley F, Clifton A, McCabe DJH, Brown M, Markus H. Vertebral artery origin angioplasty and primary stenting: safety and restenosis rates in a prospective series. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **74**, 2003:586-590.
5. Could G, Markus H. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *Q J Med* **96**, 2003:27-54.
6. de Bray JM, Pasco A, Tranquart F, Papon X, Alecu C, Girardeau B, Dubas F, Emile J. Accuracy of color-doppler in the quantification of proximal vertebral artery stenoses. *Cerebrovasc Dis* **11**, 2001:335-340.
7. Delcker A, Diener HC. Color-coded duplex sonography in the evaluation of vertebral arteries. *Bildgebung* **59**, 1992:16-21.
8. Judith U. Harrer, Wessels T, Poerwowidjojo S, Möller-Hartmann W, Klötzsch C. Three-Dimensional Color-Coded Duplex Sonography for Assessment of the Vertebral Artery Origin and Vertebral Artery Stenoses. *J Ultrasound Med* **23**, 2004:1049-1056.
9. Kimura K, Yasaka M, Moriyasu H, Tsuchia T, Yamaguchi T. Ultrasonographic evaluation of vertebral artery to detect vertebrobasilar axis occlusion. *Stroke* **25**, 1994:1006-1009.
10. Kizilkilik O, Hurcan C, Mihmanli I, Oguzkurt L, Yildirim T, Tercan F. Color Doppler Analysis of Vertebral Artery. Correlative study with angiographic data. *J Ultrasound Med* **23**, 2004:1483-1491.
11. Kuhl V, Tettenborn B, Eicke B, Visbeck A, Meckes S. Color-coded duplex ultrasonography of the origin of the vertebral artery: normal values of flow velocities. *J Neuroimaging* **10**, 2000:17-21.
12. Nicolau C, Gilbert R, Chamorro A, Vazquez F, Bargallo N, Bru C. Doppler Sonography of the Intertransverse Segment of the Vertebral Artery. *J Ultrasound Med* **19**, 2000:47-53.
13. Pfadenhauer K, Muller H. Color-coded duplex ultrasound of vertebral artery: Normal findings and pathologic findings in obstruction of the vertebral artery and remaining cerebral arteries. *Ultraschall Med* **16**, 1995:228-233.
14. Ries S, Steinke W, Devuyst G, Oder B, Oder W, Lang W, Marschnigg E, Deecke L. Power Doppler imaging and color Doppler flow imaging for the evaluation of normal and pathological vertebral arteries. *Journal of Neuroimaging* **8**, 1998:71-74.
15. Tegeler C. Interpretation of carotid duplex studies. In: *Neroimaging Vol 13. Education program syllabus an acad neurol 51st annual meeting, April 17-24 1999. Toronto, Ontario Canada, 7SW001-9-7SW001-17.*
16. Touboul P, Bousser M, LaPlane D, Castaigne P. Duplex scanning of normal vertebral arteries. *Stroke* **17**, 1986:921-923.
17. Tratting S, Hubsch P, Schuster H, Polzleitner D. Color-coded Doppler imaging of normal vertebral arteries. *Stroke* **21**, 1990:1222-1225.
18. Trattig S, Schwaighofer B, Hubsch P, Schwartz M, Keinberger F. Color-coded Doppler sonography of vertebral arteries. *Journal of Ultrasound in Med* **10**, 1991:221-226.
19. Visona A, Lusiani L, Castellani V et al. The echo-Doppler (duplex) system for the detection of vertebral artery occlusive disease: comparison with angiography. *J Ultrasound Med* **5**, 1986:247-250.
20. Wityk R, Chang H, Rosengart A, Han W, DeWitt L, Pessin M, Caplan L. Proximal Extracranial Vertebral Artery Disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* **55**, 1998:470-478.

### Адрес за кореспонденция:

Гл. ас. д-р Марко Клисурски, дм  
Неврологична клиника  
МБАЛ „Царица Йоанна”  
ул. „Бяло море” №8  
София 1504  
Тел. +359 2 9432-597  
e-mail: mklissurski@yahoo.com

### Address for correspondence:

Ass. Prof. M. Klissurski MD, PhD  
Clinic of Neurology  
University Hospital “Queene Jovanna”  
8, Bialo more str.  
1504 Sofia  
Tel. +359 2 9432-597  
e-mail: mklissurski@yahoo.com

## Ортоstaticна реактивност при болни с диабетна полиневропатия – оценка на ефекта от прилагането на специализирана кинезитерапевтична програма

Д. Любенова<sup>1</sup>, Ю. Йотова<sup>3</sup>, И. Мазнев<sup>2</sup>, Е. Титянова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Категра по кинезитерапия и рехабилитация,

<sup>2</sup>Категра по спортна медицина, Национална спортна академия “В. Левски” – София

<sup>3</sup>Категра по неврология и неврохирургия, Военномедицинска академия – София

### Ключови думи:

диабетна полиневропатия, захарен диабет тип II, кинезитерапия, ортоstaticен толеранс

*Цел:* Да се оценят хемодинамичните промени, асоциирани с ортоstaticни позиции на тялото при болни с диабетна полиневропатия (ДПНП).

*Материал и методи:* Изследвани са 25 болни с ДПНП (13 мъже и 12 жени, на средна възраст  $60.8 \pm 7.7$ г.). Ортоstaticчната авторегулация е оценявана посредством активна ортоstaticчна проба по стандартен метод. Артериалното налягане и сърдечната честота са определяни на 1-та, 5-та и 10-та минута легнало положение, последвано от изправен стоеж и отново легнало положение. При всички болни е проведено медикаментозно лечение, съчетано със специализирана кинезитерапевтична методика с 6 седмична продължителност. Ортоstaticчната авторегулация е оценявана трикратно – преди започване на лечението, на 10-я ден и на 6-та седмица.

*Резултати:* В зависимост от ортоstaticчната реактивност болните са разделени на 3 подгрупи по класификацията на Thulesius. Преди лечението нормотонична ортоstaticчна реактивност (НОР) се наблюдава при 8 болни, патологичен симпатикотонен тип на ортоstaticчна реактивност (СОР) – при 8 болни и асимпатикотонен тип на ортоstaticчна реактивност (АОР) при 9 болни. След лечението се установява значимо подобрение на ортоstaticчната авторегулация в групите със СОР и АОР – на 6-та седмица от началото на кинезитерапията НОР се наблюдава при 20 болни с ДПНП (80%).

*Обсъждане:* Приложената кинезитерапия, продължена по-късно като програма от упражнения в домашни условия, значимо подобрява ортоstaticчната реактивност при болни с ДПНП и ортоstaticчна дисавторегулация.

## Orthostatic Reactivity in Patients with Diabetic Polyneuropathy – Evaluation of the Effect of a Specialized Physical Therapy Programme

D. Lubenova<sup>1</sup>, J. Yotova<sup>3</sup>, I. Maznev<sup>2</sup>, E. Titianova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Kinesitherapy and Rehabilitation,

<sup>2</sup>Department of Sport Medicine, National Sports Academy “V. Levski” – Sofia,

<sup>3</sup>Department of Neurology and Neurosurgery, Military Medical Academy – Sofia

### Key Words:

exercise therapy, orthostatic tolerance, physiotherapy, type II diabetes mellitus

*Aim:* To assess the effect of a structured physical therapy (PT) programme on the orthostatic reactivity in patients with diabetic polyneuropathy (DPNP).

*Methods:* The study was performed in 25 patients with DPNP (13 male and 12 female, mean age  $60.8 \pm 7.7$  years). The orthostatic autoregulation was evaluated using an active orthostatic test. The arterial blood pressure and the heart rate were determined after 10 minutes of rest in lying position before and after 1, 5 and 10 minutes of active standing. All patients were included in a structured intensive 10 days PT program, continued as a home 6 weeks exercise programme. The orthostatic autoregulation was evaluated three times – at the start of the study, at day 10 and at 6 weeks after the beginning of the PT.

*Results:* The classification of Thulesius was used to divide the patients into 3 groups according to the type of their orthostatic reactivity. At the start of the study a normotonic orthostatic reactivity (NOR) was observed in 8 patients, an abnormal sympatheticotonic type of orthostatic reactivity (SOR) was found in 8 patients and asympaticotonic type of orthostatic reactivity (AOR) was established in 9 patients. After the PT a significant improvement of the orthostatic autoregulation in the groups with SOR and AOR was found – NOR was observed in 20 patients with DPNP (80%) at 6 weeks from the start of PT.

*Discussion:* The applied specialised PT, later continued as a home exercise programme, significantly improved the orthostatic reactivity in patients with orthostatic dysregulation due to DPNP.

Диабетната полиневропатия (ДПНП) е едно от най-честите усложнения при болни от захарен диабет тип 2. В световен мащаб засяга 22.5% до 28.5% от общия брой на страдащите от диабет [2, 3], а в национален мащаб – честотата ѝ достига до 50–70% от засегнатите болните [3, 7]. Автономната невропатия е с по-малка честота – средно от 5% до 7% от болните с диабет като зависи от продължителността на диабета и възрастта на болните [1, 2]. Нейни основни клинични прояви са сърдечносъдови дисфункции и нарушения в ортостатичния толеранс.

Ортостатичната авторегулация възниква в по-късен етап на филогенетичната еволюция на човека като адаптационно-компенсаторен механизъм срещу гравитационното преразпределение на кръвта при преминаване от хоризонтално в изправено положение на тялото. Постуралните промени у човека активират силите на гравитацията, което води до повишаване на интраваскуларното налягане и преразпределение на кръвта в долната част на тялото под т. нар. “хидростатично индиферентна точка”. Гравитационните сили стимулират комплекс от компенсаторни механизми, чиято крайна цел е запазването на стабилна хемодинамика. Важна роля за намаляване на ортостатичното гравитационно преразпределение на кръвта в долните крайници играе т. нар. “мускулна помпа”, с която се обозначава контракцията на подбедрената мускулатура. Чрез компресия на дълбоките вени на подбедрицата този механизъм спомага за изтласкването на кръвта обратно към сърцето по време на активно изправяне на тялото и при физическо натоварване. Недостатъчността на периферната мускулна помпа влошава венозния отток към сърцето и допринася за възникването на ортостатична хипотония и/или мозъчна исхемия [5, 6]. Подобна недостатъчност се наблюдава и при болни със захарен диабет и ДПНП на долните крайници, при които е налице периферна денервация, съчетана с хипотрофия на подбедрената мускулатура. В тези случаи могат да възникват прояви на ортостатичен интолеранс, който да влоши хода на заболяването.

Известна е ролята на кинезитерапията в лечебния комплекс на ДПНП, но влиянието ѝ върху ортостатичната реактивност при болни с ДПНП е недостатъчно проучено.

С настоящото изследване си поставяме за цел да оценим ефекта на създадена от нас кинезитерапевтична програма върху ортостатичната авторегулация при болни с ДПНП.

## Материал и методи

Изследвани са 25 болни със захарен диабет тип 2 и ДПНП (13 мъже и 12 жени, средна възраст  $60.8 \pm 7.7$  г., диапазон 50–70 г.). Диагнозата е поставена въз основа на утвърдени диагностични критерии. Давността на захарния диабет варира от 1 до 18 години, средна продължителност  $9.5 \pm 5.6$  г. Към момента на изследването 12 болни са на лечение с орални антидиабетични средства, а останалите 13 болни се лекуват с инсулин поради изчерпване на действието на оралните средства. Налице са придружаващи заболявания: артериална хипертония при 12 болни, исхемична болест на сърцето (стабилна стенокардия) при 9, затлъстяване при 7 и ретинопатия – при 23 болни.

При всички болни е проведено щателно неврологично изследване. За целите на проучването е измервана трикратно обиколката на подбедриците в см и е проведено мануално мускулно тестване (ММТ) на дорзалните флексори по стандартен метод [4]. С класическа електромиография (ЕМГ) е изследва сетивната и двигателната проводимост на долните крайници като е оценявано латентното време (ms) на сигнала в началото на лечението и на 6-та седмица след него.

Паралелно с медикаментозното лечение с алфа-липоева киселина (600 mg Thiogamma дневно във венозна инфузия за 7–10 дни), болните с ДПНП са включени в специализирана 10 дневна кинезитерапевтична програма след дадено писмено информирано съгласие. Ежедневната кинезитерапевтична методика е с 40 минутна продължителност и умерена интензивност на натоварването. В уводната част на комплекса упражненията са насочени към подготовка на организма за последващо натоварване чрез постепенно адаптиране на сърдечно-съдовата система (гърдно и диафрагмално дишане, ритмични упражнения за дистални мускулни групи, изометрични упражнения в циркулаторен режим). В основната част на програмата кинезитерапевтичните средства са насочени към увеличаване на мускулната сила (чрез упражнения срещу дозирано съпротивление, зададено от еластични Teva-Band ленти), подобряване на сетивните, координационните и равновесните възможности на болните (чрез целенасочени упражнения за всяко от нарушенията) и увеличаване на адаптационните възможности на сърдечно-съдовата система към по-голямо натоварване (чрез циклични упражнения и велоергометрично натоварване). Заклучителната част от комплекса включва автогенна тренировка за обща релаксация на пациента. Болните са



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

Показател	НОР (n=8)	СОР (n=8)	АОР (n=9)
Средна възраст (год)	58.9±7.4	59.5±7.9	62.9±8.5*
Мъже/жени	4/4	4/4	4/5
Давност на диабета (год)	6.5±6.3	6.8±4.3	15.3±6.1***

\* $p < 0.05$ , \*\*\* $p < 0.001$  – значима разлика между болните с АОР и останалите две групи.

инструктирани да продължат изпълнението на кинезитерапевтичната програма в домашни условия по предварително дадени указания.

Ортостатичната авторегулация е оценявана посредством активна ортостатична проба, проведена трикратно (преди започване на лечението, на 10-я ден и на 6-та седмица) по стандартна методика [6]. Изследването е извършвано сутрин между 8 и 10 часа, при температура на помещението 21–23°C. В легнало положение са определяни сърдечната честота (СЧ), систолното (САН) и диастолното (ДАН) артериално налягане по маншетен способ на 1, 5 и 10 минута [6], като стойностите на 10 минута са приемани за изходни. След това болните са изправяни активно, като СЧ и артериалното налягане са измервани на 1, 5 и 10 минута изправен стоеж. В края на 10-та минута болните са връщани отново в легнало положение с аналогично проследяване на изследваните параметри.

В зависимост от типа на ортостатична реактивност болните са разделени в три подгрупи съгласно класификацията на Thulesius [19]: нормотонична ортостатична реактивност (НОР), при която сърдечната честота (СЧ) се увеличава до 20 уд/мин, а систолното артериално налягане (САН) се променя до 10 mm Hg при вертикализация, патологична симпатикотонна ортостатична реактивност (СОР) – СЧ се повишава над 20 уд/мин, а снижението на САН е повече от 10 mmHg и абнормна асим-

патикотонна ортостатична реактивност (АОР), свързана с изразено спадане на артериалното налягане без или с незначителна промяна в СЧ.

Получените резултати са обработени статистически посредством вариационен и алтернативен анализ.

### Резултати

Клиничната характеристика на изследвания контингент е представена на таблица 1. Болните с АОР са значимо по-възрастни и имат по-голяма давност на захарния диабет в сравнение с останалите подгрупи.

Резултатите от проведената сантиметрия на подбедриците, ММТ на дорзалните флексори и ЕМГ-то изследване на долните крайници са представени на таблица 2.

При всички болни се наблюдава значимо увеличаване на обиколките на подбедриците, най-изразено на 6-та седмица от лечението. Тези данни се асоциират с изразена тенденция за нарастване на мускулната сила на дорзалните флексори, оценявана с ММТ тестване, което е значимо в групата с НОР за лява подбедрица и при болните с АОР за дясна подбедрица. Наблюдава се и подобрение на латентните времена на сетивната и двигателната проводимост на долните крайници, което е значимо за сетивната проводимост в групата с АОР и за двигателната

**Таблица 2.** Средни стойности и стандартни отклонения на обиколките на подбедрицата, ММТ и изследваните ЕМГ показатели в хода на лечението.

Показател	НОР			СОР			АОР		
	начало	10 ден	6 седм	начало	10 ден	6 седм	начало	10 ден	6 седм
<b>Сантиметрия на подбедрици (см)</b>									
Лява	37.4±2.3	38.0±2.5*	38.5±2.5**	37.9±1.7	38.4±1.6	39.0±1.7**	36.2±2.3	36.6±2.5*	37.2±2.3**
Дясна	37.4±2.5	38.1±2.5**	38.6±2.5**	38.6±2.2	39.1±2.0	39.4±1.8**	36.4±2.7	36.8±2.7	37.5±2.1*
<b>ММТ на подбедрици (точки)</b>									
Лява	4.4±0.5	4.8±0.4*	5.0±0.0*	4.6±0.5	4.9±0.4	5.0±0.0	4.7±0.5	4.7±0.5	4.9±0.6
Дясна	4.9±0.4	5.0±0.0	5.0±0.0	4.4±0.5	4.6±0.5	5.0±0.0	4.6±0.5	4.7±0.5	4.9±0.3*
<b>Латентно време (ЕМГ)</b>									
СП (ms)	3.5±1.4	2.3±1.0	3.0±1.4	2.3±1.1	4.4±2.7	2.5±1.3**			
ДП (ms)	4.8±1.2	3.7±1.1***	4.7±1.2	3.5±1.0*	5.3±0.8	4.8±1.6			

СП=сетивна проводимост, ДП=двигателна проводимост, \*\*\* $p < 0.001$ , \*\* $p < 0.01$ , \* $p < 0.05$  – значими разлики спрямо изходните стойности.

проводимост – в групите с НОР и СОР.

Резултатите от проведената активна ортостатична проба при трите групи болни преди лечението, на 10-я ден и на 6-та седмица след кинезитерапия са обобщени на таблица 3, а значимите отклонения в проучваните показатели са представени на фигура 1.

В сравнение с изходните стойности болните с НОР не показват значими промени в хемодинамичните показатели след приложената кинезитерапия. Сърдечната честота и артериалното налягане остават относително стабилни при 10-дневното и 6-седмичното проследяване.

В групата със СОР се наблюдава значима промяна (към нормализиране) в СЧ при активно изправяне, най-изразено на първата минута изправен стоеж. Спрямо изходните стойности на 10 ден от началото на лечението СЧ спада значимо (от 30 до 20.8 уд/мин), като на 6-седмица от лечението сърдечният ритъм след изправяне е сходен с този, наблюдаван в групата с НОР. Аналогични значими промени се наблюдават и в САН.

При болните с АОР след прилагане на кинезитерапия се установява тенденция към ускоряване на СЧ на 10-я ден, което е значимо на 6-та седмица след лечението. Наблюдава

**Таблица 3.** Средни стойности и стандартни отклонения на СЧ, САН и ДАН по време на ортостатичната проба при трите групи преди и след кинезитерапия

Показател	НОР			СОР			АОР		
	начало	10 ден	6 седмица	начало	10 ден	6 седмица	начало	10 ден	6 седмица
<b>Сърдечна честота</b>									
Фон									
1 min	68±6	72±9	71±7	75±7	73±6	78±4	70±7	71±7	70±7
5 min	66±7	71±9	70±6	72±5	72±8	75±5	66±6	68±5	66±4
10 min	66±7	68±8	69±5	71±5	72±9	74±6	67±7	69±5	66±5
Активно изправяне									
1 min	80±4	82±9	86±8	101±6	92±7	91±9	68±7	76±8	77±8
5 min	76±6	78±10	79±0	92±7	86±6	87±8	68±6	73±8	73±6
10 min	74±9	76±8	79±9	93±7	86±6	85±5	67±6	70±5	73±6
Легнало положение									
1 min	70±5	74±9	74±9	84±8	80±8	80±9	68±7	68±6	70±6
5 min	69±8	69±10	71±8	75±12	75±12	74±9	65±7	66±6	67±5
10 min	66±4	68±9	69±6	74±8	73±10	72±8	64±4	66±5	65±4
<b>Систолично артериално налягане</b>									
Фон									
1 min	128±11	128±15	125±13	140±17	131±14	124±12	140±14	137±14	131±10
5 min	126±14	126±15	122±16	137±17	128±14	120±5	138±14	131±13	127±9
10 min	126±14	124±13	120±18	135±12	128±13	121±7	136±16	128±11	126±7
Активно изправяне									
1 min	133±9	131±15	129±18	126±12	129±14	119±11	124±15	127±15	129±13
5 min	134±13	129±12	128±14	126±12	131±16	122±8	127±19	129±12	127±10
10 min	134±11	127±13	127±16	126±12	131±13	124±12	127±13	126±15	131±9
Легнало положение									
1 min	132±15	129±11	125±18	136±15	132±11	123±13	134±16	133±14	126±10
5 min	129±15	127±10	121±18	131±15	130±14	123±12	139±15	128±13	125±10
10 min	125±13	123±10	119±15	131±14	127±12	122±10	128±13	128±15	121±8
<b>Диастолично артериално налягане</b>									
Фон									
1 min	77±10	77±5	78±8	75±10	75±10	74±7	74±11	74±7	74±7
5 min	77±10	78±7	76±8	74±10	74±10	74±5	73±10	72±8	71±8
10 min	78±8	75±6	74±9	75±10	75±10	72±7	70±9	71±6	72±8
Активно изправяне									
1 min	77±9	80±8	80±9	82±11	82±11	73±8	72±14	75±8	76±9
5 min	74±12	80±7	78±6	83±11	83±11	76±5	72±10	74±5	74±5
10 min	74±10	79±9	78±7	81±10	81±10	77±7	74±9	73±4	72±7
Легнало положение									
1 min	75±11	78±7	76±9	81±8	78±10	70±7	71±10	72±8	72±6
5 min	75±10	79±4	74±7	80±9	79±10	63±7	71±8	72±8	72±7
10 min	74±10	76±7	75±7	81±6	76±10	70±7	70±9	71±8	69±7

се и тенденция към повишаване на САН, но резултатите не са статистически значими.

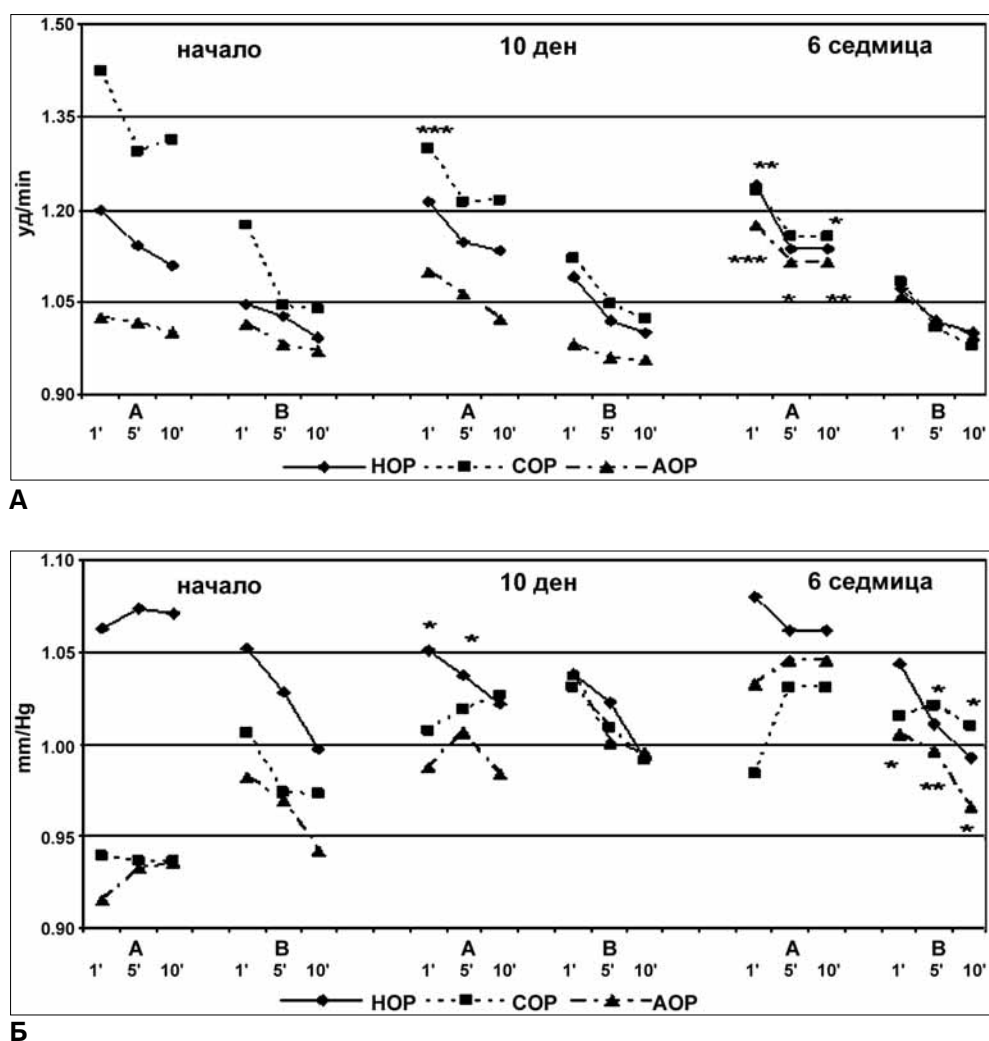
Благоприятното отражение на кинезитерапията върху ортостатичната реактивност при болните с ДПНП се обективира и от промененото процентно съотношение между лицата с различен тип реакция – установява се значимо нарастване на броя на болните с НОР непосредствено след кинезитерапията, което е по-изразено на 6-та седмица след лечението, достигащо до 80% от общия брой на изследваните болни (фигура 2).

### Обсъждане

Проучването показва, че след приложеното лечение болните с ДПНП получават значимо подобрене на физиометричните показатели, сетивната и двигателната проводимост в долните крайници и ортостатичната реактивност. При всички болни се наблюдава

увеличаване на обиколката на подбедриците и нарастване на мускулната сила, оценявана с ММТ, което е най-изразено в групата с НОР. Показано е, че възстановяването на мускулната сила и увеличаването на мускулната маса на подбедриците у болни с ДПНП противодейства на венозния застой и осигурява подобрен венозен оток и обща хемодинамика [4, 8, 14].

Известна е ролята на мускулната помпа в патогенезата на ортостатичната дисавторегулация при болни с периферни заболявания на нервната система. Нашето проучване показва, че след приложената кинезитерапия, съчетана с 10 дневен курс на лечение с Thiogamma и продължена по-късно като програма от упражнения в домашни условия, болните с ДПНП на долните крайници и патологична ортостатична авторегулация нормализират ортостатичната си реактивност, което е най-изразено на 6-та седмица от началото



**Фиг. 1** Промени в средните стойности на СЧ (А) и САН (Б) по време на активната ортостатична проба, представени като съотношение между получените и изходните стойности (приети за единица); А – изправен стоеж; В – легнало положение; \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$  – значими разлики спрямо изходните стойности.

на лечението. Тези резултати се асоциират с наблюдаваното подобрене на физиометричните показатели (мускулна сила и мускулна маса на подбедриците) у болните с ДПНП – показатели, посредством които може да се оцени ефективността на мускулната помпа.

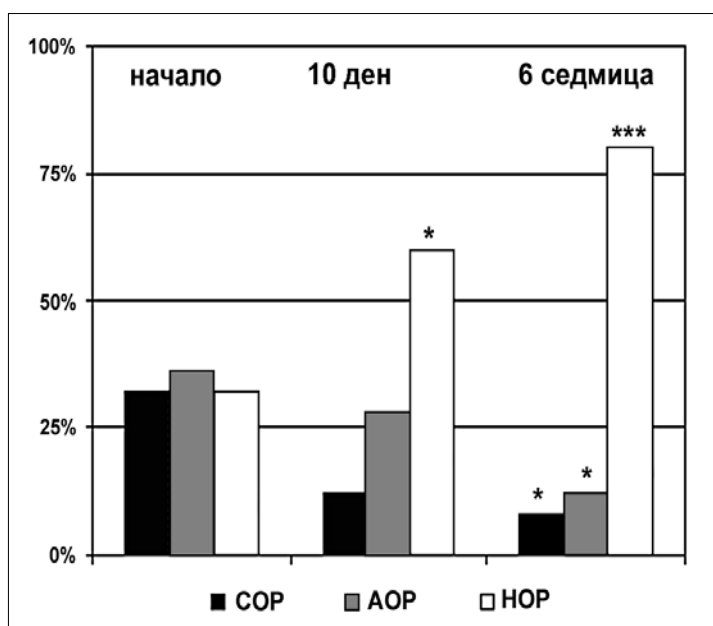
Благоприятният ефект на кинезитерапията върху ортостатичната авторегулация вероятно се постига по различни механизми. Проучване на Yamamoto и съавт. [24] показва, че физическите упражнения стимулират проприоцептивната информация, свързана със статичния стоеж и двигателната активност на човека, реализираща се по механизмите на моторно-висцералните рефлексии. Известен е и факта, че натоварвания със средна и висока интензивност стимулират симпатиковата нервна система, като в периода на възстановяване след физическо натоварване преобладава парасимпатиковата активност. Настъпилите автономни промени водят до по-добра регулация на СЧ и системното артериално налягане по време на ортостаза [24], което се наблюдава и при здрави лица [5, 15, 16, 20].

При болни с ДПНП намалената двигателна активност води до понижен физически работен капацитет, намалена мускулна сила, влошен азотен и белтъчен баланс, кардиоваскуларни нарушения и депресивни състояния [18, 21]. Физическите упражнения могат не само да предотвратят развитието на хипокинетичен синдром, но и да профилактират и развитието на усложнения. Това

се постига чрез подобряване на глюкозния контрол [9, 11, 13], на липидния профил [10], нормализиране на артериалното налягане [12,17], възстановяване на физическото [23] и психичното здраве [22]. Показано е, че упражнения, включващи честа промяна в позицията на тялото, стимулират приспособяването на системната хемодинамика към ортостатични раздрази при болни с ДПНП чрез подобряване на кардиоваскуларния отговор [8].

Краткотрайното лечение с интравенозна инфузия на алфа-липоева киселина също оказва влияние за клиничното подобрене на лекуваните болни с ДПНП. При самостоятелното прилагане на медикамента се съобщава за известно подобрене на ортостатичната авторегулация, но резултатите са статистически незначими [1, 25]. Нашето проучване показва, че когато това лечение се съчетае със специализирана кинезитерапевтична програма, настъпва значимо подобрене на ортостатичната реактивност при изследваните болни с ДПНП, което ни дава основание да препоръчаме едновременно прилагане на двата терапевтични подхода.

В заключение, настоящото проучване показва, че приложената кинезитерапия, съчетана с 7-10 дневен курс на лечение с Tiogamma и продължена по-късно като програма от упражнения в домашни условия нормализира ортостатичната реактивност при болни с ДПНП и ортостатична дисавторегулация.



Фиг. 2 Процентно разпределение на болните според типа на ортостатична реактивност в хода на лечението \* $p < 0,05$ , \*\*\* $p < 0,001$  – значими разлики спрямо процентното разпределение на болните преди кинезитерапията.

## КНИГОПИС

1. Велчева И, Дамянов П, Димитров Н, Титянова Е, Христова К, Страхилова Т, Караколева Й. Сърдечносъдови автономни нарушения при диабетна полиневропатия. Терапевтичен ефект на алфа – липоевата киселина. *Българска неврология* **4**, 2004:178-181.
2. Домушчиев И. Клинична класификация, клинични форми, диагностични тестове, диференциална диагноза и лечение на диабетната автономна невропатия. В: Домушчиев И, Драганов В, Дашев Г. Диабетна автономна невропатия. ИК-ВАП. София, 1998, 44-55.
3. Колева И. Комплексни физикално-терапевтични и рехабилитационни програми при диабетна полиневропатия. *Българска неврология* **3**, 2003:180-183.
4. Петков И, Ненкова И. Клинично и функционално възстановяване след велоергометрична тренировка на възрастни с диабетна полиневропатия. *Спорт и наука* **1**, 1997:63-69.
5. Пирьова Б. Барорецепторна регулация при физическа работа. В: Пирьова Б, Михайлов С, Куртев А. Компютърни методи за функционални изследвания на сърдечно-съдовата система. Вџа Словена - ЖГ. София, 1997, 39-43.
6. Титянова Е, Нагер Х. Влияние на гравитацията и периферната мускулна помпа върху мозъчната ортостатична авторегулация у здрави лица: нормални стойности. *Neurologia Balkanica* **3**, 1999:30-40.
7. Христов В. Акценти от 18-тия конгрес на Световната диабетна федерация (IDF) Париж, 24-29 август 2003. *Диабет и метаболизъм* **3**, 2003:29.
8. Grahan C, Losko M, Carthey P. Exercise option for persons with diabetes complication. *Diabetes Educ* **16**, 1990:212-220.
9. Horton ES. Exercise and physical training: effects on insulin sensitivity and glucose metabolism. *Diabetes Metab Rev* **2**, 1986:1-17.
10. Kohl HW, Gordon NF, Villegas JA, Blair SN. Cardiorespiratory fitness, glycemic status, and mortality risk in men. *Diabetes Care* **15**, 1992:185-192.
11. Koivisto VA, Yki-Jarvinen H, DeFronzo RA. Physical training and insulin sensitivity. *Diabetes Metab Rev* **1**, 1986:445-481.
12. Krotkiewski M, Lonroth P, Mandroukas K, Wroblewski Z, Rebuffe-Scrive G. The effects of physical training on insulin secretion and effectiveness and on glucose metabolism in obesity and type 2 (non insulin dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* **28**, 1985:881-890.
13. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Karta AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, Bergman RN. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. *JAMA* **279**, 1998:669-674.
14. Mueller M, Kwon O. Walking pattern used to reduce forefoot plantar pressures in people with diabetes neuropathies. *Physical Therapy* **81**, 2001:828-835.
15. Pott J, Raven P. Effect of dynamic exercise on human carotid-cardiac baroreflex latency. *Am J Physiol Mar* **268**, 1995:1208-1214.
16. Pott J, Shi X, Raven P. Carotid baroreflex responsiveness during dynamic exercise in humans. *Am J Physiol* **65**, 1993:1928-1938.
17. Schneider S, Khachadurian A, Amorosa L, Clemow L, Ruderman N. Ten-year experience with an exercise-based outpatient lifestyle modification program in the treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Care* **15**, 1992:1800-1810.
18. Scheider S. Long-term exercise programs. In: Ruderman N, Devlin JT. The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise. Alexandria, American Diabetes Association, 1995, 125-132.
19. Thulesius O. Pathophysiological Classification and diagnosis of hypotension. *Cardiology* **1**, 1976:180-190.
20. Valbon C. Bodily responses to immobilization. In: Krusen G, Valbon C. Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation. WB Saunders, Philadelphia, 1982, 963-975.
21. Vanik A. Neuropathy. In The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise. Alexandria. Am Diabetes Association, 1995, 183-197.
22. Vasterling J, Sementilli M, Burish T. The role of aerobic exercise in reducing stress in diabetic patients. *Diabetes Educ* **14**, 1988:197-201.
23. Wing R. Behavioral strategies for weight reduction in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* **12**, 1989:139-144.
24. Yamamoto Y, Hughson R, Peterson J. Autonomic control of heart rate during exercise studies by heart rate variability spectral analysis. *J Appl Physiol* **71**, 1991:1136-1142.
25. Ziegler D. Effects of treatment with antioxidant alpha-lipoic acid cardiac autonomic neuropathy in NIDDM, patients: a 4-month random. Controlled multicenter trial [DEKAN Study]. *Diabetes Care* **20**, 1997:367-373.

**Адрес за кореспонденция:**

Гл. ас. Даниела Любенова  
 Катедра по кинезитерапия и рехабилитация  
 Национална спортна академия "В. Левски"  
 Ул. "Гургюлят" №1, 1000 София  
 тел: + 359 2 9881513, вџтр. 250  
 e-mail: lubenova@abv.bg

**Address for correspondence:**

Ass. Prof. Daniela Lubenova  
 Department of Kinesitherapy and Rehabilitation  
 National Sports Academy "V. Levski"  
 1 Gurgulyat St., 1000 Sofia  
 tel: +359 2 9881513, ext. 250  
 e-mail: lubenova@abv.bg

## Зависимости между липидните и хемореологичните показатели при мозъчносъдови заболявания

**И. Велчева<sup>1</sup>, Н. Антонова<sup>2</sup>, В. Димитрова<sup>1</sup>,  
Н. Дим. Димитров<sup>1</sup>, И. Иванов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Специализирана болница по неврология и психиатрия "Св. Наум",  
Медицински университет – София

<sup>2</sup>Институт по механика, Българска академия на науките – София

### Ключови думи:

мозъчносъдова болест,  
плазмени липиди,  
кръвен и плазмен  
вискозитет

*Цел:* Да анализира зависимостите между показателите на кръвния вискозитет и плазмените липиди при пациенти с рискови фактори за мозъчен инсулт и с исхемична мозъчносъдова болест (МСБ).

*Материал и методи:* Проучването включва 43 болни с транзиторни исхемични атаки (ТИА), 53 с хронични едностранни мозъчни инфаркти (ХЕМИ) и 57 пациенти с рискови фактори (РФ) за мозъчен инсулт. При всички болни, както и при контролна група от 56 клинично здрави лица са изследвани кръвен (КВ) и плазмен (ПВ) вискозитет при различни скорости на деформация с Couette ротационен вискозиметър Contraves Low Shear 30, ПВ с капиларен вискозиметър, хематокрит (ХТ), фибриноген (ФИБ), общ холестерол (О-ХОЛ), триглицериди (ТГ), холестерол в липопротеини с висока плътност (ЛВП-ХОЛ).

*Резултати:* Хемореологичното изследване показва повишени стойности на ХТ, ФИБ, КВ и ПВ при пациентите с ТИА и ХЕМИ, като промените са по-изразени при пациентите с ХЕМИ. Намерено е значимо повишение на ХТ и КВ в групата с РФ за мозъчен инсулт. Повишението на О-ХОЛ и ТГ преобладава при болните с ХЕМИ и при лицата с РФ за мозъчен инсулт. Стойностите на липидите корелират значимо с КВ при пациентите с ТИА и в групата с РФ.

*Обсъждане:* Намерената връзка между липидните и хемореологичните показатели трябва да се вземе под внимание при избора на лечение и прифилактика с липидо-снижаващи медикаменти.

## Effects of Plasma Lipids on Blood Viscosity in Patients with Cerebrovascular Diseases

**I. Velcheva<sup>1</sup>, N. Antonova<sup>2</sup>, V. Dimitrova<sup>1</sup>, N. D. Dimitrov<sup>1</sup>, I. Ivanov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>State University Hospital for Neurology and Psychiatry "St. Naum"  
Medical University – Sofia

<sup>2</sup>Institute of Mechanics, Bulgarian Academy of Sciences – Sofia

### Key Words:

cerebrovascular disease,  
plasma lipids,  
blood and plasma  
viscosity

*Objective:* To evaluate the relationship between blood viscosity parameters and plasma lipids in patients with cerebrovascular disease (CVD).

*Material and methods:* The study included 43 patients with transient ischemic attacks (TIAs), 53 patients with chronic unilateral cerebral infarctions (UCI) and 57 patients with risk factors for stroke (RF). Whole blood (WBV) at different shear rates by Couette rotational viscometer Contraves Low Shear 30, plasma viscosity (PV) with capillary viscometer, hematocrit (Hct), fibrinogen (Fib), Cholesterol (Chol), triglycerides (Tg) and high-density lipoproteins cholesterol (HDL-Chol) were examined in all patients and in a control group of 56 presumed healthy subjects.

*Results:* The hemorheological investigation showed increase of Hct, Fib, WBV and PV in the patients with TIA and UCI; it was more pronounced in the UCI patients. Significant increase of Hct and WBV in the stroke risk group was also found. The elevation of Chol and Tg predominated in the patients with UCI and in the subjects with risk factors for stroke. These lipid variables correlated significantly with PV in the TIAs` and stroke risk groups.

*Discussion:* The established association between the lipid and hemorheological parameters should be taken into account when choosing the lipid-lowering drug for treatment and prevention of CVD.

През последните години се утвърди значението на дислипидемията и на повишения КВ като рискови фактори за мозъчни инсулти [8, 11]. Експериментални и клинични изследвания разкриха и значими корелации между плазмените липиди с показателите на КВ [2, 3]. Установено бе, че ПВ и КВ корелират значимо с О-ХОЛ, с холестерола в липопротеините с ниска плътност (ЛНП-ХОЛ) и с ЛВП-ХОЛ, а ТГ – с еритроцитната агрегация (ЕА). По-нови проучвания показаха, че плазмените ТГ са свързани с кръвния вискозитет независимо от други изследвани биохимични маркери [6]. Подчертава се ефекта на плазмените липиди върху ускоряването на ЕА и повишаването на КВ [3]. Тези ефекти на липидите засилват атерогенезата и повишават риска от исхемични сърдечни и мозъчни инциденти [13].

Взаимодействието между липидните и хемореологичните показатели се отразява и върху съдовия протективен ефект на ЛВП-ХОЛ. Установено е, че инфузия на рекомбинантен ЛВП-ХОЛ активира ендотелната азотнооксидна синтетаза, предизвиква освобождаване на мощния вазодилататор азотен оксид и промени в реологичните свойства на кръвта [9].

Целта на проучването е да се анализира връзката между стойностите на кръвния вискозитет и плазмените липиди при пациенти с РФ за мозъчен инсулт и с исхемична МСБ.

### Материал и методи

В проучването са включени 96 болни (38 жени и 58 мъже, средна възраст  $58.0 \pm 9.8$  г.) с МСБ и 57 лица (средна възраст  $54.0 \pm 8.2$  г.) с РФ за мозъчен инсулт. В зависимост от вида на мозъчносъдовите нарушения болните са разделени на две групи: 43 (средна възраст  $42.4 \pm 8.0$  г.) с ТИА и 53 (средна възраст  $54.6 \pm 8.2$  г.) с ХЕМИ. При всички пациенти са проведени клинично и неврологично изследване, дуплекс-скениране на каротисните артерии, КТ и/или МРТ. Основните анализирани рискови фактори са артериална

хипертония, коронарна болест на сърцето и захарен диабет.

В кръвен серум на пациентите са изследвани холестерол (PAP – метод), триглицериди (GPO – PAP метод), и HDL холестерол (директен метод).

Кръвните проби за изследване на плазмен вискозитет са взети в затворена система с Li хепарин и хемореологичните изследвания са провеждани в рамките на 3 часа след венепункцията с ротационен вискозиметър (Couette viscometer Contraves Low Shear 30) в условията на постоянен кръвен ток при скорости на деформация  $1,285 \text{ s}^{-1}$  и  $94,5 \text{ s}^{-1}$ . Плазменият вискозитет е измерван с капиларен вискозиметър тип Ubelohde. Хематокритът е определян с хематологичен анализатор, а фибриногенът – чрез коагулационния метод на Clauss.

Данните са обработени чрез вариационен (Student t-test) и корелационен анализи.

### Резултати

Хемореологичното изследване показва повишение на ХТ, ФИБ и ПВ при болните с исхемична МСБ. Повишението преобладава при болните с ХЕМИ. Установено е и значимо нарастване на ХТ и КВ в групата с РФ за мозъчен инсулт (Табл. 1).

Повишение на ХОЛ и ТГ се наблюдава при болните с ХЕМИ и при лицата с РФ за мозъчен инсулт (Табл. 2).

Корелационният анализ показва значима положителна връзка на ХТ с ХОЛ ( $p < 0.05$ ) и ТГ ( $p < 0.001$ ) в групата с РФ за МСБ. При тези лица повишеният ПВ корелира с повишените стойности на ТГ ( $p < 0.05$ ). При болните с ТИА ПВ корелира с повишение на ХОЛ ( $p < 0.05$ ) а ФИБ – с повишението на ТГ ( $p < 0.05$ ).

### Обсъждане

Нашето проучване е в съгласие с предишни изследвания върху хемореологичните нарушения и дислипидемията при болни с МСБ [1, 7,

**Таблица 1.** Средни стойности и стандартни отклонения на хемореологичните показатели при болните с РФ за мозъчен инсулт, с ТИА, ХЕМИ и при контролите.

Групи		Контроли	РФ	ТИА	ХЕМИ
	n	56	57	43	53
<b>ХТ</b>	%	$39.03 \pm 2.77$	$42.07 \pm 5.62^{***}$	$40.20 \pm 3.11^{***}$	$42.21 \pm 4.20^{***}$
<b>ФИБ</b>	g/l	$3.01 \pm 0.56$	$2.74 \pm 0.69$	$3.20 \pm 2.85$	$3.17 \pm 0.30^*$
<b>ПВ</b>	mPa.s	$1.42 \pm 0.19$	$1.46 \pm 0.10$	$1.42 \pm 0.09$	$1.60 \pm 0.09^*$
	n	56	56	28	28
<b>КВ, mPa.s</b>	$\eta 1.285$	$20.32 \pm 7.03$	$23.06 \pm 18.53$	$22.80 \pm 9.40$	$25.40 \pm 9.25^*$
	$\eta 94.5$	$4.58 \pm 1.11$	$5.48 \pm 1.84^{***}$	$5.56 \pm 1.32^{***}$	$5.53 \pm 1.38^{***}$

$\eta 1.285$  = кръвен вискозитет при скорост на деформация  $1.285 \text{ s}^{-1}$ ;  $\eta 94.5$  = кръвен вискозитет при скорост на деформация  $94.5 \text{ s}^{-1}$ , \* $p < 0.05$ , \*\*\* $p < 0.001$ .

**Таблица 2.** Средни стойности и стандартни отклонения на липидните показатели при болните с РФ за мозъчен инсулт, с ТИА, ХЕМИ и при контролите

Групи	n	ХОЛ mmol/l	ТГ mmol/l	HDL mmol/l
Контроли	56	4.38±0.79	1.12±0.44 11	1.07±0.19
РФ	57	6.68±1.43**	1.77±1.04*** 19	1.27±0.42
ТИА	43	5.20±1.03**	1.70±1.3	
ХЕМИ	53	5.66±1.60**	1.51±0.70** 9	1.03±0.30

\*\*p&lt;0.01, \*\*\*p&lt;0.001.

15]. В подкрепа на връзката между липидните показатели и КВ при тези болни са доказаното влияние както на липидните, така и на хемореологичните показатели върху скоростните параметри на кръвния ток в магистралните и базалните мозъчни артерии, оценявани с доплерова сонография [15].

Клинични проучвания са показали, че при болни с хиперлипидемия приложението на Atorvastatin освен благоприятно повлияване на промените на ЛНП-ХОЛ и ТГ е довело до снижение и на КВ, ПВ и тромбоцитната агрегация [5, 6]. Подобен ефект на Atorvastatin е наблюдаван

и при лечение на хиперлипидемията при хронична МСБ, при което е установено подобрене на хемореологичните показатели, тромбоцитната агрегация и ендотелните функции [14]. Въпреки различните ефекти на някои хиполипемични медикаменти върху хемореологичните показатели [4, 10], тази зависимост трябва да се вземе под внимание при избора на терапия и профилактика при болните с МСБ.

Публикацията е по проект Л – 1319  
на Национален фонд за научни  
изследвания при МОН

## КНИГОПИС

- Antonova N, Velcheva I. Hemorheological disturbances and characteristic parameters in patients with cerebrovascular disease. *Clin Hemorheol Microcirc* **21**, 1999:405-408.
- Cicha I, Suzuki Y, Tateishi N, Maeda N. Enhancement of red blood cell aggregation by plasma triglycerides. *Clin Hemorheol Microcirc* **24**, 2001:247-255.
- Contreras T, Vaya A, Palanca S, Sola E, Corella D, Aznar J. Influence of plasmatic lipids on hemorheological profile in healthy adults. *Clin Hemorheol Microcirc* **30**, 2004:423-425.
- Corty R, Badimon JJ. Value or desirability of hemorheological hemostatic parameter changes as endpoints in blood lipid-regulating trials. *Curr opin lipidol* **12**, 2001:629-637.
- Dujovne CA, Harris WS, Altman R, Overhiser RW, Black DM. Effect of atorvastatin on hemorheologic-hemostatic parameters and serum fibrinogen levels in hyperlipidemic patients. *Am J Cardiol* **85**, 2000:1162.
- Empen K, Geiss HC, Lehrke M, Otto C, Schwandt P, Parhofer KG. Effect of atorvastatin on lipid parameters and adhesion molecule concentrations in patients with hypertriglyceridemia. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* **13**, 2003:87-92.
- Forconi V, Turchetti R, Capelli M, Guerrini, Bicchi M. Haemorheological disturbances and possibility of their correction in cerebrovascular diseases. *J Mal Vasc* **24**, 1999:110-116.
- Lee A, Mowbray Ph, Lowe GDO, Rumley A, Fowkes FGR, Allan P. Blood viscosity and elevated carotids-media thickness in men and women. *Circulation* **97**, 1998:1467-1473.
- Moriarti PM, Gibson CA. Association between hematological parameters and high-density lipoprotein cholesterol. *Curr Opin Cardiol* **20**, 2005:318-323
- Pinon F, Merino J. F, Ferrer J. C, Martinez M, Vaya A, Aznar J. Plasma lipids and blood fluidity in patients with polygenic hypercholesterolemia treated with fluvastatin. *Clin Hemorheol Microcirc* **27**, 2002:193-199.
- Rosenson RS, Shott S, Tangney CC. Hypertriglyceridemia is associated with an elevated blood viscosity Rosenson: triglycerides and blood viscosity. *Atherosclerosis* **161**, 2002:433-439.
- Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolio TA, Wolf PA. AHA Conference Proceedings. Risk factors. *Stroke* **28**, 1997:1507-1517.
- Sloop GD, Garber DW. The effect of low-density lipoprotein and high-density lipoprotein on blood viscosity correlate with their association with risk of atherosclerosis in humans. *Clin Sci (Lond)* **92**, 1997:473-479.
- Szapary L, Horvath B, Marton Z, Alexy T, Kesmarky G, Habon T, Szots M, Koltai K, Juricskay I, Czopf J, Toth K. Short-term effect of low-dose atorvastatin on haemorheological parameters, platelet aggregation and endothelial function in patients with cerebrovascular disease and hyperlipidaemia. *CNS Drugs* **18**, 2004:165-172.
- Velcheva I, Titianova E, Antonova N. Evaluation of the hemorheological and neurosonographic relationship in patients with cerebrovascular diseases. *Clin Hemorheol Microcirc* **30**, 2004:373-380.

**Адрес за кореспонденция:**

Доц. д-р Ирена Велчева, дм  
СБАЛ по неврология и психиатрия "Св. Наум"  
Медицински университет – София  
ул. Л. Русев № 1, София 1113  
Тел. +3592 9702 209  
E-mail: ivelcheva@yahoo.com

**Address for correspondence:**

Assoc. Prof. Irena Velcheva, MD, PhD  
State University Hospital for Neurology and Psychiatry  
"St. Naum", Medical University, Sofia  
1, L. Russev str., 1113 Sofia, Bulgaria  
Tel: +359 2 9702 209  
E-mail: ivelcheva@yahoo.com



## Вътрешна хидроцефалия при деца – възможности за съвременно оперативно лечение в зависимост от етиопатогенезата на заболяването

**Хр. Цеков<sup>1</sup>, Е. Найденов<sup>1</sup>, С. Черникова<sup>2</sup>, А. Бусарски<sup>1</sup>, Л. Нучев<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Клиника по неврохирургия

<sup>2</sup>Клиника по неврология, Университетска болница „Александровска“ – София

### Ключови думи:

вътрешна хидроцефалия,  
детска възраст,  
оперативно лечение,  
резултати

**Цел:** Да се анализират причините за възникването, хирургичното лечение и резултатите от оперативното лечение при деца с хидроцефалия, лекувани в клиниката за последните 5 години.

**Материал и методи:** За периода 2000–2004 г. в Детското отделение към Клиниката по неврохирургия, при УБ „Александровска“ – София, са оперирани 182 деца с различни форми на вътрешна хидроцефалия. Групата се състои от 98 (53.8%) момчета и 84 (46.2%) момичета на средна възраст от 3.8 г.

**Резултати:** Причините за възникване на вътрешна хидроцефалия са били: стеноза на акведукта – при 44 (24.2%) пациента, комуницираща хидроцефалия (хиперрезорбтивна или хиперпродуктивна) – при 57 (31.3%), хидроцефалия в резултат на туморна обструкция – при 48 (26.4%), спинален дизрафизъм – при 19 (10.4%), краниоспинални малформации и кисти – при 14 (7.7%) болни. Видът на приложеното хирургично лечение е бил съобразен с етиопатогенезата на състоянието: премахване на туморната обструкция по открит способ – при 38 (20.9%) пациента, ендоскопска тривентрикулостомия и/или акведуктопластика – при 62 (34.1%), имплантация на екстракраниален шънт – при 142 (78.0%). При някои от децата е приложена повече от една оперативна техника. Клинично значими усложнения са наблюдавани при 4 (6.5%) от децата с ендоскопски манипулации и при 39 (27.5%) от тези с имплантирани в посочения период от време екстракраниални шънтове.

**Обсъждане:** Оперативното лечение на вътрешната хидроцефалия е ефективно когато е съобразено с етиопатогенетичните механизми, предизвикали неговото възникване. При некомунициращите форми сме предпочитали отстраняване или шънтиране на оклузията (с открит достъп или посредством ендоскопска техника). Имплантирането на екстракраниални шънтови системи е осъществено при комунициращите форми, както и при случаите с неповлияна от по-горе посочените процедури хидроцефалия.

## Internal Hydrocephalus in Children – Contemporary Opportunities for Surgical Treatment in Accordance with the Etiopathogenesis of the Disease

**Chr. Tzekov<sup>1</sup>, E. Naydenov<sup>1</sup>, S. Cherninkova<sup>2</sup>, A. Bussarsky<sup>1</sup>, L. Nuchev<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Department of Neurosurgery

<sup>2</sup>Department of Neurology, University Hospital “Alexandrovska” – Sofia, Bulgaria

### Key Words:

internal hydrocephalus,  
childhood,  
surgical procedures,  
results

**Aim:** To assess the causes, surgical procedures and postoperative results in the children having internal hydrocephalus, treated in our institution during the period of last five years.

**Material and methods:** During the period 2000–2004 in the Department of Neurosurgery at University Hospital “Alexandrovska” – Sofia, were operated on 182 children with various types of internal hydrocephalus. The studied group consisted of 98 (53.8%) males and 84 (46.2%) females, average age 3.8 years.

**Results:** The causes of internal hydrocephalus were as followed: aqueductal stenosis – in 44 (24.2%) patients, communicating hydrocephalus (increased cerebrospinal fluid production or decreased cerebrospinal fluid absorption) – in 57 (31.3%), obstruction by tumor – in 48 (26.4%), spinal dysraphism – in 19 (10.4%), craniospinal malformations and cysts – in 14 (7.7%). The surgical procedures were applied in accordance with the etiopathogenesis of the condition: elimination of the tumoral obstruction through open craniotomy – in 38 (20.9%) patients, endoscopic third ventriculostomy and/or cannulation of the aqueduct – in 62 (34.1%), extracranial shunt implantation – in 142 (78.0%). The applied surgical procedures were more than one in some of the

cases. Postoperative complications were found in 4 (6.5%) of the patients treated using endoscopy and in 39 (27.5%) of those with implantation of extracranial shunt.

*Discussion:* The surgical treatment of internal hydrocephalus was an effective procedure if it was considered with the etiopathogenesis of the condition. In the patients with non-communicating hydrocephalus we preferred elimination of the obstruction or CSF shunting (through open craniotomy or endoscopic technique). The implantation of extracranial shunt was preferred in the cases with communicating hydrocephalus or if the other surgical procedures were failed.

Лечението на вътрешната хидроцефалия е проблем, търсещ своето разрешение от древността. С напредъка на съвременните технологии в медицината стана възможно прецизното визуализиране на структурните промени, проследяването на ликворния и кръвен ток в субтекалните пространства, проследяване ефекта от приложеното лечение. Новите технологии създадоха условия за лечение, съобразено с етиопатогенетичните особености на хидроцефалията при всеки един случай.

### Цел

Цел на настоящето проучване е да се анализират причините за възникването, хирургичното лечение и резултатите от оперативното лечение при деца с хидроцефалия, лекувани в клиниката за последните 5 години. Проучването има за цел да се направи обзор на съвременната литература и публикуваните резултати да се съпоставят с нашия опит и възможности.

### Материал и методи

За периода 2000–2004 г. в Детското отделение на Клиниката по неврохирургия при УБ „Александровска“ са лекувани оперативно 182 деца с различни форми на вътрешна хидроцефалия. От тях 98 (53.8%) са момчета и 84 (46.2%) момичета, като средната възраст е 3 години и 8 месеца (най-малкият пациент е на 1 месец, най-големият – на 14 години).

Диагнозата е поставяна по клиничната картина, както и по образните данни получени от компютърната и магнитно-резонансната томография (КТ, МРТ). Етиологичното разпре-

деление на болните е представено на таблица 1. Оперативното лечение е провеждано под обща анестезия, като оперативната техника е съобразена с етиопатогенезата на хидроцефалията.

При болните с тумори на ЦНС директното отстраняване на причината за оклузия на ликворните пътища е била достатъчна за решаването на проблема с хидроцефалията (табл. 2, фиг. 1) – общо при 38 (20.9%) деца. При останалите 10 пациента е направена ендоскопска фенестрация на пода на трети вентрикул – 6 (3.3%) случая и имплантация на шънт – 4 (2.2%) случая. Поради нефункциониране на тривентрикулостомията е направена ревентрикулостомия при един и имплантация на шънт – при двама болни.

Ендоскопската тривентрикулостомия е предпочитаната оперативна техника при деца със стеноза на акведукта, болни с тумори в задна черепна яма и задните отдели на трети вентрикул, както и при малформативни промени в краниоспиналната област – 56 (30.8%) пациента. При 17 от децата с тривентрикулостомия, поради нефункциониране на стомата, на втори етап е имплантиран вентрикулоперитонеален шънт.

Ендоскопската акведуктопластика (възстановяване проходимостта на акведуктус Силвии) е приложена при 18 от децата със стеноза на акведукта. В повечето случаи тя е проведена в съчетание с тривентрикулостомия на същия етап, което създава по-голяма сигурност.

При всички форми на поствъзпалителна или постхеморагична хидроцефалия, както и при болните с нефункционираща вентрикулостомия е проведена имплантация на шънт – 142

**Таблица 1.** Разпределение на болните според етиологичната причина за възникване на вътрешна хидроцефалия.

Етиологичен фактор	Брой	%
Стеноза на акведукта	44	24.2
Хиперпродукция или хипорезорбция на ликвор	57	31.3
Туморна обструкция	48	26.4
Спинален дизрафизъм	19	10.4
Краниоспинални малформации и кисти	14	7.7

**Таблица 2.** Тип на приложената оперативна интервенция.

Тип оперативна интервенция	Брой	%
Премахване на туморната обструкция по открит способ	38	20.9
Ендоскопска интервенция	62	34.1
Имплантиция на екстракраниален шънт	142	78.0

(78.0%) операции (фиг. 2).

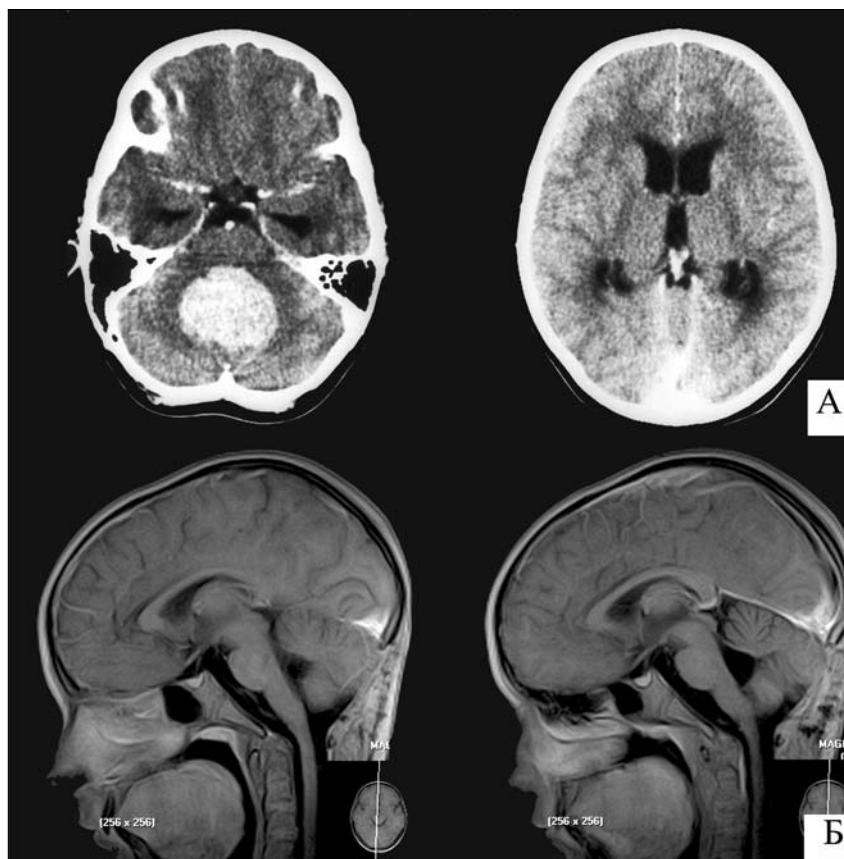
Както се вижда от посоченото досега, при значителна част от децата е използвана (на един или на повече етапи) различна оперативна техника.

Клинично значими усложнения са наблюдавани при 4 (6.5%) от децата с ендоскопски манипулации – хеморагия, ликворея, а при 39 (27.5%) случая се е наложило ревизиране на клапната система поради нефункциониране. Постоперативно е починало едно (0.5%) дете със ствол тумор и вътрешна оклузивна хидроцефалия, а при интервенциите по отношение само на вътрешната хидроцефалия не са наблюдавани усложнения с фатален изход.

#### Обсъждане

Вътрешната хидроцефалия е позната от древността, но едва с напредъка на невро-

изобразителните методи (КТ, МРТ) стана възможно нейното диагностициране, детайлно проучване и патогенетично обусловено лечение. Със съвременните методи на изследване се доказва, че хидроцефалията като самостоятелно заболяване не съществува, а на практика се касае за полиетиологично обусловен процес на нарушаване на продукцията, резорбцията и/или циркулацията на ликворния ток, водещ до абнормно натрупване на ликвор във вентрикулната система и повишаване на интракраниалното налягане (хидроцефално-хипертензионен синдром) [10]. Повишена продукция на ликвор се наблюдава при възпалителни и неоплазмени процеси, а нарушена резорбция – при продуктивни възпалителни процеси, ангажиращи мозъчните обвивки, след интракраниални хеморагии предизвикани от различни фактори и т. нар. оклузия на ликворните пътища, предизвикана най-често от тумори,



**Фиг. 1** Момче, оперирано по повод на малкомозъчен астроцитом на 5 г. възраст, като е осъществена тотална ексцизия на туморната лезия (А. предоперативно КТ-изследване; Б. следоперативен МРТ – шест години по-късно).

септи, адхезии [2, 3, 13].

Най-популярно е разделянето ѝ на комуницираща (проходими мозъчни стомахчета) и некомуницираща (оклузивна) вътрешна хидроцефалия, при която се наблюдава нарушаване на ликворния пасаж във вентрикулната система от тумори, адхезии, вродени мембрани и др. По различен начин протича развитието на заболяването в ранна детска възраст (преди затварянето на фонтанелата) и при по-големите деца.

Въвеждането на ликвородренажиращите клапни системи през 60-те години даде изключителни надежди за лечението на вътрешната хидроцефалия. Няколко години по-късно се очерта проблемът с усложненията, съпътстващи имплантирането на тези шънтове. Усложненията, които най-често се дискутират са свързани с механичните обструкции, директното и индиректното увреждане на други органи и системи, инфекциозни усложнения, реакции тип „чуждо тяло“ и др.

С въвеждането на МРТ и модернизиранието на КТ стана възможно прецизното диагностициране на обструкциите и пасажа на ликвора, проследяване ефективността на ликворния дренаж, ранно отчитане на усложненията от оперативната намеса. Въвеждането и усъвършенстването на ендоскопската апаратура и невронавигацията позволи широкото практикуване на оперативни техники, коригиращи вътрешната хидроцефалия посредством отстраняване на етиопатогенетичните механизми, довели до нейното възникване [4, 7].

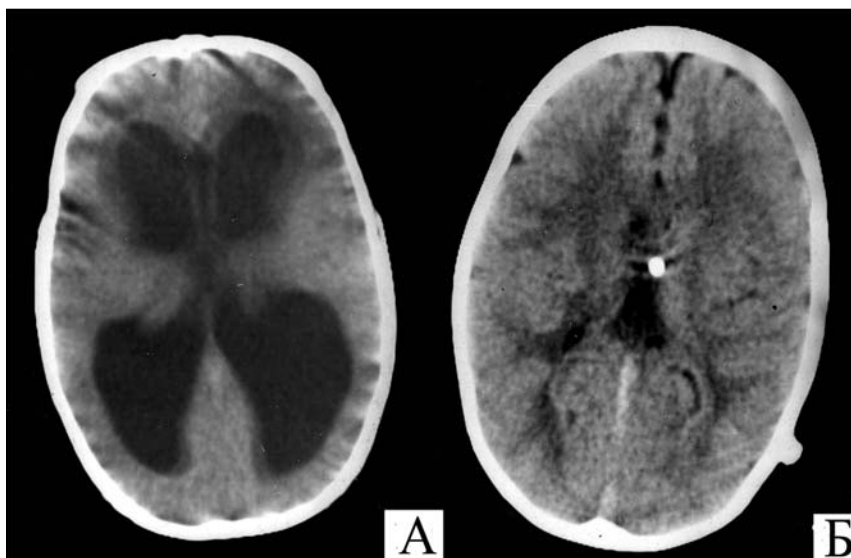
Понастоящем проблема с лечението на вътрешната хидроцефалия е неразделен с проблема за детайлното уточняване на етио-

патогенетичните механизми за нейното възникване. Стандарт при диагнозата е изследването на биохимичния и клетъчен състав на ликвора, КТ и МРТ [9, 10].

Директно атакуване на причината, водеща до оклузия на ликворните пътища е препоръчително при тумори на ЦНС, вродени септи и мембрани. При тумори в задните отдели на трети вентрикул и в задната черепна яма, протичащи с изразена вътрешна хидроцефалия, се извършва тривентрикулостомия на същия етап с отстраняване на тумора или като подготвителен предварителен етап [6, 8]. При някои частично отстранени тумори или при дисеминиране на туморния процес по арахноидеята с облитериране на конвекситетните ликворосъдържащи пространства, е наложително на по-късен етап имплантирането на шънт [8]. Както вече се посочи, наличието на шънт предполага редица компликации, за които неврохирургът трябва да бъде подготвен [2, 4].

Тривентрикулостомията е оперативен метод, при който с ендоскоп, през малък отвор на черепа в челната област, се фенестрира пода на трети мозъчен вентрикул, като се създава комуникация с базалните ликворни пространства и се заобикаля обструкцията. Тя е лесен, бързо изпълним и с минимален риск оперативен метод, и е показан при всички форми на оклузивната вътрешна хидроцефалия [1, 8, 12].

Акведуктопластиката е аналогичен оперативен метод, при който с ендоскоп и подходящ набор от аксесоари се дилатира акведуктус Силвии и се възстановява неговата проходимост. Наличието на мембрани в и около акведукта изисква тяхното резециране или фенес-



**Фиг. 2** Момиче, оперирано по повод на комуницираща вътрешна хидроцефалия – предоперативно (А) и следоперативно (Б) КТ-изследване.

триране, с което се преодолява обструкцията на ликворния ток [1, 9].

Акведуктопластиката и тривентрикулостомията са технически лесно осъществими при добра техническа окомплектованост, изключват рисковете от въвеждането в организма на чужди тела (клапните системи) и тяхното въвеждане е нов етап в съвременното лечение на оклузивните форми на вътрешната хидроцефалия. Най-голям техен недостатък е запушването им от адhezии, но самата оперативна техника позволява неколkokратно им извършване [11, 12]. Често наблюдавани са хеморагии с различна интензивност, но те рядко създават сериозни проблеми [9, 13].

Имплантирането на вентрикуло-перитонеален или вентрикуло-атриален шънт е оправдано при комунициращите форми на вътрешна хидроцефалия, дължащи се предимно на поствъзпалителни и постхеморагични промени в екстравентрикуларните ликворосъдържащи пространства и структури [3, 4, 5].

Наличието на разнообразни оперативни техники за лечение на хидроцефалията създава условия за избор на метод, съобразен с етиопатогенетичните особености при всеки един случай. Правилният избор е гаранция и за по-добрата перспектива при оперативно лекуваните деца [1, 5].

### Заклучение

Оперативното лечение на вътрешната хидроцефалия е ефективно, когато е съобразено с етиопатогенетичните механизми, предизвикали неговото възникване. При некомунициращите форми сме предпочитали отстраняване или шънтиране на оклузията (с открит достъп или посредством ендоскопска техника). Имплантирането на екстракраниални шънтови системи е осъществено при комунициращите форми, както и при случаите с неповлияна от по-горе посочените процедури хидроцефалия.

### КНИГОПИС

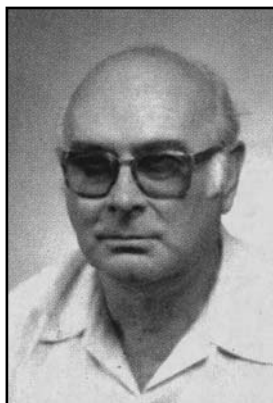
1. Alberti O, Riegel T, Hellwig D, Bertalanffy. Frameless navigation and endoscopy. *J Neurosurg* **95**, 2001:541-543.
2. Due-Tonnessen B, Helseth E, Skullerud K, Lundar T. Choroid plexus tumors in children and young adults: report of 16 consecutive cases. *Childs-Nerv-Syst* **17**, 2001:252-256.
3. Fujimoto Y, Matsushita H, Plese J P, Marino R. Jr Hydrocephalus due to diffuse villous hyperplasia of the choroid plexus. Case report and review of the literature. *Pediatr-Neurosurg* **40**, 2004:32-36.
4. Fujimura M, Onuma T, Kameyama M, Motohashi O, Kon H, Yamamoto K, Ishii K, Tominaga T. Hydrocephalus due to cerebrospinal fluid overproduction by bilateral choroid plexus papillomas. *Childs-Nerv-Syst* **20**, 2004:485-488.
5. Isaacman D J, Poirier M P, Hegenbarth M, Lillis K A, Scarfone R. Ventriculoperitoneal shunt management. *Pediatr-Emerg-Care* **19**, 2003:119-125.
6. Mandat T, Roszkowski M, Barszcz S, Podgorski J K, Jurkiewicz E. Neuroendoscopy in the treatment of third ventricular hydrocephalus accompanying tumors of the posterior part of the third ventricle in children *Neurol-Neurochir-Pol* **36**, 2002:711-722.
7. Macarthur D C, Buxton N, Vloeberghs M, Punt J. The effectiveness of neuroendoscopic interventions in children with brain tumours. *Childs-Nerv-Syst* **17**, 2001:589-594.
8. Sainte-Rose C, Cinalli G, Roux F E, Maixner R, Chumas P D, Mansour M, Carpentier A, Bourgeois M, Zerah M, Pierre-Kahn A, Renier D. Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors: the role of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* **95**, 2001:791-797.
9. Soe M, Bjerre P K. Intracranial endoscopy *Lakartidningen*. **98**, 2001:328-329.
10. Strowitzki M. Interactive magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* **96**, 2002:383-385.
11. Wellons J C 3rd, Tubbs R S, Banks J T, Grabb B, Blount J P, Oakes W J, Grabb P A. Long-term control of hydrocephalus via endoscopic third ventriculostomy in children with tectal plate gliomas. *Neurosurgery* **51**, 2002:63-67; discussion 67-68.
12. Rieger A, Rainov N G, Brucke M, Marx T, Holz C. Endoscopic third ventriculostomy is the treatment of choice for obstructive hydrocephalus due to pediatric pineal tumors. *Minim-Invasive-Neurosurg* **43**, 2000:83-86.
13. Sainte-Rose C, Cinalli G, Roux F E, Maixner R, Chumas P D, Mansour M, Carpentier A, Bourgeois M, Zerah M, Pierre-Kahn A, Renier D. Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors: the role of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* **95**, 2001:791-797.

#### Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Хр. Цеков, дм  
Детска неврохирургия  
УБ „Александровска“  
ул. Георги Софийски № 1  
1431 София

#### Address for correspondence:

Assoc. Prof. Chr. Tzekov MD, PhD  
Department of Neurosurgery  
University Hospital "Alexandrovska"  
1, Georgi Sofiiski str.  
1431 Sofia, Bulgaria



**Проф. д-р  
Мак Вантов, дмн**

**Prof.  
Mak Vantov, MD, PhD**

Професор д-р Мак Вантов е роден на 2.08.1921 г. в град Крумовград. Получава гимназиално образование в немски колеж в град Търгу (Трансилвания). През 1939 г. заминава за Германия, следва медицина в Грац и Виена. Завръща се в България през 1945 г. и става бригадирски лекар в Хаин-Буаз. През същата година е назначен за асистент в Катедрата по физиология на новия Медицински институт в гр. Пловдив. През 1951 г. придобива специалност по физиология, след което започва работа в Катедрата по неврология. Тук той въвежда нови вегетологични методики – капилляроскопия, плетизмография, кожна термография и др. През 1963 г. защитава дисертация на тема “Невроваскуларна, адренергична реактивност на кожата при норма и някои неврологични заболявания”. Същата година става старши научен сътрудник II степен при Научния институт по неврология, психиатрия и неврохирургия (НИНПН), а през 1972 г. е избран за старши научен сътрудник I степен. Проф. Вантов е създател на първата в страната вегетологична лаборатория и отделение по функционална и диенцефална патология.

Научната продукция на проф. Вантов включва над 300 публикации у нас и в чужбина. Той е автор на 13 монографии в областта на автономната нервна система, по-важни от които са: “Диенцефална патология”, “Клинична невровегетология”, “Заболявания на вегетативната нервна система”, “Клинична капилляроскопия”, “Невродерматология” и др. Съавтор е на първия учебник по неврология и първата терапия на неврологичните заболявания. Научен ръководител е на 9 докторанти.

Проф. Вантов е бил редовен участник в работните заседания на международната изследователска група “Интермозг” (Берлин). Бил е редактор на монографии с участието на изтъкнати учени като Шрайбер (Прага), Касил (Москва), Щемпен (Варшава), Петреску (Букурещ) и др.

Забележителен е стремежът на проф. Вантов да популяризира постиженията на неврофизиологията, за което спомага отличното владение на румънски, френски, немски и ползването на руски и английски езици. Той чете лекции и предава своя опит в много окръжни неврологични отделения и разкрива вегетологични сектори в страната. Преподава вегетология в Института по ендокринология, Клиниката по професионални заболявания и Катедрата по психиатрия.

Проф. Мак Вантов е бил над 20 години научен секретар на НИНПН и секретар на редакционната колегия на научния бюлетин на НИНПН.

Mak Vantov was born on 2nd of August, 1921 in the town of Krumovgrad. He graduated from a German high school in the town of Targumuresh (Transylvania). In 1939 he went to Germany to study medicine in Graz and Vienna. After 1945 he returned to Bulgaria. Having completed a 6 month practice as a brigade physician (Hain Boaz) he was appointed as Assistant professor at the Department of Physiology of the new Medical Institute in the town Plovdiv. In 1951 he specialized in physiology and afterwards he is transferred to the Department of Neurology. Here he introduced vegetology methods – capillaryscopy, pletismography, dermic thermometry, etc. In 1963 Mak Vantov defended dissertation on the subject of “Neurovascular, adrenergetic reactivity of the skin at the stage of some neurological diseases”. In the same year he was elected for Associate Professor at the Institute of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery (INPN) and in 1972 - for Professor. Here in this place he established the first vegetology laboratory in the country with a Department of functional and diencephalic pathology.

The academic writings of Mak Vantov include over 300 publications some of which are exported abroad (Bucharest, Warsaw, Moscow, Vienna, Berlin). He has 13 published monographs: “Diencephalic pathology”, “Clinical capillaryscopics”, “Neurodermatology” et al.

Prof. Vantov was a regular participant in the working sessions of the group “Intermozg” (Berlin) that deals with brain structure and functioning. Prominent scholars such as Schreiber (Warsaw), Kasil (Moscow), Schtempeny (Warsaw), Petrescu (Bucharest) write chapters in monographs edited by him.

The ambition of Mak Vantov to popularize the achievements in neurophysiology is notable. His knowledge of Romanian, French, German, Russian and English enhance his academic erudition. He delivers lectures and shares his experience in many district neurology departments. He sets up vegetology sectors in the periphery of the country. Nine dissertations are defended under his academic guidance and supervision. He is co-author of the first manual for neurology and first therapy of neurological diseases. He delivers lectures in vegetology at the Institute of Endocrinology, the Clinic of Professional Diseases, Department of Psychiatry.

The organizational activity of Mak Vantov includes a period of approximately 20 years of constant work as an academic secretary at the INPN, secretary of the editor’s board and publications, as well as of the INPN bulletin.



**Проф. Е. Бернд  
Рингелщайн**

**Prof. E. Bernd  
Ringelstein, MD**

**Mailing Address:** Department of Neurology,  
University Hospital WWU,  
Albert-Schweitzer-Straße 33  
48129 Münster, Germany  
Tel.: (0251) 83-48171, 83-48172  
Fax: (0251) 83-48199

**Date of Birth:** January 9, 1948

**Place of Birth:** Boppard on the Rhine, Germany

**Citizenship:** German

**Education:** 1967-1973 Johannes Gutenberg-  
University Mainz, Germany.  
Post doctoral training: 1973-1974  
Internships in Medicine,  
Josef Hospital, Wiesbaden,  
Surgery, Josef Hospital, Simmern,  
Neurology, University Hospital  
Mainz.

**Post Graduate Training:** 1976-1977 Neuropathology  
(University Hospital, Mainz).  
1977-1979 Psychiatry, Psychiatric  
Hospital of the State Hessa  
in Hadamar.  
1980-1982 Neurology  
(University Hospital, Aachen).  
1982-1983 Neuroradiology  
(University Hospital, Aachen).

**Certification:** In Neurology and Psychiatry,  
Aerztekammer of  
Nordrhein-Westfalen (Board of  
Psychiatry and Neurology),  
Duesseldorf, 1983.

**Hospital Appointments:** 1983-1986: Oberarzt in Neurology,  
Department of Neurology,  
University Hospital, Aachen  
1986-1992 Leitender Oberarzt, i.e.  
worked as „Vice-Chairman“, i.e. Senior  
Attending Neurologist.

**Academic Appointments:** 1984 Habilitation and Venia legendi  
for Neurology,  
1986-1992: Associate Professor of  
Neurology,  
University Hospital, Aachen.

**Present Position:** Professor and Chairman  
of Department of Neurology,  
University Hospital of Münster,  
since December 1, 1992.  
Head of Dept. of Neurovascular  
Research Leibniz-Insitut für  
Arteriosklerosefor Schung,  
Münster, since 2003.

**Chairperson of** EFNS Scientific Committee on  
Neurosonology (2000-2003)  
Neurosonology Research Group  
of WFN (1993-2001)  
Executive Committee Member  
(1988-1994)  
European Society of  
Neurosonology and Cerebral  
Hemodynamics; Member of  
Executive Committee (1994-2001)  
President of European Society of  
Neurosonology and Cerebral  
Hemodynamics (2001-2005)  
Member of Executive Committee  
of German Stroke Society  
(Deutsche Schlaganfall-  
Gesellschaft, DSG), since 2001  
President of German Stroke  
Society 2004 and 2005  
Chairman of Scientific Advisory  
Board of German Stroke  
Foundation (SDSH), Gütersloh  
since 2002

**Professional Societies:** Byelaws and Membership  
Committee of the European  
Federation of the Neurological  
Societies (EFNS)  
European Neurological Society (ENS).  
Fellow of Stroke Council of  
American Heart Association  
German Angiological Society  
(Board Member 1992-1996)  
German EEG Society  
German Society of Neurology  
German Society of Neuroradiology  
German Society for Neurological  
Rehabilitation  
German Society of Ultrasound in  
Medicine (DEGUM)  
Working Group on Neurological

	<p>Intensive Care of the German Neurological Society Working Group „Intracranial Pressure, Brain Edema and Brain Circulation“ of the German Society of Neurosurgery. Member of EFNS Scientist Panel of Stroke.</p>	<p>National Principal Investigator of TESS II-Study. National Principal Investigator of FIBLAST-Study. Member of Steering Committee of TOPAS-Trial, Member of Steering Committee of TAIST-Trial. Principal Investigator of PDY4432 (CARESS). Quality Certification Committee of SPACE. Principal Investigator of PROTECT-Trial</p>
<b>Peer Reviewing for Journals:</b>	<p>Boards: (1) Editorial Board Member of Stroke (2) Editorial Board Member of Neurosonology, Tokyo (3) Editorial Board Member of European Neurology (1997-2001) (4) Co-Editor of Klinische Neurophysiologie (5) Editorial Board Member of Cerebrovascular Diseases (6) Editorial Board Member of Journal of Neuroimaging (7) Advisory Board Member of TC Neurologie and Psychiatrie (8) Advisory Board Member of Stroke Review (9) Advisory Board Member of Neurologie und Rehabilitation, Bonn (10) Reviewer for Stroke Acta Neurologica Scandinavica Annals of Neurology Cerebrovascular Disease Fortschr. Roentgenstr. (RoeFo) Journal of the Neurological Sciences Journal of Neuroimaging Journal of Neurology Journal of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry Revue Neurologique, Nervenarzt Klinische Neurophysiologie Neurology</p>	<p><b>Honours:</b> Award for „The Best Clinical Paper“ published in Volume 16, 1990, of Ultrasound in Medicine and Biology by 4/22, 1991.  Hugo Spatz Price of the German Neurological Society 1992 for fundamental scientific contributions to research on cerebrovascular disease.  Award for the best lectures of the Medical Faculty, WWU, Muenster, 1993 („Teacher of the Year“).  Award for “The Best Publication” of the year, University of Debrecen, Hungary. November 17, 2001 (Stroke 2001; 32: 1520-1524).  Fellow of the American Heart Association and the Stroke Council by July 1, 2001 (F.A.H.A.)  Award for the best lecturer of the Medical Faculty, Westfälische Wilhelms Universität, Münster 2002 („Teacher of the Year“)  “Leading Scientist” in Germany 2003 by Science Impact Index  Honorary Member of Austrian Stroke Society (since 2003)  Poster prize (P6R13; Cephalgia 2003; 23: 741)</p>
<b>Multicenter Studies:</b>	<p>Active participant in many international FDA - reviewed multicenter studies on Stroke treatment, Multiple Sclerosis, Parkinson’s disease and Migraine. Member of the Steering Committees of The TESS II-Trial, ANCROD-Multicenter Trial, TOPAS-Study, ESPRIT-Study.</p>	



8-10. 09. 2005 г.  
София, България  
Председател:  
проф. П. Стаменова, гмн

## IX национален конгрес по неврология с международно участие

8-10. 09. 2005  
Sofia, Bulgaria  
Congress President:  
Prof. P. Stamenova, MD, DSc

## IX National Congress of Neurology with International Participation

От 8 до 10 септември 2005 г. в Националния дворец на културата се проведе ДЕВЕТИЯ НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ с международно участие. Конгресът бе организиран от Българското дружество по неврология и протече под егидата на Министерството на здравеопазването, Българския лекарски съюз, Съюза на научно-медицинските дружества в България и Съюза на учените в България.

Конгресът бе открит от Председателя на Организационния Комитет и председател на Българското Дружество по неврология професор д-р П. Стаменова дмн.

Бяха изнесени пленарни доклади в три пленарни научни сесии от водещи български специалисти в неврологията, които бяха посветени на основни, модерни направления в неврологията. В докладите бе акцентирано върху новостите и съвременните достижения в епидемиологията, патогенезата, диагностиката и лечението на Паркинсоновата болест, епилепсията, мозъчносъдовите заболявания, невромускулните заболявания, неврологични прояви при HIV инфекция и СПИН. В пленарните доклади взеха участие и чужди учени – проф. V. Kostic от Белград, проф. D. Muresanu и проф. Fl Isai от Румъния.

Проф. Бусарски докладва първоначалните клинични резултати от извършената за първи път в България трансплантация на стволови клетки при 11 пациента с различни неврологични заболявания. Трансплантацията на стволови клетки е сравнително нов и даващ надежди лечебен метод при пациенти с травматични лезии на главен и гръбначен мозък, мозъчни инсулти, паркинсонизъм, множествена склероза, амиотрофична латерална склероза и детска церебрална парализа. Проф. V. Kostic докладва резултатите от собствени проучвания върху дискинезиите след мозъчен инсулт, анализирайки тяхната клинична изя-

ва, патоанатомичен субстрат и ход на заболяването. Доц. Велчева се спря върху другите слединсултни синдроми. В доклада на проф. Захариев бяха анализирани резултатите от епидемиологичните изследвания, проучващи разпространението на Паркинсоновата болест в световен мащаб, което е от огромно значение за практическото здравеопазване. Бяха представени данни за заболеваемостта от Паркинсонова болест в нашата страна чрез проследяване заключенията от всички проведени у нас епидемиологични проучвания. Доц. Търнев представи класификацията, клиничните характеристики и диагностичните възможности при дисталните миопатии. Проф. Миланов насочи вниманието към неврологичните прояви при HIV инфекция и СПИН, като акцентира вниманието си върху Паркинсоновия синдром. Диференциално-диагностичното поведение при новооткрита епилепсия бе дискутирано от доц. Рашева, а принципите на лечението и прогнозата на детските епилепсии и синдроми – от доц. Божинова. Проф. Шотков представи съвременното състояние на проблема за поведението при високостепенни каротидни стенози.

Българските лекари изложиха своите научни разработки в три постерни сесии, в които бяха преставени общо 134 постера. Най-добрите постери във всяка сесия бяха наградени.

Конгресът бе съпътстван от сателитни симпозиуми на водещи фармацевтични компании, които допринасят за развитието на неврологичните науки.

Специализирана изложба показва най-новите достижения на фармацевтичните компании за лечение на неврологичните заболявания.

Доц. г-р М. Даскалов, гм  
Гл. ас. г-р Е. Василева, гм

30. 09.–02. 10. 2005  
Банско, България

## Клинични дни на неврологията

30. 09.–02. 10. 2005  
Bansko, Bulgaria

## Neurological Clinical Days

От 30. 09 до 02. 10. 2005 г. в гр. Банско се проведеха Клинични дни на неврологията под егидата на фирма "Gedeon Richter". Участваха над 70 невролози от доболничната и болничната помощ на град София.

Основните теми на срещата бяха посветени на ултразвуковата диагностика в неврологията и проблемите на болките в кръста, представени от доц. д-р Екатерина Титянова дм.

В първата сесия участниците изслушаха с голям интерес лекцията на доц. Титянова за диагностичната стойност и клиничното приложение на ултразвуковите методи в неврологията. Бяха представени най-новите ултразвукови методи за изследване на мозъчния паренхим и мозъчната хемодинамика – три- и 4-измерно дуплекс-скениране, съчетано с В-flow изобразяване. Доц. Титянова запозна участниците в срещата и с терапевтичните възможности на транскраниалната доплерова сонография, свързани с т. нар. "сонотромболиза" при болни с остър мозъчен инфаркт. Използват се ехо-контрастни вещества с микровезикули, предварително обработени с антифибринови антитела с висока селективност към тромботични материали. Под въздействието на ултразвуковата енергия, микровезикулите могат да се разрушат като освобождават енергия единствено около тромба и по този начин се реализира лизиране на обструкцията.

В отделна лекция бяха обсъдени клиничните аспекти на приложението на медикамента Cavinton в практиката. Препаратът се отличава с комплексни фармакодинамични свойства, свързани с невропротекция, селективно подобряване на мозъчния кръвоток, антиоксидантни, ноотропни и хемореологични ефекти, което се използва с успех за първична профилактика на мозъчносъдовата болест и лечението на широк спектър от заболявания в неврологията, невроотологията и невроофтальмологията.

Втората научна сесия разгледа проблема за болките в кръста, тяхната етиология, патогенеза и принципите на терапевтично поведение. Бяха обсъдени възможностите за лечение на болките в кръста, мускулните спазми и постинсултната спастичност посредством препаратите Mydocalm.

Сесиите бяха съпроводени от богата дискусия, в която взеха участие различни невролози. Те споделиха лични мнения и опит от своята клинична практика.

Срещата завърши с културна програма, организирана от спонсора на мероприятияето.

**Д-р Юлия Йотова**  
Началник на ЕМГ лаборатория  
при ВМА – София  
член на БАНМХ

---

## Предстоящи научни форуми

### **World Parkinson Congress**

22–26 February 2006  
Washington, D.C.  
USA

### **10th International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders**

15–20 July, 2006  
Madrid, Spain  
[www.alz.org/icad](http://www.alz.org/icad)

### **European Stroke Conference 2nd Helsingborg Consensus Conference**

22–24 March, 2006  
Helsingborg  
Sweden

### **10th EFNS Congress**

September 1–6, 2006  
Glasgow, UK  
EFNS 2006 – Glasgow  
[www.efns.org/efns2006](http://www.efns.org/efns2006)

### **11th Meeting of the ESNCH**

14–16 May, 2006  
Duesseldorf  
Germany  
[www.Neurosonology2006.com](http://www.Neurosonology2006.com)

### **22nd Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis**

27–30 September, 2006  
Madrid, Spain

### **European Stroke Conference**

16–20 May, 2006  
Brussels  
Belgium  
[www.eurostroke.org](http://www.eurostroke.org)

### **10th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders**

October 29–November 2, 2006  
Kyoto, Japan

## Информация за организирани курсове по ултразвукова диагностика в неврологията във Военномедицинска академия – София

До края на учебната 2005-2006 година във ВМА - София се организират следните планови интензивни курсове за следдипломно обучение на тема: “Доплерова сонография - диагностична стойност и клинично приложение в неврологията”:

5 - 9 декември 2005 г.

20 - 24 февруари 2006 г.

20 - 24 март 2006 г.

Ръководител на курсовете е доц. д-р Е. Титянова, дм. Те включват лекции, семинари и практически упражнения и носят 34 кредитни точки. В тях могат да участват лекари със специалност по неврология.

Курсовете са включени в програмата за квалификация по ултразвукова диагностика на нервната система при Медицински университет – София.

### **Информация и записване:**

ВМА - София, 1606  
ул. “Георги Софийски” 3  
Учебен отдел, ет. 1, стая 4  
Тел.: +359 292 25865  
+359 292 25866

## Указания към авторите

Списание "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 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 Титянова, дм  
Катедра по неврология и неврохирургия  
Военномедицинска академия  
Бул. "Георги Софийски" 3  
1606 София, България

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

E-mail: titianova@yahoo.com

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

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

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

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

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

### Примери:

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

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

### За справки:

Д-р Елисавета Енишейнова  
e-mail: eli\_eni@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 printouts, and be sent to the following address:

Assoc. Prof. Ekaterina Titianova, MD, PhD  
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:

Elisaveta Enisheinova, MD  
e-mail: eli\_eni@abv.bg  
www.neurosonology-bg.com

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