

Updated National Multidisciplinary Consensus for Ultrasound Diagnostics and Behavior in Extracranial Carotid Pathology

Panel of Neurosonology Experts

**E. Titianova^{1,2,3}, I. Velcheva^{1,2}, S. Andonova^{1,2},
M. Staneva^{1,4,5}, L. Grozdinski^{4,5}, M. Klissurski^{1,2}, Z. Stoyneva^{1,2},
S. Karakaneva^{1,2}, Iv. Petrov^{1,2}**

Panel of Multidisciplinary Experts

**I. Milanov², I. Petrov³, L. Traykov², K. Girov⁴, V. Petrov⁴,
N. Gabrovski^{6,9}, V. Velchev⁷, A. Postadjian⁸, M. Lilov¹, S. Cherninkova²,
B. Stamenov^{1,2}, L. Haralanov², I. Tournev², R. Dimova¹, D. Lubenova¹**

At the initiative of

¹*Bulgarian Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics*

With the support of

²*Bulgarian Society of Neurology*

³*Bulgarian Society for Endovascular Therapy*

⁴*Bulgarian National Society of Vascular & Endovascular Surgery*

⁵*Bulgarian Society of Angiology*

⁶*Bulgarian Society of Neurosurgery*

⁷*Bulgarian Society for Interventional Cardiology*

⁸*Bulgaria League of Hypertension*

⁹*Bulgarian Medical Association*

Key words:

carotid pathology,
carotid endarterectomy,
carotid restenosis,
carotid stenting,
consensus, drugs,
endovascular treatment,
ultrasound diagnosis

At the initiative of the Bulgarian Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics, the Bulgarian Society of Neurology, the Bulgarian National Society of Angiology and Vascular Surgery, the Bulgarian Society of Endovascular Therapy and Bulgarian Stroke Prevention Foundation on March 11, 2011 in Sofia was accepted the First National Consensus for Ultrasound Diagnostics and Behavior in Extracranial Carotid Pathology.

The consensus regulates the updated criteria for noninvasive ultrasound diagnosis of carotid pathology and principles of behavior depending on its location, type, severity and functional characteristics. It serves as a practical guide for early diagnosis, adequate prevention, choosing the right therapeutic approach and long-term monitoring of threatened stroke risk population. Its application by different professionals contributes for high quality diagnostic, therapeutic and preventive health services in all units of outpatient and hospital care that are consistent with the level of competence of the hospital and the individual characteristics of the vascular pathology. The Consensus includes recommendations based on results of multicenter randomized clinical trials or meta-analysis (level of evidence A), single-center or non-randomized studies (level of evidence B) and expert advice or therapeutic standards (level of evidence C). Therapeutic and procedural recommendations are graded as required (class I), recommended (Class II) and no effect (Class III).

Актуализиран национален интердисциплинарен консенсус за ултразвукова диагностика и поведение при екстракраниална каротидна патология

Експертна група по невросонология

**Е. Титянова^{1,2,3}, И. Велчева^{1,2}, С. Андонова^{1,2},
М. Станева^{1,4,5}, Л. Гроздински⁵, М. Клисурски^{1,2}, З. Стойнева^{1,2},
С. Каракънева^{1,2}, Ив. Петров^{1,2}**

Мултидисциплинарна експертна група

**И. Миланов², И. Петров³, Л. Трайков², К. Гиров⁴, В. Петров⁴,
Н. Габровски^{6,9}, В. Велчев⁷, А. Постаджиян⁸, М. Лилов⁴, С. Черникова²,
Б. Стаменов^{1,2}, Л. Хараланов², И. Търнев², Р. Димова¹, Д. Любенова¹**

По инициатива на

¹Българската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика

С подкрепата на

²Българско дружество по неврология

³Българско дружество по ендоваскуларна терапия

⁴Българско национално дружество по съдова и ендоваскуларна хирургия и ангиология

⁵Българско дружество по ангиология

⁶Българско дружество по неврохирургия

⁷Българското дружество по интервенционална кардиология

⁸Българска лига по хипертония

⁹Български лекарски съюз

Ключови думи:

ендоваскуларна терапия,
каротидна патология,
каротидна
ендартеректомия,
каротидна рестеноза,
каротидно стентирание,
консенсус,
медикаментозно лечение,
ултразвукова диагностика

По инициатива на Българската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика, Българското дружество по неврология, Българското национално дружество по ангиология и съдова хирургия, Българското научно дружество по ендоваскуларна терапия и фондация „Предпазване от мозъчни инсулти“ на 11 март 2011 г. в град София се прие първия Национален консенсус за ултразвукова диагностика и поведение при екстракраниална каротидна патология.

Консенсусът регламентира актуализираните критерии за неинвазивната ултразвукова диагностика на каротидната патология и принципите на поведение в зависимост от нейната локализация, вид, тежест и функционална характеристика. Той служи за практическо ръководство на поведение, което е предпоставка за ранна диагноза, адекватна профилактика, избор на правилен терапевтичен подход и дългосрочно проследяване на застрашените от мозъчен инсулт рискови контингенти. Прилагането му от различни специалисти допринася за оказване на високо качество на диагностични, лечебни и профилактични здравни услуги във всички звена на доболнична и болнична помощ, които са съобразени с нивото на компетентност на здравното заведение и индивидуалната характеристика на конкретната съдова патология.

Консенсусът включва препоръки, базиращи се на резултати от мултицентрови рандомизирани клинични проучвания или мета-анализи (ниво на доказателства А), едноцентрови или нерандомизирани проучвания (ниво на доказателства В) и експертни препоръки или терапевтични стандарти (ниво на доказателства С). Терапевтичните и процедурни препоръки са градиращи като задължителни (клас I), препоръчителни (клас II) и без ефект (клас III).

Въведение

Каротидната патология е добре документиран самостоятелен значим рисков фактор (РФ) за възникване на мозъчносъдова болест (МСБ), което определя нейната висока социална значимост. Тя представлява интердисциплинарен проблем, ангажиращ различни медицински специалисти (невролози, неврохирурзи, ангиолози, съдови хирурзи, едноваскуларни терапевти, кардиолози, рентгенолози, общопрактикуващи лекари, неврорехабилитатори и др.).

Настоящият консенсус регламентира неинвазивната ултразвукова диагностика на каротидната патология и принципите на поведение в зависимост от нейната локализация, вид, тежест и функционална характеристика. Той служи за практическо ръководство на поведение, което е предпоставка за ранна диагноза, адекватна профилактика, избор на правилен терапевтичен подход и дългосрочно проследяване на застрашените от мозъчен инсулт рискови контингенти. Прилагането му от различни специалисти допринася за оказване на високо качество на диагностични, лечебни и профилактични здравни услуги във всички звена на доболнична и болнична помощ, които са съобразени с нивото на компетентност на здравното заведение и индивидуалната характеристика на конкретната съдова патология.

Консенсусът включва препоръки, базиращи се на резултати от мултицентрови рандомизирани клинични проучвания или мета-анализи (ниво на доказателства А), едноцентрови или нерандомизирани проучвания (ниво на доказателства В) и експертни препоръки или терапевтични стандарти (ниво на доказателства С). Терапевтичните и процедурни препоръки са градиращи като задължителни (клас I), препоръчителни (клас II) и без ефект (клас III).

Консенсусът съдържа три раздела. Те включват актуализирана информация за видовете каротидна патология, правилата за ултразвукова диагностика и принципите на поведение в зависимост от локализацията, вида и тежестта на каротидната патология.

РАЗДЕЛ I.

ВИДОВЕ КАРОТИДНА ПАТОЛОГИЯ

1.1. Вродена каротидна патология

Отнася се до анатомични варианти на развитие на каротидните артерии (дизонтогенеза), чиято честота варира в широк диапазон – от казуистика до 4%–66%. Класифицира се като:

- 1.1.1. Аплазия;
- 1.1.2. Хипоплазия;
- 1.1.3. Елонгации и бримки;
- 1.1.4. Аневризми;
- 1.1.5. Варианти в отделянето и хода на каротидните артерии.

Елонгациите на общата (ОСА) и вътрешната (ВСА) сънна артерия са най-чести и достигат до 30% от населението. Бримките са значително по-редки – едва 3–6%. В 10% каротидната бифуркация се разполага над (на нивото на 5-ти шиен прешлен) или под (на нивото на 2-ри шиен прешлен) обичайното ниво. В 10–13% външната сънна артерия (ЕСА) се разполага латерално от ВСА. Редки варианти са: агенезия на дясна ОСА или отделянето ѝ директно от аортната дъга, разположение на брахиоцефалният трункус медиално от средната линия, излизане на двете ОСА директно от възходящата аорта, отделяне на лявата ОСА от брахиоцефалния трункус или от общ ствол с дясната ОСА когато дясната субклавийна артерия излиза директно от аортата. Много рядко каротидната бифуркация отсъства – ВСА излиза от ЕСА, двете артерии излизат директно от аортната дъга, ОСА не се разклонява или от нея излизат тиреоидните и вертебралните артерии. Посочените анатомични вариации се съчетават с други съдови аномалии, което затруднява тяхната идентификация. Някои от тях са трудно достъпни за ултразвукова диагностика и се доказват само с ангиографски методи.

1.2. Придобита каротидна патология

Свързана е с развитие на атеросклероза, дисекции, аневризми, артерио-венозни съустия, травматични разкъсвания и екстравазални компресии. Причините са полиетиологични – съдови, възпалителни, генетични, автоимунни, травматични, туморни и ятрогенни патогенетични механизми.

1.2.1. Каротидна атеросклероза

Каротидната атеросклероза е най-честата причина за каротидна патология. Тя е постоянно действащ фактор, може да засегне всички артериални съдове и да се усложни с атеротромбоза. Показано е, че мастни петна се наблюдават още по време на феталното развитие, особено при майки с хиперхолестеролемия. Аутопсионни проучвания демонстрират, че 45–77% от младите мъже (средна възраст 20–25 г.) имат белези на атеросклероза. Популационни ултразвукови изследвания установяват асимптомни каротидни стенози (>50%) в

5–8% от населението над 49 г., което корелира с наличието на артериална хипертония и каротисни шумове. Лонгитудинални (22 месеца) проучвания показват прогресия на високостепенните (>70%) асимптомни каротидни стенози до тромбози в 29% от болните, като 60% от тях са симптомни.

В наши дни каротидната атеросклероза е добре документиран самостоятелен РФ за МСБ, чиято величина зависи от степента на стеноза, съчетанието ѝ с други РФ и друга локализация на атеросклерозата. Показано е, че релативният риск от исхемичен мозъчен инсулт при асимптомни каротидни стенози над 50% е 2.0, а годишният риск от инсулт нараства до 5–6% при стенози над 75%. Асимптомните каротидни стенози над 50% с или без други признаци на атеросклероза се приемат за еквивалент на коронарна болест.

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

Каротидната атеросклероза често се съчетава и с друга локализация на атеросклероза (тандемни обструкции). По данни на регистъра REACH при около 40% от болните с МСБ се установява мултифокалност на съдовия процес, клинично проявен с исхемична болест на сърцето и/или артериална недостатъчност на крайниците. Преживелите исхемичен съдов инцидент имат повишен риск от прогресия на атеротромбозата и поява на усложнения – рискът нараства с увеличаване на броя на неконтролираните съдови РФ (артериална хипертония, захарен диабет, нестабилни каротидни плаки, хиперхолестеролемия и др). Посочените данни потвърждават високата социална значимост на каротидната атеросклероза, която е приоритет във всички национални програми за борба с мозъчносъдовите заболявания.

Ултразвуковото изследване е най-бързия, евтин и високо информативен метод за откриване на каротидна атеросклероза още преди появата на клинична симптоматика, когато профилактиката и лечението са най-ефективни. Поведението се определя от вида и броя на РФ, локализацията, вида, тежестта и клиничната характеристика на съдовия процес и вида на мозъчното увреждане. Има научни доказателства, че адекватната първична профилактика намалява значимо риска от

инсулт през всички възрасти, а вторичната профилактика (след вече прекарано мозъчно заболяване) ограничава последиците от МСБ, снижава риска от инвалидизация и повишава качеството на живот и в случаите с трайна инвалидност.

1.2.2. Каротидни дисекации

Дисекациите на сънните артерии са най-честият РФ за мозъчен инсулт в млада възраст. Те са резултат от разслояване на съдовата стена поради проникване на кръв между нейните слоеве. Разделят се на два вида – спонтанни и травматични.

• *Спонтанните каротидни дисекации* са сравнително редки. Честотата им варира от 2.6 до 2.9 на 100 000 души население. Обичайно възникват в средна възраст – през петото десетилетие на живота еднакво често при двата пола. Могат да бъдат интракраниални, но по-често се локализируют екстракраниално. Причините за тяхната поява са непълно изяснени. Приема се, че механични фактори (травми, шийни увреди, резки изпъвания на шията и др.) на фона на неконтролирано артериално налягане, предразполагащи артериопатии и системни заболявания на съединителната тъкан (синдром на Marfan, васкулит на Ehlers-Danlos, автозомно-доминантна поликистоза на бъбреците, pseudoxanthoma elasticum, фибромускулна дисплазия и тип I на osteogenesis imperfecta) играят ключова роля в патогенезата на тяхното възникване. Появява се т. нар. „сълзене“ между интимата и медията или между медията и адвентицията на съдовата стена поради разкъсване на vasa vasorum. Може да се образува интрамурален хематом, който да предизвика локална стеноза, тромбоза, псевдоаневризма или тромбемболизъм. Често е налице анамнеза за инсулти във фамилията и предразполагащи фактори към микротравматизъм – йога, гимнастика, спортни травми, рисуване, силна кашлица и др.

• *Травматичните каротидни дисекации* също са редки. Честотата им е приблизително 1/1000 (0.1%) от общия травматизъм. Диагностицират се обикновено късно – едва след поява на клинични симптоми от басейна на травмирания съд. Травми на сънните артерии с дисекация и/или псевдоаневризма се съобщават в 76% от болните с шийен травматизъм. При тях честотата на мозъчносъдовите усложнения достига до 80%, а смъртността – до 40% от пострадалите. Свързват се с рязка хиперекстензия или ротация на главата и врата, което изпъва, травмира и дисецира артерията. Процесът е динамичен, може да бъде обратим, симптоматен или напълно

но асимптомен.

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

Диагнозата се поставя въз основа на насочена анамнеза, клинично изследване, провеждане на ултразвукови и невроизобразяващи изследвания. Инструменталните методи имат различна диагностична стойност в зависимост от вида на дисекацията, качеството на използваната апаратура и опита на изследователя. Ултразвуковите методи са с ниска чувствителност за скрининг на травматични каротидни дисекации – от 38.5% до 86%, използват се предимно дуплекс-системи, комбинирани с мощностно и В-флоу изобразяване. Дигиталната субтракционна ангиография (ДСА) е с висока диагностична стойност, но поради своята инвазивност, висока цена и 1% риск от компликации се прилага само при определени индикации. Характерен ангиографски белег е разкъсване на интимата, която ондулира и образува двоен лумен и/или интрамурален хематом. Компютърнотомографската ангиография (КТА) е предпочитан метод при травми на шията, но е с по-малка диагностична стойност в сравнение с ДСА и МРА. Ако не се използва контраст, се търсят индиректни белези за каротидна дисекация – оток на меките тъкани, хематом в близост до ВСА, пери-

вакуларни инфилтрати, съседни фрактури и др. Магнитнорезонансната ангиография (МРА) е с най-висока информативна стойност, но е значително по-скъпа. Характерна МРА находка е неравномерен ход на интимата с изпълване на дефекта и промяна в калибъра на съда в аксиален план. Използването на 3-измерна реконструкция визуализира дисекацията от всеки ъгъл.

1.2.3. Каротидни аневризми

Аневризмата се дефинира като ограничено разширение на артерията с образуване на аневризмен сак поради нарушаване на структурата на съдовата стена. Те биват вродени и придобити, истински и лъжливи (псевдоаневризми). Стените на истинските аневризми се изграждат от всички слоеве (макар и изтънени) на съдовата стена. Псевдоаневризмите имат свръхтънка стена, състояща се само от адвентия, околосъдови тъкани и кръвни елементи.

По форма аневризмите се разделят на вретеновидни (фузиформени), торбовидни (сакциформени) и дисекиращи. Фузиформените аневризми са по-чести при възрастни пациенти с атеросклероза и обичайно засягат вертебробазиларната система. Сакциформените аневризми се локализируют предимно в областта на каротидния сифон. Дисекиращите аневризми са редки и се асоциират с травматични увреждания.

По локализация каротидните аневризми се разделят на екстракраниални и интракраниални, според броя им – на единични или множествени (симетрични, ексцентрични или каскадни), по размер – като малки (до 11 mm), големи (11–24 mm) и гигантски (над 25 mm).

Причините за придобитите каротидни аневризми са различни – дегенеративни промени в съдовата стена, атеросклероза в съчетание с хипертония и наличие на предразполагащи фактори – наследствени (алфа синдром на Марфан, глюкозидазен дефицит, алфа1-анти-трипсинов дефицит, поликистозна болест на бъбреците, фибромускулна дисплазия) и придобити – облитерация на ваза вазорум, хронични микротравми, възпалителни процеси (сифилис, болест на Takayasu, болест на Behçet, болест на Kawasaki, панартериитис нодоза, лупус еритематодес, септичен ендокардит, микотични инфекции и др.), тютюнопушене, алкохолизъм, употреба на наркотици, тумори, оперативни интервенции.

Според клиничните прояви каротидните аневризми се класифицират като: асимптомни, симптомни и усложнени. Малките аневризми в 90% са асимптомни, откриват се слу-

чайно или след поява на клинична симптоматика. Симптомните аневризми са обикновено по-големи и растящи, могат да предизвикат перианевризмален възпалителен процес и/или компресия върху съседни структури. Често се съпровождат от локална болка, парестезии, упорити невралгии, зрителни нарушения. При екстракраниална локализация палпаторно се установява пулсираща формация, усилен артериален пулс и проведени шумове. Усложнените каротидни аневризми са резултат от руптура, стеноза или тромбоза на аневризмата. Руптурите най-често са първата клинична проява на аневризмите, локализиращи в областта на каротидния сифон. Те могат да бъдат спонтанни или провокирани – след хипертонична криза, травми или други екстремни въздействия. Причиняват субарахноидни или паренхимни мозъчни кръвоизливи, патологичен възпалителен процес на мозъчните артерии с последваща исхемична енцефалопатия и хидроцефалия. Причиняват висока смъртност и инвалидност – 10% от пациентите умират преди да достигнат до болницата, 50% – през първия месец, а 50% от оцелелите са с остатъчен неврологичен дефицит. Нелекуваните руптурирани аневризми имат склонност да рецидивират – най-често през първия ден (2–4%) и през първите 2 седмици (около 25%). Стенозираните и тромбозирани аневризми могат да са причина за емболични и обтурационни исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение – транзиторни исхемични атаки или мозъчни инфаркти.

Ултразвуковата диагностика е основен скринингов метод за диагностициране на каротидни аневризми, следвана от КТА, МРА и дигитална субтракционна ангиография (ДСА), която се прилага задължително преди оперативно или ендоваскуларно лечение.

1.2.4. Артерио-венозни каротидни фистули (съустия)

Те са резултат от патологична комуникация между ВСА и кавернозния синус (каротидо-кавернозна фистула) или ВСА и югуларната вена (каротидо-югуларна фистула), което претоварва венозната система с артериална кръв. Причина за тяхното възникване са черепномозъчни травми, оперативни процедури, руптура на каротидни аневризми и др. Предразполагащи фактори са дурални фистули, съдови и системни заболявания на съединителната тъкан. Според начина на кръвоснабдяване те се класифицират като захранвани от:

- ВСА,
- дурални клонове на ВСА,
- дурални клонове на ЕСА,

- смесено кръвоснабдяване.

Клиничната картина се характеризира с поява на патологичен шум на страната на фистулата, който изчезва при компресия на хомолатералната ОСА. Каротидо-кавернозната фистула предизвиква екзофталм, частична или пълна офталмоплегия, прогресираща амблиопия, изразен застой в склерата и конюнктивата и силна ретробулбарна болка. Патологията се диагностицира посредством ултразвукови методи, КТА, МРА и ДСА. Лечението е оперативно и чрез ендоваскуларна емболизация.

1.2.5. Екстравазални компресии

Причиняват се от възпалителни инфилтративни и абсцедиращи процеси в шийната област, тумори, травматични и ятрогенни периаартериални хематоми, оперативни интервенции, интубации и др. В зависимост от локализацията и големината на екстравазалния процес, формациите могат да променят хода на каротидните артерии, да стенозират лумена им чрез външна компресия, да инфилтрират артерията по съседство или да предизвикат дисекция. Каротидната компресия може да бъде асимптомна или симптомна (болка в областта на шията, засилваща се при ротация на главата с/или без клинични симптоми от каротидния басейн). Патологията се диагностицира лесно с ултразвукови изобразяващи методи и/или КТ/МРТ с ангиография.

РАЗДЕЛ II.

УЛТРАЗВУКОВА ДИАГНОСТИКА

Изборът на диагностичен и терапевтичен подход при каротидна патология се основава на редица рандомизирани проучвания, въз основа на които са приети международни консенсуси и са създадени конкретни указания. Диагнозата на каротидната патология се базира на подробна анамнеза, соматичен статус, щателно неврологично изследване, провеждане на допълнителни кардиологични и параклинични изследвания, прилагане на неинвазивни (невросонографни, КТА и МРА) и инвазивни (ДСА) невровизуализиращи методи, както и по време на реваскуларни процедури.

Макар, че ангиографските методи все още се приемат в някои страни за „златен стандарт“ при определяне на степента на каротидна стеноза, в Европейския съюз ултразвуковите методи са първи избор за скрининг, диагноза и лонгитудинално проследяване.

дяване на магистрална съдова патология. Те са безвредни, лесно приложими, имат висока чувствителност и специфичност, дават комплексна информация за морфологията и хемодинамиката на съдовата патология, могат да се прилагат многократно и имат ниска себестойност. Сред ултразвуковите методи на изследване съчетанието на В-скениране в реално време и пулсова доплерова сонография, наречено дуплекс-скениране, намира най-широко приложение за доказване на каротидна патология. То позволява едновременно оценка на локализацията, вида, тежестта, предилекцията, еволюцията и функционалната характеристика на съдовата лезия и дава информация за ефективността на колатералното кръвообращение. Точността на получените резултати зависи в голяма степен от апаратурата, качеството на изследване и опита на изследователя. При неопитен изследовател и некачествена апаратура изследването не се препоръчва или може да се приложи само като скрининг за разграничаване на нормален от патологичен доплеров сигнал. В тези случаи резултатът е несигурен и трябва да се използват други диагностични методи за поставяне на правилна диагноза.

2.1. Цели

2.1.1. Периодична ултразвукова оценка на състоянието на мозъчните артерии за:

- Идентификация на магистралните съдове на главата (каротидни, вертебрални, субклавийни, брахиални, супратрохлеарни и офталмични артерии и вени) и базалните мозъчни артерии;
- Оценка на съдовата морфология и нейната функционална характеристика чрез определяне на:
 - Интима-медия комплекс (ИМК),
 - Диаметър на съдовия лумен,
 - Скоростни показатели на кръвния ток и индекси,
 - Характеристика на съдовата патология – локализация, вид, тежест, повърхност, стабилност,
 - Степен на каротидна стеноза и нейния хемодинамичен ефект,
 - Оценка на интракраниалната хемодинамика и ефективността на колатералното кръвообращение – провеждане на доплеров офталмичен тест (ДОТ) и други компресивни проби;
- Откриване на микроемболични сигнали и идентифициране на техния източник;
- Оценка на вазомоторната реактивност

на мозъчните артерии с или без невронавигация;

- Лонгитудинално проследяване на еволюцията на съдовия процес;
- Периодична оценка на ефекта от приложеното лечение.

2.1.2. Идентифициране на лица с каротидна патология, тяхното диспансеризиране и проследяване

2.1.3. Насочване на болни за ангиография (КТА, МРА и ДСА).

2.1.4. Избор на терапевтичен подход

- консервативен,
- реконструктивен – каротидна ендартеректомия (КЕ) или каротидно стентирание (КС);
- сонотромболиза с или без тъкънен рекомбинантен плазминогенен активатор.

2.2. Индикации за ултразвуково изследване

2.2.1. Задължителни:

- Цервикални шумове;
- Пулсиращи формации в шийна област;
- Симптоми, суспектни за мозъчносъдов инцидент;
- Amaurosis fugax;
- Хемисферен инсулт;
- Транзиторни исхемични атаки;
- Вертебробазиларна недостатъчност – drop attacks;
- Синкопи;
- Васкулити;
- Фибромускулна дисплазия;
- Шийни травми;
- Лонгитудинално проследяване на каротидна патология;
- Болни, подлежащи на каротидна реваскуларизация – предоперативно, интраоперативно и постоперативно;
- За оценка на лечебния ефект;
- Съмнение за стил-синдроми;
- Съмнение за дисекация на артериалните съдове;
- Съмнение за вродена или придобита съдова аномалия;
- Наличие на множествени РФ за атеросклероза;
- Доказана друга локализация на атеросклероза – коронарна, абдоминална, периферна и др.

2.2.2. Препоръчителни:

- Възраст над 40 г.;
- Лица с изменяеми РФ без МСБ – ар-

териална хипертония, тютюнопушене, захарен диабет, предсърдно мъждене и други сърдечни заболявания, каротидни стенози, мултифокална атеросклероза, постменопаузна хормонотерапия, хипервискозитет, хиперхомоцистемия, хиперлипидемия, затлъстяване, застой на живот и др.;

➤ Наследствена предразположеност за МСБ;

➤ Профилактични прегледи.

2.2.3. Относителни противопоказания:

➤ Скорошна операции в зоната на инсонирване;

➤ Ажитиран пациент;

➤ Фокална шийна и/или генерализирана дистония ;

➤ Отказ на пациента за провеждане на изследването.

2.3. Човешки ресурс и обучение

Диагностичната стойност на ултразвуковото изследване зависи от вида на използваната техника, квалификацията на изследователя и качеството на инсонирване. Това налага да се спазват определени технически, методични и квалификационни изисквания, което да гарантира високо качество на изследване и пълна безопасност за пациента.

2.3.1. Човешки ресурс

Ултразвуковото изследване при каротидна патология се провежда от предварително подготвени специалисти с достатъчно теоретични познания, професионален опит и практически умения:

➤ лекар със специалност по нервни болести и професионална квалификация по „невросонология“;

➤ лекари с една от специалностите – ангиология, кардиология, вътрешни болести или съдова хирургия и професионална квалификация „ултразвукова съдова диагностика“.

➤ В лабораториите работят медицински сестри или лаборанти, преминали специализиран курс на обучение.

2.3.2. Обучение

Обучението за придобиване на професионална квалификация за извършване на високоспециализираните дейности „невросонология“ и „ултразвукова съдова диагностика“ се провежда по единни учебни програми, утвърдени от министъра на здравеопазването и се получава след полагане на държавен изпит. Конкретните условия са посочени в действащите нормативни разпоредби за придобиване

на специалност в системата на здравеопазването.

2.4. Техническо оборудване

2.4.1. Базисно оборудване (първо ниво). Включва конвенционален доплеров сонограф (постоянновълнов или пулсов) за изследване на магистралните артерии на главата и/или транскраниален доплеров сонограф за изследване на базалните мозъчни артерии и вени, принтер.

2.4.2. Специализирано оборудване (второ ниво). Включва апарат за цветно дуплекс-скениране на артериалното и венозното мозъчно кръвообращение, принтер и видео.

2.4.3. Високотехнологично оборудване (трето ниво). Включва мултимодален дуплекс-сонограф, окомплектован с различни изобразяващи методи (мощностно, В-флоу, Е-флоу, Х-флоу, 3/4-измерно изобразяване), мултидиапазонен транскраниален доплеров сонограф, програми за измерване на интима-медия комплекса и съдова еластичност, система за мониториране на микроемболични сигнали, вазомоторна реактивност и мозъчна перфузия, принтер, видео. Ползва апаратура за автоматично измерване на сърдечната честота и артериалното налягане, сатурацията на кислорода, измерване на дишане, автоматизирано легло за промяна на позицията на тялото (tiltable).

2.5. Обем на изследване

2.5.1. Първо ниво:

Стандартна доплерова сонография

➤ Провеждане на екстракраниална доплерова сонография за изследване на ОСА, ВСА съни и вертебралните (ВА) артерии с регистриране на сонограми с цветен спектрален анализ, определяне на скоростни показатели, индекс на Пурцело (RP) и Пулсативен индекс (PI). Прилага се задължително ДОТ. При наличие на стил-синдром се изследват субклавийните и брахиалните артерии.

➤ Провеждане на транскраниална доплерова сонография (ТДС) за изследване на базалните мозъчни артерии (БМА) – средна (СМА), предна (ПМА), задна (ЗМА) мозъчни артерии, базиларна (БА) и вертебрални (ВА) артерии при използване на транстемпорален, трансorbitален и субокципитален достъп. Регистрират се сонограми със спектрален анализ, определят се скоростните показатели на

кръвния ток, пулсативният и трансмисивен пулсативен индекси. При необходимост се прилага компресия на ОСА за идентификация на БМА.

2.5.2. Второ ниво: Дуплекс-скениране на съдовата система на мозъка

➤ Провеждане на екстракраниална и транскраниална доплерова сонография от първо ниво.

➤ Цветно дуплекс-скениране на екстракраниалните артерии – определяне на съдов лумен, дебелина на интима-медия комплекса (ИМК), характеристика на плаките по локализация, вид, тежест и стабилност, процент на луменна стеноза, оценка на ефективността на колатералното кръвообращение.

➤ Цветно дуплекс-скениране на БМА – изобразяване на вилизиевия кръг, идентифициране на артериите, определяне на скоростта на кръвотока, оценка на проходимостта на комунициращите артерии и ефективността на колатералната циркулация, изобразяване на съдовата патология (стенози, аневризми, артерио-венозни малформации, каверноми).

➤ Използване на ехо-контрастни материали за подобряване на качеството на изобразяване.

2.5.3. Трето ниво: Функционална невросонология и ултразвуково невроизобразяване

➤ Провеждане на стандартна доплерова сонография и цветно дуплекс-скениране от второ ниво, 3D/4D изобразяване на съдовата стена и лумен.

➤ Ултразвуково изобразяване на нормален и патологичен мозъчен паренхим и нервни структури – мезенцефалон, диенцефалон, темпорален дял, базални ганглии, малък мозък, силвиева бразда, костни структури, трети вентрикул, някои венозни синуси и вената на Гален, зрителни нерви и папили.

➤ Ултразвукова оценка на мозъчната перфузия.

➤ Мониториране на скоростните показатели на кръвния ток за изследване на мозъчната вазомоторна реактивност (ВМР) към въгледвуокисни раздрази, когнитивни, зрителни, вазомоторни и др. стимули, регистриране на микроемболични сигнали, изследване на ортостатичната авторегулация, определяне на критичното перфузионно налягане, оценка на ефекта на различни медикаменти.

➤ Невронавигация при каротидна реваascularизация, неврохирургични операции, биопсии и др.

➤ Сонотромболиза.

2.6. Нива на компетентност

Нивото на компетентност се определя от нивото на обучение на човешкия ресурс и техническото оборудване на ултразвуковите лаборатории, следвайки указанията на националните стандарти и Европейската федерация на ултразвуковите дружества в медицината и биологията (European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology).

При липса на квалифициран персонал и качествена апаратура ултразвуково изследване не се провежда или се прилага само като скрининг за разграничаване на норма от патология.

2.6.1. Първо (скринингово) ниво – извършва се от лекар, преминал поне първо ниво на обучение в лаборатории от първо или второ ниво. Задължително се провежда скринингов ДОТ. При съмнение за каротидна патология болният се насочва към дуплекс-скениране на магистралните и мозъчните артерии, а при невъзможност за това – към КТА/МРА/ДСА;

2.6.2. Второ (специализирано) ниво – извършва се от лекар с необходимата професионална квалификация в лаборатории от второ ниво. При необходимост болният се насочва за високотехнологично ултразвуково изследване, а при невъзможност за провеждането му – към ангиографско изследване – КТА/ МРА/ДСА.

2.6.3. Трето (високотехнологично) ниво – извършва се от лекар с необходимата професионална квалификация в лаборатории от трето ниво. Ангиографско изследване се провежда само при определени индикации. При предстояща каротидна ендартеректомия се препоръчва изследването да се провежда съвместно със съдовия хирург за избягване на ненужна ДСА.

2.7. Общи принципи на ултразвукова диагностика

2.7.1. Безопасност

Невросонографното изследване следва принципите за безопасност и сигурност, регламентирани от Европейския комитет за безопасност на медицинския ултразвук, ревизия от 2019 г. (European Committee of Medical Ultrasound Safety – ECMUS):

➤ Ултразвуково изследване се прилага само от компетентни специалисти в сертифицирани лаборатории, които са преминали

специализирано обучение и могат да работят безопасно със сонографска апаратура (клас I, ниво на доказателства C) .

➤ За избягване на увреждащи термични и механични въздействия при използване на микросферни контрастни материали термалният (Thermal index– TI) и механичният (Mechanical index – MI) индекси се проследяват периодично. Ползват се най-ниските им нива при спазване на принципа “ALARA”. При невъзможност да се поддържат ниски стойности на посочените показатели времето на изследване трябва да се скъси максимално. Препоръчва се строг контрол на индексите при изследване на жени в ранна бременност за предпазване на ембриона (очи, сърце и мозъчни структури).

➤ Риск от повишено затопляне на тъканите има при използване на пулсов спектрален анализ, цветно доплерово и мощностно изобразяване. Механичният индекс може да се повиши при прилагане на хармонично (Tissue harmonic imaging) и 4-измерно изобразяване. За намаляване на риска се препоръчва скъсяване на изследването и паузи по време на провеждането му.

➤ Използването на контрастни материали, съдържащи микровезикули, трябва да се ограничи максимално при болни с остри коронарни синдроми и нестабилна стенокардия поради опасност от преждевременна вентрикулна контракция.

➤ Употребата на контрастни субстанции трябва да се избягва 24 часа преди екстракорпорални лечебни въздействия.

2.7.2. Предимства и недостатъци на ултразвуковата диагностика

➤ Предимства:

- Неинвазивна, бърза и безопасна;
- Възможност за портативност, преносимост и изследване до леглото на болния;
- Относително евтина;
- Дава едновременно информация за морфологията и функционалната характеристика на съдовата патология в реално време;
- Високотехнологичните методи позволяват 3- и 4-измерно изобразяване в различни равнини и ултразвукова ангиография (B-flow, E-flow и X-flow imaging);
- Висока чувствителност и специфичност за откриване на каротидна патология (90–99%).

➤ Недостатъци:

- Зависимост от опита на изследователя и качеството на апаратурата;
- Регистриране на артефакти, причинени от анатомичния ход на съдовете, калцификати и др.;

- Риск от хипер- или хиподиагностика;
- Ниска чувствителност при филиформенни стенози;

• Липса на единни ултразвукови критерии за класификация на патологията;

• По-ниска чувствителност при вертебрална патология;

• Технически ограничения при шийни травми.

2.7.3. Техника на изследване

➤ Позиция на тялото – легнало положение с максимален достъп до шията, може и друга позиция при определени индикации.

➤ Ползване на контактна паста за намаляване на кожното съпротивление

➤ Всяка артерия се инсонира на референтни места, посочени в т. 2.8.

• Артериите се проследяват по целия им достъпен ход, в посока от проксимално към дистално, винаги симетрично за сравняване на хомоложни участъци – асиметрия извън физиологичните граници може да е белег за патология.

• Целият диаметър на съда се включва в обхвата на ултразвуковата емисия – локализацията на пробния обем повлиява спектралния анализ на доплеровия сигнал.

• При каротидна стеноза изследването се провежда задължително преди, във и след стенолитичния участък.

➤ Използване се оптимален ъгъл на инсонирание от 45–60° – нарастването му с 30° води до намаляване на доплеровото честотно изместване с 13%.

➤ Посоката на доплеровия сигнал се определя от посоката на ултразвуковата емисия спрямо кръвния ток – той е ортограден при насочване на ултразвука срещу кръвотока, ретрограден – по-посока на кръвотока и бидирекционален – от местата на бифуркация.

➤ Прилагане на компресионни тестове за идентификация на артериите и оценка на ефективността на колатералната циркулация.

➤ Комплициране на сонографската находка при съчетана съдова патология и варианти на вилизиевия кръг.

➤ Зависимост на ултразвуковата диагностика от квалификацията на изследователя и вида на използваната апаратура.

➤ Повишаване на точността на резултатите чрез едновременно оценка на доплерови и недоплерови показатели и използване на система за качествен контрол чрез сравнителни КТА/МРА/ДСА изследвания.

➤ Ползване на изследователски протокол и регистрация

- Задължителна информация:
 - Име, пол и възраст на пациента;
 - Дата на провеждане на изследването;
 - Информирано съгласие за извършване на изследването;
 - Име на лекаря извършил изследването;
 - Вида на ултразвуковото изследване;
 - Описание на находката;
 - Методът, използван за изчисляване на процента на стеноза;
 - Сравняване на резултата от предходни изследвания;
 - Мотивирано заключение;
 - Архивиране на изследването.
- Препоръчителна информация:
 - Насочваща диагноза;
 - Кратка анамнеза и неврологична находка;
 - Измерване на артериалното налягане на двете ръце и сърдечната честота;
 - Регистриране на РФ за МСБ;
 - Регистриране на изследването на хартиен, електронен или видео носител.

2.7.4. Избор на сонди

- Постоянновълнова и пулсова доплерова сонография – ползва стандартни едночестотни сонди за изследване на:
 - Каротидни и вертебрални артерии – 4 MHz;
 - Супратрохлеарни и супраорбитални артерии – 8 MHz;
 - Базални мозъчни артерии – 2 MHz.
- Дуплекс-скениране – ползва едночестотни или мултичестотни линейни или специализирани сонди за изследване на:
 - Каротидни и вертебрални артерии – честотен диапазон 4–8 MHz:
 - Провеждане на доплерова сонография – сонди под 7 MHz;
 - Оценка на ИМК и характеристиката на плаките – сонди над 7 MHz;
 - Дълбоко разположени съдове в шийната област – конвексни сонди с честота под 7 MHz;
 - 3/4-измерно изобразяване – специализирани сонди с честота 5–7 MHz;
 - Ултразвукова ангиография – специализирани сонди за B-flow, E-flow, X-flow.
 - Супратрохлеарни и супраорбитални артерии – честотен диапазон 8–12 MHz.
 - Базални мозъчни артерии – честотен диапазон 1–2.8 MHz.
 - Микроциркулация – честотен диапазон 16–20 MHz.
 - Невронавигация – специализирани сонди за интраоперативна диагностика.

2.7.5. Индикации за контрастно усилване на сигнала

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

2.8. Идентификация на каротидните артерии

Ултразвуковата идентификация на каротидните артерии се основава на:

1. Място на инсонирание;
2. Визуален и спектрален анализ на сонограмите;
3. Посока на кръвния ток;
4. Промяна в доплеровия сигнал след компресия на ОСА и по време на периодична компресия на крайните разклонения на ЕСА (повърхностната темпорална артерия);
5. Зависимост на доплеровия сигнал от сърдечния цикъл;
6. Познаване на анатомичните варианти на магистралните артерии.

2.8.1. Обща сънна артерия (ОСА)

➢ Разполага се латерално от трахеята, хранопровода и щитовидната жлеза и е добре фиксирана. В дясно излиза от truncus brachiocephalicus на височината на стерноклавикуларната става, а вляво – директно от аортната дъга. Дясната ОСА е с 4–5 cm по-дълга от лявата. Двете ОСА имат прав ход, разположени са повърхностно и могат да се изледват по цялото си протежение до нивото на каротидната бифуркация (C3–C5).

➢ Използва се ултразвукова емисия с честотен диапазон 4–7 MHz, насочена краниално под ъгъл от 45°.

➢ Сондата се разполага в основата на врата пред предния ръб на m.sternocleidomastoideus и на бифуркацията (на нивото на щитовидния хрущял).

➢ Доплеровата крива има висока систолна, ниска диастолна скорост и добре очертан спектрален прозорец.

➢ Луменът на ОСА се проследява с В-скениране в реално време и/или дуплекс-скениране. Стените на нормалната ОСА са с гладки и резки очертания. Кръвният ток се кодира с червен цвят, а прилежащата вена се оцветява в синьо.

➢ Диференциална диагноза се прави с

други артерии в шийната област със сходна спектрална характеристика – *a. thyroidea superior*, клонове на *truncus thyroecervicalis* и проксималния отдел на ВА. Натискът на сондата прекъсва кръвния ток в повърхностно разположените артерии, а ВА се разпознава чрез периодични компресии в дисталния ѝ сегмент зад мастоидния израстък.

2.8.2. Вътрешна сънна артерия (BCA)

➤ BCA се отделя от ОСА на нивото на каротидната бифуркация. Тя има почти праволинеен ход до черепната основа, където в около 25% от случаите може да бъде прегъната. В екстракраниалната си част тя е латерално разположена спрямо ЕСА (90%) и в 10% се разполага медиално от нея. Сондата се разполага латерално от ЕСА под челюстния ъгъл.

➤ BCA влиза в черепа през *canalis caroticus*. Интракраниалните ѝ (иBCA) сегменти (интракостален, кавернозен и мозъчен) са достъпни за изследване само с ТДС или дуплекс сонография при използване на субмандибуларен, трансорбитален (ТО) и транстемпорален (ТТ) достъп. Сонографните критерии за идентификация на иBCA са:

- дълбочина на изследване 55–75 mm;
- при ТО достъп сигналът от субклиновидната част е ортограден, от супраклиновидната – ретрограден, от коляното на сифона – бидирекционален;
- под 40 mm се регистрира сигнал от офталмичната артерия, а над 70 mm – от прекомунициращия сегмент на хомолатералната предна мозъчна артерия;
- Компресията на хомолатералната ОСА спира кръвотока в иBCA.

➤ BCA има относително характерен сонографски патерн – висока диастолна скорост, ниско съдово съпротивление, слаба систолна модулация и добре очертан спектрален прозорец. Скоростта на кръвния ток се запазва висока и във фазата на диастола, което обуславя типичен артериален звук. За разграничаването ѝ се използва периодична компресия на повърхностните клонове на ЕСА, които не прекъсват кръвотока във BCA. С В-скениране или дуплекс-скениране артерията се проследява по целия ход в екстракраниалния сегмент в лонгитудинален или напречен план.

➤ Сонографското разграничаване на BCA може да се затрудни при варианти в анатомичния ѝ ход. В тези случаи артерията се търси чрез промяна на мястото и ъгъла на инсонирание. Понякога BCA е покрита от вена, която пречи на инсонирането ѝ. Чрез локален

натиск на сондата венозният кръвен ток се отстранява и артерията става достъпна за сонографско изследване.

➤ Ултразвуковото изобразяване е с ограничен обхват и е най-информативно в областта на каротидната бифуркация.

2.8.3. Външна сънна артерия (ECA)

➤ Външната сънна артерия има големи анатомични вариации. В 90% тя е разположена медиално от BCA и в 10% – латерално от нея, ходът ѝ често е нагънат. На нивото на ъгъла на долната челюст тя се разделя на основните си клонове – *a. temporalis superficialis* и *a. occipitalis*.

➤ Сондата се разполага медиално от бифуркацията под мандибулата.

➤ ЕСА се характеризира с висока систолна и ниска (нулева или ретроградна) диастолна скорост, която зависи от съдовото съпротивление. Звукът от нея е характерен – отсечен, плющящ с изразена звукова компонента по време на систола. Тя се идентифицира чрез периодична и бърза компресия на хомолатералната повърхностна темпорална артерия, която предизвиква ондулиране на звуковия сигнал, синхронни пресичания и ретроградни зъбци в скоростната крива.

➤ ЕСА е основен колатерален източник при хемодинамично значима каротидна патология. В тези случаи скоростта на кръвотока нараства значително, а сонограмата може да наподобява тази на BCA. За идентификацията ѝ допринася прилагането на доплеров офталмичен тест.

➤ С конвенционалните доплерови и дуплекс-скениращи методи могат да се идентифицират клоновете на ЕСА – *a. thyroidea superior*, *a. lingualis*, *a. facialis*, *a. occipitalis*, *a. temporalis superficialis*. Те имат характеристика на периферен съд и лесно се компресират, което се използва за разграничаването им от BCA. Понякога горната тиреоидна артерия, която кръвоснабдява паренхимен орган, има висока диастола, ниско съдово съпротивление и част от ходът ѝ е краниално насочен. Тя се разпознава чрез притискане на щитовидната жлеза, което намалява кръвния ток в нея. Окципиталната артерия се открива в областта на мастоидния израстък. Тя е в непосредствена близост с ВА и играе роля на колатерална артерия при вертебрална патология.

2.8.4. Периорбитални артерии и доплеров офталмичен тест (ДОТ)

➤ Изследването на периорбиталните артерии – *a. supratrochlearis* и *a. supraorbitalis* се

използва за провеждане на доплеров офталмичен тест. Те се инсонират с линейни 8–12 MHz сонди, локализирани във вътрешния ъгъл на орбитата след нанасяне на контактен гел. Супратрохлеарната артерия се изследва по-лесно. Двете артерии имат нагънат ход и различен калибър, поради което се отвежда асиметричен доплеровия сигнал.

➤ Нормалният кръвен ток в периорбиталните артерии е с посока от ВСА към ЕСА и се записва над изолинията. Компресията на крайните разклонения на ЕСА (повърхностната темпорална, максиларната и лицевата артерии) намалява налягането в системата на ЕСА и скоростта на кръвния ток от ВСА се засилва. В тези случаи доплеровият офталмичен тест е негативен.

➤ При високостепенните стенози или тромбози на ВСА налягането в артерията след обструкцията спада и кръвният ток започва да тече през колатералните пътища – през ЕСА към ВСА и Вилизиевия кръг. ДОТ се позитивира при компресия на крайните разклонения на ЕСА – кръвотокът в периорбиталните артерии се снижава до нулевата линия или се обръща, което се определя от градиента в налягането между ВСА и ЕСА.

➤ При липса на градиент между ЕСА и ВСА и ефективно колатерално кръвообращение ДОТ може да е негативен независимо от наличието на хемодинамично значима каротидна патология. Това е честа находка при асимптомни хронични каротидни стенози и тромбози.

➤ ДОТ има висока диагностична чувствителност и специфичност за скрининг и диагноза на значими екстракраниални каротидни стенози и тромбози.

➤ Офталмичната артерия се изследва с всички ултразвукови методи. Отвежда се слаб сигнал с характеристика на периферен съд.

2.9. Честота на изследване

Тя се определя индивидуално въз основа на целите на изследване, наличието на РФ, характеристиката на каротидната патология, лечебния подход и мотивацията на пациента. Първото сонографско изследване, проведено с дуплекс-скениране, се приема за базисно. То позволява да се идентифицират следните групи от населението:

- здрави лица без РФ и каротидна патология;
- лица с РФ без каротидна патология;
- лица с РФ с каротидна патология;
- болни с МСБ без каротидна патология;
- болни с МСБ с каротидна патология.

2.9.1. Нормална сонографна характеристика на каротидните артерии

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

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

2.9.2. Нестенозиращи плаки

➤ Стабилни плаки – веднъж годишно;

➤ Нестабилни плаки – на 3 месеца или индивидуално.

2.9.3. Каротидни стенози под 50%

➤ Стабилни плаки – веднъж годишно;

➤ Нестабилни плаки – на 3 месеца или индивидуално.

2.9.4. Каротидни стенози 50%–70%

➤ Стабилни плаки – веднъж годишно при асимптомни стенози; при симптомни стенози на 3 месеца или по-често по индивидуални критерии;

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

2.9.5. Каротидни стенози над 70%

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

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

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

2.9.6. Каротидни тромбози

➤ Минимум веднъж годишно при нормална контралатерална ВСА, на 3 месеца при патология на контралатералната ВСА.

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

➤ Задължително се оценява ефективността на колатералното кръвообращение.

2.9.7. Каротидни дисекции

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

мониториране за регистрация на микроемболични сигнали.

➤ При медикаментозно лечение и след КС – в края на 1-я месец от терапията, след което на всеки 3 месеца през първата година.

2.9.8. Каротидни аневризми

➤ При консервативно лечение – на всеки 6 месеца.

➤ След оперативна или ендоваскуларна терапия – на 1, 6 и 12 месец през първата година, след което веднъж годишно.

➤ При руптура със САК се провежда денонощен сонографски контрол – препоръчва се транскраниално мониториране на скоростните показатели за оценка на тежестта и еволюцията на вазоспазъма и ефекта на приложеното лечение.

2.9.9. Артерио-венозни каротидни фистули

➤ Предпроцедурно – честотата се определя от характеристиката на фистулата и избора на лечебен подход. При използване на компресивни проби – ежедневно съгласно протокола за предоперативна подготовка.

➤ Следоперативна или ендоваскуларна терапия – на 1, 6 и 12 месец през първата година, след което се следва стандартния протокол.

2.9.10. Съчетана каротидна патология и тандемни стенози

➤ Честотата на изследването се определя индивидуално в зависимост от локализацията, тежестта, вида и клиничната характеристика на каротидната патология, но не по-малко от 2 пъти годишно.

2.10. Оценявани ултразвукови показатели

2.10.1. Диаметър на артериалния лумен

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

2.10.2. Дебелина на ИМК и ригидност на съдовата стена

➤ Измерват се в В-mode и М-mode изобразяване. Измерванията на ИМК в mm се провеждат на по-отдалечената от сондата съдова стена в няколко участъка, а на съдовата ригидност в дисталните 1–1.5 cm от ОСА, проксимално от bulbus caroticus. Препоръчва се да се използват специализирани програми.

2.10.3. Скоростни показатели на кръвния ток и индекси

➤ За ОСА измерванията се провеждат на 1 cm проксимално от бифуркацията, за ВСА – непосредствено след bulbus caroticus, при наличие на патология – в участъка, преди и след нея. Регистрират се:

- максимална систолна скорост (СС);
- средната скорост (СрС);
- крайна диастолна (ДС) скорост;
- систоличен (СИ) и диастоличен (ДИ) индекси – съотношение на скоростните показатели на ВСА/ОСА;

- индекс на Пурцело (RP);
- пулсативен индекс (PI).

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

➤ При използване на постоянно-волнова доплерова емисия скоростта се измерва с КHz при сонда под ъгъл приблизително 45° спрямо артерията.

2.10.4. Морфология на атероматозните плаки

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

➤ Ехогенност (плътност)

- *анехогенни* – стандартизирани спрямо кръвта,
- *изоехогенни* – стандартизирани спрямо мастоидния мускул,
- *хиперехогенни* – стандартизирани спрямо костта;

➤ Повърхност

- *гладка (регулярна)* – ИМК комплексът е непрекъснат и без неравности,
- *неравна (ирегулярна)* – ИМК е прекъснат и неравен,
- *кухинна* – установява се над 2 mm вдлъбнатост,
- *разязвена* – повърхостта е неравна, кучинна, с излив на липидни субстанции, кръв;

➤ Консистентност

- *хомогенни* – плаките предизвикват почти еднакъв ехогенен ефект, най-често те са с гладка повърхност,
- *хетерогенни* – плаките предизвикват различна ехогенност, на места с тъмни и светли участъци. ИМК може да бъде гладък или с неравен контур. Може да има остри кръвоизливи,
- *смесени* – съчетание от горните две,
- *калцирани* – съдържание на калций в

Таблица 1. Критерии за стеноза на ВСА, базираци се на скоростните показатели и индекси (по NASCET)

% на стеноза NASCET	Максимална СС (cm/s)	Систоличен индекс ВСА/ОСА
< 50%	< 125	< 2
50–59%	≥ 125	≥ 2 (2.0–4)
60–69%	< 230	≥ 2
70–79%	≥ 230–330	≥ 4
80–89%	< 400	≥ 4
>90%	≥ 400 (варира 100–500)	≥ 5 или варира
Филиформена стеноза	Висока, ниска, силно снижена	Променлив
Тромбоза	Липсва кръвен ток	Неприложим

плаката, предизвикващо хиперехогенен сигнал и „засенчващ ефект“ в сонограмата,

- *васкуларизирани* – откриване на съд в плаката;

➤ **Форма**

- *Концентрична, продълговата, ексцентрична, на краче;*

➤ **Размери**

- *Точковидни, къси, дълги;*

➤ **Брой**

- *Единични, множествени, конfluиращи;*

➤ **Давност**

- *Остри, подостри, хронични;*

➤ **В клиничен аспект**

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

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

2.10.5. Степен на обструкция

Използват се два метода за измерване на каротидните обструкции – скоростен и морфологичен. Най-точни резултати се получават при тяхното комбиниране.

2.10.5.1. Скоростен метод

➤ Прилага се при използване на конвенционални доплерови техники.

➤ Базира се на линейна корелация между процента на стеноза и ускорението на максималната систолна скорост в участъка ѝ, която е най-изразена при каротидни стенози 50–80%.

➤ Степента на стеноза се определя по индиректни критерии въз основа на хемодинамичните ѝ ефекти върху локалния кръвен ток и колатералното кръвообращение, които се класифицират като:

- *Първични* (на мястото на стенозата) – обективират се с повишаване на скоростните

показатели, снижаване на съдовото съпротивление и поява на характерен шум (таблица 1);

- *Вторични* (преди и след стенотичния участък);

- Престенотични – предизвикват повишаване на индексите за оценка на съдовото съпротивление, снижаване на систолната скорост и поява на асиметрия в хомоложни сонограми,

- Постстенотични – предизвикват деформиране на скоростната крива, турбулентия, изпълване на спектралния прозорец, характерен шум;

- *третични* (при въвлечане на колатералното кръвообращение) – предизвикват позитивирание на ДОТ и/или поява на стил-синдроми.

➤ Класификация на каротидните стенози (критериите са стандартизирани само за ВСА):

- *нискостепенни (<50%)*

- Проксимално от стенозата кръвотока е ламинарен, доплеровата крива е с нормална форма, ранодиастоличната инцизура на ОСА се изглажда, регистрира се доплерова крива тип 2.1.;

- В участъка на стеноза систолната скорост се повишава, но под 125 cm/s;

- Дистално от стенозата спектралният прозорец е изпълнен;

- Регистрира се патологично съотношение А/В в сонограмата на хомолатералната супратрохлеарна артерия;

- ДОТ е отрицателен;

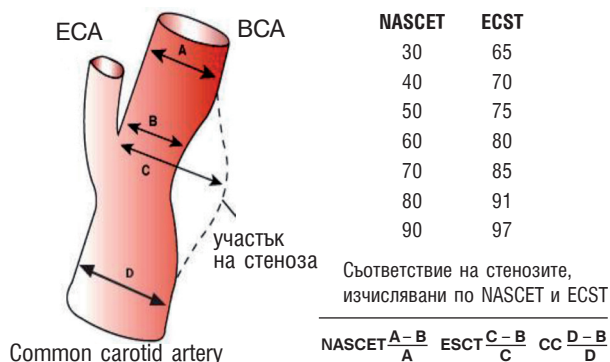
- Транскраниалната доплерова сонография е нормална;

- *средностепенни (50–75%)*

- Проксимално от стенозата кръвотока е ламинарен, но със снижени скоростни показатели;

- В участъка на стеноза скоростните показатели се повишават (СС над 140 cm/s, ДС под 110 cm/s), индексът на Пурцело и PI се снижават;

- Дистално от стенозата е налице турбуленция, върхът на доплеровата крива се разширява и нацепва, спектралният прозорец се изпълва, звуковият сигнал е груб и прекъснат;
- ДОТ е отрицателен;
- Сонографската характеристика на БМА е нормална;
- *високостепенни (>75%)*
 - Критериите за средностепенна стеноза остават валидни до достигане на филиформена стеноза;
 - ДОТ се позитивира;
 - Диастоличният индекс нараства над 5.5;
 - Филиформените стенози деформират скоростните криви, предизвикват нетипични промени, което затруднява тяхната сонографска диагноза;
 - Регистрира се характерен патерн на БМА с провокиране на кръвен ток през комунициращите артерии на вилизиевия кръг;
 - Нараства интрахемисферната асиметрия в скоростните показатели на хомоложните артерии;
 - Трансмисивният пулсативен индекс се снижава под 0.92;
 - *тромбози (обтурации) (100%)*
 - критериите за високостепенни стенози са валидни;
 - липсва сигнал от тромботичния участък;
 - разграничаването между тромбоза

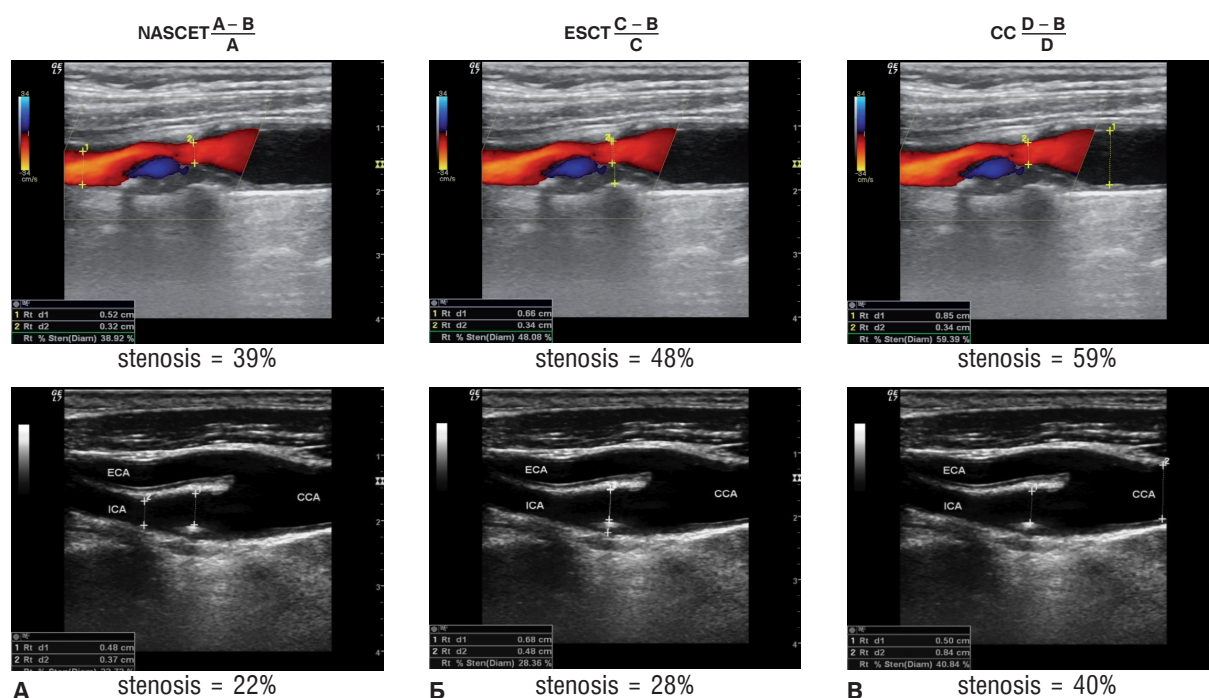


Фиг. 1. Морфологични методи за измерване на каротидните стенози

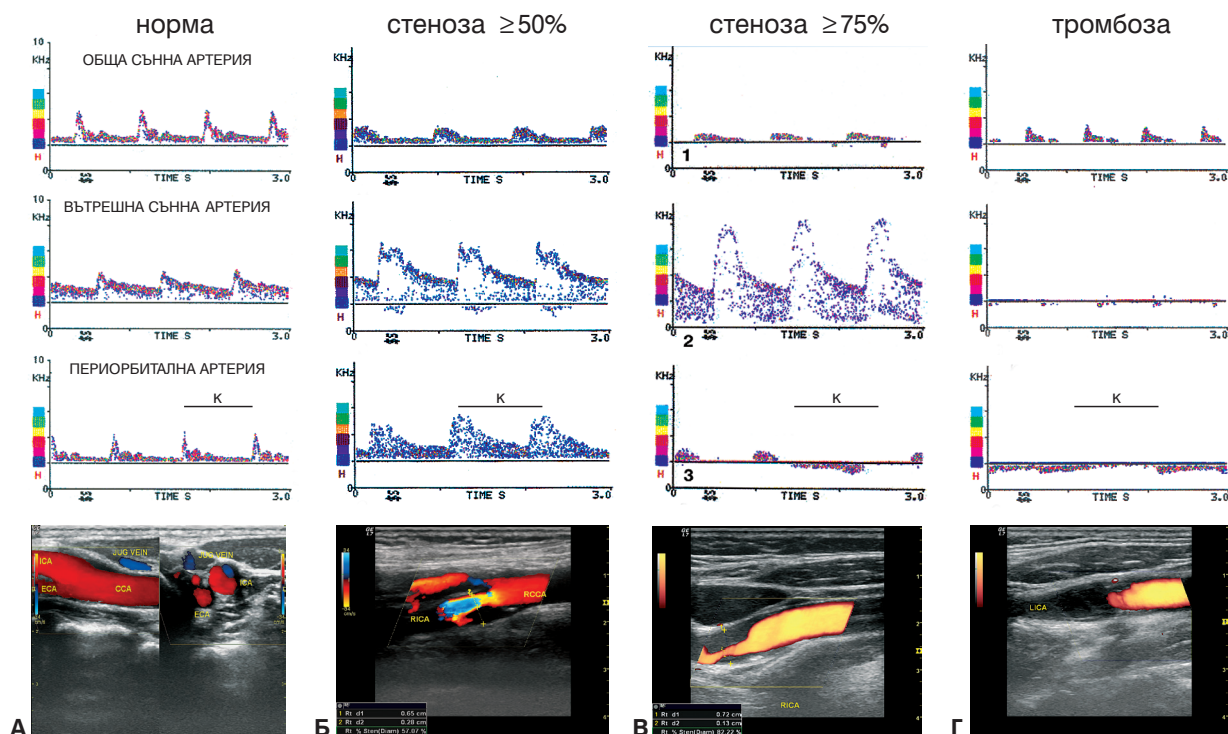
и филиформена стеноза е затруднено – препоръчва се В-флоу, е-флоу изобразяване.

➤ Недостатъците на метода:

- Липса на информация за ъгъла на инсонирание;
- Повлияване на скоростните параметри от външни фактори – хематологични, сърдечни заболявания, аритмии, промени в общата хемодинамика, интракраниални стенози, стил-синдром, локални извивки и др.;
- Невъзможност за доказване на нестенозиращи плаки;
- Общите въздействия не променят систоличния индекс (СИ), който се използва за разграничаване на стенози от други процеси, предизвикващи ускоряване на кръвния ток.



Фиг. 2. Изчисляване на процента на каротидна стеноза при една и съща патология с дистален (А), локален (Б) и проксимален (В) морфологичен метод на измерване с дуплекс скениране (по Е. Титянова, 2006).



Фиг. 3. Сонографна характеристика на нормална каротидна бифуркация (А), средностепенна (Б), високостепенна (В) стеноза и тромбоза (Г) на вътрешната сънна артерия между бифуркацията и мандибуларния ъгъл. В участъка на стенозите скоростта на кръвния ток нараства пропорционално на редукцията на съдовия лумен (Б, В), а при тромбоза – не се отвежда доплеров сигнал. Визуализират се различни по степен плаки, стенозиращи лумена на артерията. Доплеровият офталмичен тест се позитивира при каротидна обструкция над 75% – супраорбиталният кръвоток обръща посоката си, намалява или стира по време на компресия (к) на клоновете на външната сънна артерия (по Е. Титянова, 2016).

2.10.5.2. Морфологичен метод

➤ Прилага се при изобразяващите не-доплерови методи – В-скениране в реално време и дуплекс-скениране (фиг. 1, 2 и 3).

➤ Базира се на изобразяване на съдовата морфология и патологичния процес, измерване на остатъчния лумен в надлъжен и напречен срез на артерията и изчисляване на процента на луменна стеноза.

➤ Не съществува единен стандарт за морфологично ултразвуково измерване и документиране на степента на каротидна стеноза. В практиката са наложени измерващи методи, прилагани в ангиографската диагностика:

- „локален“, използван в European Carotid Surgery Trial (ECST) – съотношение между диаметра на остатъчния лумен към целия диаметър на артерията в участъка на стеноза [(C-B)/C];

- „дистален“, използван в North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) – съотношение между диаметра на остатъчния лумен в стенотичния участък към дисталния диаметър на артерията [(A-B)/A]. **Европейската организация за мозъчен инсулт препоръчва само този метод**

за определяне на степента на каротидна стеноза. За критична се приема стеноза 60–70%, при която са показани КЕ и КС;

- „проксимален“ – не се прилага в клиничната практика;

- Процентът на стеноза, измерен по двата метода, е различен, поради което посочването на начина на измерване е задължително в крайния резултат;

- Препоръчва се измерване на диаметъра на ОСА на 3 cm проксимално от бифуркацията;

- Съотношението между диаметрите на ВСА и ОСА е относително постоянно – възлиза на 1.2 в 96% от случаите.

➤ Класификация на каротидните стенози по морфологичния метод:

- нестенозиращи (<20–30%) – диаметърът в участъка на стеноза е по-голям или равен на дисталния диаметър;
- нискостепенни (<50%);
- средностепенни (50–69%);
- високостепенни (70–99%);
- филиформени (над 95%);
- тромбози (100%).

➤ Недостатъци на морфологичния метод

- Технически – наслабяване на цветния

кръвоток върху черно-бялото изображение, което може да маскира плаката. Това се избягва при използване на В-флоу изобразяване на кръвния ток;

- Анатомични – артерафакти от акустично засенчване при калцирани плаки, елонгации, бримки, филиформените стенози и др.;

- Използване на различни методи на измерване, които не са съизмерими;

- Липса на международен стандарт.

2.10.5.3. Мултипараметричен метод

- Прилага се при каротидно дуплекс-скениране

- Процентът на стеноза се определя въз основа на мултипараметричен анализ, който съчетава предимствата на скоростния и морфологичния метод на измерване на стенозите (таблица 2).

2.10.6. Каротидни дисекции

- Доказват се с дуплекс-скениране и В-флоу/Е-флоу/Х-флоу изобразяване.

- Визуализира се разслояване на съдовата стена, ундулираща клапа и поява на „фалшив“ лумен, от който се отвежда доплеров сигнал с обратна посока на основния кръвен ток.

- В напречен срез се изобразява двоен лумен в участъка на дисекцията.

- Понякога се установява интрамурален тромб.

- Проксимално от дисекцията се регистрира значително повишено съдово съпротивление.

- Диагнозата се подпомага с КТА/МРА.

2.10.7. Каротидни аневризми

- Аневризмите в екстракраниалния сегмент на ВСА са най-често фузиформни и обхващат устието на ВСА в областта на бифуркацията. Техният лумен е значително разширен, което снижава кръвния ток и предизвиква локална турбуленция.

- Изпълнените с кръв аневризми са анехогенни при В-скениране и полихромни при цветно кодиране на кръвния ток. Доказват се с всички ултразвукови изобразяващи методи.

- Аневризмите на иВСА са най-чести в областта на каротидния сифон. Доказват се с цветно дуплекс-скениране при големина над 1 cm въз основа на следните сонографски белези:

- наличие на цветно, пулсиращо, овално или кръгло разширение;

- структура в допълнение към хранещия съд, показваща две цветни зони с обратен кръвоток, сепарирани от зона с много нисък или липсващ кръвоток (т. нар. „кафеено зърно“) – открива се при гигантски аневризми;

- Доплеровият сигнал в близост до аневризмата е променлив – нормален, с ниски пулсови честоти, ускорен, бидирекционален или махаловиден;

Таблица 2. Оценявани показатели при използване на мултипараметричен подход

Степен на стеноза (NASCET) [%]		10–40%	50%	60%	70%	80%	90%	Тромбоза 100%
Основни критерии	1. В-mode образ	+++						
	2. Цветно Доплерово картиране	+	+	+	+	+	+	Липса на кръвен ток
	3. МСС в участъка на стенозата [cm/s]		210	240	330	370–400	варира 100–500	N/A
	4. Постстенотична МСС [cm/s]				>50	<50	<30	N/A
	5. Колатерален кръвен ток (периорбитални артерии/ПМА)				възможен	наличен	наличен	наличен
Допълнителни критерии	6. Престенотичен диастолен кръвен ток на ОСА				възможен	намален	намален	намален
	7. Промени в постстенотични кръвоток		средно	+	++	+++	варира	N/A
	8. КДС в участъка на стенозата		<100	<100	>100	>100	варира	N/A
	9. Систоличен индекс ВСА/ОСА	<2	≥2	≥2	≥4	≥4	варира	N/A

MCC – максимална систолна скорост, КДС – крайна диастолен скорост, N/A – неприложимо. По Von Reutern G-M et al. Grading Carotid Stenosis Using Ultrasonic Methods. Stroke 43, 2012:916-921.

- атипично разширение над 4 mm по протежение на ВСА, което не се дължи на извивка или бримка, има нетипична турбулентност, двупосочен кръвоток и сонографни данни за вазоспазъм.

➤ Патологичният вазоспазъм е характерен белег за руптура на аневризмите – рискът е 10 пъти по-голям при аневризми над 10 mm в сравнение с тези под 10 mm. Сонографни критерии за него са:

- повишени скоростни показатели над 230–250 cm/s в първите 72 часа от САК, достигащи максимум между 10-ия и 17-ия ден от възникването му;

- Нарастване на скоростта в участъка на вазоспазъм, пропорционално на неговата степен и значително снижаване на скоростните показатели дистално от него;

- Поява на характерен музикален шум поради завихряне на кръвотока и силни вибрации на съдовата стена;

- При добро колатерално кръвообращение изолираният спазъм на БМА до 200–230 cm/s не е критичен за дисталната перфузия и се толерира при съхранена мозъчна авторегулация;

- Двустранният вазоспазъм на БМА над 230 cm/s редуцира значително дисталния кръвоток и може да предизвика мозъчна исхемия;

- Всекидневното нарастване на скоростта на кръвотока в спастичните артерии с 20 cm/s между 3-ия и 7-ия ден от САК е сонографски белег за възникване на мозъчна исхемия;

- Съдовият спазъм след САК показва динамика в развитието си и намалява след венозна апликация на калциев антагонист – инфузията на nimodipine (2 mg/h) в първите 24 часа от САК може да предотврати развитието му;

- Диференциална диагноза на вазоспазма след САК се прави с:

- ускорен кръвоток при стенози на БМА – ускорението е само в участъка на стеноза и относително постоянно,

- Ускорен кръвоток при артериовенозни малформации – предизвиква характерен акустичен феномен от наслаждане на венозен кръвен ток, нисък пулсативен индекс и ареактивност на приводящите съдове при хипервентилация,

- Ефективно колатерално кръвообращение при хемодинамично значими обструкции,

- Източници на грешки и фалшивоотрицателни резултати се получават при:

- малки по размер (под 1 cm) и периферно разположени аневризми,

- частично или пълно тромбозирали ане-

вризми – те са анехогенни, от тромбозиралите участъци не се отвежда доплеров сигнал,

- наличие на елонгации и бримки на ВСА,

- разположение на 2 и повече аневризми непосредствено една до друга, оценени като една,

- стеноза в аневризмата, приета като обструкция,

- Наслаждане на сигналите от ВСА и СМА при едновременен спазъм на артериите,

- Спазмът на перикалозните артерии не се диагностицира с ултразвук.

- Хиперехогенни артефакти от наложен клипс за лечение на аневризмата.

➤ Диагностичната чувствителност на ултразвуковата диагностика се повишава след контрастно усилване и прилагане на B-flow/E-флоу изобразяване на кръвния ток, което спомага за визуализиране на най-бавния кръвоток в аневризмата, очертаване на контурите на аневризмалното разширение и визуализиране на тромботичните участъци.

2.10.8. Артерио-венозни фистули

➤ Каротидо-югуларна фистула

- Кръвният ток в югуларната вена е ускорен и артериализиран, синхронен с пулса

- Систолната скорост на венозния кръвен ток е сходна с тази на ВСА.

- С цветно дуплекс-скениране се изобразява окръглена пулсираща формация с примес на червен и син цвят.

➤ Каротидо-кавернозна фистула

- Разполага се ретроорбитално, изследва се от ТТ и ТО достъп

- Регистрира се забавен и разноцветен кръвен ток поради смесване на артериална и венозна кръв.

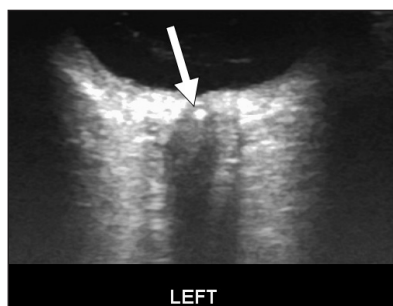
- От орбиталните вени се отвежда ускорен и артериализиран венозен кръвоток, който предизвиква характерен шум по време на систола, който изчезва при компресия на хомолатералната ОСА.

- Диагнозата се улеснява при екзофталм и изразен венозен застой в склерата и конюнктивите.

2.10.9. Тромбоза на централната ретинна артерия (ЦРА) при каротидна патология

➤ Острата тромбоза на ЦРА е спешно състояние, водещо до исхемичен инсулт на окото, клинично проявен с остра едностранна необлезнена загуба на зрение. Тя може да бъде перманентна, транзиторна и при наличие на а. cilioretinalis.

- Ултразвуково изследване е показано



Фиг. 4. Тромбоза на лявата ЦРА – визуализира се окръглен хиперехогенен артефакт в левия зрителен нерв, разположен на 14 mm зад оптичния диск.

при внезапно появила се неболезнена слепота, която може да бъде единствена клинична изява на каротидна патология.

- Тромбозата на ЦРА се доказва само с изобразяващи ултразвукови методи.

- Най-често се установява локална хомолатерална каротидна или тандемна стеноза. При високостепенни каротидни стенози и коллатерален кръвен ток през външната сънна артерия Доплеровият офталмичен тест може да се позитивира.

- Чрез трансорбитален достъп с изобразяващите ултразвукови методи се визуализира малък кръгъл хиперехогенен артефакт в зрителния нерв, разположен зад оптичния диск. Артефактът персистира при лонгитудинално ултразвуково проследяване (фиг. 4).

- В острия стадий на тромбоза на ЦРА се установява повишено съдово съпротивление в проксималния сегмент на хомолатералната офталмична артерия и увеличен венозен кръвоток в територията на ЦРА.

- Възможна е дисоциация между персистиращ хиперехогенен артефакт и клинично подобрене на зрението.

2.10.10. Варианти на развитие

Доказват се с различна чувствителност с цветно дуплекс-скениране. Конвенционалните доплерови методи не са надеждни.

- Елонгации (патологичните извивки тип kinking) и бримки (coiling)

- Сигналят от коляното е бидирекционален;

- Скоростта на кръвния ток варира от нормална до ускорена в низходящото рамо;

- Промяната в ъгъла на инсонирание променя посоката на кръвния ток от ортоградна в ретроградна и обратно в зависимост от мястото на изследване – възходящо или низходящо рамо на извивката;

- При наслагване на двата сигнала може да възникне локална турбуленция;

- Диагнозата се затруднява от анатомични ориентации и неблагоприятни условия на инсонирание.

- Хипоплазия

- Намален диаметър на лумена на артерията, гладки и резки очертания на съдовата стена, снижени скоростни показатели;

- Значима асиметрия в сонографските показатели на хомоложните артерии;

- Болните са адаптирани към патологията и често са асимптомни;

- Може да се съчетава с друга патология.

- Аплазия

- Не се отвежда доплеров сигнал;

- Не се визуализира съдов лумен.

2.10.11. Локализация на патологията

Посочва се анатомичното разположение на каротидната патология.

- Обща сънна артерия – проксимално, дистално, срединно, по целия ход.

- Каротидна бифуркация – патологията ангажира дисталния сегмент на обща сънна артерия и пропагира към проксималния сегмент на ВСА и/или ЕСА.

- Вътрешна сънна артерия – устие, булбус, проксимален или дистален екстракраниален сегмент, каротиден сифон (супра- и субклиноидно).

- Множественост – патологията засяга много участъци на изследваната артерия.

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

2.10.12. Еволюция на каротидната патология

- без промяна,
- прогрес,
- регрес,
- руптура на плаката,
- стабилизиране,
- дисекация,
- емболизация,
- поява на нови плаки,
- атеротромбоза,
- васкуларизация,
- частична или пълна каротидна дисекация,
- мултифокалност,
- рецидив след КА или КС,
- поява на други усложнения.

2.11. Източници на грешки

2.11.1. Обективни

- Лоши условия за инсонирание – къс врат, високо разположена бифуркация, силно нагъ-

нати артерии, екстремно затлъстяване, трахеостомия, интубация, тежка шийна спондилоатроза, оперативни шевове, постоперативни хематоми, поставяне на бандаж, некооперативност на пациента, тежка дихателна и сърдечна недостатъчност.

➤ Технически ограничения – нисък клас на използваната апаратура, неправилно зададени технически параметри.

➤ Характеристика на съдовата патология – остра (прясна) тромбоза, филиформна стеноза, засенчващ ефект над 1 cm при циркумферентни калцирани плаки, съчетана каротисно-каротисна, каротисно-вертебрална, каротисно-интракраниална патология.

2.11.2. Субективни

➤ Неопитност на изследвателя.

➤ Грешна интерпретация на резултатите.

➤ Невъзможност за разграничаване на артефакти – некоригиран ъгъл на инсонирание, “aliasing” феномен и др.

➤ Грешен подбор на сонда.

➤ Неправилна експлоатация на апаратурата.

➤ Ползване на различни критерии при диагноза на патологията.

2.12. Диагностичен алгоритъм при каротидна атеросклероза

2.12.1. Принципи на поведение

➤ Дуплекс-сонографното изследване се провежда от квалифициран специалист, работещ в сертифицирана лаборатория, като първи диагностичен тест за оценка на локализацията и тежестта на каротидна патология самостоятелно или в съчетание с КТА или МРА (клас I, ниво на доказателства A).

➤ При показания за ендартеректомия се препоръчва съчетание на ултразвуково и друго образно изследване или повторно дуплекс-скениране, извършено от друг специалист (клас I, ниво на доказателства A).

➤ При планиране на каротидно стентирание се препоръчва дуплекс-скениращото ултразвуково изследване да се съчетае с КТА или МРА за оценка на аортната дъга и мозъчното кръвообращение (клас I, ниво на доказателства A).

➤ При използване само на ултразвукова образна диагностика задължително се вписва методът на оценка на стенозата (клас I, ниво на доказателства C). Степента на каротидна стеноза трябва да се базира на мултипараметричен подход, в който водеща роля има морфологичния метод на измерване по NASCET.

➤ Не се провежда дигиталната субтракционна ангиография при пациенти с предстояща реваскуларизация, освен в случаите с несъвпадение с неинвазивните образни изследвания (клас III, ниво на доказателства A).

➤ Решението за каротидна интервенция се взема от мултидисциплинарен екип, включващ невролог, съдов хирург и инетрвенционален рентгенолог (клас I, ниво на доказателства C).

2.12.2. Асимптомни каротидни стенози

➤ Дуплекс-сонографско изследване.

• провежда се от квалифициран специалист, работещ в сертифицирана лаборатория, като първи диагностичен тест за откриване на хемодинамичнозначими каротидни стенози (клас I, ниво на доказателства C);

• Показания:

– каротидни шумове (клас IIa, ниво на доказателства C),

– Асимптомни ХАНК, коронарна болест, аортна аневризма или мултифокална атеросклероза (клас IIb, ниво на доказателства C),

– При множество съдови рискови фактори се препоръчва селективно скриниране за асимптомни каротидни стенози с цел оптимизиране на контрола на рисковите фактори и провеждане на медикаментозна терапия за намаляване на сърдечносъдовата смъртност и инвалидизация (клас IIb, ниво на доказателства C),

– за идентифициране на пациенти, потенциални за ендоваскуларно лечение,

– Ежегоден сонографски контрол при асимптомни каротидни стенози над 50%,

• Не се препоръчва сонографско изследване (клас III, ниво на доказателства C)

– За рутинно популационно скриниране за асимптомни каротидни стенози при лица без РФ за атеросклероза,

– При неврологични и психични заболявания, несвързани със съдова етиология,

– За многократно проследяване при лица без РФ за атеросклероза и с нормална сонографна находка при базовото изследване;

• Показания за друго образно изследване – КТА, МРА, ДСА

– При невъзможност за дуплекс-сонографско изследване,

– При неубедителни ултразвукови резултати,

– За качествен контрол на ултразвуковата диагностика.

2.12.3. Симптомни каротидни стенози

- Дуплекс-сонографско изследване
 - провежда се от квалифициран специалист, работещ в сертифицирана лаборатория, като първи диагностичен тест за откриване на хемодинамичнозначими каротидни стенози (клас I, ниво на доказателства C);
 - Показания (клас I, ниво на доказателства C):
 - при наличие на преходни зрителни или неврологични симптоми, суспектни за каротидна патология,
 - болни с неврологична симптоматика от басейна на сънните артерии,
 - при пациенти с неспецифични неврологични симптоми, които се предполага, че са резултат от мозъчна исхемия,
 - При съмнение за кардиоемболизъм се провежда допълнително ехокардиография.
- Невроизобразяващи изследвания – КТА, МРА или ДСА
 - Показания (клас IIa, ниво на доказателства C):
 - при неубедителни резултати от ултразвуковото изследване,
 - когато не се открива екстракраниална причина при наличие на зрителни или хемисферни исхемични симптоми,
 - при съмнение за торакални или интракраниални съдови лезии, недостъпни за ултразвукова диагностика и предстояща каротидна ревакуларизация,
 - при технически ограничения и противопоказания за провеждане на ултразвуково изследване,
 - при субтотални стенози или пълни тромбози на ВСА, установени с дуплекс-скениране, ако се обсъжда ревакуларизация (Клас IIb, ниво на доказателства C),
 - за контрол на качеството на ултразвуковата лаборатория чрез сравнителна оценка на резултатите от няколко изобразяващи методи (клас I, ниво на доказателства C).
 - Специфични изисквания:
 - препоръчва се използване на МРТ системи с висококачествено изображение,
 - при болни с бъбречна недостатъчност или обширни съдови калцификати се прилага МРА без контраст,
 - при противопоказания за МРА поради клаустрофобия, имплантиран пейсмейкър или други несъвместими устройства каротидните артерии се изследват с КТА,
 - при болни с нарушена бъбречна функция се използва ДСА за ограничаване на нефротоксичното действие на контраста.

РАЗДЕЛ III. ТЕРАПЕВТИЧНО ПОВЕДЕНИЕ

3.1. Цел

Да се редуцира рискът от мозъчен инсулт и свързаната с него смъртност като резултат от каротидна патология посредством индивидуална първична и вторична профилактика на мозъчносъдова болест (МСБ), съобразено с вида, локализацията и тежестта на каротидната патология, наличието на коморбидни заболявания, вида и честотата на придружаващите РФ.

3.2. Видове

3.2.1. Медикаментозно лечение

3.2.2. Ревакуларизационни процедури

- Каротидна хирургия –
 - Каротидна ендартеректомия (КЕ) с или без пач-пластка, имплантиране на съдова протеза;
 - бай-пас чрез екстра-интракраниална анастомоза и др.
- Ендоваскуларно лечение.
 - Каротидно стентирание (КС) с мозъчна протекция;
 - Дилатация при инстенг стеноза след КС.
- Хибридно лечение – съчетание на оперативни с ендоваскуларни методи.

3.2.3. Немедикаментозно и медикаментозно модифициране на РФ за МСБ

3.3. Показания за медикаментозно лечение

3.3.1. Пациенти с нисък риск от мозъчен инсулт

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

3.3.2. Пациенти с висок риск от мозъчен инсулт и противопоказания за ревакуларизация

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

3.4. Первична профилактика при асимптомни каротидни стенози

3.4.1. Немедикаментозно модифициране на РФ за МСБ

➤ Хранителен режим; (клас I, ниво на доказателства B):

- Диета, богата на плодове, зеленчуци, фибри, ниско съдържание на наситени мастни киселини;

- Намален прием на сол ($<2,34$ g/d), повишен прием на калий (4,7 g/d).

➤ Повишаване на физическата активност – умерена за 30–45 min дневно; (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Поддържане на оптимално телесно тегло (ИТМ $18,5\text{--}24,9\text{ kg/m}^2$) и обиколка на талията 101.6 cm за мъже и 88.9 cm за жени (клас I, ниво на доказателства C).

➤ Отказ от тютюнопушене, избягване на пасивно такова; (клас I, ниво на доказателства C).

➤ Силно редуцирана консумация на алкохол до 1–2 пъти (клас I, ниво на доказателства C).

3.4.2. Медикаментозно лечение на РФ

➤ Лечение на артериалната хипертония

- При пациенти с артериална хипертония и асимптомни каротидни стенози се препоръчва антихипертензивно лечение с таргетни нива на кръвното налягане в диапазона 130–140/80–90 mmHg в случай, че терапията е добре толерирана от пациента (клас I, ниво на доказателства A);

- Медикаменти на избор при лечение на артериалната хипертония са ACE-инхибитори и АРБ (клас IIa, ниво на доказателства B), най-често комбинирани с калциеви антагонисти или тиазидни диуретици (клас I, ниво на доказателства A);

- При пациенти със захарен диабет и асимптомни каротидни стенози се препоръчва продължително проследяване и поддържане на стойностите на артериалното налягане в диапазона 130–140/80–90 mmHg в случай, че терапията е добре толерирана от пациента (клас I, ниво на доказателства A);

- Не се препоръчва значима редукция на стойностите на АН под 120/70 mmHg (клас I, ниво на доказателства C).

➤ Контрол на дислипидемията

- При всички пациенти с асимптомна каротидна атеросклероза се препоръчва лечение с високоефективни статини (розувастатин, аторвастатин) до таргетни нива на ЛНП-холестерола под 70 mg/dL (1.8 mmol/l) или снижение на първоначалните му стойности с 50% с цел продължителна превенция от мозъчен инсулт, миокарден инфаркт и други сърдечно-съдови

инциденти (клас I, ниво на доказателства A);

- Започване на лечение със статин е препоръчително преди предстояща ендартеректомия или стентирание, което да продължи по време на периоперативния период и постоперативно независимо от нивото на серумните липиди (клас I, ниво на доказателства B);

- При недостатъчен ефект статините се комбинират с ezetimibe (клас IIa, ниво на доказателства C);

- Цели се стабилизиране на атероматозните плаки и подобряване на ендотелните функции.

➤ Контрол на захарния диабет

- При болни със захарен диабет и асимптомни каротидни стенози се препоръчва стриктен контрол на нивото на кръвната захар (клас I, ниво на доказателства C);

- При болните със захарен диабет и асимптомни каротидни стенози е уместно лечение със статини до таргетни нива на ЛНП-холестерола под 70 mg/dL (1.8 mmol/l) (клас I, ниво на доказателства B).

3.4.3. Антиагреганти

➤ При болни с асимптомни каротидни стенози $>50\%$ се препоръчват ниски дози аспирин (75–325mg/дн) с цел превенция на исхемичен мозъчен инсулт, миокарден инфаркт или други сърдечно-съдови инциденти (клас I, ниво на доказателства A);

➤ При противопоказания за употреба на аспирин (висок риск от кървене, алергия и други), се препоръчва прием на клопидогрел (75 mg/дн) (клас IIa, ниво на доказателства C).

3.4.4. Антикоагуланти

➤ Показани са при болни с асимптомна каротидна атеросклероза и придружаващо предсърдно мъждене или сърдечно клапно протезиране с механични протези до таргетни стойности на INR от 2.5 (2.0 до 3.0) (клас I, ниво на доказателства A).

3.4.5. Невропротекция

Понастоящем известните невропротективни медикаменти не са доказали ефективност, поради което не се препоръчват (клас III, ниво на доказателства A).

3.5. Вторична профилактика при симптомни каротидни стенози

3.5.1. Антиагреганти

➤ При болни със симптомни каротидни стенози 50–99% след прекаран ИМИ или ТИА, които не са подходящи за провеждане на каротидна ендартеректомия или каротидно

стентирание се препоръчва терапия с ацетизал в доза 75 до 325 mg дневно или клопидогрел 75 mg дневно. Ацетизалът може да се комбинира с дипиридамомл 200 mg два пъти дневно, но при непоносимост към ацетизал или клопидогрел се прилага дипиридамомл 200 mg два пъти дневно (клас I, ниво на доказателства A).

➤ Ранен прием на двойна антиагрегантна терапия аспирин с клопидогрел след ТИА или лек инсулт може да се обсъди с оглед превенция на повторен инцидент при пациенти с каротидна стеноза >50% и предстояща ендартеректомия (клас IIb, ниво на доказателства C).

➤ Всички болни, подлежащи на ендартеректомия, е необходимо да получат антиагрегантна терапия по време на периперативния период и продължително време след това (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Препоръчително е болни, подлежащи на каротидна ендартеректомия да получават ниски (75–325 mg/дн), а не високи дози аспирин (>625 mg/дн) (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Двойна антиагрегантна терапия аспирин (75–325 mg/дн) и клопидогрел (75 mg/дн) се препоръчва при пациенти, подложени на каротидно стентирание. Включването на клопидогрел трябва да е минимум 3 дни преди стентирането или еднократно с 300 mg натоварваща доза в спешни случаи. Приемът на аспирин и клопидогрел трябва да продължи поне 4 седмици след стентирането, след което да се продължи с оптимална антиагрегантна терапия с цел вторична превенция. (клас I, ниво на доказателства B).

➤ При пациенти с каротидна тромбоза и хронична контралатерална стеноза на ВСА, е уместно провеждане на профилактика с двойна антиагрегантна терапия аспирин 50–325 mg и клопидогрел 75 mg дневно (клас I, ниво A).

➤ Продължителна терапия с аспирин и клопидогрел не се препоръчва при пациенти, подложени на каротидна ендартеректомия или каротидно стентирание, освен когато това се налага поради сърдечно заболяване (клас III, ниво на доказателства C).

➤ Препоръчително е предписване на гастропротектор или инхибиране на протонната помпа с пантопразол едновременно с приема на клопидогрел при пациенти с един или повече рискови фактори за гастроинтестинално кървене (анамнеза за гастроинтестинално кървене, напреднала възраст, инфекция от *Helicobacter pylori*, едновременно прием на аспирин, прием на НСПВС, антикоагуланти, кортикостероиди, SSRI) (клас IIa, ниво на доказателства B).

3.5.2. Антикоагуланти

➤ При пациенти с проведено тромболитично лечение, подлежащи на ранна рева-

скуларизация, се препоръчва въздържане от приложение на интравенозен хепарин или антиагрегантната терапия за 24 часа след приключване на интравенозната тромболиза, след което се започва антиагрегантна терапия преди провеждането на последваща реваскуларизационна процедура (клас I, ниво на доказателства C).

➤ Не е добре установена ползата от парентерално лечение с нефракциониран или нискомолекулен хепарин при болни с високостепенна стеноза на вътрешната сънна артерия и ипсилатерален остър исхемичен инсулт (клас IIb, ниво на доказателства B).

➤ Орално антикоагулантно лечение се започва 4 до 14 дни след остър исхемичен инсулт, свързан с неклапно предсърдно мъжде-не (клас I, ниво на доказателства A).

➤ При болни с остър исхемичен инсулт и каротидна дисекция е уместно провеждане на лечение с антиагреганти или антикоагуланти в продължение на 3 до 6 месеца (клас IIa, ниво на доказателства B).

3.5.3. Антилипидни средства

➤ При симптомни каротидни стенози след прекаран МИ или ТИА се препоръчва лечение със статини до таргетни нива на ЛНП-холестерола под 70 mg/dL (1,8 mmol/l) (клас I, ниво на доказателства B).

➤ При пациенти с преживян остър коронарен синдром и проведени коронарни реваскуларизационни процедури и съпътстваща симптомна каротидна стеноза след прекаран МИ или ТИА се препоръчва допълнителна редукция на ЛНП-холестерола под 50 mg/dl (1.4 mmol/l) (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Препоръчва се лечение със статини преди предстояща ендартеректомия или стентирание, което не трябва да се спира в периперативния период и трябва да продължи и след това (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Пациенти, които са били на терапия със статини преди стенозата да стане симптомна, е уместно да продължат терапията (клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ При липса на ефект статините се комбинират с ezetimibe (ниво на доказателства B).

3.5.4. Антихипертензивни средства (вж. 3.4.2.)

➤ При пациенти с артериална хипертония и симптомни каротидни стенози се препоръчва антихипертензивно лечение с таргетни нива на кръвното налягане в диапазона 130–140/80–90 mmHg в случай, че терапията е добре толерирана от пациента (клас I, ниво на доказателства A).

Таблица 3. Характерни белези за повишен риск за ипсилатерален исхемичен инсулт при асимптомни каротидни стенози, независимо от медикаментозното лечение

- Клинични данни за контралатерална транзиторна исхемична атака (ТИА)/мозъчен инсулт
- Ипсилатерални асимптомни инсулти според проведено невроизобразяващо изследване
- Прогресия на стенозата (>20%) в сравнение с предходно ултразвуково изследване
- Нестабилни хетерогенни плаки и плаки с голям обем (>80 mm²)
- Повишаване на хипоехогенните зони вътре в плаката
- Наличие на емболични сигнали при провеждане на транскраниална доплерова сонография
- Нарушен мозъчносъдов резерв при ТДС
- Васкуларизация на плаката
- Белези на частична дисекация
- Кръвоизлив в плаката на МРТ
- Повишаване на липидното съдържание вътре в плаката на МРТ

➤ Не се препоръчва значително снижаване на артериалното налягане непосредствено преди ендартеректомия или стентирание и в ранния период на поява на неврологична симптоматика. В този период трябва да се третира само неконтролируемото артериално налягане (>180/90 mmHg) (клас IIa, ниво на доказателства C).

3.5.5. Контрол на захарния диабет

➤ При болни със захарен диабет и симптомни каротидни стенози се препоръчва стриктен контрол на нивото на кръвната захар (клас I, ниво на доказателства C).

➤ При болни със захарен диабет и симптомни каротидни стенози се препоръчва антихипертензивно лечение с таргетни нива в диапазона 130–140/80–90 mmHg в случай, че терапията е добре толерирана от пациента (клас I, ниво на доказателства A);

3.5.6. Модифициране на РФ за МСБ (вж. 3.4.1.)

3.6. Реваскуларизация

Оперативната (КЕ) или ендоваскуларната реваскуларизация (КС) следват да бъдат извършени във високотехнологичен и специализиран център с мултидисциплинарен екип от специалисти: невролог, неврохирург, неврорадиолог, инвазивен кардиолог, съдов хирург и реаниматор.

Задължителните звена и апаратура включват клиници/отделения по нервни болести, неврохирургия, съдова хирургия, образна диагностика, клинична лаборатория, интензивно лечение, ангиографска зала, неврохирургична операционна и специализирано оборудване (невросонографно, КТ, МРТ) от III ниво на компетентност съгласно действащите медицински стандарти.

3.6.1. Критерии за реваскуларизация (КЕ или КС)

- наличие на неврологични симптоми,
- степен на каротидната стеноза, определена по NASCET критерии.
- морфология на каротидната плака – оценява се задължително преди реваскуларизацията с ултразвуков или друг невроизобразяващ метод;
- степен на периперативен или перипроцедурен риск;
- очаквана преживяемост;
- личните предпочитания на пациента.

3.7. Каротидна ендартеректомия (КЕ)

3.7.1. Показания

➤ Асимптомни каротидни стенози 60–99% с наличие на един или повече характерни белези, свързани с повишен риск от ипсилатерален исхемичен инсулт (Табл. 3) при периперативен риск от ИМИ и смъртност под 3% на ендоваскуларния център и очаквана преживяемост над 5 години (клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ Симптомни каротидни стенози 70–99% и наличие на симптоми от ипсилатералния каротиден съдов басейн през последните 6 месеца, при периперативен риск от ИМИ и смъртност под 6% на ендоваскуларния център (клас I, ниво на доказателства A).

➤ Подлежи на обсъждане провеждането на каротидна ендартеректомия при симптомни каротидни стенози 50–69% и наличие на симптоми от ипсилатералния каротиден басейн през последните 6 месеца, при периперативен риск от ИМИ и смъртност под 6% на ендоваскуларния център (клас IIa, ниво на доказателства A).

➤ Провеждането на каротидна ендартеректомия се предпочита пред каротидно стентирание при симптомни каротидни стенози 50–99%, наличие на симптоми от ипсилатералния

каротиден съдов басейн през последните 6 месеца и възраст над 70 години (клас I, ниво на доказателства A).

➤ При болни, показани за каротидна ендартеректомия със симптомни стенози 50–99% се препоръчва възможно най-бързо реализиране на оперативната интервенция, за предпочитане до 14 дни от началото на неврологичната симптоматика (клас I, ниво на доказателства A).

➤ Провеждане на каротидна ендартеректомия пред каротидно стентирание се предпочита при показани за ранна ревакуларизация (до 14-тия ден от началото на неврологичните симптоми) пациенти със симптомни стенози 50–99% (клас I, ниво на доказателства A).

➤ Подлежи на обсъждане провеждането на спешна каротидна ендартеректомия (за предпочитане до 24-тия час от началото на симптомите), при пациенти с остър исхемичен мозъчен инсулт/ТИА с прогресираща неврологична симптоматика и симптомни стенози 50–99% (клас IIa, ниво на доказателства C).

➤ Ранното провеждане на каротидна ендартеректомия (до 14 дни от началото на симптомите), подлежи на обсъждане при пациенти със симптомни каротидни стенози 50–99% и остър исхемичен мозъчен инсулт след проведена интравенозна тромболиза ако:

- Исхемичената зона обхваща по-малко от 1/3 от територията на ипсилатералната средна мозъчна артерия (СМА);

- Отсъстват данни за паренхимна хеморагия или значим мозъчен оток;

- Настъпва бързо възстановяване на неврологичните симптоми с mRS 0–2 точки (клас IIa, ниво на доказателства C).

➤ При болните, подлежащи на ранна ревакуларизация след интравенозна тромболиза, се препоръчва активно лечение на налична артериална хипертония с оглед снижаване на риска от паренхимна хеморагия (клас I, ниво на доказателства C).

➤ При симптомни каротидни стенози под 50% с наличие на рецидивирани симптоми от ипсилатералния каротиден басейн, въпреки провеждането на оптимално медикаментозно лечение, по преценка на мултидисциплинарния екип, в съображение влиза провеждане на ревакуларизационно лечение. Предпочитан метод е каротидната ендартериектомия, като при наличие на противопоказания, би могло да се обсъди каротидно стентирание като алтернатива на КЕ (клас IIb, ниво на доказателства C).

3.7.2. Противопоказания:

➤ Разположение на каротидната стеноза над нивото на C2 шиен сегмент или под ниво-

то на клавикулата (Клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ Предшестващи КЕ, друга хирургична интервенция или радиотерапия в шийната област – относителен критерий.

➤ Висок коморбиден риск (Клас I, ниво на доказателства C).

За висок коморбиден риск се приема:

- наличие на съпътстващи заболявания: нестабилна стенокардия, застойна сърдечна слабост, тежка левокамерна дисфункция, необходимост от сърдечна хирургия в предстоящите 6 седмици, пресен миокарден инфаркт в предшестващите 6 седмици, тежка белодробна болест, бъбречна недостатъчност;

- съчетанието между посочените заболявания се счита за значително повишен коморбиден риск;

- възраст над 85 г.;

- анатомични особености: тандемни стенози >70%, двустранни каротидни стенози, контралатерална каротидна оклузия, пареза на ларингеалния нерв; трахеостомия.

➤ Хронична каротидна тромбоза (Клас III, ниво на доказателства C).

➤ Тежък постинсултен неврологичен дефицит (mRS ≥ 3), големина на инфарктната зона над 1/3 от територията на ипсилатералната СМА на образното изследване и нарушение на съзнанието (Клас I, ниво на доказателства C).

➤ Докато не се установи причинно – следствена връзка между високостепенна асимптомна каротидна стеноза и наличен когнитивен дефицит не се препоръчва каротидна интервенция за превенция на когнитивните нарушения (клас III, ниво на доказателства B).

3.7.3. Усложнения

➤ Кардиоваскуларни

- артериална хипотония
- артериална хипертония
- миокарден инфаркт

➤ Неврологични

- мозъчен инфаркт – интраоперативен или постоперативен

- мозъчен кръвоизлив
- хиперперфузионен синдром
- епилептични гърчове
- лезии на черепномозъчни нерви

➤ Локални

- инфекция
- хематом в областта на оперативната рана

➤ Лезии на каротидните артерии:

- дисекция
- тромбоза

➤ Рецидив на стенозата

➤ Летален изход

3.7.4. Перипроцедурно поведение

➤ Ранен прием на двойна антиагрегантна терапия аспирин с клопидогрел след ТИА или лек инсулт може да се обсъди с оглед превенция на повторен инцидент при пациенти с каротидна стеноза >50% и предстояща ендартеректомия (клас IIb, ниво на доказателства C).

➤ Всички болни, подлежащи на ендартеректомия, е необходимо да получат антиагрегантна терапия по време на периперативния период и продължително време след това (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Препоръчително е болни, подлежащи на каротидна ендартеректомия да получават ниски (75–325 mg/дн), а не високи дози аспирин (>625 mg/дн) (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Продължителна терапия с аспирин и клопидогрел не се препоръчва при пациенти, подложени на каротидна ендартеректомия или каротидно стентирание, освен когато това се налага поради сърдечно заболяване (клас III, ниво на доказателства C).

➤ Препоръчва се лечение със статини преди предстояща ендартеректомия или стентирание, което не трябва да се спира в периперативния период и трябва да продължи и след това (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Преди и след КЕ се препоръчва антихипертензивно лечение за контрол на артериалното налягане (клас I; ниво на доказателство C).

➤ В рамките на 24 часа преди и след КЕ трябва да се документират резултатите от неврологичен преглед (клас I, ниво на доказателство C).

➤ След КЕ се препоръчва ултразвукова или друга неинвазивна образна диагностика на каротидните артерии за оценка на тяхната проходимост на 1-я, 6-я и 12-я месец след оперативната процедура. Интервалите на сонографски контрол могат да се удължат при установяване на дълготрайна стабилност (клас II; ниво на доказателство C).

3.7.5. Принципи на сонографски контрол след КЕ

➤ Изследването започва с черно-бяло В-скениране в реално време, след което се прилагат доплерови изобразяващи методи. При наличие на пач се визуализира типичен артефакт и диаметърът на КА е по-голям от нативния (ектазия или аневризма). След КЕ с директен шев се наблюдава релативна стеноза в областта на ендартеректомията.

➤ Задължително се инсонира проксималната и дисталната част в областта на прехода на оперативния участък към артерията.

➤ Изследват се няколко участъка по хода на оперативния участък. Следва се правило-

то: поне три участъка при преход от ОСА към ВСА (проксимален, среден и дистален), два участъка при засягане само на ВСА (проксимален и дистален) или повече при съмнение за стеноза. Препоръчва се изследване по хода на целия оперативен сегмент и поне 2 cm проксимално и дистално от него.

3.7.6. Предимства на КЕ пред КС

➤ Недостъпна за КС анатомия или много извити шийни артерии или аорта.

➤ Отсъствие на достъп до каротидната артерия за КС.

➤ Подвижен тромб в каротидната артерия.

➤ Тежка бъбречна недостатъчност.

➤ Свръхчувствителност към контрастни материали.

➤ Изразена калциноза в областта на стенозата.

3.7.7. Оперативна реваскуларизация чрез екстра-интракраниална анастомоза

При строго подбрани пациенти до 69-годишна възраст с тромбоза на ВСА, при които независимо от провежданата двойна антиагрегантна профилактика се наблюдават ТИА и/или прогресиращ неврологичен дефицит, може да се обсъжда оперативна реваскуларизация чрез екстра-интракраниална анастомоза – оперативна анастомоза между вътрешна и външна сънна артерия ипсилатерално предвид липса на друга възможна терапевтична алтернатива (клас II, ниво C).

3.8. Каротидно стентирание (КС)

3.8.1. Показания

➤ Каротидно стентирание, като алтернатива на каротидната ендартеректомия, би могло да се обсъди при болни с асимптомни каротидни стенози 60–99% с наличие на един или повече характерни белега, свързани с повишен риск от ипсилатерален исхемичен инсулт (Табл. 3), при периперативен риск от ИМИ и смъртност на ендоваскуларния център под 3% и очаквана преживяемост над 5 години, които са оценени от мултидисциплинарния екип като „високо рискови“ за провеждане на КЕ (клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ Каротидното стентирание се счита за алтернатива на ендартеректомията, при показани за реваскуларизация болни на възраст под 70 години, които са имали симптоми от ипсилатералния каротиден съдов басейн през последните 6 месеца, при периперативен или интервенционален риск под 6% на ендоваскуларния център (клас IIb, ниво на доказателства A).

➤ При симптомни каротидни стенози 50–99% с усложнен коморбидитет и висок риск от провеждане на каротидна ендартеректомия, по преценка на мултидисциплинарния екип, в съображение влиза провеждане на каротидно стентирание като алтернатива на ендартеректомията, при периперативен или интервенционален риск на ендоваскуларния център под 6% (клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ При симптомни каротидни стенози под 50% с наличие на рецидивиращи симптоми от ипсилатералния каротиден съдов басейн, въпреки провеждането на оптимално медикаментозно лечение и при наличие на противопоказания за каротидната ендартеректомия, по преценка на мултидисциплинарния екип, в съображение влиза обсъждане на каротидно стентирание (клас IIb, ниво на доказателства C).

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

➤ Фибромускулна дисплазия, болест на Takayasu.

3.8.2. Противопоказания

➤ Анатомични:

- отсъствие на сигурен достъп до каротидната артерия поради калцификати на аортната дъга и супрааорталните кръвоносни съдове или елонгация на аортната дъга;

- голяма тортуозност (извитост) на проксималните или дисталните отдели на вътрешната сънна артерия;

- интракраниална аневризма или артерио-венозна малформация, налагаща лечение.

➤ Свързани с морфология на плаката: силно нестабилни плаки, плаки с калцификати, с повишено съдържание на липиди или с кръвоизлив в плаката;

➤ Други: кръвопреливане, нефропатия, непоносимост към аспирин, свръхчувствителност към контрастни материали, очаквана преживяемост под 5 год.

3.8.3. Усложнения

➤ Кардиоваскуларни:

- синкоп,
- артериална хипертония,
- миокарден инфаркт.

➤ Каротидни:

- дисекция,
- тромбоза или перфорация на каротидната артерия,
- преходен вазоспазм,
- рецидив на инстенит стеноза след КС.

➤ Неврологични:

- транзиторна исхемична атака,

- мозъчен инфаркт,
- мозъчен кръвоизлив,
- хиперперфузионен синдром,
- епилептични гърчове.

3.8.4. Перипроцедурно поведение

➤ При пациенти, показани за каротидно стентирание, се препоръчва прием на двойна антиагрегантна терапия с аспирин (75–325 mg/дн) и клопидогрел (75 mg/дн). Приемът на клопидогрел трябва да се започне поне 3 дни преди стентирането, или да се приложи като еднократна доза от 300 mg при спешни случаи. Терапията с аспирин и клопидогрел трябва да продължи най-малко 4 седмици след стентирането (клас I, ниво на доказателства B).

➤ Преди и след КС се препоръчва антихипертензивно лечение за контрол на артериалното налягане (клас I, ниво на доказателства C).

➤ Препоръчва се започване на лечение със статин преди каротидното стентирание, като приема на статини не трябва да се преустановява през периперативния период и трябва да продължи дългосрочно (клас I, ниво на доказателства B).

➤ При пациенти с проведено тромболитично лечение, подлежащи на ранна реваascularизация, се препоръчва въздържание от интравенозен хепарин и антиагрегантната терапия в продължение на 24 часа след приключване на интравенозната тромболиза, след което се започва антиагрегантна терапия преди провеждане на каротидното стентирание (клас I, ниво на доказателства C).

➤ В рамките на 24 часа преди и след КС трябва да се документират резултатите от неврологичен преглед (клас I; ниво на доказателство C).

➤ Неинвазивна образна диагностика на екстракраниалните каротидни артерии с цел оценка на тяхната проходимост след проведената реваascularизация се препоръчва на 1-я, 6-я и 12-я месец след проведената реваascularизация. Интервалите на сонографски контрол могат да се удължат при установяване на дълготрайна стабилност (клас II; ниво на доказателство C).

3.8.5. Принципи на сонографски контрол след КС

➤ Изследването започва с черно-бяло В-скениране в реално време (стенът предизвиква типичен артефакт), след което се прилагат доплерови изобразяващи методи.

➤ Задължително се инсонира проксималната и дисталната част на стента в областта на прехода му към артерията.

➤ Изследват се няколко участъка по хода на стента в зависимост от позицията и дължината

му. Следва се правилото: поне три участъка при преход на стента от ОСА към ВСА (проксимален, среден и дистален), поне два участъка при локализация в устието на ВСА (проксимален и дистален) или повече при съмнение за стеноза. Препоръчва се изследване по хода на целия стент и поне 2 cm проксимално и дистално от него.

➤ Дуплекс сонографски критерии за диагностика на инстент стеноза.

Инстент стеноза	Максимална систолна скорост	Крайна диастолна скорост	ICA/CCA ratio
>50%	> 220 cm/s		≥ 2,5
>70%	≥ 300 cm/s	≥ 90 cm/s	≥ 3,8

3.8.6. Предимства на КС пред КЕ

➤ След предшестваща хирургия на шията или след лъчетерапия.

➤ При каротидна дисекация.

➤ При пациенти с висок риск от периперативни усложнения.

➤ Балонната каротидна ангиопластика се препоръчва при симптомни пациенти с високостепенна каротидна стеноза, дължаща се на фибромускулна дисплазия.

➤ При високо или интраторакално разположена каротидна бифуркация или други анатомични особености, затрудняващи хирургичното лечение.

➤ Контралатерална пареза на ларингеалния нерв, трахеостомия.

➤ Контралатерална каротидна оклузия.

3.9. Поведение при рестеноза след КЕ или КС

3.9.1. Показания за реваскуларизация посредством КЕ или КС

➤ Рецидивираща ипсилатерална симптомна каротидна рестеноза 50–99% след ИМИ или ТИА подлежи на реваскуларизация посредством КЕ или КС при спазване на същите критерии, както при първоначалната реваскуларизация (клас I; ниво на доказателства: A).

➤ Бързо прогресираща рестеноза и висок риск от пълна тромбоза, установени с ултразвуков или друг изобразяващ метод (клас IIa; ниво на доказателства: C).

➤ При пациенти с асимптомна каротидна рестеноза 70–99% след КЕ може да се обсъди реваскуларизация по преценка на интердисциплинарния екип (клас IIb; ниво на доказателства: B).

3.9.2. Противопоказания за реваскуларизация

➤ Висок коморбиден риск (Клас I, ниво на доказателства C).

➤ Асимптомна рестеноза под 70% след каротидно стентирание (клас I; ниво на доказателства: A).

➤ Симптомна рестеноза под 50% при прекаран ипсилатерален ИМИ/ТИА (клас I; ниво на доказателства: A).

3.10. Поведение при тандемни каротидни стенози

3.10.1. Видове тандемни каротидни стенози

➤ *Екстракраниални* – включват значима стеноза (>50%) на вътрешната сънна артерия (ВСА), комбинирана с тежка стеноза (>50%) на ипсилатералната обща сънна артерия (ОСА) или трункус брахиоцефаликус (ТБ).

➤ *Интракраниални* – те са съчетание от значима стеноза (>50%) на екстракраниалната ВСА, комбинирана със значима стеноза (>50%) на интракраниалната ВСА/средна (СМА) или предна (ПМА) мозъчна артерия.

3.10.2. Диагностичен подход

➤ За диагностициране на тандемни каротидни лезии се препоръчва комбинация от скрининг с цветно дуплекс-скениране и контрастна МРТ/КТ ангиография. Преди ендоваскуларно лечение се препоръчва и конвенционална ангиография.

3.10.3. Терапевтичен алгоритъм

➤ При асимптомни тандемни каротидни стенози не се препоръчва оперативно или ендоваскуларно лечение (клас III).

➤ При симптомни екстракраниални тандемни стенози, обхващащи устието на ОСА / ТБ и ВСА се препоръчва хибриден подход – отворена ретроградна ангиопластика и стентирание на проксималната лезия, последвано от КЕ на стенозата на ВСА. Самостоятелното ендоваскуларно лечение е алтернатива на хибридно при високорискови за хирургия пациенти (клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ При симптомни интракраниални тандемни стенози се препоръчва оперативно или ендоваскуларно лечение на екстракраниалната каротидна стеноза и медикаментозно лечение на интракраниалната лезия.

➤ При пациенти с остър исхемичен мозъчен инсулт, свързан с оклузия на голяма интракраниална артерия и високостепенна ипсилатерална екстракраниална каротидна стеноза, не могат да се дадат препоръки относно предпочитан начин на лечение на екстракраниалната лезия. Препоръчва се такива пациенти да бъдат включвани в рандомизирани контролирани проучвания (клас III).

Има предложение за стентирание на екстракраниалната стеноза и тромбектомия със/без тромболиза за интракраниалната оклузия.

➤ При пациенти със симптомни тандемни екстракраниални и интракраниални оклузии може да се проведе ендоваскуларно лечение успоредно с тромбектомията (клас IIb, ниво на доказателства B).

➤ Макар, че тандемните каротидни стенози се асоциират с по-висок риск от исхемични мозъчни усложнения, все още липсва единно становище за поведение.

3.10.4. Поведение при оклузия на ЦРА

➤ Лечението на тромбозата на ЦРА е насочено към ранна реперфузия и предотвратяване на очните усложнения. Прилагат се два подхода – неинвазивен и инвазивен.

➤ Стандартният неинвазивен метод включва сублингвална употреба на Isosorbide dinitrate, интравенозен Pentoxifylline, интравенозна тромболиза, инхалации с карбоген и хипербарна оксигенация. Препоръчва се прилагането на очен масаж и намаляване на вътреочното налягане чрез интравенозен Acetazolamide, Mannitol и Methylprednisolone. Ефикасността на консервативната терапия варира между 6 и 49%, средно подобрене на зрението се наблюдава до 20% от болните.

➤ Инвазивният метод на лечение включва реканализационни процедури (каротидна ендартеректомия, ендоваскуларно стентирание и/или механична тромбектомия) и реканализация на офталмичната артерия чрез селективна интраартериална тромболиза с ефективност до 60–70%.

➤ Прилагането на преднокамерна очна парацентеза, лазер-емболектомия (Neodymium: yttrium-aluminium-garnet laser) и pars plana vitrectomy не се препоръчва поради висок риск от хеморагия в стъкловидното тяло [5].

➤ При 18% от болните с остра тромбоза на ЦРА възникват късни последици, включващи неоваскуларизация на зрителната папила (обичайно между 2-та и 16-та седмица от началото на инцидента), последвана от неоваскуларна глаукома.

3.11. Специални групи пациенти

3.11.1. Препоръки за поведение преди кардиохирургия

➤ Скринингово дуплекс-скениране на каротидните артерии се препоръчва преди коронарен байпас при пациенти над 70-годишна възраст, при стеноза на лявата коронарна артерия, артериална недостатъчност на крайниците, анамнеза за тютюнопушене, мозъчен

инсулт, ТИА или каротисен шум (клас IIa, ниво на доказателства C).

➤ Каротидна реваскуларизация се препоръчва при пациенти с коронарен байпас и анамнеза за прекаран исхемичен мозъчен инсулт или ТИА с давност до 6 месеца и симптомна каротидна стеноза 50–99% (клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ Каротидна ендартеректомия се препоръчва вместо стентирание поетапно или едновременно с коронарен байпас при пациенти със симптомна каротидна стеноза 50–99% и давност на прекаран исхемичен мозъчен инсулт или ТИА до 6 месеца (клас IIa, ниво на доказателства B).

➤ Не се препоръчва каротидната реваскуларизация при пациенти с коронарен байпас и анамнеза за прекаран исхемичен мозъчен инсулт или ТИА с давност до 6 месеца и симптомна каротидна стеноза <50% (клас III, ниво на доказателства C).

➤ Не се препоръчва каротидната реваскуларизация при пациенти с коронарен байпас и асимптомни каротидни стенози 70–99% с цел превенция на мозъчен инсулт след коронарния байпас (клас III ниво на доказателства B).

➤ При пациенти с коронарен байпас и двустранни асимптомни каротидни стенози 70–99%, или стеноза 70–99% с контралатерална тромбоза може да се обсъжда каротидната реваскуларизация (клас IIb, ниво на доказателства C).

➤ Изборът между КЕ и КС при асимптомни пациенти, при които провеждане на каротидна реваскуларизация се счита за необходимо преди коронарен байпас трябва да се базира на наличието на спешност в извършването на реваскуларизацията, вида на антиагрегантната стратегия по време на коронарния байпас, индивидуалните характеристики на пациента, наличието на симптоми, локалния опит (клас IIa, ниво на доказателства C).

3.11.2. Препоръки за поведение преди несърдечни операции

➤ Пациенти с анамнеза за прекаран исхемичен мозъчен инсулт или ТИА с давност до 6 месеца, на които предстои несърдечна операция, се препоръчва изследване на каротидните артерии (клас I ниво на доказателства B).

➤ Каротидна реваскуларизация се препоръчва преди несърдечна операция при пациенти с анамнеза за прекаран исхемичен мозъчен инсулт или ТИА с давност до 6 месеца и симптомна каротидна стеноза 50–99% (клас I, ниво на доказателства B).

➤ При пациенти с анамнеза за прекаран исхемичен мозъчен инсулт или ТИА с давност до 6 месеца и симптомна каротидна стеноза 50–99% се препоръчва, ако е възможно, отла-

гане на несърдечната операция за 6 месеца (клас I, ниво на доказателства B).

- Не се препоръчва предоперативно рутинно каротидно изследване на асимптоматични пациенти (клас III, ниво на доказателства B).

- Пациенти, на които предстои голяма несърдечна или несъдова процедура, трябва да преминат цялостна оценка на сърдечно-съдовия риск, за да се определи риска от периперативен инсулт (клас I, ниво на доказателства B).

- При пациенти с асимптоматични 50–99% каротидни стенози, когато е възможно, терапията със статини и антиагреганти не трябва да се спира преди големи несъдови хирургични процедури. Спирането на антикоагулантната терапия трябва да се основава на оценка на тромбоемболичните и хеморагичните рискове (клас III, ниво на доказателства B).

- Профилактичната КЕ и КС не се препоръчват при пациенти с асимптоматични каротидни стенози преди основните несърдечни, несъдови хирургични процедури (клас III, ниво на доказателства B).

3.11.3. Препоръки за поведение при фибромускулна дисплазия на каротидните артерии

- Препоръчва се ежегодно дуплекс-сонографско изследване на каротидните артерии за оценка на тежестта на заболяването (клас IIa, ниво на доказателства C).

- Използването на тромбоцитни антиагреганти е оправдано, но не са установени оптимален медикамент и дозировка (клас IIa, ниво на доказателства C).

- Провеждане на каротидна ангиопластика с или без стентирание е приемливо при пациенти с ретинални или хемисферни неврологични симптоми на страната на фибромускулната дисплазия, но не са налични сравнителни данни по отношение на методите за ревакуларизация (клас IIa, ниво на доказателства C).

- Не се препоръчва ревакуларизация при пациенти с асимптомна каротидна фибромускулна дисплазия, независимо от тежестта на стенозата. (клас III, ниво на доказателства C).

3.11.4. Препоръки за поведение при каротидна дисекция

Контрастна КТА, МРА и дигитална субстракционна ангиография са полезни за диагностика на каротидната дисекция (клас I, ниво на доказателства C).

- При пациенти със симптомна каротидна дисекция се препоръчва антикоагулантна терапия с парентерално приложение на нефракциониран или нискомолекулен хепарин, след-

вани от орален антикоагулант или използване на орален антикоагулант без предшестваш хепарин в продължение на 3 до 6 месеца с последваща антиагрегантна терапия с аспирин (80 до 325 mg дневно) или клопидогрел 75 mg дневно) (клас IIa, ниво на доказателства C).

- Каротидна ангиопластика и стентирание може да се обсъжда когато исхемичните неврологични симптоми не са се повлияли от антикоагулантното лечение след остра каротидна дисекция (клас IIb, ниво на доказателства C).

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

3.12. Оценка на терапевтичния ефект

3.12.1. Клинично изследване

3.12.2. Цветно дуплекс-скениране

- То е метод на първи избор за оценка на терапевтичния ефект върху морфологията, еволюцията и функционалната характеристика на каротидната патология

3.12.3. Други невроизобразяващи методи

- МРА, КТА и ДСА – не се използват рутинно. Прилагат се при невъзможност за ултразвуково изследване или неубедителни сонографски резултати.

3.13. Консултации с други специалисти

- ендокринолог – при наличие на ендокринно заболяване;

- кардиолог – при наличие на сърдечни заболявания;

- неврохирург – при интракраниални аневризми на ВСА и травми в шийната област;

- мултидисциплинарен екип при обсъждане на терапевтичен подход – КЕ или КС: включва невролог, съдов хирург, сертифициран невросонолог, ангиолог, сертифициран интервенционален специалист, анестезиолог и друг при необходимост;

- съдов хирург – при обсъждане на КЕ;

- ендоваскуларен специалист – при обсъждане на КС;

- рентгенолог – за провеждане на невроизобразяващи изследвания;

- физиотерапевт и кинезитерапевт – за назначаване на специализирана неврорехаб-

билитация;

- диетолог – за избор на диетичен режим;
- социален работник;
- други специалисти – съобразно съпътстващите заболявания.

3.14. Специализирана неврорехабилитация

При симптомни каротидни стенози се препоръчва провеждане на ранна и късна специализирана неврорехабилитация, която да е холистична, индивидуална, интензивна и специфично ориентирана, планова, съвместна и оптимално продължителна. Използват се традиционни и съвременни подходи за стимулиране на мозъчната реорганизация (Constraint-induced movement therapy, огледална терапия, неврокогнитивна рехабилитация, роботизирана тренировка, функционална електрическа стимулация, транскраниална магнитна стимулация, идиомоторна терапия и др.).

Принципите и техниките за въздействие се съобразяват с фазите на мозъчно увреждане – остра и хронична.

3.14.1. Остър период

В него се включват:

- организация на рехабилитационните грижи (клас I, ниво от А до С);
- превенция на повърхностни увреждания и контрактури (клас I, ниво С);
- превенция и лечение на дълбоки венозни тромбози (клас I, ниво А);
- лечение на тазово-резервоарни нарушения (клас I, ниво В);
- управление на централна болка (клас I, ниво С) и на регионалния комплексен болков синдром (клас I, ниво С);
- превенция на паданията (клас I, ниво В);
- профилактика на постинсултни епилептични припадъци (клас I, ниво С);
- профилактика на остеопорозата (клас I, ниво А);
- оценка на инвалидизирането и рехабилитационните нужди (двигателни нарушения, активност и мобилност) (клас IIb, ниво С), на-

рушенията в комуникацията, когнитивната и паметта (клас I, ниво В), наличие на нарушения в общата и специализирана сетивност (клас IIa, ниво В), дисфагия и проблеми при хранене (клас I, ниво В);

➤ немедикаментозно (клас I, ниво А) и медикаментозно (клас IIb, ниво В) лечение на когнитивните и паметови нарушения, апраксия на крайниците (клас IIb, ниво В), пространственото игнориране (клас IIa, ниво А);

➤ изграждане на специализирана програма за рехабилитация на походката, равновесието, проприорецепцията, говорни нарушения, сетивност, координация (клас I, ниво А);

➤ препоръчва се използване на помощни средства – ортези, инвалидни колички и др. (клас I, ниво В);

➤ необходимост от здравно осигуряване (клас IIa, ниво В).

3.14.2. Хроничен период

➤ съвместна дейност с активно участие на болния, членовете на неговото семейство и общността (клас I, ниво А);

➤ социална и фамилна подкрепа (клас IIb, ниво В);

➤ изграждане на подходящи условия за частична или пълна реинтеграция и ресоциализация (клас IIa, ниво С).

3.15. Диспансеризация

Всички болни с каротидна патология подлежат на диспансеризация и лонгитудинално наблюдение съгласно посочения алгоритъм.

3.16. Трудово-експертна оценка

Провежда се от лекарските консултативни комисии (ЛКК), териториалните експертни лекарски комисии (ТЕЛК) и Националната експертна лекарска комисия (НЕЛК).

3.17. Социални грижи

Оказват се от съответните социални служби съгласно нормативните разпоредби.

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

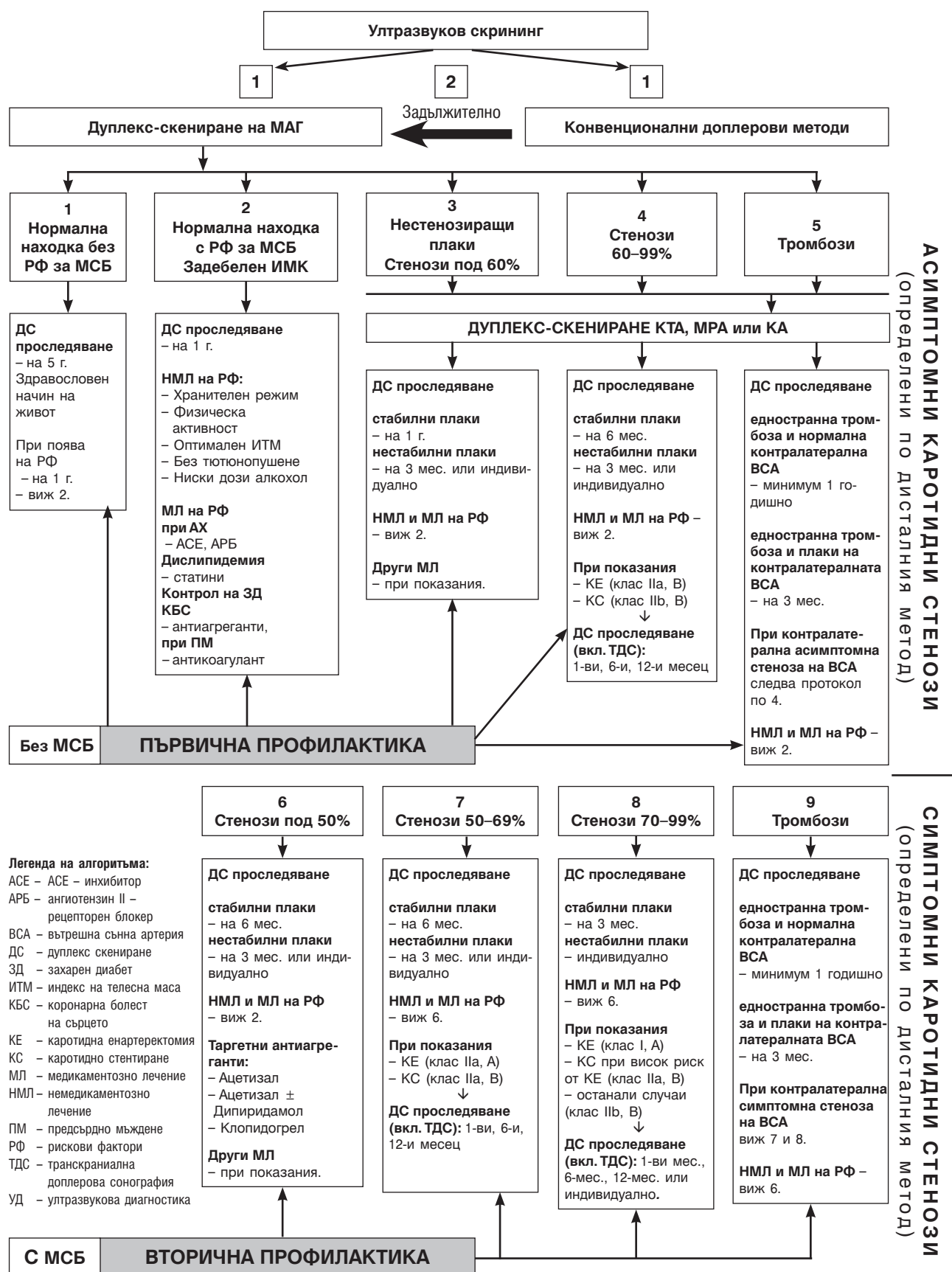
БМА – базални мозъчни артерии
 ВСА – вътрешна сънна артерия
 ЕСА – външна сънна артерия
 ДИ – диастоличен индекс
 ДОТ – доплеров офталмичен тест
 ДСА – дигитална субтракционна ангиография
 ЗД – захарен диабет
 ИМИ – исхемичен мозъчен инсулт
 КТА – компютърнотомографска ангиография

КЕ – каротидна ендартеректомия
 КС – каротидно стентирание
 ЛНП – липопротеини с ниска плътност
 МАГ – магистрални артерии на главата
 МСБ – мозъчносъдова болест
 МРА – магнитнорезонансна ангиография
 ОСА – обща сънна артерия
 РФ – рискови фактори
 САК – субарахноиден кръвоизлив

СИ – систоличен индекс
 ТИА – транзиторна исхемична атака
 ТДС – транскраниална доплерова сонография
 ТО – трансорбитален достъп
 ТТ – транстемпорален достъп
 ХАНК – хронична артериална недостатъчност на крайниците

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Алгоритъм за ултразвукова диагностика и терапевтично поведение при каротидна патология



ПРИЛОЖЕНИЕ 2



ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Таргетна антиагрегантна терапия при каротидни стенози над 50%

Период	Асимптомни каротидни стенози	Симптомни каротидни стенози		
		Медикаментозно лечение	Каротидно стентирание	Каротидна ендартеректомия
1-ви месец	ЕАТ Аспирин (клас I, A) или Клопидогрел при непоносимост към Аспирин (клас IIa, C)	ЕАТ Аспирин или Клопидогрел или Дипиридамо или ДАТ Аспирин + Дипиридамо (клас I, A)	ДАТ Аспирин + Клопидогрел (клас I, B)	ДАТ Аспирин + Клопидогрел при ТИА или лек МИ (клас IIb, C)
1 година	продължава	продължава	ЕАТ Аспирин или Клопидогрел (клас I, B) или ДАТ при сърдечно заболяване (клас III, C)	ЕАТ Аспирин или Клопидогрел (клас I, B) или ДАТ при сърдечно заболяване (клас III, C)
Над 1 година при поносимост	продължава	продължава	продължава	продължава

ЕАТ – единична антиагрегантна терапия, ДАТ – двойна антиагрегантна терапия

Литературни източници

1. Алгоритъм за ултразвукова диагностика и терапевтично поведение при каротидна патология. Консенсус на Българската асоциация по невросонология и мозъчна хемодинамика. Невросонография и мозъчна хемодинамика, 4, 2008, 2: 127-134.
2. Атлас по невросонология. Под редакция на Титянова Е, Нидеркорн К, Христова Е. КОТИ ЕООД, София, 2008: 21-38.
3. Национален консенсус за профилактика, диагноза и лечение на мозъчносъдовите заболявания. Българска неврология, 19, 2019, приложение 1: 1-32.
4. Национален консенсус за ултразвукова диагностика и поведение при екстракраниална каротидна патология. КОТИ ЕООД, София, 2011.
5. Национален консенсус за механична тромбектомия при остър исхемичен мозъчен инсулт. КОТИ ЕООД, 2017.
6. Любенова Д, Титянова Е. Неврореабилитация. В Учебник по нервни болести. Обща неврология. Под редакцията на Е. Титянова. Университетско издателство „Св. Климент Охридски“. София, 2016: 249-263.
7. Станева М, Петров И, Карамфилов К, Димитров Н, Чирков Ал. Диагностициране на мозъчносъдова болест с Color-flow и Power Doppler Дуплекс сонография, сравнено със селективна дигитална субтракционна ангиография при патология на екстракраниалната каротидна артерия. Ангиология & съдова хирургия. 2005;X(1): 9-15.
8. Титянова Е. Мултидиапазонна доплерова сонография – нов подход в ултразвуковата диагностика. КОТИ ЕООД, София, 1997.
9. Титянова Е. Доплерова сонография – диагностична стойност и клинично приложение в неврологията. КОТИ ЕООД, София, 2002.
10. Титянова Е. Ултразвукова диагностика в неврологията. КОТИ ЕООД. София, 2006.
11. Титянова Е. Невросонология. В Учебник по нервни болести. Обща неврология. Под редакцията на Е. Титянова. Университетско издателство „Св. Климент Охридски“. София, 2016: 194-207.
12. Хараланов Л. Ембриология, дизонтогенеза и варианти на екстракраниалните шийни и мозъчни артерии, ДАНИЕЛ-СГ. София, 2015.
13. Цалта М, Димитрова В, Георгиева Д, Андонова С. Терапевтичен подход при каротидна атеросклероза, съобразно препоръките на Европейското дружество по съдова хирургия. Варненски медицински форум, 8, 2019, 2:7-13.
14. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. Stroke, 2011. Downloaded from stroke.ahajournals.org by on February 15, 2011
15. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, Collet JP, Czerny M, De Carlo M, Debus S, Espinola-Klein C, Kahan T, Kownator S, Mazzolai L, Naylor AR, Roffi M, Röther J, Sprynger M, Tendera M, Tepe G, Venermo M, Vlachopoulos, C, Desormais I, et al. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 55, 2018: 305-368
16. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, Michos ED, Miedema MD, Muñoz D, Smith SC, Virani SS, Williams, KA Sr, Yeboah J, Ziaeian B. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 74, 2019:1376-1414.
17. Bates E. et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting/ Vasc Med, 12, 2007, 1, 35-83.
18. Brinjikji W, Huston J 3rd, Rabinstein AA, Kim GM, Lerman A., Lanzino G. Contemporary carotid imaging: from degree of stenosis to plaque vulnerability. J Neurosurg, 124, 2016, 1:27-42.
19. Editor's Choice Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg, 55, 2018, 6: 901-902.
20. European Federation Committee of Medical Ultrasound Safety. EFSUMB Clinical Safety Statement for Diagnostic Ultrasound (2019 revision) (www.efsumb.org).
21. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2018;49:e46-e99.
22. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH), European Heart Journal, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021-3104, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
23. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques. C.D. Liapis, Sir P.R.F. Bell, D. Mikhailidis, J. Sivenius, A. Nicolaides, J. Fernandes e Fernandes, G. Biasi, L. Norgren, on behalf of the ESVS Guidelines Collaborators Eur J Vasc Endovasc Surg 37, 2009: S1-S19.
24. Extracranial Cerebrovascular Duplex Ultrasound Evaluation (Updated 2019). Vascular technology professional performance guidelines. Society of Vascular Ultrasound, 2019. <https://higherlogicdownload.s3.amazonaws.com.com>.
25. Gaba K, Ringleb PA, Halliday A. Asymptomatic Carotid Stenosis: Intervention or Best Medical Therapy? Current

- Neurology and Neuroscience Reports, 18, 2018: 80.
26. Galyfos G, Sachsamani G, Anastasiadou C, Sachmpazidis I, Kikiras K, Kastrisios G, Giannakakis S, Papapetrou A, Papacharalampous G, Maltezos C. Carotid endarterectomy versus carotid stenting or best medical treatment in asymptomatic patients with significant carotid stenosis: A meta-analysis. *Cardiovasc Revasc Med* 2018; S1553-8389(18)30278-1. doi:10. 1016/j.carrev.2018.07.003.
 27. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.
 28. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. *Cerebrovasc Dis.* 25, 2008; 5, 457-507.
 29. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Stroke*. 2016;47:e98–e169.
 30. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler ultrasound diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 229, 2003:340–346.
 31. Guidelines for patient selection and performance of carotid artery stenting. The Carotid Stenting Guidelines Committee. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2010.05330.x© 2010 Journal compilation © 2010 Royal Australasian College of Surgeons.
 32. Gupta A, Kesavabhotla K, Baradaran H, Kamel H, Pandya A, Giambrone AE, Wright D, Pain KJ, Mtui EE, Suri JS, Sanelli PC, Mushlin AI. Plaque echolucency and stroke risk in asymptomatic carotid stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 46, 2015, 1: 91-97.
 33. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, Braun LT, de Ferranti S, Faiella-Tommasino J, Forman DE, Goldberg R, Heidenreich PA, Hlatky MA, Jones DW, Lloyd-Jones D, Lopez-Pajares N, Ndumele CE, Orringer CE, Peralta CA, Sasee JJ, Smith SC, Sperling L, Virani SS, Yeboah J. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 139, 2019;e1082–e1143.
 34. Hadar N, Raman G, Moorthy D, O'Donnell TF, Thale, DE, Feldmann E, Lau J, Kitsios GD, Dahabreh IJ. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Treated with Medical Therapy Alone: Temporal Trends and Implications for Risk Assessment and the Design of Future Studies. *J Cerebrovasc Dis*, 38, 2014:163–173.
 35. Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of Carotid Dissection, 19, 2019, 23: 2.
 36. Jones DW, Brott TG, Schermerhorn M.L. Trials and Frontiers in Carotid Endarterectomy and Stenting. *Stroke* 49, 2018, 7: 1776–1783.
 37. Kakkos SK, M Sabetai T, Tegos J, Stevens D, Thomas M, Griffin G. Geroulakos, and A.N. Nicolaides, Silent embolic infarcts on computed tomography brain scans and risk of ipsilateral hemispheric events in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *Journal of Vascular Surgery*, 49, 2009: 902-909.
 38. Kakkos SK, Nicolaides AN, Charalambous I, Thomas D, Giannopoulos A, Naylor AR, Geroulakos G, Abbott AL. Predictors and clinical significance of progression or regression of asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg*, 59, 2014, 4: 956-967.e1.
 39. Kakkos SK, Kakisis I, Tsolakis IA, Geroulakos G. Endarterectomy achieves lower stroke and death rates compared with stenting in patients with asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg* 66, 2017, 2: 607-617.
 40. Kargiotis O, Safouris A, Magoufis G, Georgala M, Roussopoulou A, Stamboulis E, Moulakakis KG, Lazaris A, Geroulakos G, Vasdekis S, Tsvigoulis G. The Role of Neurosonology in the Diagnosis and Management of Patients with Carotid Artery Disease: A Review. *J Neuroimaging* 28, 2018, 3: 239-251
 41. Kilickap G, Ergun E, Basbay E, Kosar P, Kosar U. Carotid stenosis evaluation by 64-slice CTA: comparison of NASCET, ECST and CC grading methods. *Int J Cardiovasc Imaging*, 28, 2012, 5: 1257-1266.
 42. Koleva TS, Titianova E, Karakaneva S, Voynov L. Multimodal longitudinal ultrasound study of central retinal artery occlusion associated with severe ipsilateral internal carotid stenosis. *Neurosonology and Cerebral Hemodynamics*, 15, 2019: 5-13.
 43. Lahme L, Marchiori E, Panuccio G, Nelis P, Schubert F, Mihailovic N, Torsello T, Eter N, Alnawaiseh M. Changes in retinal flow density measured by optical coherence tomography angiography in patients with carotid artery stenosis after carotid endarterectomy. *SCIEntific REports*, 2018, 8:17161.
 44. Lin J, Liang Y, Lin J. Endovascular therapy versus intravenous thrombolysis in cervical artery dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis. *J Neurol*, 18, 2019, doi: 10.1007/s00415-019-09474-y.
 45. Markus HS, King A, Shipley M, Topakian R, Cullinane M, Reihill S, Bornstein NM, Schaafsma A. Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): a prospective observational study. *Lancet Neurol*, 9, 2010, 7: 663-671.
 46. Meschia JF, James, Klaas JP, Brown RD Jr., Brott, TG. Evaluation and Management of Atherosclerotic Carotid Stenosis. *Mayo Clin Proc*, 92, 2017: 1144–1157.
 47. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, Hamilton G, Kakisis J, Kakkos S, Lepidi S, Markus HS, McCabe DJ, Roy J, Sillesen H, van den Berg JC, Vermassen F, Esvs C. Kolh P, Chakfe N, Hinchliffe RJ, Koncar I, Lindholt JS, Vega de Ceniga M, Verzini F, Esvs Guideline R, Archie J, Bellmund S, Chaudhuri A, Koelemay M, Lindahl AK, Padberg F, Venermo M. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 55, 2018, 1: 3-81.
 48. Naylor AR. Why is the management of asymptomatic carotid disease so controversial? *The Surgeon*, 13, 2015, 1: 34-43.
 49. Naylor AR. Endarterectomy versus stenting for stroke prevention. *Stroke and Vascular Neurology* 2018;3:e000146.
 50. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, Sabetai M, Dhanij

- S, Tegos T, Thomas DJ, Giannoukas A, Geroulakos G, Georgiou N, Francis S, Ioannidou E, Doré CJ. Severity of Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Ipsilateral Hemispheric Ischaemic Events: Results from the ACSRS Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 30, 2005, 3: 275-284.
51. Noiphithak R, Liengudom A. Recent Update on Carotid Endarterectomy versus Carotid Artery Stenting. *Cerebrovasc Dis*, 43, 2017:68–75.
 52. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 83, 1995: 778–782.
 53. Paraskevas KI, Veith FJ, Spence J.D. How to identify which patients with asymptomatic carotid stenosis could benefit from endarterectomy or stenting. *Stroke and Vascular Neurology*, 3 2018: e000129.
 54. Reiff T, Eckstein HH, Mansmann U, Jansen O, Fraedrich G, Mudra H, Böckler D, Böhm M, Brückmann, H, Debus ES, Fiehler J, Lang W, Mathias K, Ringelstein EB, Schmidli J, Stingle R, Zahn R, Zeller T, Bodechtel U, Binder A, Glahn J, Hacke W, Ringleb PA. Angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. endarterectomy compared to best medical treatment: One-year interim results of SPACE-2. *Int J Stroke*, 2019 :1747493019833017.
 55. Reutern G-M von, Goertler M-W, Bornstein N, Del Sette M, Evans DH, Goertler M, Hetzel A, Kaps M, Perenne F, Ramani V, Razumovsky A, Shiozai T, Titianova E, Traubner P, Wong K S, Yasake M. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. On behalf of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *Stroke*, 43, 2012:916-921.
 56. Safian RD. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: Revascularization. *Prog Cardiovasc Dis*, 59, 2017, 6:591-600.
 57. Traenka C, Jung S, Gralla J, Kurmann R, Stippich C, Simonetti BG, Gensicke H, Mueller H, Lovblad K, Eskandari A, Puccinelli F, Vehoff J, Weber J, Wegener S, Steiner L, Kägi G, Luft A, Sztajze R, Fischer U, Bonati LH, Peters N, Michel P, Lyrer PA, Arnold M, Engelter ST. Endovascular therapy versus intravenous thrombolysis in cervical artery dissection ischemic stroke - Results from the SWISS registry. *Eur Stroke J*, 3, 2018, 1:47-56.
 58. Tsigoulis G, Safouris A, Kim D-E, Alexandrov AV. Recent Advances in Primary and Secondary Prevention of Atherosclerotic Stroke. *Journal of Stroke*, 20, 2018, 2:145-166.
 59. Wabnitz AM, Turan T. Symptomatic Carotid Artery Stenosis: Surgery, Stenting, or Medical Therapy? *Curr Treat Options Cardio Med*, 19, 2017: 62.
 60. Wayne ThF. Assessment of Carotid Artery Stenosis and the Use of Statins. *Int J Angiol*, 24, 2015:173–178.



Family picture from the Consensus agreement meeting

ENDOVASCULAR ACADEMY SOFIA BULGARIA

04-07 DECEMBER

BEC 2020



BULGARIAN SOCIETY FOR
ENDOVASCULAR THERAPY



ISEVS

очаквайте скоро новини

ЗАПАЗЕТЕ ДАТАТА

www.becmeeting.com