

РЕЗЮМЕТА НА НАУЧНИТЕ ТРУДОВЕ

на

д-р Детелина Вълчкова Луканова, д.м.

след придобиване на образователна и научна степен „Доктор”

съгласно член 27, ал. 1 от Закона за развитие на академичния състав в

Република България

1. Луканова Д. Възможностите на ултразвука за диагностика на нестабилната каротидна плака. Дисертационен труд за придобиване на образователна и научна степен „Доктор”. София, 2014.

Инсултът е третата причина за смърт след миокардния инфаркт и рака и водеща причина за трайна инвалидизация в света. Атеросклерозата на каротидните артерии е отговорна за над 30% от исхемичните инсулти. Доскоро единственият критерий за оценка на риска беше степента на стеснение на вътрешната каротидната артерия (ВКА), но в последната декада се доказва ролята на морфологията на каротидната плака за възникване на неврологичен дефицит. Голямо значение имат такива процеси като кръвоизлив в атеросклеротичната плака или руптура и ерозия в нея с емболизация на материал в дисталните артерии. Много повече съдови инциденти са свързани с тези процеси, протичащи в т.нар. „вулнерабилни” плаки, които нямат хемодинамичен ефект върху циркулацията. Върху неинвазивните образни изследвания пада тежката отговорност да разграничат т. нар. «нестабилни» каротидни плаки от стабилните нискорискови плаки. **Целта** е да се оценят възможностите на цветното дуплекс скениране за диагностициране на морфологията на високорисковите каротидни плаки, сравнявайки ги с магнитнорезонансния и компютъртомографския им образ, с референтен стандарт хистология. За постигането ѝ са поставени **7 задачи**:

1. Да определи проспективно диагностичната точност на цветното дуплекс скениране за оценка на състава и морфологията на каротидната плака при пациенти със стенози >60% като ги сравни с хистологично изследване на материал от КЕА.
2. Да създаде набор от ултрасонографски критерии, характеризиращи морфологията на каротидна атеросклеротична плака.
3. Да оцени проспективно с дуплекс Доплер (В-скениране и цветен кръвоток) чрез нормализиран GreyScaleMedian (GSM) анализ състава и морфологията на каротидната плака при пациенти със стенози >60% и я сравни с хистологично изследване на материал от КЕА.
4. Да оцени с мултидетекторна компютъртомографска ангиография (МДКТА) състава и морфологията на каротидната плака и я сравни с хистология.
5. Да оцени с магнитнорезонансна томография (МРТ) състава и морфологията на каротидната плака и я сравни с хистология.
6. Да валидира

трите метода, определяйки чувствителността и специфичността на всеки от тях, за оценка на морфологията на каротидната плака. 7. Да препоръча алгоритъм за диагностика на екстракраниални каротидни стенози, включвайки новите методи за оценка на състава и морфологията на атеросклеротичната плака. **Материал и методи** Изследвани са проспективно 100 пациенти (116 каротидни плаки), от които 75 мъже и 25 жени на средна възраст 66г. с >60% стеноза на каротидна артерия, подложени на каротидна ендартеректомия (КЕА) в Клиника по съдова хирургия и ангиология в Национална кардиологична болница, София. В група от 57 плаки е определена диагностичната стойност на цветното дуплекс скениране (ЦДС) с В-скениране и ЦДС чрез визуален анализ да идентифицира състава и морфологията на атеросклеротичната каротидна плака, а в група от 59 плаки са оценени възможностите на ултрасонографията с В-скениране в сивата скала с компютърно нормализиран Grey Scale Median (GSM) анализ спрямо магнитнорезонансна томография (МРТ) - при 25 пациенти (30 плаки), и мултидетекторна компютърномографска ангиография (МДКТА) – при 25 пациенти (29 плаки), за определяне на състава и морфологията на атеросклеротичната каротидна плака. Находката е сравнена с интраоперативна макроскопска оценка на плаката от двама хирурзи и патохистологично изследване на материал от КЕА. **Резултати** Чувствителността на ЦДС, МДКТА и МРТ е съответно 94%, 83% и 100%, а специфичността - 93%, 73% и 89% за откриване на нестабилната каротидна плака. GSM методът за оценка на морфологията на плаката има чувствителност 68,9% и специфичност 75% за разграничаване на нестабилните от стабилните каротидни плаки. Чувствителността на ЦДС, МДКТА и МРТ за откриване на язва в каротидната плака е съответно 78%, 91% и 78%, а специфичността - 96%, 95% и 91%. МРТ има чувствителност 93% и 92% и специфичност 94% за откриване на липиди и хеморагия в плаката. **Обсъждане** С най-висока диагностична стойност за идентифициране на нестабилната каротидна плака е МРТ техниката, последвана от ЦДС и МДКТА. Последната на свой ред е най-точна в откриването на улцерации в плаката и калцификати. ЦДС е широко достъпна, евтина и безопасна техника за оценка на морфологията на атеросклеротичните каротидни плаки. Нашите резултати съвпадат с тези в чуждестранната литература. Предложени са допълнителни индикации за оперативно лечение, както и набор от ултрасонографски критерии за разграничаване на стабилните от нестабилните каротидни плаки. Направени са **10 изводи**, от които основните са: ЦДС е обективен метод с висока диагностична стойност за оценка на каротидната стеноза и морфологията на плаката и достатъчно изследване преди КЕА с възможност за проследяване на ефекта от лечението; Grey Scale Median анализът е количествен метод за оценка на нестабилността на плаката, приложим в многоцентрови проучвания и при начинаещи ултрасонографисти; мултидетекторната компютърномографска ангиография е широко разпространена, определя точно степента на стенозата,

наличието на улцерация и калцификатите, но е лимитирана от лъчевото натоварване и контрастите; магнитно-резонансната томография има висок потенциал за разпознаване на нестабилната каротидна плака поради перфектната мекотъканна диференциация, но е труднодостъпна и има дълго изследващо време; трите неинвазивни образни изследвания се допълват, избягвайки слабостите, за оптимална оценка на морфологията на каротидната плака; определянето на морфологията, както и откриването на улцерация в плаката, може да повлияе на решението за избора на лечение: медикаментозно, КЕА или КС. Дисертационният труд има **7 оригинални приноси** като за първи път в България: се изследва и доказва връзката между морфологията на каротидната плака и мозъчно-съдовите инциденти; се изследва и оценява морфологията на плаката с МДКТА и МРТ; се прави директно сравнително проучване върху три образни изследвания (четири метода) с референтен стандарт хистология; се въвежда количествена оценка на ехогенността на каротидната плака с Grey Scale Median анализ; създаден е набор от ултрасонографски критерии за характеризиране на морфологията на атеросклеротичната плака, която е обособена като важна част от алгоритъма за диагностика и лечение на екстракраниалните каротидни стенози.

Основни научни трудове, в които е разработен проблема:

29. **Луканова Д., Г. Владимиров.** Неинвазивни методи за оценка на състава и морфологията на нестабилната каротидна плака. *Наука Кардиология.* 2013;5: 208-218.
30. **Луканова Д., Н. Николов, М.Станкев , М.Павлов.** Възможностите на ултразвук за откриване на нестабилната каротидна плака. *Ангиология и съдова хирургия* 2013;2: 22-31.
31. **Луканова Д., М. Станкев, И. Лозев.** Ролята на цветното дуплекс скениране и другите образни изследвания за характеризиране на каротидната атеросклеротична плака. *Резюме. Диагностичен и терапевтичен ултразвук.* 2013; 2-3:35.
32. **Луканова Д., К . Генова, Е. Вълчева.** Патифизиология и образни изследвания на каротидната атеросклероза. *Ангиология и съдова хирургия.* 2014;1: 5-16.
33. **Луканова Д., В. Карабинов.** Ролята на съвременните образни изследвания на каротидната атеросклероза в превенцията на мозъчно-съдовата болест. *Българска неврология.* 2014;2: 181-187.

34. *Николов Н., Д. Луканова, Б. Стоянова. Съвременно лечение на исхемичен мозъчен инсулт, причинен от екстракраниална каротидна стеноза – клиничен случай. Ангиология и съдова хирургия. 2014;2: 56-60.*

25. *Луканова Д., М. Станкев. Възможностите на ултразвука за диагностика на нестабилната каротидна плака. Български лекар. 2014;XXII (9): 3.*

2. Монография „Съдови заболявания” под редакцията на Андрея П. Андреев, Академично издателство „Проф. Марин Дринов” София, 1998.

- А. Андреев, Д. Луканова. Накратко за атеросклерозата. 41-43.

Атеросклерозата (АС) е общо дегенеративно заболяване на цялата артериална система на човека, в основата на което стои нарушение на липидната обмяна. Тя представлява генерализиран процес на фокални увреждания на съдовия ендотел и натрупване на липиди и други кръвни продукти в интимата на артериалните съдове с последващо развитие на фиброза и калциеви отлагания. При напредване на АС артериите стенозират прогресивно и след достигане на критични стойности на стенозата настъпва тромбоза с облитерация на съда. Стенозиращо-облитериращата АС на аортата и артериите предизвиква разнообразна клинична симптоматика на артериална недостатъчност на участъка от човешкото тяло, чиято магистрална артерия е засегната. АС е основната причина за ХАНК, за коронаросклерозата като основна причина за миокардния инфаркт, за мозъчния инсулт като резултат на МСБ и на друга тежка патология, поради което е водеща причина за смъртността в цивилизования свят днес. Наред с това, увреждайки колагена и еластина в артериалната и аортната стена, АС води до формиране на истински аневризми на тези съдове. Основните типове атеросклеротични увреждания са дефинирани от патриарха на американската съдова хирургия De Bakey. Рискните фактори за АС са: възраст, пол, тютюнопушене, артериална хипертония, захарен диабет, хиперлипидемия, застоял начин на живот, стрес, обезитет и др. За предпазване от болестта с напредване на възрастта (над 40 г. за мъжете и над 50 г. за жените) се налага промяна в начина на живот, но ако и това не е достатъчно се добавят медикаменти с цел контрол на рисковите фактори.

- Д. Петков, Д. Луканова, А. Андреев. Тромбагитис облитеранс (ТАО) или болест на Бюргер. 44-46.

Облитериращият тромбангит или болестта на Бюргер е системно, най-вероятно аутоимунно хронично-възпалително заболяване на малките и среднокалибрени артерии, предимно на крайниците. Има характерно географско разположение –

засяга предимно населението на Балканския полуостров, Средиземноморието и Азиатския континент. В нашата страна заболеваемостта е 14 души на 100 хиляди население, а пациентите с болест на Бюргер са 12,3 на сто от общия брой болни с периферни артериални оклузивни заболявания. Счита се, че болестта засяга най-вече мъже пушачи под 50 годишна възраст, но непрекъснато нараства и броят на заболелите жени в световен мащаб. В България съотношението мъже/жени е 11/1. Етиология: За близо 100-годишният период, през който се изучава заболяването, са обсъждани различни причини за развитието му – студова травма, инфекциозни причинители, алергии, хранителен дефицит, но без да бъде доказана категорична връзка със започването и протичането на патологичния процес. Установена е обаче връзка между качеството на живот и развитието на болестта. Наблюдава по-голяма заболеваемост сред групи от населението с нисък стандарт на живот. В началото на 21 век все повече надделява мнението, че причина за заболяването е автоимунен процес, засягащ и увреждащ не само артериалните, но и венозните съдове. В резултат на това се развиват стенози (стеснения) и обтурации (тромбози) с последваща остра или хронична артериална недостатъчност на крайниците. Всички пациенти с болестта на Бюргер са пушачи. Увеличаването на броя на заболелите жени се свързва с нарастването на броя на жените пушачи. Днес се приема, че отказването на цигарите води до клинично подобрене и спиране прогресирането на болестта. Клиника: В началото преобладават оплаквания от изтръпване и изстиване на пръстите, космите започват да опадват, повишава се чупливостта на ръбовете на ноктите. Постепенно се появява т.нар. клаудикацио интермитенс като най-често то е от периферен тип – болката при ходене се локализира в стъпалото. Впоследствие се появяват нетърпими болки в покой и през нощта. Ако не се вземат мерки, се развиват гангрена и атонични рани по пръстите и стъпалото. Диагнозата задължително се поставя от опитен съдов хирург или ангиолог. Като най-лесно приложими за диагностициране на болестта се наложили критериите на Ш.Шпиноя, който приема, че при наличие на следните 5 симптома, диагнозата е сигурна. Те са: 1. Мъже под 50 годишна възраст. 2. Пушачи. 3. Наличие на периферни артериални запушвания. 4. Наличие на тромбофлебита и/или въвлечане на артериите на горните крайници в процеса. 5. Липса на рискови фактори за развитие на атеросклероза и диабет. За съжаление поставянето на диагнозата само по клинични критерии не е достатъчно, тъй като трябва да се отговори и на други въпроси. Задължително се сменя ангиологична анамнеза и статус, извършва се и Доплер сонография. При наличието на критична исхемия се извършва и артериография на засегнатия крайник. Ефективното лечение е свързано с окончателно преустановяване на пушенето. При ХАНК II степен, се провежда лечение с т.нар. вазоактивни медикаменти и антиагреганти. Предпазването от студови въздействия и микротравми на засегнатите крайници е част от лечебната програма. Препоръчва се ходене с по-бавна скорост, тъй като така се подпомага развитието на т.нар. колатерално кръвообращение. Когато болният започне да получава постоянни болки в хоризонтално положение на

крайника и през нощта; когато се появят атонични рани и гангрена, тогава говорим за III и IV степен на ХАНК и се обсъжда оперативно лечение. Най-честата операция е байпас, при която с изкуствен кръвоносен съд (протеза) или собствена вена се заобикаля запушеният участък и кръвта се насочва под засегнатия артериален сегмент. За съжаление поради дифузните и дистални запушвания на артериите тази операция не е подходяща в много голям процент от случаите. Тогава се прилага медикаментозно лечение с простагландини.

- А. Андреев, Д. Луканова. *Диабетна ангиопатия на крайниците и усложнения.* 47-49.

Съдоводегенеративните усложнения на захарната болест, известни като диабетна ангиопатия, определят лошата прогноза на заболяването. Те се делят на два вида: микроангиопатия и макроангиопатия. Диабетната микроангиопатия е специфично за диабета и е резултат от нарушения метаболизъм на въглехидрати и липиди. Патоанатомичните изменения засягат предимно най-малките съдове – капилляри, артериоли и венули, с прогресиращо задебеляване на базалните мембрани поради отлагането на глюкопротеидни субстанции и увреждане на ендотела, повишаване на вискозитета и агрегацията на кръвните клетки. Това се придружава от отваряне на прекапилярните шънтове, формиране на микротромбози и микросъдова облитерация. Диабетната макроангиопатия се изразява в ранна атеросклероза, хиалинизация и калцификация на среднокалибреновите артерии от мускулен тип (на сърцето, долните крайници и др.). Развиват се сегментни артериални облитерации, които намаляват съществено периферната тъканна перфузия. Диабетна гангрена и диабетно стъпало – сходни състояния, при които на стъпалото на диабетика се появяват и напредват некротично-възпалителни изменения. Нужно е разграничаването на невропатното стъпало, при което измененията се дължат на микроангиопатия и невропатия. Различна е картината при невроисхемичното стъпало, когато наред с диабетната невропатия и микроангиопатия е налице и макроангиопатия с артериална облитерация и рязко влошена перфузия. Лечението включва стриктен контрол на диабета, антиагреганти, вазоактивна терапия и простаноиди. Важно е активното локално лечение. При суха гангрена – икономични некректомии след демаркация и периодични превръзки. При поява на гноен процес под ноктите или мазоли те се отстраняват на фона на локална антисептична медикация, в комбинация с антибиотици според антибиограма, а остеомиелитните огнища се дренират след отстраняване на секвестрите. Навреме и правилно извършени описаните лечебни методи дават нужния ефект, което налага да не се избързва с високите осакатяващи ампутации, които много хирурзи все още предпочитат за „радикално решаване на проблема, без да отчитат превръщането на болния в тежък инвалид.

- А. Андреев, Д. Луканова. Артериити, васкулити и съединителнотъканни съдови заболявания. 50-57.

В тази глава е направен обзор на най-често срещаните артериити, които са възпалителни заболявания на стената на различни по калибър артерии. Смята се, че етиологията им е в повечето случаи автоимунна, често придружават заболяванията на съединителната тъкан (т.н. колагенози), имат различна клиника, но в повечето случаи терапията им е сходна. От артериитите, засягащи предимно големите и среднокалибрени артерии (гигантоклетъчни артериити), са разгледани: болестта на Такайашу (безпулсова болест) – протича с остро или подостро начало и субфебрилитет, а симптомите на артериална недостатъчност се проявяват месеци след началото на заболяването; темпорален или краниален артериит (болест на Хортон) – при жени над 50 години, започва аналогично и протича с главоболие в темпоралната или теменна област, нарушено зрение и „клаудикационна” болка в дъвкателната мускулатура и езика при хранене и говорене. Артериитите, засягащи предимно среднокалибрени и малокалибрени артерии са: панартериитис нодоза – с доказано хиперергичен характер, астено-адинамия, ускорено СУЕ и циркулиращи имунни комплекси, болест на Бехче и синдром на Кавасаки. Васкулитите са артериити на малките съдове, при които поставянето на диагнозата е изключително трудно възможно само чрез биопсия, а лечението се провежда с кортикостероиди. Хиперсензитивният ангиит се провокира от медикаментозна апликация и е с добра прогноза при навременно лечение. Други васкулити са: криоглобулинемия, еозинофилно-грануломатозен ангиит, пурпура на Шонлайн-Хено и др. Разгледани са и дегенеративните заболявания на съдовете при системните заболявания на съединителната тъкан.

- А. Андреев, В. Анастасов, Д. Петков, Т. Кавръков, Д. Луканова. Хронична артериална недостатъчност на крайниците (ХАНК). Критична ХАНК. 137-140.

Хроничната Артериална Недостатъчност на Крайниците (ХАНК) е изключително разпространено заболяване, което се наблюдава в около 12% от населението над 60 годишна възраст и в над 20% сред хората над 75 години. В преобладаващата част от случаите се засягат мъже и пушачи. При жените рискът от развитие на заболяването нараства след настъпване на менопаузата. Причина за изявата на клиничната картина е намаленото количество кръв и кислород (исхемия), което достига до тъканите, поради прогресивно развитие на стеснения и запушвания на артериалните кръвоносни съдове на крайниците. Бавната динамика на увредите в артериите води до хронично прогресивно развитие на болестта, откъдето идва и нейното име. Най-честа причина за развитие на заболяването е атеросклерозата, диабетната макроангиопатия и болестта на Бюргер. Поради системното засягане на артериите в цялото човешко тяло, ХАНК много често се комбинира със засягане на коронарните и сънни артерии. По тази причина смъртността при

пациентите с това заболяване е 4 до 10 пъти по-висока в сравнение с популацията на тяхната възраст. Безспорно доказани рискове фактори за развитието на ХАНК са тютюнопушенето, неконтролираните повишени нива на холестерола и триглицеридите, обездвижването на населението, артериалната хипертония и стресът. Първото точно описание на заболяването е представено от френският хирург Рене Фонтен преди повече от 50 години. Той разделя ХАНК на няколко стадия, като неговата клинична класификация и до днес остава практически непроменена: I стадий. Характерен е с безсимптомното си протичане. Началните симптоми на заболяването се регистрират едва при преглед от съдов хирург - изтънена кожа на засегнатият крайник, задебеляване и загуба на блясък на ноктите, опадване на космите и намаляване на мускулната маса на крака. При внимателно сваляне на ангиологичният статус се установява липса на пулс на предилекционните места на артериите на засегнатият крайник. II стадий. Изключително характерно за заболяването е т. нар. клаудикацио интермитенс - при ходене пациентът получава болка най-често в подбедрицата на засегнатия крайник, която го кара да спира. След почивка от няколко минути болката изчезва и позволява ходенето да продължи. След изминаване на определено разстояние симптоматиката се повтаря и болният отново трябва да почине. В зависимост от разстоянието което изминава пациента този стадий се разделя на 2 подстадия: 2 А - с възможност за изминаване на над 150 - 200 м. и 2 Б - клаудикационно разстояние под 100 - 150 м. Разбира се в измерването винаги има известна относителност, тъй като изминатото разстояние се влияе изключително много от температурата на околната среда, наличието на наклон или изкачването на стълби. III стадий. Това е стадият на болките в покой. Най-често болката в засегнатия крайник се появява през нощта и буди пациента в леглото, когато крайникът е в хоризонтално положение. При спускане от леглото болката намалява, но се появява ортостатичен оток, най-често локализиран в стъпалото, като болезният синдром се редуцира. IV стадий. При неговото развитие са налице увреди и загуба на тъкани от напредващата исхемия. В този стадий са наблюдават атонични рани - исхемични язви и гангрена, развиващи се най-често по пръстите и стъпалото на долния крайник. Тук в зависимост от локализацията на исхемичните лезии се наблюдават 2 подстадия - IV А - с оформяне на язви и гангрена на пръстите и IV Б - с прогресиране на заболяването и развитие на посочените исхемични лезии по стъпалото и подбедрицата.

- А. Андреев, Д. Луканова. *Феномен, болест и синдром на Рейно*. 157-161.

Рейно-феноменът е клинична проява на вазомоторни реакции (спазми), които причиняват исхемия на един или повече пръсти на ръката. Състоянието се дефинира като синдром на Рейно (вторичен Рейно-феномен), когато се докажат етиологичните фактори, които го причиняват. Когато такива фактори не могат да

бъдат открити състоянието се дефинира като болест на Рейно. Етиологията включва: повишен симпатиков тонус, наличие на криоглобулини или имунни комплекси в кръвта, повишена концентрация на вазоконстриктори, хормонални нарушения, повишена чувствителност към студ и др. Клинично се извява типични Рейно-кризи, протичащи в 2 фази – на локален синкоп и на локална асфиксия. Диагнозата се поставя с капиляроскопия, кожна термометрия, Доплер сонография, плетизмография и ангиография при артериална облитерация, аневризми или външна компресия. Лечението се състои в спазване на ХДР (съхраняване на топлината с топли чорапи, обувки и ръкавици, по възможност без излагане на студ), спиране на тютюнопушенето и приема на медикаменти с вазоконстрикторно действие. Прилагат се калциеви антагонисти, медикаменти с локално приложение (нитрати), които имат директно съдоразширяващо действие, както и нафтидрофурил в доза 2x200 мг.

- *Д. Луканова, А. Андреев. Дълбока венозна тромбоза (ДВТ), флеботромбоза. 177-183.*

Дълбоката венозна тромбоза (ДВТ) е изключително разпространено и опасно заболяване. Всяка година в Европейския съюз се регистрират 648 000 случая на ДВТ, като при 67% от тях се развива белодробна емболия (БЕ). По данни от проведени аутопсии при 500 000 починали пациенти се установява наличие на дълбока венозна тромбоза, т.е. заболяването не е открито приживе. Белодробната емболия е най-тежкото усложнение на ДВТ. Тя е причина за над 25 000 смъртни случая в Европа всяка година, като 90 на сто от тях се дължат на предхождаща ДВТ. В България липсва точна информация относно данните за развитие на ДВТ и БЕ, но по аналогия на данните от Европейския Съюз всяка година би трябвало се регистрират около 16 000 случая на дълбока венозна тромбоза, последвани от над 5500 смъртоносни белодробни емболии. Тези факти превръщат дълбоката венозна тромбоза в едно от водещите заболявания, предизвикващи преждевременна смърт в нашата страна. Дълбока венозна тромбоза може да се развие след обездвижване, травми и счупвания на крайниците, обезводняване, след големи оперативни интервенции, продължителни пътувания със самолет и автобус, злокачествени заболявания. Болестта започва с образуване на тромби най-често във вените на подбедрицата, като постепенно се засягат и други дълбоки вени, дори и тези в таза. В началото тромбите не са фиксирани към венозната стена и опасността от откъсването и попадането им в белия дроб с последващо развитие на белодробна тромбоемболия е много голяма. Първият и най-честият симптом е появата и прогресирането на оток в засегнатия крайник. Постепенно се появяват дискомфорт, напрежение, болка, синкаво оцветяване на кожата. Подкожните вени могат да са разширени. И най-малкото съмнение за развитие на дълбока венозна

тромбоза задължително изисква консултация със съдов хирург! При необходимост се извършва доплерсонография на вените в засегнатия участък. След поставяне на диагнозата болните трябва да се лекуват в специализирано съдово-хирургично звено. Лечението се провежда с ниско молекулярни хепаринови препарати, прилагани инжекционно. Обездвижването на легло в първите часове е изключително важно предвид опасността от откъсване на формираните във вената тромби и попадането им в белия дроб. С напредването на лечебния процес част от тези тромби „се разтварят“ (реканализират), а друга част от тях постепенно се фиксират за венозната стена и така риска от развитие на БТЕ постепенно намалява. Едновременно с това се прилагат и венотонични препарати. Елевацията на крайника и налагането на външна еластическа компресия са задължителна част от лечебния процес. В последствие се прилагат и антикоагуланти (лекарства, предизвикващи промени в съсирването на кръвта) под формата на таблетки за различен период от време, като контролът върху степента на „разреждане“ на кръвта трябва да се извършва от съдов хирург. Неадекватното лечение и неразпознаването на болестта могат да доведат до развитие на белодробна емболия, която да е с фатален изход или до посттромбозен синдром (ПТС), при който кожата на подбедриците потъмнява и постепенно се отварят изключително болезнени рани, които не зарастват и водят до тежка инвалидизация на пациентите. В заключение трябва да подчертаем, че въпреки коварността на дълбоката венозна тромбоза, тя се лекува изключително успешно, стига да бъде диагностицирана навреме и лечението да е проведено адекватно и компетентно.

Основни научни трудове, в които е разработен проблема:

15. А. Андреев, Д. Луканова. Дълбока венозна тромбоза. *Ангиология и съдова хирургия*. 2001;2: 5-16.

16. А. Андреев, Д. Луканова. Дълбока венозна тромбоза – диагностика и терапия. *Съдови заболявания*. 2003;2: 4-15.

- А. Андреев, В. Анастасов, Т. Кавръков, Д. Луканова, Д. Петков. Хронична венозна недостатъчност на крайниците (ХВЕНК). 190-191.

Хронична венозна недостатъчност на крайниците (ХВЕНК) е сборно понятие, обединяващо варикозни вени (първична варикоза), посттромбозен синдром (ПТС), вродени и придобити венозни малформации. Тя се определя като морфологични и функционални увреждания на венозната система с голяма продължителност, манифестиращи се със симптоми и/или признаци, нуждаещи се от диагностика и/или лечение. Причинява се от венозен клапен рефлукс (ВКР) с или без налична венозна обструкция (ВО), които могат да засегнат повърхностната венозна система (ПВС) или дълбоката венозна система (ДВС) или и двете. Венозната

дисфункция може да е резултат от наследствени или придобити заболявания. ХВБ е последица от венозна хипертония (ВХ). Варикозни вени (ВВ) е хронично прогресиращо заболяване на вените, изразяващо се в тяхното разширяване, удължаване и извиване. Те могат да се появят навсякъде (хемороиди, варикоцеле, езофагеални варици), но най-често засягат ПВС на долните крайници. ВВ водят до венозна стаза и повишено венозно налягане. Усложняват се с: тромбофлебит (тромбоза на повърхностна вена и възпаление на околните тъкани); дълбока венозна тромбоза (ДВТ), заплашваща с белодробен тромбемболизъм (БТЕ), който може да завърши летално; кръвотечение от ВВ и др. Посттромбозен синдром (ПТС) Той е последица от преживяна ДВТ и се характеризира с наличие на ВКР и/или ВО или и двете. Среща се в 50% от пациентите с преживяна ДВТ. Води до развитие на ВХ. Класификацията на ХВЕНК е на клиничен принцип и е адаптирана към Хавайската като се състои от шест степени, като венозната язва е най-тежката и последна степен. Има и клинична класификация според трудоспособността като заболяването може с да бъде асимптомно или симптомно с 3 степени на клиничната симптоматика.

- А. Андреев, Д. Луканова. *Неоперативно лечение на артериалните заболявания на крайниците. 285-289.*

Диагнозата ХАНК е доказателство за патологичен процес (атеросклероза), който засяга в различна степен всички артерии на човешкото тяло. Нужен е комплексен подход с контрол на рисковите фактори, диспансеризация, лечение на настъпилите усложнения и доживотна профилактика на нови такива. Терапията включва ерготерапия, антитромбозна профилактика, медикаментозно (МЛ) и оперативно лечение. Неоперативно лечение: - Системен субмаксимален програмиран тренинг (ерготерапия) – прилага се във II ст. Като резултатите са впечатляващи: 70-90% от болните след премахване на РФ и в комбинация с МЛ се наблюдава подобрене. Ходенето е по равен терен (тредмил) със скорост 4-4,5 км/ч за 30-60 мин. 3 пъти седмично. Основен момент в тази терапия е да се прилага дълго време – 6-12 мес. Медикаментозно лечение: - Вазоактивни медикаменти (периферни съдоразширяващи средства, реологични средства и вазоактивни медикаменти с комбинирано действие); - Антитромбозни медикаменти (антиагреганти – ацетилсалицилова киселина, тиклопидин, дипиридабол и др. и антикоагуланти – хепарин, НМХ и витамин К антагонисти); - Тромболитична терапия – катетър-насочена тромболиза при прясна тромбоза на нативна артерия или графт, последвана от РТА и стентирание. Важна роля играе и терапията на хиперлипидемията като профилактика на атеросклерозата. Започва се с диета, която снижава нивото на холестерола и LDL-холестерола с около 15%. При липса на ефект – лечение с медикаменти според типа на дислипидемията. Терапията на артериитите е специфична и се провежда по индивидуална схема.

Курсът на лечение зависи от активността на процеса и имунологичния профил. Води се с кортикостероиди, нестероидни противовъзпалителни средства и имunosупресори. Важни са локлните грижи за исхемичните кожни лезии чрез купиране на инфекцията, локална антимикуробна терапия с антисептик и почистване на дъното на раната с ензимен препарат с последваща стимулация на свежите гранулации.

- *Д. Луканова, А. Андреев. Неоперативно лечение на венозните заболявания. 290-296.*

Направен е обзор на видовете медикаментозна терапия (тромболитична, антикоагулантна и венотонична), еластокомпресията и отделно е разгледана специфичната терапия на повърхностния тромбофлебит. *Тромболитична терапия.* Използваните тромболитици са ензими-протеини, които активират плазминогена и така стартират процеса на ендогенната фибринолиза. Такива са: стрептокиназа, урокиназа, рекомбинантен тъканен плазминоген-активатор и ацилиран плазминоген-стрептокиназен активиращ комплекс и проурокиназа. Урокиназата няма антигенни свойства, а r-tpA освен това не води до системна тромболиза. Всички системни тромболитици имат сериозни противопоказания и лечението с тях може да доведе до сериозни усложнения (хеморагия, алергична реакция, белодробни микроемболии и др.). Посочени са точни терапевтични схеми и дозов режим на различните тромболитици, както и специфичните им усложнения. *Антикоагулантна терапия.* Нефракционираният хепарин (НФХ) е медикамент на избор в точно фиксирана терапевтична схема (болус, последван от поддържаща доза при контрол на aPTT – удължено 2 пъти спрямо контролата). Калципаринът и нискомолекулните хепарини са алтернатива на НФХ, като последните вече са демонстрирали своите предимства и навлизат все по-широко както в лечението на ДВТ, така и в профилактиката на рецидивите. Индиректните антикоагуланти (витамин К антагонисти) са средство на избор за подострия и хроничния стадий на ДВТ поради пероралната им употреба, което им дава предимство при продължително лечение, но и те имат своите неудобства и недостатъци (тесен терапевтичен прозорец, необходимост от лабораторен контрол, множество зависимости от храна и придружаващо лечение и др.). *Еластокомпресията* е основен и задължителен елемент в лечението на ДВТ и ПТС. В острата фаза е уместен първи режим с елевация на крайника и висока степен на ластична компресия на крайника с раздвижване на шестия ден от началото на терапията. При ХВЕНК в 3-6 стадий се налага носене на еластокомпресия като антиедемно помощно средство на мускулната помпа. *Венотоници* – повлияват субективните оплаквания и локалния статус на крайника. Имат антиконгестивен ефект и при често придружаващата ХВЕНК хемороидална болест. При наличие на повърхностен тромбофлебит – локални

средства, съдържащи хепарин и такива, съдържащи НСПВС. Включват се и НСПВС пер ос за срок от десетина дни.

3. Д. Луканова. Периферна съдова болест и еректилна дисфункция. В „Сексуална медицина. Актуални проблеми 2014”. Учебник под редакцията на Ч. Славов и З. Каменов. Издателство „Арбилис” София, 2014: 287-298.

Еректилна дисфункция: постоянна или повтаряща се неспособност на мъжа, траеща поне 3 месеца, да постигне и/или поддържа достатъчна ерекция за сексуална активност при отсъствие на други разстройства на сексуалната функция. Засяга 20-30% от мъжете между 40 и 70 г. Само 25% от пациентите с ЕД търсят професионална помощ. Обратно – сред мъжете в съдовите клиники 80% са с ЕД. При всеки мъж с нарушена спонтанна ерекция трябва да се провежда скрининг за оценка на цялостния сърдечно-съдов риск и ефективна интервенция за неговото намаляване. При близо половината от мъжете с еректилна дисфункция възниква сърдечно-съдов инцидент през следващите пет години. Еректилната дисфункция и съдовите исхемични заболявания имат общи сърдечно-съдови рискови фактори – артериална хипертония, дислипидемия и диабет. 75% от мъжете с диабет имат ЕД. В началото се е смятало, че тя се дължи на недостатъчен артериален кръвоток към пениса, но в началото на 80^{те} години получава популярност теорията за наличие на лоша гладкомускулна релаксация, а не артериална тромбоза. Еректилната дисфункция е един от симптомите на аорто-илиачната ПСБ в нейната оклузивна форма (синдром на Лъорис – тромбоза на коремната аорта), когато е придружена от клаудикацио и липсващ пулс на артериите на крайниците. Тя може да се наблюдава и при наличие на аневризми в аорто-илиачния сегмент. Етиологично тя е: васкулогенна – в 45%, но само в 16% се дължи на намалена артериална перфузия (аорто-илиачна болест); неврогенна; ендокринна; медикаментозна и психогенна. Диагнозата се поставя с клинично изследване и специализирани съдови тестове. Снема се *анамнеза*: медицинска, сексуална и психосоциална. Данни за постепенно влошаваща се ерекция при отсъствие на травма или сериозно заболяване, придружена с клаудикацио или наличие на аневризма на коремната аорта, характеризират артериогенната ЕД. Малки аневризми или разязвени плаки рядко причиняват внезапно възникване на ЕД. Специализирани съдови тестове: Pulse Volume Recording и пенилно-брахиалния индекс (PBI). Ангиографията може да открие аорто-илиачна съдова болест. Лечение - фосфодиестераза-5 инхибитори: силденафил, тадалафил и варденафил. При ЕД интервенционалното и хирургично лечение целят да съхранят тазовите нерви и директния кръвоток към поне едната вътрешна илиачна артерия.

4. Д. Луканова. Ефективни скринингови стратегии за превенция на мозъчно-съдовата болест. В сборника „Съвременни акценти в сърдечната и съдова патология 2014”. Издателство „Арбилис” София, 2015. Приета за печат.

Екстракраниалната мозъчно-съдова болест включва няколко заболявания, които засягат артериите, кръвоснабдяващи мозъка, и е важна причина за временен или постоянен неврологичен дефицит. Най-честата причина е атеросклерозата, която може да засегне и други съдови области. Пациентите с това заболяване имат повишен риск от развитие на миокарден инфаркт, периферна артериална болест или смърт. С цел намаляване на смъртността от инсулт и подобряване на неврологичния и функционалния изход от него, както и подобряване на качеството на живот, е нужно да се разработят профилактични и терапевтични стратегии, насочени както към мозъчния, така и към системния риск. Според данни на Националния център по общественото здраве и анализи у нас се регистрират около 82 300 случая на МСБ годишно. Смъртността е 270,1/100 000 за мъжете и 265,1/100 000 за жените. От всички случаи на МСБ около 35 000 са с мозъчни инсулти като при около 20% заболяването завършва летално. Индикации за образно изследване на каротидната бифуркация: значими каротидни стенози (>50%) се намират в 12-20% от всички исхемични инсулти, което е 2-3 пъти повече от риска при по-нискостепенни асимптомни стенози. За съжаление само 15% от жертвите на инсулта имат предупредителни ТИА преди него и да се чака до появата на симптоми не е разумно. Целта на образните изследвания на каротидната бифуркация е да открият склонни към тромбоза и емболизъм каротидни плаки и да подберат високорискови пациенти, които биха имали най-голяма полза от терапия за намаляване на риска от инсулт. На скрининг подлежат всички симптомни пациенти. По отношение на асимптомните различните ръководства се различават в препоръките си, но са единодушни, че масов ултразвуков скрининг не се налага. Показанията са: каротиден шум+други РФ за атеросклероза; проследяване пациенти с доказана каротидна стеноза >20%; пациенти с периферна артериална болест, коронарна болест и аортни аневризми; пациенти с множествени рискови фактори за атеросклероза; интраоперативна оценка по време на КЕА или КС; проследяване след каротидна хирургия. Разработването на точни, икономически ефективни и универсално възприети скринингови тестове ще позволи оптимизиране на превантивните медикаментозни и хирургични мерки, с които вече разполагаме. Това ще доведе до значимо намаляване на заболяемостта, смъртността и разходите, свързани с исхемичния инсулт. Необходими са още проучвания, за да се определи коя скринингова стратегия е най-ефективна за превенция на инсулта и коя популация пациенти ще има директна полза от скрининга. Трябва да се обърне много специално внимание на асимптомните и нискорискови пациенти.

5. М. Станева, Д. Луканова, А. Драмов, Е. Горанова, Б. Магаев, Хр. Запрянов, Е. Иванов, С. Геннадиев. Под редакцията на К. Гиров и Е. Пазванска. Лечение на дълбока венозна тромбоза и вторична профилактика на венозен тромбемболизъм. Клинично ръководство. Българско национално дружество по съдова и ендоваскуларна хирургия и ангиология. София, 2012 (2014).

Клиничните ръководства и Експертните Консенсусни Документи проследяват и обобщават всички налични понастоящем доказателства върху определен медицински проблем с цел да помогнат на лекарите да изберат най-добрата стратегия за всеки пациент, страдащ от съответното заболяване. В представеното Клинично ръководство експерти в областта на венозните заболявания са събрали, обработили и изложили публикуваните доказателства за диагностика и лечение на ДВТ и вторична профилактика на ВТЕ. Дълбоката венозна тромбоза (ДВТ) е заболяване, при което се формира тромб в лумена на вена на дълбоката (субфасциална) венозна система на крайниците. Тромбът или част от него може да се откъсне и с кръвния ток да стигне до белодробната артерия или нейни клонове – този феномен се нарича белодробен емболизъм (БЕ). ДВТ и БЕ имат еднакви рискови фактори и са две клинични изяви на венозния тромбемболизъм (ВТЕ), който е огромен здравен, социален и икономически проблем. В Европа смъртността от ВТЕ надхвърля 540 000 случая годишно, в САЩ те са >300 000, а в България – >1500. Разгледани са епидемиологията, патофизиологията (триада на Вирхов) и фазите на протичане на ДВТ (остра, подостра и хронична). Специално внимание е обърнато на етиологията във връзка с разделянето на ДВТ на идиопатични (без известна причина) и провокирани (от определена причина). Фиксирани са клиничните симптоми, но специално внимание е обърнато на диагностичния алгоритъм, започващ със скората на Уелс, определящ риска от ДВТ, и продължаващ с количествено измерване на Д-димерите, КУС пробата, ЦКДС и флебографията. Терапията се състои от: двигателен режим, антикоагулантна (АК) терапия, методи за отстраняване на тромба, еластокомпресия, венотонична терапия и имплантиране на ВКИ филтър. АК терапия протича в 3 фази: начална, дългосрочна и разширена. Посочени са схемите на лечение с дозите на АК и продължителността на приложението им както за лечение на ДВТ така и за профилактика на ВТЕ. Включени са стандартните и познати АК, както и новият перорален АК – Ривароксабан (Ксарелто). В приложенията са посочени начините за превключване и свързване на терапията с различните АК. Разгледана е терапията на ДВТ и вторичната профилактика на ВТЕ при специфични групи пациенти.

Основни научни трудове, в които е разработен проблема:

21. М. Станкев, А. Драмов, Д. Луканова, Г. Димитров. *Остри и хронични заболявания на вените. Клиника, диагностика, лечение. Мединфо. 2014;1: 47-55.*

22. Д. Луканова. *Workshop за венозна патология на петия европейски венозен форум. 5th EVF hands-on workshop on venous disease. Ангиология и съдова хирургия. 2014;2: 69-70.*

6. А. Андреев, А. Ангелов, А. Драмов, Б. Магаев, Д. Луканова, Д. Петков, Е. Горанова, М. Станева, Н. Дончев, С. Димитров, Т. Кавръков, Я. Захариев. Под редакцията на К. Гиров и М. Станкев. Диагностика и лечение на хронична венозна болест. Клинично ръководство. Българско национално дружество по съдова и ендovasкуларна хирургия и ангиология. София, 2013.

В представеното Клинично ръководство експерти в областта на венозните заболявания са събрали, обработили и изложили публикуваните доказателства за диагностика, лечение и профилактика на хроничната венозна болест (ХВБ). Хронична венозна болест (ХВБ) е сборно понятие, обединяващо варикозни вени (първична варикоза), посттромбозен синдром (ПТС), вродени и придобити венозни малформации. Тя се определя като морфологични и функционални увреждания на венозната система с голяма продължителност, манифестиращи се със симптоми и/или признаци, нуждаещи се от диагностика и/или лечение. Причинява се от венозен клапен рефлукс (ВКР) с или без налична венозна обструкция (ВО), които могат да засегнат повърхностната венозна система (ПВС) или дълбоката венозна система (ДВС) или и двете. Венозната дисфункция може да е резултат от наследствени или придобити заболявания. ХВБ е последица от венозна хипертония (ВХ). Симптомите са: болка, тежест, парене, сърбеж, оток, мускулни крампи, „неспокойни крака“ и др. Те се засилват от топлина и с напредването на деня, и се облекчават от почивка и елевация на крайника. Признаците са: телеангиектазии, ретикуларни и варикозни вени, оток и кожни промени като пигментация, липодерматосклероза, дерматит и венозна язва. Хронична венозна недостатъчност (ХВН) - напредналите стадии на ХВБ (С3 до С6 по СЕАР). Варикозни вени (ВВ) е хронично прогресиращо заболяване на вените, изразяващо се в тяхното разширяване, удължаване и извиване. Те могат да се появят навсякъде (хемороиди, варикоцеле, езофагеални варици), но най-често засягат ПВС на долните крайници. ВВ водят до венозна стаза и повишено венозно налягане. Усложняват се с: тромбофлебит (тромбоза на повърхностна вена и възпаление на околните тъкани); дълбока венозна тромбоза (ДВТ), заплашваща с белодробен емболизъм (БЕ); кръвотечение от ВВ и др. Посттромбозен синдром (ПТС) Той е последица от преживяна ДВТ и се характеризира с наличие на ВКР и/или ВО или и двете. Среща се в 50% от пациентите с преживяна ДВТ. Води до развитие на ВХ. Класификация: първична ХВБ – ВВ; вторична ХВБ – ПТС и вродени венозни малформации. 40% от българите страдат от това заболяване като е по-често при жените – 51%, срещу 32% при мъжете. По-тревожното е, че 62% от тях не са се лекували. Ежегодно у нас се оперират 10 000 души, а консервативно се лекуват още 30-40 000 българи. Разгледани са подробно етиологичните фактори (възраст, наследственост, затлъстяване, пол и др.), патогенезата и СЕАР класификацията. Лечението на ВВ е неоперативно (спазване на хигиенно-диетичен режим, медикаментозна терапия и еластокомпресия) и хирургично. Правилният режим на движение и покой е крайъгълен камък в профилактиката и лечението. Флеботропните медикаменти повлияват оплакванията на пациентите и забавят прогресията на ХВБ, а комбинирането им с еластокомпресията многократно повишава ефикасността им. Съвременното хирургично лечение на варикозната болест е комбинация от

различни оперативни техники като резекция на ВСМ в устието и (кроектomia), лигиране на колатералите, стрипинг на инсуфициентния ствол на вената, лигиране на перфорантните вени, флебектомия на отделни варикозни пакети. Най-добри резултати дава стрипингът под ултразвуков контрол. Миниинвазивните процедури за лечение на инсуфициенцията на ВСМ се утвърждават като предпочитани техники. Те изместиха стрипинга като „златен стандарт” в лечението на варикозата на сафенните вени. Включват: термоаблация (радиофреквентна и лазерна), химически методи (склеротерапия с течност и пяна), ултразвукова евдовенозна аблация, криоаблация и др. Причината за това е тяхната минимална инвазивност, бързо социализиране на болните и минималните следоперативни усложнения, което ги направи предпочитани от лекари и пациенти.

Основни научни трудове, в които е разработен проблема:

22. **Д. Луканова.** *Workshop за венозна патология на петия европейски венозен форум. 5th EVF hands-on workshop on venous disease. Ангиология и съдова хирургия. 2014;2: 69-70.*

26. **Д. Луканова, М. Станкев.** *Неоперативно лечение на варикозни вени. Мединфо. 2015;1: 76-81.*

7. А. Драмов, Д. Луканова, Е. Томов, М. Станева, Н. Николов. Под редакцията на **В. Червенков и М. Станкев.** **Диагностика и лечение на периферна артериална болест. Клинично ръководство. Българско национално дружество по съдова и ендоваскуларна хирургия и ангиология. Наука Кардиология. 2014;6: 297-336.**

В представеното Клинично ръководство експерти в областта на артериалните заболявания са събрали, обработили и изложили публикуваните доказателства за диагностика, лечение и профилактика на периферната артериална болест (ПАБ). Периферната артериална болест (ПАБ, peripheral artery disease – PAD) е сборно понятие за група заболявания, които водят до прогресиращи стенози и/или тромбози, или аневризъмални разширения на аортата и/или нейните клонове, включващи каротидните артерии, артериите на горните крайници, висцералните артерии и артериите на долните крайници. У нас за обозначаване на ПАБ на долните и горните крайници широка гражданственост е придобил терминът “артериална недостатъчност на крайниците”, която може да бъде хронична или остра. Хроничната артериална недостатъчност на крайниците (ХАНК) представлява клиничен израз на хронична диспропорция между необходимостта от кислород и доставянето му в тъканите на крайника и се дължи на намален магистрален артериален кръвоток (артериална тромбоза и/или стеноза). Засяга 12% от населението над 60 години и над 20% от хората над 70 години. ПАБ, дължаща се на атеросклероза, засяга мъже в зряла възраст, а когато се срещне при млади мъже, обикновено се дължи на заболяването

облитериращ тромбангит (болест на Бюргер). Заболяването не уврежда артериите по цялата дължина на крайника, а в точно определен изолиран сегмент. ПАБ на долния крайник е по-честата форма и може да засегне изолирано артериите в областта на таза (илиачна), в областта на бедрото (феморална), зад коляното (поплитеална) и тези на подбедрицата (крурална) или комбинация от тях. Етиологията е разнообразна: атеросклероза – в 90% от случаите (стенотично-облитеративна и дилатативна); облитериращ тромбангит (Болест на Бюргер) и други артериити; захарен диабет; неоперирани артериални емболии; посттравматични съдови увреди; компресия и вродени съдови аномалии. Рискови фактори за развитието на ПАБ са: възраст > 40 г.; тютюнопушене; захарен диабет; дислипидемия; артериална хипертония и хиперхомоцистеинемия. ПАБ има четири стадия в развитието си (класификация на Fontaine), в зависимост от субективните симптоми на пациента, отчетливостта на пулса, периферното артериално налягане в крайника, измерено посредством Доплерова сонография, изчисления стъпално-брахиален индекс и трофичните промени в крайника. Диагнозата се поставя от съдов специалист – ангиолог или съдов хирург, чрез насочена ангиологична анамнеза и клиничен преглед на пациента. Следва Доплерова диагностика чрез преносим доплеров апарат – измерва се периферното артериално налягане. Изчислява се стъпално-брахиален индекс. За по-детайлна диагностика се ползват дуплекс и триплекс-Доплери. В III и IV стадий задължително се прави ангиография, компютъртомографска ангиография (КТА) или магнитнорезонансна ангиография (МРА). Диференциална диагноза се прави с артрозна болест, лумбо-сакрален радикулит, остеоартрит на бедрото и периферен неврит. Целта на лечението на клаудикацията е да се облекчат оплакванията, да се удължи разстоянието и да се подобри качеството на живот на пациента. Целта на лечението на КИК е да се премахне балката в покой, да зарастнат раните и да се избегне ампутацията. След поставяне на диагнозата лечението зависи от стадия на заболяването и неговата първопричина. Във втори стадий то е амбулаторно. Състои се в приемане на медикаменти, повлияващи кръвоносните съдове, и умерени тренировки на крайника чрез ходене, което подпомага развитието на колатерали (естествени байпаси) около запушването - системен субмаксимален програмиран тренинг (ерготерапия). В напредналите стадии лечението се провежда с периодични хоспитализации в отделение по съдова хирургия и ангиология и е: нехирургично, интервенционално – перкутанна транслуменна ангиопластика (ПТА) със или без стентирание на засегнатия сегмент, хирургично или комбинирано (т.нар. хибридна хирургия) в зависимост от резултата от ангиографията. При нехирургичното лечение се прилагат парентерално медикаменти плюс обезболяващи с цел да се прекрати моментната криза по най-бързия начин и да се запази храненето на крайника. При хирургичното лечение се оперира увредения кръвоносен съд с цел да се преодолее тромбозата. Най-честите съдово-реконструктивни оперативни техники

са тромбendarтериектомия (ТЕА) и байпас-хирургия (заобикаляне мястото на тромбозата с изкуствена протеза или автовена). След изписването личният лекар може да проследява състоянието на пациента и да изписва лекарства съгласно указанията на съдовия хирург като го консултира периодично с него. От първостепенна важност за лечението на ПАБ е повлияването на рисковите фактори: активен двигателен режим, отказване от тютюнопушене, контрол на дислипидемията, адекватен и стриктен контрол на захарния диабет, контрол на хипертонията, намаляване на телесното тегло и повлияване на хиперхомоцистеинемията. Антиагрегантите (ASA и клопидогрел) са задължителни при пациенти с ПАБ, за намаляване риска от фатален или нефатален МИ или ИМИ, както и риска от ампутация. Доказвано е, че ерготерапията подобрява функционалния капацитет и качеството на живот на пациентите. Тя е толкова полезна, колкото байпас хирургията и е по-полезна от ангиопластиката във втори стадий. Медикаментозно лечение: вазодилататори - имат само историческа стойност; Цилостазол [Pletal]; Нафтидрофурил [Dusodril]; Пентоксифилин [Trental] и Простагландини. Първите три медикамента се прилагат във втори стадий на ПАБ, а четвъртия – в трети и четвърти стадий. Интервенционното лечение се прилага, когато симптомите персистират независимо от адекватната терапия, има слаб или липсващ феморален пулс и спешно при пациенти с КИК. Налага се изводът, че ПАБ се нуждае от стратегия за вторична профилактика както ИБС и МСБ.

Основни научни трудове, в които е разработен проблема:

20. Д. Луканова. Същност и лечение на хронична артериална недостатъчност на крайниците. Наука Ендокринология. 2012;5: 188-192.

27. Д. Луканова. Съвременни препоръки за медикаментозно лечение на периферната артериална болест. Medical News. 01.03.2015. <http://medicalnews.bg/2015/03/01/>, 1-11.

28. Д. Луканова, Н. Николов. Имат ли място бета-блокери в лечението на пациенти с периферна артериална болест? Наука Кардиология. 2015;2: 11-17.

8. А. Драмов, Б. Магаев, В. Червенков, Д. Луканова, Е. Горанова, Е. Иванов, М. Станева, С. Генадиев, Хр. Запрянов. Под редакцията на К. Гиров и Е. Пазванска. Лечение на дълбока венозна тромбоза и вторична профилактика на венозен тромбемболизъм. Второ допълнено издание. Клинично ръководство. Българско национално дружество по съдова и ендоваскуларна хирургия и ангиология. София, 2015.

Навлизането на новите перорални антикоагуланти (НОАК) с нова индикация «лечение на ДВТ и вторична профилактика на ВТЕ» в последните европейски и

американски Клинични ръководства върху този проблем наложи необходимостта от преработването и допълването на Клиничното ръководство за лечение на ДВТ и вторична профилактика на ВТЕ от 2012 г. Бяха включени като лечебни опции Дабигатран етексилат (Прадакса) и Аликсабан (Еликвис). Посочени са схемите, дозите и режимите на лечение в острата и продължителната фаза на ДВТ, както и начина на превключването им с нискомолекулен хепарин. Конкретизирани са показанията и противопоказанията им като най-важното от последните е, че НОАК не се препоръчват като алтернатива на НФХ при пациенти с БЕ, които са хемодинамично нестабилни или подлежат на инвазивно лечение.

9. V. Batchvarova, D. Lukanova, N.Goranova. Fibrinolytic therapy to patients with deep vein thrombosis in the subacute phase. XIth World Congress of Phlebology. Montreal, Canada, 30 August–4 September 1992. In: Phlebology 92. Eds P. Raymond-Martimbeau, R. Prescott, M. Zummo. John Libbey Eurotext. Paris, 1992, pp. 466-468.

The fibrinolytic therapy is the only conservative method for recanalizing treatment for deep vein thrombosis (DVT). The treatment for DVT following childbirth and abortion is a problem due to the uterus bleeding surface and possible infection complications. The aim of our research is to assess the clinical effect of fibrinolytic therapy on DVT patients in the subacute phase. Material and methods: 15 patients (8 male and 7 female) of average age 29 with DVT of various localization were subjected to fibrinolytic therapy with streptokinase (initial dose of 250 000 UI per hour and supporting dose of 100 000UI per hour) until observation of clinical effect but no more than 5 days. The fibrinolytic therapy was followed by heparin and indirect anticoagulant therapy for one year. The four female patients who had gone childbirth or abortion were treated by adequate heparin therapy until epithelisation of uterus occurred and then by fibrinolytic therapy. In all patients we have evaluated the development of postthrombotic syndrome in the first, second, and fifth year after DVT. Results: By fibrinolytic therapy during the first 1-6 days of DVT complete recanalisation is achieved in 61% of the cases and partial – in 26%. When applied in subacute DVT patients these findings are respectively 19% and 51%. Conclusions: The fibrinolytic therapy in the subacute phase of DVT is effective and should be applied to all patients within the first month of the disease. Our method is very effective for DVT treatment after childbirth or abortion.

10. D. Lukanova, N. Nikolov, K. Genova, M. Stankev, E. Valcheva. The accuracy of noninvasive imaging techniques in diagnosis of atherosclerotic carotid plaque morphology. OA Maced J Med Sci. March 27, 2015. <http://dx.doi.org/10.3889/oamjms.2015.039>, 1-7.

The stroke is leading cause of death and severe disability worldwide. Atherosclerosis is responsible for over 30% of all ischemic strokes. It has been recently discovered that

plaque morphology may help predict the clinical behavior of carotid atherosclerosis and determine the risk of stroke. The noninvasive imaging techniques have been developed to evaluate the vascular wall in an attempt to identify “vulnerable plaques”. The purpose is to investigate the diagnostic accuracy of ultrasound, multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging in the identification of plaque components associated with plaque vulnerability. Material and methods: One hundred patients were admitted for carotid endarterectomy for high grade carotid stenosis. We defined the diagnostic value of B-mode ultrasound of carotid plaque in a half, and the accuracy of multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging, in the other group, for detection of unstable carotid plaque. The reference standard was histology. Results: Sensitivity of ultrasound, multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging is 94%, 83% and 100%, and the specificity is 93%, 73% and 89% for detection of unstable carotid plaque. Conclusion: The ultrasound has high accuracy for diagnostics of carotid plaque morphology, magnetic resonance imaging has high potential for tissue differentiation and multidetector computed tomography determines precisely degree of stenosis and presence of ulceration and calcifications. The three noninvasive imaging modalities are complementary for optimal evaluation of the morphology of carotid plaque. This will help to determine the risk of stroke and to decide on the best treatment – carotid endarterectomy or carotid stenting.

Основни научни трудове, в които е разработен проблема:

23. **Д. Луканова, Н. Николов, М. Станкев, М. Павлов.** Ултразвукова диагностика на нестабилната каротидна плака. *Наука Кардиология*. 2014;4: 172-181.

24. **Д. Луканова, Н. Николов, К. Генова, М. Станкев, Е. Вълчева.** Морфология на каротидната плака – диагностична стойност на неинвазивните образни изследвания. *Рентгенология и радиология*. 2014;4: 258-265.

11. Д. Луканова, В. Бъчварова, В. Петров. Лечение на напредналите стадии на хроничната артериална недостатъчност на долните крайници с простагландин E₁ (ПГЕ₁). *Ангиология и съдова хирургия*. 1995;1: 9-11.

Цел на нашето проучване е установяване на ефекта от лечението на пациентите с ХАНК в напреднал стадий с проставазин. Лечението беше приложено при 21 пациенти (мъже) на средна възраст 48 г., от които 9 са с атеросклероза, а 12 – с облитериращ тромбангиит. При 13 от тях беше приложен проставазин в и.в. инфузия за 2 ч. в доза 2 амп. Дневно в продължение на максимум 20 дни, средно – 12 дни. При 8 пациенти беше приложен проставазин в непрекъсната интраартериална инфузия чрез канюлиране на а. epigastrica superficialis и инфузионна помпа в доза 1 амп. За 24 ч. за максимум 30 дни, средно 16 дни. При 9 болни постигнахме изчезване на болките в покой и значително подобрене на локалния статус до пълно изчезване на трофичните рани, т.е. преминаване от III-

IV ст. на ХАНК в стадий II Б. При 5 пациенти болките в покой отслабнаха и се стигна до редукция на аналгетици, а в основата на трофичните рани се появиха свежи грануляции с тенденция към заздравяване. При останалите 7 пациенти болките отслабнаха незначително и бързо рецидивираха след спиране на лечението. При пациентите с клинично подобрене беше наблюдавано и значително увеличение на СБИ – средно с 23%. Странични явления, изразяващи се в свръхчувствителност към проставазина, не бяха наблюдавани. Терапията с проставазин в напредналите стадии на ХАНК има ефект при 67% от случаите – отчетлив- при 43% и незначително подобрене при 24% от пациентите. В 33% от случаите лечението е почти без ефект.

12. К. Тодоров, Н. Величков, Д. Луканова, М. Павлов, В. Бъчварова. Синдром на Horton-Magath-Brown. Ангиология и съдова хирургия. 1995;3: 5-8.

Arteriitis cranialis (temporalis) е системно съдово заболяване от групата на идиопатичните ангиити, т.н. гигантоклетъчни артериити, които се разделят на: синдром на Horton-Magath-Brown и синдром на Takayasu. Засяга предимно артериите на черепа по типа на грануломатозен васкулит. Етиологията е неизвестна, а в патогенезата се предполага участие на автоимунни нарушения, които водят до развитие на съдови стенози и тромбози с формиране на исхемични участъци. Водещият симптом е главоболието. Възпалената темпорална артерия може да се палпира като плътна болезнена връв. Характерна е клаудикационната болка в дъвкателната мускулатура, както и зрителни смущения. Продължителността е от 6 мес. до 5 г. Лечението е с кортикостероидни препарати, самостоятелно или в комбинация с имunosупресори. Състоянието на пациента е сериозно, вкл. с опасност за живота. В Клиниката по ангиология на НЦССЗ – София лекувахме пациентката В.В.Д. на 67 г., постъпила с оплаквания от силно главоболие, схващане и болка в дъвкателната мускулатура, с типични твърди, нагънати под формата на броеница, темпорални артерии. Хистологичното изследване на биопсичен материал от засегнатия съд потвърди диагнозата. Приложихме лечение с кортикостероиди, което още в първите дни даде много добър ефект с отзвучаване на субективните оплаквания и нормализиране на лабораторната находка.

13. Д. Луканова, Н. Величков, В. Бъчварова. Ангиологични аспекти на синдрома на Behcet. Ангиология и съдова хирургия. 1995;4: 5-7.

Синдромът на Behcet е мултисистемно заболяване, характеризиращо се с рецидивиращи орални или генитални улцерации, артрити, тромбофлебита и увеити. Основният подлежащ патологичен процес е васкулит. Съдовите промени се манифестират с тромбофлебита, флеботромбози, артериални оклузии и аневризми в периферните и органните съдове. Основен диагностичен критерий е

наличието на рецидивиращ афтозен стоматит. Имунологичните разстройства са дискретни, често недоловими. Лечението се провежда с имunosупресори, НСПВС, α -Interferon, Colchicin, Dapson, Laevamisol. Т.В.Д., жена на 34 г., е лекувана в клиниката по ангиология към НЦССЗ в периода 3-14.07.1995 г. Постъпва с анамнестични и документални данни за рецидивиращ афтозен стоматит с давност 4-5 г. Оплаква се от повтарящи се мигриращи зачервявания, уплътнения и болезненост по хода на повърхностните вени на краката от 3 г. Три месеца преди хоспитализацията прекарала феморо-поплитеална флеботромбоза в ляво, лекувана адекватно с антикоагуланти. Изследването на клетъчния имунитет показва констелация на антигенна стимулация. Проведохме лечение с кортикостероиди и НСПВС, в резултат на което оплакванията напълно отзвучаха. От разгледания случай правим извода, че въпреки казуистичния си характер синдромът на Behcet се среща в ангиологичната практика.

14. А. Драмов, В. Бъчварова, Д. Луканова. Артериалната хипертония като рисков фактор за хроничната артериална недостатъчност на крайниците (ХАНК). Българска кардиология. 1996;1: 17-20.

Артериалната хипертония (АХ) заема едно от първите места между рисковите фактори за ХАНК: 74,4% от пациентите с ХАНК имат изявена или гранична АХ. Цел на настоящето изследване е да проучи зависимостта между стойностите на АХ и налягането в периферните артерии при ХАНК и промяната на стъпалния систолен индекс (индекс на TREVIS). Материал: Проучихме 91 пациенти с ХАНК във II стадий по Fontaine: I гр. – средно 22 нормотоници, II гр. – средно 42 болни с гранични стойности на АХ и III гр. – средно 27 болни с изявена АХ. Средните стойности на артериалното налягане (АН) в I група са средно 132,05/78,18 mmHg, във II група са средно 155,71/90,24 mmHg и в III група са средно 179,07/96,30 mmHg. Резултати и обсъждане: Систоленото налягане в a. tibialis posterior на исхемичния крайник в I група е средно 82,5 mmHg, във II група е 91,19 mmHg и в III група – 98,89 mmHg. Индексът на TREVIS в I група е средно 0,659, във II група е 0,609, а в III група – 0,580. Липсва статистически достоверна разлика в индекса на TREVIS между трите групи. Това показва, че зависимостта между артериалното налягане и налягането в исхемичния крайник е право пропорционално. Това отразява хемодинамиката в магистралните артерии, която обаче недостатъчно характеризира промените в кръвоснабдяването при ХАНК: плетизмографските изследвания показват липса на разлика в REST FLOW, но увеличен PEAK FLOW в нормотоници спрямо хипертоници, както и удължено време на реактивна хиперемия у хипертоници спрямо нормотоници; индексът на резистентност, т.е. на периферно съдово съпротивление също е увеличен при пациенти с АХ като израз на въвличане на микроциркулацията в патологичния процес.

17. Д. Луканова, И. Лозев, Е. Горанова, А. Драмов. Склерозираща терапия на варикозни вени. Флебология и ангиология. 2008;2: 56-61.

Склеротерапията (СТ) е нехирургичен метод за лечение на варикозни вени и телеангиектазии чрез инжектиране на химична субстанция в тях. Целта на това лечение е да се разруши ендотела, за да се постигне деструкция на интимата и прогресираща фиброза на венозната стена, а по-късно - пълна облитерация на венозния лумен. По този начин се постига фиброзна инволюция на варикозната вена без нужда от екстракция. Инжектирането се извършва под визуален контрол директно във вената (телеангиектазии, ретикуларни ВВ, колатерални сафенни вени) или под ехографски контрол (голяма и малка сафенни вени, и перфорантни вени). Напредъкът в развитието на склерозиращите разтвори, продължителната еластокомпресия, точните методи за оценка на клапната недостатъчност и венозната хипертензия, както и усъвършенстването на ултразвук контролираната СТ с пяна за премахване на стволския сафенен рефлукс и инсуфициентните перфорантни вени, дадоха нов тласък на метода. Главната цел на СТ е да се достави минимален обем и концентрация от склерозанта, който ще причини необратима увреда на ендотела на абнормния съд, оставяйки незасегнати прилежащите нормални съдове. Това важи за повърхностните вени, но особено важно е да се избегне увредата на дълбоките вени, тъй като ДВТ излага пациента на риск от смърт от тромбоемболизъм или причинява трайна инвалидизация от хронична клапна инсуфициенция на ДВС. За СТ под ехографски контрол на сафенни ВВ се използва склерозираща пяна. В няколко проучвания е доказано предимството на склерозиращата пяна пред 1-3% разтвор на Polidokanol за тази индикация. Склеротерапията е описана като метод на избор при лечението на телеангиектазиите. Тя е добра алтернатива на амбулаторната флебектомия за ретикуларните ВВ и клоновете на сафенните вени. Все още няма консенсус върху ролята на склеротерапията като терапия на първи избор при варикоза на ГСВ. Приема се, че склеротерапията е терапевтична алтернатива на хирургията за лечение на ПВ и варикоза на МСВ. Предимствата на СТ са, че тя може да се направи: при пациенти на антикоагуланти; при резидулни и рецидивни ВВ след стрипинг; при възрастни пациенти с противопоказания за оперативно лечение; при венозни малформации и за отстраняване на ВВ, хранещи варикозни язви. В комбинация с амбулаторната флебектомия тя премахва телеангиектазиите, докато хранещите ВВ се отстраняват хирургично; в амбулаторни условия. Противопоказания за склеротерапия: алергични реакции;; тромбофилия, повишаваща риска от тромбоемболични усложнения; бременност и лактация; локална или системна инфекция; имобилизирани пациенти; неконтролирана артериална хипертензия; КИК. Разгледани са подробно на-често използваните понастоящем техники за СТ: на ретикуларни ВВ и телеангиектазии; на други ВВ; на перфорантни вени; СТ под ехографски контрол на неретикуларни ВВ. Изтъква

се, че СТ е безопасен и сигурен лечебен метод в ръцете на обучен специалист. Честотата на усложненията според последни проучвания е под 1%. Приема се, че склеротерапията е метод на избор за лечение на телеангиектазии и ретикуларни ВВ. Развитието на СТ под ехографски контрол и склерозираща пяна отваря нови перспективи за лечение на сафенните ВВ, акцесорните сафенни вени, перфорантните вени и рецидивите след хирургия. Прави се извода, че склеротерапията е щадяща амбулаторна процедура, която може да бъде извършвана многократно дори при възрастни пациенти, неподходящи за оперативно лечение. Усложненията при нея са малко и са изключително редки.

18. Д. Луканова, А. Драмов. Съвременни антикоагуланти – механизъм на действие, фармакокинетика и фармакодинамика. Флебология и ангиология. 2009;3: 19-27.

В основата на много сериозни социално значими заболявания стои един патофизиологичен механизъм – формиране или емболизация на тромб в някоя част на сърдечносъдовата система. Ето защо темата за антикоагулантната профилактика и терапия винаги е актуална. Класическите медикаменти от тази група (нефракциониран хепарин, нискомолекулни хепарини) инхибират два от факторите на коагулационната каскада – тромбина и фактор Ха, а витамин К антагонистите и други фактори. Оказва се, че заедно с терапевтичния ефект се проявяват нежелани странични действия и усложнения, а съществуват и неудобства при приложението им (парантерално или нужда от стриктен лабораторен контрол при много тесен терапевтичен прозорец). Напоследък усилията са насочени към разработване на нови синтетични антикоагуланти, които имат по-малко странични действия, удобни са за амбулаторно приложение и не се нуждаят от лабораторен контрол на коагулационния статус.

19. Д. Луканова. Катетърна тромболиза – съвременен метод за лечение на дълбоки венозни тромбози. Флебология и ангиология. 2010;4: 41-48.

Конвенционалната терапия на дълбоките венозни тромбози (ДВТ) е комбинация от антикоагуланти и компресия (Клас 1А препоръки). Въпреки адекватното ѝ провеждане всеки четвърти пациент с проксимална ДВТ на долните крайници развива посттромбозен синдром (ПТС). Той е резултат от персистиращата венозна обструкция и/или венозната недостатъчност, причинена от деструкцията на венозните клапи. Това е причината в последните години бързо да се развиват методите за ранно отстраняване на венозните тромби. Появиха се множество съобщения на различни автори и две големи клинични проучвания, които доказват високата ефективност и ниската честота на усложнения при венозната катетърна тромболиза. Тя е нов съвременен терапевтичен метод за ранно и бързо отстраняване на оклудирания венозен тромб при пациенти с остра и подостра

проксимална ДВТ (илиофеморална и симптоматична феморопоплитеална). Има множество предимства пред АК терапия за превенция развитието на ПТС.

28. Д. Луканова, Н. Николов. Имат ли място бета-блокери в лечението на пациенти с периферна артериална болест? Наука Кардиология. 2015;2: 11-17.

Периферната артериална болест е маркер за системна атеросклероза. Системният характер на заболяването допринася за развитието на придружаваща патология на мозъка и сърцето. Пациентите с ПАБ са със силно повишена сърдечносъдова заболеваемост (миокарден инфаркт и исхемичен инсулт) и смъртност (сърдечносъдова и обща). Ето защо изявите на ПАБ са свързани със сериозни персонални, социални и икономически последици в САЩ, Европа, Южна Америка и Азия. През 2012 г. у нас е създаден Национален Епидемиологичен Регистър за ПАБ, който включва 4977 високорискови българи. От тях с ПАБ са 35,2%, с ИБС – 30%, а с МСБ са 28%. Артериалната хипертония и ИБС са две заболявания, налични при голяма част от пациентите с ПАБ. Препоръките в клиничните ръководства за контрол на РФ и лечение на ПАБ водят до следните изводи: - Бета-блокери не са противопоказани при пациенти с леко и умерено клаудикацио, които имат терапевтични индикации за тях (ИБС и/или АХ) и нямат противопоказания.- Те не трябва да се прилагат при пациенти с феномен на Рейно, вазоспастични заболявания и при пациенти с напреднала ПАБ (болка в покой или рана).- Индивидуалният отговор на лечението е по-непредсказуем от този на популацията в проучванията. Пациентите с ПАБ, които приемат бета-блокери, трябва да се следят за промяна в клаудикациото.- При пациенти с ИБС и/или АХ, придружени от ПАБ, е желателно да се избере бета-блокери с висока β_1 -селективност.

**НАУЧНИ СЪОБЩЕНИЯ И ПОСТЕРИ НА МЕЖДУНАРОДНИ И БЪЛГАРСКИ
КОНГРЕСИ И КОНФЕРЕНЦИИ С ПУБЛИКУВАНИ РЕЗЮМЕТА**

1. Bachvarova V., D. Lukanova, V. Petrov. Treatment of late stages of chronic arterial insufficiency of lower extremities with Prostaglandin E1. 41st Annual World Assembly of American College of Angiology, 1994, San Antonio, USA. Abstract book.

The aim of our study is to establish the effect of treatment of patients with chronic arterial insufficiency of lower extremities in III-IV stage by Fontaine with Prostaglandin E1 (PGE₁). Material and method: 21 male patients (mean age 48 years) were assigned to treatment with PGE₁. 9 patients are suffering from atherosclerotic arterial lesions, 12 patients from thrombangiitis obliterans. In 13 patients i.v. infusion was applied for 2 hours 2 ampoules daily up to 20 days, mean 12 days. In 8 patients PGE₁ was applied in

continuous i.a. infusion by means of canulation of superficial epigastric artery and infusion pump. The daily dosis was 1 ampoule up to a month, mean 16 days. Results: in 9 patients total relief of rest pain was achieved, and significant improvement of local status until healing of trophic lesions; that is patients moved to IIb stage by Fontaine. In 5 patients rest pain decreased intensity and the doses of analgesics was reduced. At the base of the chronic lesions appeared fresh granulations, and a trend for healing. In the rest 7 patients rest pain slightly reduced its intensity and recurred quickly after discontinuation of PGE₁. The mean increase in Doppler pressures after treatment was 23% in patients with clinical improvement. Side effects: Hypersensitivity to PGE₁ was not observed. Conclusions: Therapy with PGE₁ in late stages of chronic arterial insufficiency of lower extremities has a true positive effect in 67% of cases; moderate effect in 43%, and improvement of complications and pathological findings in 24%. In 33% treatment is nearly non-effective.

3. Batchvarova V., D. Lukanova. Fibrinolytic therapy in patients with Deep Vein Thrombosis (DVT) in subacute phase after delivery or abortion. XIIth World Congress of the International Union of Phlebology, London, UK, 3-8 September 1995. In: Phlebology 95. Eds D. Negus, G. Jantet, PD Coleridge Smith. Springer. London, 1995; Vol.2: 745.

Objective: The only indication for fibrinolytic therapy was considered the acute phase of DVT. The aim of our study is to evaluate the clinical effect of fibrinolytic therapy in patients with DVT in the subacute phase (1 to 4 weeks after the clinical beginning of the disease). Design and patients: 19 patients after delivery or abortion with DVT of various localization were subjected to fibrinolytic therapy. The mean age of the patients was 25 years. The standart initial and supporting dose of streptokinase were applied. The mean duration of fibrinolytic therapy was 34 hours. To 1 month after after delivery or abortion, for 2 weeks we perform minimal optimal heparin therapy and adequate treatment of the frequent pelvic infection (if available), until restoration of the uterus epithelium, following fibrinolytic therapy. The fibrinolytic therapy was followed by heparin, indirect anticoagulants and Gincor-fort for 6 months to one year. Measurements: The stages of venous insufficiency of the extremities were assessed by oedema, cyanosis, secondary compensatory varices, pigmentation, dermatosclerosis and venous ulcer. Results and Conclusions: The fibrinolytic therapy in the subacute phase of DVT has shown a very good effect and should be applied in the first month of the disease.

4. D. Lukanova. Long-term follow-up of clinical results from treatment with Prostaglandin E1 (PGE1). 18th World Congress of the International Union of Angiology. Tokyo, Japan. 14-18 September 1998. Abstracts /B.m.B.n./ 1998. PS14-1-6: 216.

We investigate the change of subjective complaints and objective clinical findings after treatment with prostaglandin E1 in 75 patients suffering from chronic arterial insufficiency of the extremities in III and IV stage by Fontaine – 66 males and 9 females, mean age 48 years old. In 36 patients the medicine is applied i.v., in 44 – i.a., and in 3 - i.v. and i.a. in a new way – combined application of Trental /i.v. ori.a./ with PGE1 and Heparin. In 7 patients the treatment is repeated twice, and in 2 – many times. Immediately after discontinuation of treatment, great improvement was observed in 70% of the patients, expressed – in 42% and less effective in 28%. The therapy remains ineffective in 30% of the patients. In the patients with expressed effect the increase of ankle-brachial index /ABI/ is mean 20%. The duration of follow-up of the treated patients is mean 26 months /from 2 to 72/. Rest pain, local status, ABI, necrectomies and amputations are investigated. Conclusions: 1. Treatment with PGE1 in long-term aspect influences favorably the progression of the disease and improves the quality of life. 2. For the first time long-term results are being registered from many years of follow-up of patients after treatment with PGE1. 3. The investigation is based upon long-term results of the greatest number patients as our literature review shows.

Основни научни трудове, в които е разработен проблема:

2. **Lukanova D.**, V. Bachvarova, V. Petrov. *Treatment of late stages of chronic arterial insufficiency of lower extremities with Prostaglandin E1. 17th World Congress of the International Union of Angiology. 3-7 April 1995 London, UK. International Angiology. 1995; Vol. 14(suppl.1): 69.*

5. **Lukanova D.**, V. Batchvarova, P. Levicharov, G. Slabakov, V. Petrov. *Treatment of late stages of Peripheral Arterial Occlusive Disease by Prostavasin. 9th Symposium of the Romanian Society of Angiology and Vascular Surgery and First Meeting of the Balkan Society of Angiology and Vascular Surgery, Cluj-Napoca, Romania, 1–2 October 1992. Abstract book: 60.*

6. Batchvarova V., **D. Lukanova**. *Treatment of late stages of chronic arterial insufficiency of lower extremities with Prostaglandin E1. 2nd Meeting of the Balkan Society of Angiology and Vascular Surgery, Thessaloniki, Greece, 22-25 September 1994. Abstract book, 150: 156.*

8. **Lukanova D.**, V. Bachvarova, V. Petrov. *Clinical assessment of the effect of Prostaglandin E1 in treatment of patients in III and IV stage of chronic arterial insufficiency of the extremities by Fontaine. XVIIth World Congress of Angiology. Roma, Italy. 26-30 October 1997. Abstract book, PS12-2-5: 167.*

14. П. Левичаров, Г. Слабаков, В. Петров, В. Бъчварова, **Д. Луканова**. *Ефект от лечение на болни с облитериращ ендартериити периферна атеросклероза с простацikliнови препарати. Първи български симпозиум по ангиология и*

съдова хирургия с международно участие, София, 1-2 ноември 1991. Резюме 96: 55.

17. **Д. Луканова, В. Бъчварова, В. Петров.** Клинична преценка на ефекта на проставазина при лечението на пациенти в III и IV стадий на хронична артериална недостатъчност на крайниците. III Балкански конгрес по ангиология и съдова хирургия и II национален конгрес на Българското Дружество по Ангиология и Съдова хирургия. Плевен, 24–27 октомври 1996. Ангиология и съдова хирургия. 1997;1: 39.

7. Lukanova D., Batchvarova V. New aspects in therapy in patients with deep vein thrombosis (DVT) after childbirth or abortion. VII Mediterranean Congress of Angiology and Vascular Surgery, Limassol, Cyprus 23-25 March 1996. Abstract book: 115.

The only indication for fibrinolytic therapy was considered the acute phase of DVT. The aim of our study is to evaluate the clinical effect of fibrinolytic therapy in patients with DVT in the subacute phase (1 to 4 weeks after the clinical beginning of the disease) after childbirth or abortion. Design and patients: 19 female patients after childbirth or abortion with DVT of various localization /12 – iliofemoral and 7 – femoropopliteal/ were subjected to anticoagulant and fibrinolytic therapy. The mean age of the patients was 25 years /from 18 to 31 years/. To 1 month after after childbirth or abortion, until restoration of the uterus endometrium we performed minimal optimal heparin therapy /prolongation of PTT 1,5-2 times/ and adequate antibiotic treatment of the endometrium infection (if available, but frequent in these patients as a cause of DVT), for decreasing of haemorrhagic risk. Then we performed fibrinolytic therapy with streptokinase /3 patients with continuous infusion and 16 – with intermittent infusion streptokinase /heparin/. The mean duration of preceding heparin treatment was 2 weeks, and the fibrinolytic treatment – 34 hours. The fibrinolytic therapy was followed by heparin, indirect anticoagulant and lymphocynetic for 6 months to one year. Measurements: The stages of venous insufficiency of the extremities were assessed by oedema, cyanosis, secondary compensatory varicæ, pigmentation, dermatosclerosis and venous ulcer. Results and conclusions: Early clinical effect was: superficial venous failure only in 9% of patients, decreasing oedema – in 36%, and complaints – in 22%. The late clinical effect was recognized by postthrombotic syndrome development 1,2 and 5 years after the treatment – in 22% of the patients only 0-1 stage of postthrombotic syndrome was observed /no symptoms or little oedema after standing or walking/. No serious complication was observed. This means that the long-term results of fibrinolytic therapy in the subacute phase of DVT do not differ from those in the acute phase. After childbirth or abortion this way of treatment of DVT has shown a very good effect and should be applied in the first month of the disease.

9. Lukanova D., I. Lozev. Early results from sclerotherapy for treatment of varicose veins. 19th European Chapter Meeting of the International Union of Angiology, Paris, France. 24-26 September 2010. Abstract book, PS8-3, p.79.

Sclerotherapy is a non-surgical method for treatment of varicose veins by injection of a corrosive agent that causes fibrosis of the vein. The injection is performed under visual or ultrasonographic control. Sclerosing solutions and foams are in use. This method was introduced in France in 1853. Aim To observe our early results from sclerotherapy for treatment of reticular varicose veins and teleangiectasias. Materials and methods: We treated 230 out-patients - 218 women and 12 men, in one or several sessions (totally 319). In all of them we did previous Colour Doppler ultrasonography. We used Aethoxysclerol from 0,5% to 2%. The patient was in lying position, which allows an easier access to treated veins. The syringe was 1 cm³ with very thin needle (30G). The injection was performed by direct vein puncture. We injected up to 2 ml sclerosing agent in the reticular veins and very little volumes (0,1-0,2 ml) in teleangiectasias. Elastic bandage was applied on the leg during the next ten days. We advised patients to walk 1-1,5 hours after procedure. It can be repeated after two weeks. Follow up examination was performed one month later. Results: The early aesthetic and therapeutic results are excellent in 209 patients (90%). They were the same in all of them after a month. Only mild complications were observed on the follow up examination like hyperpigmentations in 7 patients (3%). Conclusions: The advantages of sclerotherapy are that it can be performed: - in a physician's office; - in patients on anticoagulants; - in elderly patients that are difficult to operate on; - for residual and recurrent varicose veins after surgery; - in patients with venous malformations. This safe procedure can be done repeatedly because of its mild and very rare complications. Sclerotherapy is method of choice for treatment of reticular varicose veins and teleangiectasias with excellent aesthetic results.

10. Lukanova D., Dramov A., Goranova E., Stankev M. Ultrasound findings in patients treated with Endovenous Radiofrequent Obliteration for great saphenous varicose veins. III annual meeting of the Balkan Venous Forum, Istanbul, Turkey. 21-23 January 2012. Abstract book, p.23.

Endovenous RF obliteration (EVRFO) or Closure procedure is a popular minimally invasive treatment for Great Saphenous Vein (GSV) primary varicosity. Ultrasound colour duplex - Doppler examination is an integral part of it. The aim of our study was to evaluate the early and late results from Closure procedure by ultrasound duplex - Doppler control. Patients and methods: 29 patients (16 women and 13 men at average age of 40 years) undergone EVRFO in our clinic in 2009. They were with GSV primary varicosity in stage 2 – 4 of Chronic Venous Disease by CEAP classification. We performed ultrasound duplex Doppler follow up examination to evaluate the results from the procedure on the next day, after 6 months and after 1 year. We did assessment of

the deep venous system, the passability of GSV (in particular it's initial part) and presence of reflux towards the main trunk of GSV. Results: On the first postprocedure day we discovered GSV completely occluded in all patients. On the sixth month follow up exam there was 1 patient (3,45%) with valve reflux. A year after procedure we found out 1 patient (3,45%) with complete restoration of blood flow in GSV and 1 (3,45%) – with valve reflux and new appearance of varicosity. Despite of these findings all of patients had markedly improved quality of life. Conclusion: Ultrasound duplex – Doppler examination is reliable, simple and safe method for patient's follow up after minimally invasive Closure procedure.

11. Lozev I., D. Lukanova, N. Smilov, P. Lozev. Preoperative and intraoperative duplex Doppler ultrasonography for treatment of thigh extension of the lesser saphenous vein (Jiacomini vein). III annual meeting of the Balkan Venous Forum, Istanbul, Turkey. 21-23 January 2012. Abstract book, p.20.

The Giacomini vein is a collateral connection between the long and short saphenous vein. This vein presents in 2,5% – 10% of all patients, investigated by duplex ultrasound (US) because of varicosis. The purpose of this study was to analyze the incidence of Giacomini vein and its association with lower extremity venous insufficiency by performing preoperative and intraoperative duplex Doppler. Patients and methods: We performed carefully preoperative duplex Doppler ultrasonography of 194 patients with Chronic Venous Insufficiency and operative intervention with intraoperative ultrasonography. The sources of venous reflux, the way of conduction of this reflux and the sites of drainage have been investigated in all patients with superficial varicose veins. Different locations, anatomy and hemodynamic of thigh extension of the lesser saphenous vein were discussed. Follow up was performed after two years with duplex Doppler ultrasonography. Results: Giacomini veins were found in 12 limbs (6,2%) of 23 patients. Bilateral Giacomini veins were found in 7 patients (3,6%). 7 limbs with Giacomini veins had great saphenous vein (GSV) reflux and 5 limbs had small saphenous vein (SSV) reflux. The patients with Giacomini veins were classified into four groups. There was no significant difference of the GSV reflux, the SSV reflux and the mean velocity of the GSV reflux or the SSV reflux. The recurrence of varicose veins was found in only 3 patients (1,5%) two years latter with duplex Doppler ultrasonography. Conclusion: Our results indicated that Giacomini vein is not associated with either GSV or SSV reflux, and this is contrary to conventional belief. The preoperative and intraoperative duplex Doppler ultrasonography gives an opportunity for better preoperative planning, better safety during the operative intervention and better results.

12. Д. Луканова, Н. Горанова. Поведение при дълбоки венозни тромбози (ДТВ) след раждане и аборт. Първи български симпозиум по ангиология и

съдова хирургия с международно участие, София, 1-2 ноември 1991. Резюме 82: 150.

Лечението на ДВТ след раждане и аборт е проблем поради наличие на кървяща повърхност в матката и евентуални инфекциозни усложнения. По тази причина лечението им се състоеше в прилагане на минимални оптимални дози хепарин и адекватна терапия на инфекциозните усложнения. От две години в клиниката прилагаме фибринолитична терапия в подострия стадий на ДВТ (до един месец от острото начало). Това ни позволи да изменим поведението си при ДВТ след раждане и аборт. До възстановяване на маточния ендотел (две седмици след раждане и аборт) провеждаме адекватно хепариново лечение, след което пристъпваме към фибринолитична терапия със стрептокиназа. Такова лечение беше проведено при 38 пациентки – 23 жени след раждане и 15 жени след аборт. Ранните резултати при всички болни показват много добро обратно развитие на болестния процес. Генитално и друго кървене не бе наблюдавано при нито една от пациентките. Почти пълното възстановяване на венозната циркулация показва, че този подход при лечението на ДВТ след раждане и аборт е перспективен и трябва да бъде продължен.

13. В. Бъчварова, Д. Луканова. Фибринолитична терапия при пациенти с ДВТ в подостър стадий. Първи български симпозиум по ангиология и съдова хирургия с международно участие, София, 1-2 ноември 1991. Резюме 83: 105.

До неотдавна едно от условията за фибринолитична терапия на ДВТ бе остра фаза на заболяването, тъй като се считаше, че след този срок тромботичните маси се организират и са неподатливи на лиза. По-нови изследвания показаха, че тромбите при ДВТ са податливи на лиза в много по-дълъг срок от считания доскоро. Целта на нашето проучване беше установяване на клиничния ефектна фибринолитичната терапия при пациенти с ДВТ в подостър стадий (една до четири седмици след острото начало). Проведохме фибринолитична терапия със стрептокиназа при 10 пациенти с ДВТ с различна локализация, от които 7 мъже и 3 жени на средна възраст 33 г. Терапията бе проведена със стандартните начална и поддържаща доза, но не бе оптимизирана поради алергична реакция при повечето болни. Тя бе последвана от лечение с хепарин и индиректни антикоагуланти за срока, за който се счита, че продължават реканализационните процеси. Ранният клиничен ефект показва значително повлияване, а късният клиничен ефект показва пълно възстановяване на венозния дренаж. Нашият извод е, че е налице много добър ефект от фибринолитичното лечение при ДВТ в подостър стадий и това налага провеждането ѝ във всички случаи без контраиндикации в първия месец на заболяването.

15. Д. Луканова, В. Бъчварова. Интермитентно лечение със Стрептокиназа при ДВТ. Юбилейна научна сесия „30 години НЦССЗ и 40 години КССЗ”, София, 27-28 май 1993. Резюме, стр. 5.

Фибринолитичната терапия е единственият консервативен метод за реканализиращо лечение на дълбоките венозни тромбози (ДВТ). Най-разпространеното и практически приложимо фибринолитично лечение е това със Стрептокиназа (СК). Класическото непрекъснато лечение е по 100 000 Е на час, обаче то често дава силни алергични реакции, включително и втрисане, освен това консумира и изчерпва циркулиращия фибриноген. Поради това ние внедрихме интермитентното лечение със стрептокиназа – хепарин при ДВТ. Анализирани са резултатите от такова лечение при 18 болни от 17 до 62-годишна възраст, средно 45 г., от които 10 жени и 8 мъже с ДВТ на долните крайници с различна локализация, с давност на процеса до 1 месец от клиничното начало. Стандартна начална (250 000 Е) и поддържаща (100 000 Е на час) доза стрептокиназа бе приложена като поддържащата доза бе инфундирана за 10 ч., последвана от хепарин 10 000 до 15 000 Е за 14 ч. в зависимост от нуждата за оптимизиране на лабораторните резултати. Този ритъм бе поддържан максимално до 5 дни като средната продължителност на лечение със СК бе 32 часа. По-изразена алергична реакция, но без втрисане, бе наблюдавана само при 2 болни (11%), докато при непрекъснатото лечение със стрептокиназа този процент е 32. Фибринолитичната активност, резултираща от интермитентното лечение със СК е оптимална (доказано с рептилазно и тромбиново време). Ранните и късни резултати от интермитентното лечение със СК не се различават от тези на постоянното лечение. Следователно интермитентното лечение със СК се понася значително по-добре от пациентите, по-евтино е и с добри клинични и лабораторни резултати.

18. Д. Луканова, А. Драмов. Странични действия на проставазин при лечението на напредналите стадии на хроничната артериална недостатъчност на крайниците. III Балкански конгрес по ангиология и съдова хирургия и II национален конгрес на Българското Дружество по Ангиология и Съдова хирургия. Плевен, 24–27 октомври 1996. Ангиология и съдова хирургия. 1997;1: 40.

Цел на проучването е установяване на страничните действия на проставазин при лечение на пациенти с напреднал стадий на ХАНК (III и IV по Фонтен). За периода 1991 -1996 г. в Клиниката по ангиология към НЦССЗ бяха лекувани с проставазин 60 пациенти на средна възраст 48 г., от които 57 мъже и 3 жени. При 35 от пациентите беше приложен проставазин в непрекъснатата интраартериална инфузия в доза 1/2 до 1 амп. за 24 ч. в продължение на максимум 30 дни, средно

14 дни, а при 33 болни – в интравенозна инфузия за 2 ч. в доза 1 до 3 амп. Дневно за максимум 20 дни, средно 12 дни. При и.а. приложение у 12 болни бяха наблюдавани болка, оток и зачервяване на инфундирания крайник. При и.в. приложение у 7 болни си появи флебит на инфундираната вена. Други: главоболие (2 случая); зачервяване на кожата (3); тахикардия (2); стенокардни оплаквания (1); фебрилитет (2); втрисане (2); уртикариален обрив (1); повишени стойности на чернодробните ензими (1); еквиваленти на кардиална астма (1). При пациент на 65 г. с диагноза: ХАНК – III ст. Състояние след мозъчен инсулт (1984), АХ – II ст., ХБН – I ст., ЛПХБ, беше приложен двукратно проставазин в интраартериална инфузия. При пълна липса на странични явления по време на първата инфузия на третия ден от втората инфузия болният направи exitus letalis с картината на кардиогенен шок и възможна ритъмна смърт. Страничните явления при лечението с проставазин са редки, леки за купиране и изчезват напълно след редукция на дозата или преустановяване на инфузията. Преди започване на лечението е необходима стриктна преценка на съотношението полза/риск при строго спазване на контраиндикациите. Това важи с особена сила за наличните проводни (потенциални ритъмни) нарушения на сърдечната дейност.

19. Д. Луканова, Н. Николов, К. Генова, Е. Вълчева, М. Павлов, М. Станкев. Неинвазивни образни изследвания на морфологията на каротидната атеросклеротична плака. 5th Balkan Venous Forum and XVIII Annual Meeting of BNSAVS. Sofia, 9-12 October 2014. Резюме, стр. 55.

Инсултът е третата причина за смърт след миокардния инфаркт и рака и водеща причина за трайна инвалидизация в света. Атеросклерозата е отговорна за над 30% от исхемичните инсулти. Единственият критерий за оценка на риска доскоро беше степента на стенозата на вътрешната каротидна артерия, но в последната декада се доказва ролята на морфологията на каротидната плака като независим предвестник на исхемични събития. Цел: Да се оценят възможностите на цветното дуплекс скениране при диагностициране на морфологията на високорисковите каротидни плаки, сравнявайки ги с магнитнорезонансния и компютъртомографския им образ. Материал и методи: Изследвани са 100 пациенти (116 каротидни плаки), от които 75 мъже и 25 жени на средна възраст 66г. От тях 68 са асимптомни и 32 са симптомни. В група от 50 пациенти (57 плаки) е определена диагностичната стойност на цветното дуплекс скениране (ЦДС) с В-скениране, а в група 50 пациенти (59 плаки) е определена диагностичната точност на компютър томографа - МДКТА (29 плаки) и магнитния резонанс - МРТ (30 плаки) за откриване на нестабилната каротидна плака с референтен стандарт хистология. Във втората група морфологията на плаката е оценена с компютърно нормализиран Grey Scale Median (GSM) анализ. Резултати: Чувствителността на ЦДС, МДКТА и МРТ е 94%, 83% и 100%, а

специфичността е съответно 93%, 73% и 89% за откриване на нестабилната каротидна плака. Изводи: Цветното дуплекс скениране има висока чувствителност и специфичност за диагностика на морфологията на каротидната плака, МРТ има висок потенциал за разпознаване на нестабилната каротидна плака, а МДКТА определя точно степента на стенозата, наличието на улцерация и калцификатите. Трите неинвазивни образни изследвания се допълват, избягвайки слабостите, за оптимална оценка на морфологията на каротидната плака.