



ISSN 1818-0698

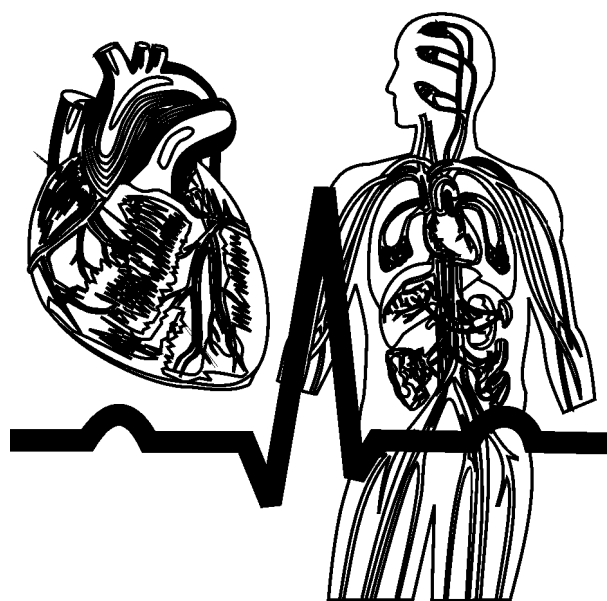
BULLETIN

of the International Scientific Surgical Association

Vol. 1 • N. 1 • 2006

The Third International Scientific Teleconference
**“CARDIOVASCULAR SURGERY
AND ANGIOLOGY - 2005”**

December 15-30, 2005



Saint-Petersburg

*Третья международная дистанционная научно-практическая
конференция*

**СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ И
АНГИОЛОГИЯ - 2005**

15 – 30 декабря 2005 года

Saint-Petersburg

BULLETIN

of the International Scientific Surgical Association

Editor-on-Chief: **Dr. Dmitriy Afonin MD, PhD**, Saint-Petersburg, Russia

Secondary Editor: **Prof. V.Knyazhev MD, PhD**, Varna, Bulgaria

Editorial Board:

Prof. L.Bajenov MD, PhD, Tashkent, Uzbekistan

Prof. A.Gladkov, MD, PhD, Novosibirsk, Russia

Prof. L.Lebedev MD, PhD, Saint-Petersburg, Russia

Prof. D.Novitzky, MD, Tampa, USA

Prof. A.Orel, MD, PhD, Moscow, Russia

Prof. A.Schäfler, MD, PhD, Ulm, Germany

Dr. E.Ubeyli, MD, PhD, Ankara, Turkey

Dr. A.Zenelaj, MD, Tirana, Albania

Journal overview : The Bulletin of the International Scientific Surgical Association aims at quick publication of original research in all branches of surgery.

Copying and reprinting: Material in this journal may be reproduced by any means for educational and scientific purposes without fee or permission with the exception of reproduction by services that collect fees for delivery of documents and provided that the customary acknowledgment of the source is given. This consent does not extend to other kinds of copying for general distribution, for advertising or promotional purposes, or for resale. Requests for permission for commercial use of material should be addressed to the Editor-on-Chief

Subscriptions: Subscriptions and orders can be addressed to the International Scientific Surgical Association.

Manuscripts: The manuscript should not exceed 6 pages.

Typewritten, double spaced papers must be typed on one side of standard letter size paper in English. The cover page must include the title of the manuscript, full name, title and academic degree of each author, telephone, fax, e-mail, and complete mailing address. The corresponding author must be identified to whom all the correspondences should be addressed. A maximum of 10 of the most appropriate key words must appear on the cover page.

The manuscript should follow the usual sequence of sections (Abstract; Introduction; Materials and Methods; Results and Discussion; Acknowledgements (if any); References; Appendix (if any); tables; caption for figures; figures).

References must be numbered, typed completely and referred in the text in squared brackets.

All illustrations (diagrams, graphs, etc.) should be in black and white with gradation of gray color of a high quality. Photographs, radiograms should be in raster format (preferable - TIFF, JPG, PSD). The other illustrations should be in vector format. The editorial staff may correct illustration to improve their view.

Photographs and illustrations should have appropriate legends and must be typed on separate pages. They should be pertinent, brief, but complete. Photomicrographs should have scales and magnifications should be identified in the legends. Neither the manuscript nor the photographs will be returned to the authors.

For more information, please contact the Editor-in-Chief.

All correspondence should be addressed to the Dr. Dmitriy Afonin, P.O. Box 85, Saint-Petersburg, 195067, Russia.

Tel. +1(914)514-4117

Fax +1(514)509-9372

ICQ 278679709

YAHOO tele_med

Skype: telemed_info

E-Mail: medinform@yandex.ru

Dear Colleagues!

It is with pleasure that we welcome you to the "The Third International Scientific Teleconference: "Cardiovascular Surgery and Angiology - 2005". There are 16 reports from 6 countries: Russia, Germany, Bulgaria, Albania, Belarus and Ukraine are presented in our conference. During the conference a wide spectrum of topics will be reported. The variety of discuss problems will range from Pathological physiology of atherosclerosis to the surgery of heart diseases. We foresee this conference to be an annual event, and in December 2006, we will meet again to summarize again the results of our scientific research.

*Dmitriy N. Afonin, MD, PhD
Chairman, Organizing Committee*

Уважаемые коллеги!

Мы рады приветствовать Вас на Третьей ежегодной международной научно-практической конференции "Сердечно-сосудистая хирургия и ангиология - 2005". На конференции представлено 16 работ из 6 стран: России, Германии, Болгарии, Албании, Украины, Беларуси. Спектр представленных докладов – от патофизиологии атеросклероза до современных методов хирургического лечения пороков сердца. Мы надеемся, что в декабре 2006 года мы снова встретимся, чтобы подвести итоги наших научных исследований.

*Председатель Оргкомитета Конференции
д.м.н. Дмитрий Николаевич Афонин*

ORGANIZING COMMITTEE

Dr. D.Afonin MD, PhD

Prof. V.Knyazhev MD, PhD

Prof. L.Lebedev MD, PhD

Prof. D.Novitzky, MD

Prof. A.E.Schäfler MD, PhD

Saint-Petersburg, Russia

Varna, Bulgaria

Saint-Petersburg, Russia

Tampa, USA

Ulm, Germany

**ВСЕ МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ ПРЕДСТАВЛЕНЫ НА САЙТЕ
ALL MATERIALS OF CONFERENCE ARE SUBMITTED ON THE SITE**

www.surgeryserver.com

**Четвертая международная научно-практическая дистанционная конференция
"Сердечно-сосудистая хирургия и ангиология - 2006"
состоится в декабре 2006 года**

**The Fourth International Scientific Teleconference:
Cardiovascular Surgery and Angiology 2006
will be held in December 2006**

E-Mail: medinform@yandex.ru

ОГЛАВЛЕНИЕ Table of Contents

Т.А.Елкина, Г.О.Пенина ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Т.А.Elkina, G.O.Penina THE CHARACTERISTIC OF THE ISCHEMIC STROKE AT INHABITANTS OF KOMI REPUBLIC <i>Siktivkar, Russia</i>	6
С.Ю.Калинин, И.Н.Калинина ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ <i>Omsk, Russia</i>	8
В.Княжев, Д.Големанов, Г.Маринов*, Св.Хрелев, Н.Манолов, П.Костов, Н.Дончев БЕДРЕННАЯ ВЕНА В КАЧЕСТВЕ КОНДУИТА ПРИ ПОВТОРНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ РЕКОНСТРУКЦИЯХ V. Knyazhev, D. Golemanov, G. Marinov*, S. Hrelev, N. Manolov, P. Kostov, N. Donchev DEEP FEMORAL VEIN AS AUTOGRAFT IN CASES OF REDO ARTERIAL RECONSTRUCTIONS Varna, Bulgaria	11
В.П.Кравченко ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ У РЕБЕНКА V.P.Kravchenko. PAROXYSMAL TACHYCARDIA IN CHILD <i>Zoltie Vody, Ukraine</i>	14
Г.О.Пенина, С.Н.Заславский СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ ПОЖИЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ЕВРОПЕЙСКОГО СЕВЕРА (НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ) G.O.Penina, S.N.Zaslavskij VASCULAR PATHOLOGY OF ELDERLY INHABITANTS OF THE EUROPEAN NORTH (by the example of Republic Komi) <i>Siktivkar, Russia</i>	16
Г.О.Пенина, В.Ю.Сахаров, О.Г.Шучалин АНЕВРИЗМА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ G.O.Penina, V.J.Saharov, O.G.Shuchalin ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID – THE CLINICAL CASE <i>Siktivkar, Russia</i>	
В.Ю.Сахаров, Г.О.Пенина ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ КОМИ V.Ju. Sakcharov, G.O.Penina CEREBRAL STROKE AT INHABITANTS OF REPUBLIC KOMI <i>Siktivkar, Russia</i>	18

A.E.Schäfler DISLOCATED AMPLATZER OCCLUDER IN THE LEFT ATRIUM SURGICAL RETRACTION AND PFO CLOSURE <i>Ulm, Germany</i>	20
A.E.Schäfler, K.Kirmanoglou DECREASED ACTIN EXPRESSION IN PATIENTS WITH CHRONIC ATRIAL FIBRILLATION <i>Ulm - Krumbach, Germany</i>	22
A.E.Schäfler DISLOCATED AMPLATZER OCCLUDER IN THE LEFT ATRIUM SURGICAL RETRACTION AND PFO CLOSURE <i>Ulm, Germany</i>	25
A.E.Schäfler, Ph.Weigold ANTIBODIES TO HUMAN HEAT SHOCK PROTEIN 60 AND MYCOBACTERIAL HEAT SHOCK PROTEIN 65 IN PATIENTS WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS <i>Ulm, Germany</i>	27
A.E.Schäfler, St.Westhof, K.Budzynska INFLUENCE OF XENON PERFUSION ON ADRENALIN DEPENDENT ATRIAL CONTRACTILITY <i>Ulm - Krumbach, Germany; Poznan, Poland</i>	30
Е.Л.Трисветова, А.А.Бова, В.И.Скорняков, Е.П.Леонов, О.А.Юдина, О.В.Шмидова КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ СИНУСОВ ВАЛЬСАЛЬВЫ E.L.Trismetova, A.A.Bova, V.I.Scorniaikov, E.P.Leonov, O.A.Judina, O.V. Shmidova THE SUMMARY PREVALENCE AND CLINICAL VALUE ANEURYSMS OF SINUS VALSALVA <i>Minsk, Byelorussia</i>	32
A.Zenelaj, M.Brati, V.Zenelaj THE ROLE OF FASCIOTOMY IN THE REDUCTION OF ISCHEMIA IN PERIPHERAL ARTERIAL TRAUMA <i>Tirana, Albania</i>	33
A.Zenelaj, M.Brati, S.Buci, Sh.Osmani, A.Mici BULLET EMBOLISATION FROM INJURED VCI IN TO THE RIGHT VENTRICLE <i>Tirana, Albania</i>	34

© Т.А.Елкина, Г.О.Пенина, 2005.

Т.А.Елкина, Г.О.Пенина

ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

*ГУ РК «Коми республиканская больница», Коми филиал КГМА
Сыктывкар, Россия*

Аннотация

В условиях реанимационного и неврологического отделений методом сплошного исследования нами были изучены данные обо всех пациентах, госпитализировавшихся в стационар по поводу ишемического инсульта в течение 2005 года. Группа обследованных пациентов включала 33 человека, обоюбого пола (20 мужчин, 13 женщин) в возрасте от 31 до 77 лет. Выраженность неврологического дефицита у пациентов зависит не только от размеров, но и от локализации очага ишемии. В большинстве рассматриваемых случаев (79%) причиной инсульта, было атеросклеротическое поражение сосудов. Выраженность депрессии зависит от степени неврологического дефицита, но ее формирование возможно только при достаточно сохранных когнитивных функциях.

Ключевые слова: ишемический инсульт, депрессия, когнитивный дефицит, атеросклероз, Республика Коми.

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают первое место среди причин смертности, опережая смерть от аварий и рака в индустриально-развитых странах. В возрасте до 45 лет частота составляет 0,3%, в 45-65 свыше 8% и старше 65 лет - от 20% и выше (пятая часть). Ежегодная частота инфаркта мозга составляет 2,7% (для мужчин) и 2,1% (для женщин) [2, 4]. В последнее время отмечается бурное развитие знаний об инсультах: внедряются безопасные и высоко информативные методики исследования сосудов мозга, широко изучаются новые методы лечения. При этом необходимо учитывать, что госпитализируются, в основном, пациенты с тяжелым течением инсульта, поэтому часть больных с небольшими корковыми и стволовыми инфарктами не попадают в стационар, а некоторые из них и вовсе «выпадают» из поля зрения неврологов [2, 6].

Целью настоящей работы было исследование особенностей клинического течения ишемического инсульта у жителей Республики Коми. Ранее подобное исследование в республике не проводилось. В течение последних пяти лет в республиканском неврологическом отделении находилось на лечении не менее двухсот пациентов с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, из них не менее 15% - с повторным ишемическим ОНМК.

В условиях реанимационного и неврологического отделений Коми республиканской больницы методом сплошного исследования нами были изучены данные обо всех пациентах, госпитализировавшихся в стационар по поводу ишемического инсульта в течение 2005 года. Мы оценивали степень неврологического дефицита в зависимости от размеров и локализации очага поражения, а также выраженность депрессии, когнитивных расстройств у данной группы больных. Наряду с обычным неврологическим обследованием для объективизации оценки неврологического дефицита нами использовались стандартные оценочные шкалы: Скандинавская шкала (Skandinavian Stroke Group, 1985 г.), шкала Orgogozo J. M., шкала NIH (Adams H. P., Biller J., 1989 г.), шкала Bartel D. W., 1965 г. [2, 7]. Выраженность когнитивных нарушений оценивалась по краткой шкале оценки психического статуса (mini-mental) [3, 8]. Выраженность депрессии - по стандартным шкалам (опросник CES-D) [1]. Пациентам проводились общие клинические исследования, изучались их биохимические показатели и липидный профиль. Всем больным

проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, части из них - МРТ - ангиография сосудов головного мозга. Для оценки кровотока также использовалось ультразвуковое доплерографическое исследование сосудов головы и шеи [5, 6].

Группа обследованных пациентов включала 33 человека, обоюбого пола (20 мужчин, 13 женщин) в возрасте от 31 до 77 лет. В 28-ми случаях диагноз острого нарушения мозгового кровообращения был установлен сразу же, и лечение было начато в первые часы. В 4-х случаях диагноз был выставлен ретроспективно, и лечение было начато позже (через 14 дней). У 10-ти человек острое нарушение мозгового кровообращения ишемического типа было зафиксировано в вертебробазилярном бассейне, у 10-ти - в бассейне средней мозговой артерии слева, у 11-ти - в бассейне средней мозговой артерии справа. В 2-х случаях визуализировать очаг не удалось, диагноз был установлен клинически.

Число баллов, набранных пациентами при балльной оценке по Скандинавской шкале, составило от 8-ми до 60-ти, в большинстве случаев - у 67% больных - 30 баллов и выше при норме 60, что соответствует умеренному неврологическому дефициту. Эти результаты подтверждаются также данными исследования состояния пациентов при помощи других шкал. Так, при оценке по шкале Orgogozo J. M. общее число баллов, набранных пациентами, колебалось от 10 до 80 баллов, в среднем составляя 47 баллов. Балльная оценка по шкале NIH дала колебания от 3 до 17 баллов, а исследование по шкале Bartel D. W., 1965 г. - от 25 до 100 баллов, при этом 14 из 33-х больных (45%) набрали более 70-ти баллов.

Изучение когнитивных нарушений при помощи краткой шкалы оценки психического статуса показало, что общее число набранных баллов колеблется у пациентов в широких пределах от 0 до 28-ми баллов (при этом меньший балл соответствует более грубым когнитивным нарушениям), составляя, в среднем, 18 баллов. Исследование депрессии по шкале CES-D выявило у 5-ти больных признаки умеренной депрессии, у двух пациенток - тяжелой. При этом все больные с депрессиями имели высокий балл по шкале оценки психического статуса

Изучение результатов биохимических исследований показало, что нарушения липидного обмена выявлялись только у 12-ти пациентов (36% обследованных), при

этом наиболее часто встречались 2а и 2б типы дислипидемии. Интересно, что по результатам ультразвукового доплерографического исследования, выполненного 24-м пациентам, признаки атеросклеротического поражения артерий, питающих головной мозг, были обнаружены у 19-ти пациентов (79%). Из них признаки выраженного поражения артерий были выявлены у 25%, признаки умеренного поражения артерий – у 50%, в остальных случаях отмечено начальное поражение экстракраниальных артерий. Кроме того, у 13-ти пациентов (39%) выявлена патологическая извитость позвоночных артерий. Ни у одного больного не было выявлено гемодинамически значимой окклюзии внутренней сонной артерии, хотя в 12-ти случаях была обнаружена «симптомная» гетерогенная бляшка в гомолатеральной внутренней сонной артерии (вероятнее всего, инсульт у этих больных протекал по типу атероземболии). При электроэнцефалографии, произведенной 21-му больному, у 13-ти пациентов (62%) зарегистрированы изменения, выражающиеся в диффузной дезорганизации биоритмики мозга, уплощении или отсутствии альфа-ритма. Использование нейровизуализации (магнитно-резонансная томография) выявило патологию у 31 пациента. При этом у 21-го больного (64%) выявлено диффузно-очаговое поражение головного мозга, у 25-ти пациентов (75%) были отмечены признаки гидроцефалии, у 15-ти из них - признаки атрофии вещества головного мозга. Также у 12-ти обследованных (36%) выявлено крупноочаговое поражение вещества головного мозга, причем размеры очагов варьировали от 30х40 мм до 90х68 мм.

Сопоставление результатов балльного исследования с данными нейровизуализации показывает, что грубые когнитивные нарушения наблюдались нами, в основном, у больных с явлениями атрофии вещества головного мозга (по данным МРТ), а также у лиц с обширным очаговым поражением. Так, у обследованного нами больного с обширным (по результатам МРТ) очагом в левой височной и теменной областях доминантного полушария был отмечен выраженный когнитивный дефицит (дезоринтирован в пространстве, собственной личности, имеются речевые нарушения, расстроено внимание). Когнитивные нарушения у этого пациента не сопровождалась выраженными неврологическими расстройствами (нами отмечены только легкие чувствительные нарушения, не было выявлено парезов, больной имел высокий балл по Скандинавской и др. шкалам). Вероятно, в данном случае большее значение имела локализация, а не размеры очага.

Сопоставление клинических данных и результатов нейровизуализации с результатами оценки депрессии по шкале CES-D свидетельствует о том, что вероятно, выраженность неврологического дефекта и влияет на выраженность депрессии. Так, больная с тяжелой, по результатам балльной оценки, депрессией имела выраженный неврологический дефицит: глубокий гемипарез (оценка по Скандинавской шкале 6 баллов), крупноочаговое поражение головного мозга по данным МРТ (90х68 мм) с локализацией очага в

недоминантном (правом) полушарии. Отметим, что при локализации очага в доминантном полушарии депрессия не бывает выраженной. Так, под нашим наблюдением находится больной, у которого после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения в левом каротидном бассейне (доминантное полушарие) развилась эйфория, снизилась критика к своему состоянию.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что выраженность неврологического дефицита у пациентов, перенесших ишемический инсульт, зависит не только от размеров, но, в большей степени, от локализации очага ишемии. В большинстве рассматриваемых случаев (79%) причиной, приведшей к развитию инсульта, было атеросклеротическое поражение сосудов (по данным ультразвуковой доплерографии и биохимического исследования). Степень выраженности атеросклеротического поражения артерий не всегда коррелирует с лабораторными данными (при нормальных лабораторных показателях у части больных имелись признаки умеренно выраженного и выраженного поражения артерий). По нашим данным, выраженность депрессии зависит от степени неврологического дефицита. При этом формирование депрессии возможно только при достаточно сохранных когнитивных функциях. Ретроспективно, опираясь на данные нейровизуализации, можно утверждать, что у ряда пациентов развитию инсульта предшествовала энцефалопатия корково-подкоркового (Бинсвангеровского) типа.

В дальнейшем мы планируем продолжить изучение этой актуальной проблемы, поскольку ишемические инсульты «молодеют» и число их растет.

Список литературы

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике. М., 1998; 128 с.
2. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Чекнева Н. С. и др. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы). Учебно-методическая литература. М., 1997.
3. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция /Под ред. Н.Н.Яхно. М., 2002; 85 с.
4. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А., Шапаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения. // Невролгич.журн.–1997– №1– С. 24 - 27
5. Кистлер Дж. Ф., Роппер А. Х., Мартин Дж. Б. Сосудистые заболевания головного мозга. Внутренние болезни, т. 10: 44-107.
6. Неврология. Под ред. М. Самуэльса. М., 1997.
7. Folkes M.A., Wolf P.A., Price T.R. et al. The stroke data bank: design, methods, and baseline characteristics. // Stroke–1988–V.19,N5–P.547–552
8. Corey-Bloom J, Thal LJ, Galasko D et al. Diagnosis and evaluation of dementia. Neurology 1995; 45: 211–218

T.A.Elkina, G.O.Penina

The CHARACTERISTIC Of The ISCHEMIC STROKE At INHABITANTS OF KOMI REPUBLIC
SE RK «Komi republican hospital», Komi branch KGMA

We have analyzed the data about the patients with an ischemic stroke, who were hospitalized in the neurological branches within 2005 by the method of continuous research. The group included the 33 persons (20 men, 13 women) in the age from 31 to 77 years. Expressiveness of neurological deficiency at the patients depends not only on the sizes, but also from the localization of the center of an ischemia. The reason of the stroke was atherosclerotic defeat of vessels in the majority of cases (79%). Expressiveness of depression depends on a degree of neurological deficiency, but formation of depression is possible only at enough safe cognitive functions.

Key words: an ischemic stroke, depression, cognitive deficiency, an atherosclerosis, Komi Republic

E-mail: penina@rol.ru

© С.Ю.Калинин, И.Н.Калинина, 2005.

С.Ю.Калинин, И.Н.Калинина

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Флебологический центр городской больницы № 17

*Сибирский государственный университет физической культуры и спорта
Омск, Россия*

Аннотация

В докладе представлены результаты исследования клинического течения варикозной болезни нижних конечностей, осложненной трофическими язвами, в зависимости от изменений центральной и периферической гемодинамики. Всего обследовано 66 больных. Выделено 3 группы в зависимости от вегетативной реакции сердечно-сосудистой системы на ортостатическую пробу. На основании полученных результатов выявлена группа пациентов, страдающих трофическими язвами с наиболее тяжелым клиническим течением заболевания.

Ключевые слова: Варикозная болезнь, трофические язвы, уровень функционирования, гемодинамика, вегетативная регуляция.

Актуальность проблемы лечения больных варикозной болезнью нижних конечностей, осложненной трофическими язвами, не вызывает сомнений. В последние 30 лет большое внимание уделяется изучению патогенеза трофических изменений при хронической венозной недостаточности, однако не всегда особенности течения болезни объясняются степенью поражения венозного русла нижних конечностей нарушением работы мышечно-венозной помпы. Недостаточно внимания уделяется изучению этой патологии с позиции системного подхода. Уровень функционирования системы кровообращения является регулируемой величиной, постоянство которой поддерживается механизмами регуляции путем изменения, как межсистемных, так и внутрисистемных взаимодействий и взаимосвязей. Состояние системы определяется тремя величинами: уровнем функционирования, функциональным резервом и степенью нарушения адаптивных механизмов. Целью исследования стало изучение особенностей течения варикозной болезни нижних конечностей, осложненной трофическими язвами, в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы.

Обследовано 66 больных с варикозной болезнью нижних конечностей, хронической венозной недостаточностью III степени (5-6-й класс по SEAP) в возрасте от 20 до 60 лет, в том числе 24 мужчины и 42 женщины. При изучении жалоб проводилась детализация боли в нижних конечностях (характер боли: распирающая или по ходу варикозно трансформированных вен, связь боли с физической нагрузкой, боли в области трофической язвы), отека (частота возникновения, связь с физической нагрузкой) и чувства тяжести в нижних конечностях (частота и время возникновения, связь с физической нагрузкой). Трофические язвы оценивались по размерам (от 1 до 5 см²; от 5 до 10 см² и свыше 10 см²), характеру боли в области язвы, наличию перифокального воспаления, реакции язвенного процесса на проводимое лечение и характеру течения (рецидивирующее, прогрессирующее).

Эходоплерографически с использованием аппарата «HP Sonos-1800» и формулы L.Teichotz определяли ударный объем левого желудочка (УО, мл), минутный объем кровообращения (МОК, л). Общее и удельное периферическое сопротивление (ОПСС, УПСС дин·с·см⁻²), и двойное произведение (ДП) рассчитывали по общепринятым методикам. Индекс инотропного

резерва сердца отражает прирост систолического артериального давления, индекс хронотропного резерва - прирост частоты сердечных сокращений. Для оценки венозного кровотока нижних конечностей использовалось дуплексное сканирование на аппарате HP «Sonos-1800».

Уровень функционирования сердечно-сосудистой системы и определение ее адаптационного потенциала определялся путем вычисления индекса функциональных изменений. Для количественной оценки вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы в покое и при ортостатической пробе использовалась кардиоинтервалография, позволяющая оценивать вегетативную регуляцию сердечного ритма. Использовались интегральные показатели сердечного ритма, рассчитанные по статистическим параметрам: мода (Мо, с), амплитуда моды (Амо, %), вариационный размах ($\Delta R-R$, с) и индекс напряжения адаптивных механизмов организма (ИН, усл. ед.). Оценка активности вегетативных звеньев регуляции сердечно-сосудистой системы осуществлялась по методике Р.М. Баевского.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Индекс функциональных изменений у всех пациентов находился в интервале от 2,60 до 3,10 балла, что соответствует напряжению механизмов адаптации. В зависимости от преобладания вегетативного тонуса сердечно-сосудистой системы, реакции пациентов с трофическими язвами на физическую нагрузку (ортостатическую пробу) выделено 3 группы: «А», «Б» и «В»:

- группа «А» - 29 больных (44%) с гиперсимпатикотонической реакцией;
- группа «Б» - 22 больных (34%) с асимпатотонической реакцией;
- группа «В» - 15 больных (22%) с нормотонической реакцией.

Анализ реакции сердечно-сосудистой системы у больных с трофическими язвами нижних конечностей позволил выявить различие показателей вегетативного тонуса на физическую нагрузку (табл. 1).

При анализе регуляции сердечного ритма у пациентов группы «А» в состоянии относительного покоя состояние вегетативного статуса можно оценить как выраженную симпатикотонию с увеличением амплитуды моды. Во время ортостатической пробы наблюдалось снижение гуморальной и парасимпатической ак-

тивности, повышение тонуса симпатической нервной системы и значительное увеличение индекса напряжения адаптивных механизмов организма ($P < 0,05$).

У пациентов группы «Б» во время ортостаза резко снижался симпатический тонус сердечно-сосудистой системы, т.е. резко уменьшалась Амо, и повышалась активность парасимпатического канала регуляции ($\Delta R-R$), достоверно уменьшался индекс напряжения адаптивных механизмов организма.

В группе «В» в покое наблюдалась выраженная гиперсимпатикотония за счет повышенной активности симпатического канала регуляции по сравнению с пациентами групп «А» и «Б» и низкой активности парасимпатической нервной системы. Во время ортостатической пробы у пациентов этой группы отмечался незначительный прирост активности парасимпатической нервной системы и снижение активности симпатической нервной системы, что несколько выравнивало ситуацию (табл. 1). Такая реакция оценивалась как нормотоническая.

В зависимости от реакции сердечно-сосудистой системы на ортопробу выявлялось различие гемодинамических показателей (табл. 2), несмотря на тахикардию и снижение ударного и минутного объема сердца во всех группах пациентов.

Наиболее высоким оказалось систолическое диастолическое и среднее артериальное давление в покое у исследуемых с асимпатикотонической реакцией (группа «Б»), при ортопробе оно прирастало незначительно. Кроме того, у пациентов этой группы в ортостазе происходило резкое снижение общего и удельного периферического сопротивления сосудов.

У пациентов с гиперсимпатикотонической и нормотонической при активном ортостазе происходило снижение артериального давления, причем более выражено в группе «А» (АДс снижалось на 21,4%). Та же тенденция прослеживается и по изменению индекса инотропного резерва сердца. Общее и удельное периферическое сопротивление сосудов в этих группах возрастало, наиболее значительно (до 22%) у пациентов с нормотонической вегетативной реакцией.

У пациентов с асимпатотонической реакцией на ортостатическую пробу отмечалось тяжелое течение болезни, что проявлялось постоянным отеком синдромом нижних конечностей, распирающими болями в голенях при незначительной нагрузке и медленной эпителизацией язвенного дефекта (табл. 3).

Ниже приводятся жалобы пациентов и клинические проявления при трофических язвах нижних конечностей в зависимости от реакции на ортостатическую пробу:

1. Пациенты с гиперсимпатотонической реакцией (группа «А»). Отек конечности к концу рабочего дня и исчезающий за ночь, боль по ходу варикозно трансформированных вен при физической нагрузке, симптомы рецидивирующего варикотромбофлебита, дерматита и экземы. Язвы небольшие до 5 см², часто множественные, поверхностные с выраженным перифокальным воспалением и болями. Эпителизация язв возможна самостоятельно или при минимальных лечебных воздействиях. Течение язвенного процесса рецидивирующее.

Таблица 1.
Показатели вегетативной регуляции сердечного ритма у больных с различной реакцией на ортостатическую пробу (M±m)

Исследуемые показатели	Этапы исследования	Подгруппа «А» (n=29)	Подгруппа «Б» (n=22)	Подгруппа «В» (n=15)
Мо, с	Покой (1) Ортостаз (2)	0,85±0,03 0,63±0,02*	0,84±0,03 0,74±0,02*^	0,81±0,08 0,72±0,07
Амо, %	Покой Ортостаз	48,7±5,3 67,0±8,0*	48,3±5,9 37,1±3,2*^	58,5±10,6 52,0±11,1
ΔR-R, с	Покой Ортостаз	0,14±0,04 0,06±0,01*	0,14±0,02 0,27±0,04*^	0,12±0,02 0,11±0,02^
ИН, усл.ед.	Покой Ортостаз	389±118 1150±282*	311±102 134±55*^	655±409 700±443

Примечание. * - $P_{1-2} < 0,05$;
^ - $P_{A-B, A-B} < 0,05$

Таблица 2.
Реакция сердечно-сосудистой системы в покое (1) и при ортопробе (2) у пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей (M±m)

Исследуемые показатели	Этап исследования	Группы больных		
		«А» (n=29)	«Б» (n=22)	«В» (n=15)
ЧСС, мин ⁻¹	Покой (1) Ортостаз (2)	75±4,0 92±5,9*	70±2,4 82±3,9*	78±9,5 88±9,9
АДс, мм рт.ст.	Покой Ортостаз	145±11,5 114±4,4*	153±13,2 154±7,0^	141±5,2 132±3,8^+
АДд, мм рт.ст.	Покой Ортостаз	82±6,2 76±3,9	93±6,4 94±6,1^	88±4,5 87±2,7
АДср, мм рт.ст.	Покой Ортостаз	103±7,6 88±3,8*	112±7,4 114±6,1^	105±4,7 102±2,9^
УО, мл	Покой Ортостаз	61±4,9 42±4,3*	53±9,8 39±4,4*	50±2,5 35±1,6*
МОК, л	Покой Ортостаз	4,5±0,4 3,9±0,5	3,7±0,7 3,2±0,4	3,8±0,2 3,0±0,1*
ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	Покой Ортостаз	1929±220 2152±424	3913±1772 3484±866	2237±117 2726±159*
УПСС, усл.ед.	Покой Ортостаз	975±108 1079±211	2069±926 1835±448	1191±54 1455±87*
ДП, усл.ед.	Покой Ортостаз	110±12,4 104±5,1	107±10,4 126±6,1*^	111±16,0 116±11,7
ИХР, ΔЧСС, %		0,09±0,15	0,03±0,01*	0,13±0,02+
ИИР, ΔАДс, %		-0,25±0,10	0,09±0,02*	- 0,06±0,02* +

Примечание. * - $P_{1-2} < 0,05$; ^ - $P_{A-B, A-B} < 0,05$; + - $P_{B-B} < 0,05$.

2. Пациенты с асимпатотонической реакцией (группа «Б»). Отеки постоянные, увеличиваются к концу дня и не исчезают после ночного отдыха. Распирающие боли в икроножных мышцах при незначительной физической нагрузке. Язвы крупные, свыше 10 см², глубокие без перифокального воспаления, редко болезненные даже при гнойных осложнениях. Эпителизация медленная при максимальных лечебных воздействиях.

3. Пациенты с нормотонической реакцией (группа «В»). Отеки обычно исчезают после ночного отдыха и появляются через 2-4 часа после пробуждения. Распирающие боли в икроножных мышцах к концу дня. Язвы одиночные до 10 см² с умеренным перифокальным воспалением, болезненные при гнойно-некротических осложнениях. Эпителизация активная при адекватных лечебных мероприятиях, течение медленно прогрессирующее.

При дуплексном сканировании вен нижних конечностей у всех пациентов с нормотонической и гиперсимпатотонической реакцией на ортостаз выявлялся

ряд рефлюксов: в сафено-фemorальном соустье, большой подкожной вене, а также по перфорантным и глубоким венам голени (табл. 3). У пациентов с асимпатикотонической реакцией на ортостаз рефлюкс по глубоким венам голени наблюдался лишь у 16 человек (73%), а рефлюкс по перфорантным венам голени – у 18 человек (82%).

Таблица 3.
Результаты ангиосканирования пациентов с трофическими язвами нижних конечностей с учетом вегетативной реакции на ортостаз

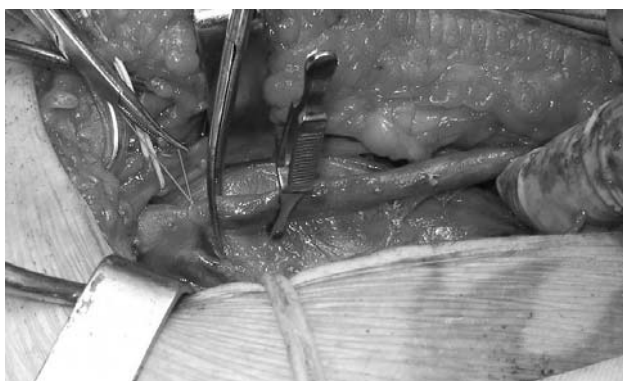
Характер вегетативной реакции на ортостаз	Признаки нарушений венозного кровотока		
	Рефлюкс по большой подкожной вене	Рефлюкс по глубоким венам голени	Недостаточность перфорантных вен голени
Гиперсимпатотоническая (n=29)	29	27	29
Асимпатотоническая (n=22)	21	16	18
Нормотоническая (n=15)	15	15	15
ИТОГО	65	58	62

Если мышечно-венозная помпа нижних конечностей является механизмом венозного возврата при ортостатической нагрузке, который составляет от 4 до 6 часов в сутки, то сердце является звеном венозного возврата, которое работает постоянно. В этой связи адекватность работы сердца оказывает значительное влияние на течение варикозной болезни. Так у пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей, осложненной трофическими язвами и асимпатикотонической реакцией на ортостаз наблюдается наиболее тяжелое течение болезни при наименьшем повреждении венозного русла нижних конечностей, что обусловлено неадекватной реакцией на небольшую физическую нагрузку, следствием которой является усиление ишемии конечностей.

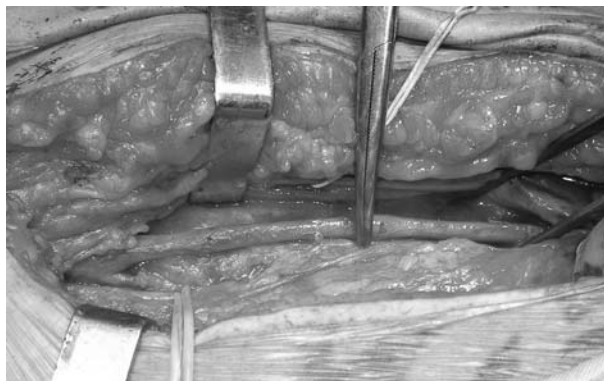
ВЫВОДЫ

1. Степень нарушения адаптивных механизмов и уровень функциональных резервов оказывают влияние на течение варикозной болезни, осложненной трофическими язвами. Наиболее тяжелое течение заболевания отмечается у пациентов с асимпатикотонической реакцией на ортостаз.
2. При оценке уровня функциональных изменений системы кровообращения у пациентов с трофическими язвами необходимо учитывать тип реакции сердечно-сосудистой системы на ортостатическую нагрузку. Наиболее низкий уровень функционирования сердечно-сосудистой системы отмечается у пациентов с асимпатотонической реакцией на ортостаз, что следует учитывать при лечении этой категории больных.

E-mail:



Фиг. 1. Проксимально бедренная вена резизируется под уровнем впадения в нее глубокой вены бедра



Фиг. 2. Длина выделенной бедренной вены может быть от 25 до 35 см



Фиг. 3. Проверка на герметичность резецированной бедренной вены диаметром около 10 мм



Фиг. 4. Анастомоз сосудистого протеза с бедренной веной конец в конец



Фиг. 5. Послеоперационная ангиография. Адекватность анастомоза между протезом и бедренной веной 2 мес. спустя

медиальной венозной ветви, прямо коммуницирующей с глубокой веной бедра. В результате удается получить аутовенозный трансплантат длиной от 25 до 35 см. и диаметром от 0,8 до 1,0 см. /Фиг.2/

Целесообразно использовать вену в реверсированном варианте, а не разрушать клапаны вальвулотомом, поскольку бедренная вена в отличие от VSM имеет цилиндрическую, а не коническую форму.

Перед использованием бедренной вены в качестве шунта следует особенно тщательно перевязать мелкие боковые ветви и проверить сосуд на герметичность /фиг.3/, в связи с использованием вены для анастомоза с крупнокалиберными артериями или сосудистым протезом / Фиг.4/.

Результаты и обсуждение

В раннем послеоперационном периоде не наблюдались осложнения как со стороны оперативной раны, так и со стороны конечности с резецированной бедренной веной.

Все больные получали низкомолекулярные гепарины, на донорскую конечность накладывался эластический бинт.

В интервале 5-11 мес также не отмечены осложнения, шунт из бедренной вены функционирует нормально /Фиг.5 /. Веностаз не отмечен у ни одного из больных.

Впервые о применении бедренной вены в качестве шунта для бедренно-подколенного шунтирования сообщили Schulman ML, Badhey MR, Yatco R, Pillari G, / 2 /.

С 1974 по 1986 г они выполнили подобную реконструкцию у 82 больных. Пятилетняя проходимость шунта

была достигнута у 60% больных, т.е. отдаленные постоперативные результаты оказались вполне сопоставимыми с конвенциональным шунтированием с использованием VSM. Авторы не отметили увеличения объема конечности со стороны использованной бедренной вены.

Операция, предложенная Schulman ML., не нашла широкого распространения главным образом в связи с опасениями возникновения тяжелых гемодинамических нарушений венозного кровообращения. Так Coburn M и соавт., 1993, /4/ после операций у 7 пациентов, констатировали гемодинамически значимый венозостаз во всех случаях, а в двух даже отметили постоперативную флегмазию. Авторы приводят к выводу, что использование БВ для артериального шунтирования эффективно, но связано с возможностью возникновения постоперативных осложнений. Отметим, что в указанных авторами случаях, для шунта был использован сегмент не только бедренной, но и подколенной вены. Тем не менее в литературе, включительно и в новейшей, есть многочисленные публикации о использовании бедренной вены в качестве артериального кондуита. Одни авторы /5, 6,7,8,9,10/ использовали бедренную вену, главным образом, у больных с повторными операциями по поводу инфекции искусственных протезов в аорто-бедренной позиции, причем некоторые хирурги осуществили с БВ экстра-анатомическое бедренно-бедренное шунтирование /11/. Другие /12,13/ применяли v.femoralis для бедренно-подколенного шунтирования при отсутствии адекватной VSM. Появились публикации об успешном использовании БВ для замещения протезов из ПТФЕ при продолжительном хроническом диализе /14,15/.

Заключение

Полученные нами результаты подтверждают, что при необходимости выполнения повторных вмешательств при инфекции искусственных протезов в аорто-бедренном сегменте, бедренная вена может оказаться единственно возможной альтернативой восстановления адекватной артериальной перфузии.

Гемодинамических нарушений в системе венозного оттока можно избежать, строго придерживаясь к анатомически обоснованной резекции бедренной вены, при которой сохраняются важнейшие коллатеральные пути венозного дренажа нижней конечности.

Литература

1. Fields Ch. E., Bower T C. Use of superficial femoral artery to treat an infected great vessel prosthetic graft. *J.Vasc.Surgery*, V.40, 3, 265-280
2. Schulman ML, Badhey MR, Yatco R, Pillari G. An 11-year experience with deep leg veins as femoropopliteal bypass grafts. // *Arch Surg*. 1986 Sep;121(9):1010-5.
3. Д. Ставрев, Г. Маринов, В. Княжев. Ремоделиране на стената на vena saphena magna и на vena femoralis при

пациенти с хронична артериална недостатъчност на долните крайници /ХАНДК/. Известия на Съюза на учените – Варна, 2003 – 1.2004, 9-14.

4. Coburn M, Ashworth C, Francis W, Morin C, Broukhim M, Carney WI Jr. Venous stasis complications of the use of the superficial femoral and popliteal veins for lower extremity bypass. // *J Vasc Surg*. 1993 Jun;17(6):1005-8
5. Bell CL, Ali AT, Brawley JG, D'Addio VJ, Modrall JG, Valentine RJ, Clagett GP. Arterial reconstruction of infected femoral artery pseudoaneurysms using superficial femoral-popliteal vein. // *J Am Coll Surg*. 2005 Jun;200(6):831-6.
6. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability // *J Vasc Surg*. 1997 Feb;25(2):255-66.
7. Dorweiler B, Neufang A, Schmiedt W, Oelert H. Autogenous reconstruction of infected arterial prosthetic grafts utilizing the superficial femoral vein // *Thorac Cardiovasc Surg*. 2001 Apr;49(2):107-11.
8. Nevelsteen A, Lacroix H, Suy R. Autogenous reconstruction with the lower extremity deep veins: an alternative treatment of prosthetic infection after reconstructive surgery for aortoiliac disease.
9. Brown PM Jr, Kim VB, Lalikos JF, Deaton DH, Bogen WM, Powell CS. Autologous superficial femoral vein for aortic reconstruction in infected fields. // *Ann Vasc Surg*. 1999 Jan;13(1):32-6.
10. Franke S, Voit R. The superficial femoral vein as arterial substitute in infections of the aortoiliac region. // *Ann Vasc Surg*. 1997 Jul;11(4):406-12.
11. D'Addio V, Ali A, Timaran C, Siragusa T, Valentine J, Arko F, Modrall JG, Clagett GP. Femorofemoral bypass with femoral popliteal vein // *J.Vasc. Surgery*, 2005, Volume 42, Number 1, Volume 42, Issue 1, Pages 35-39.
12. Schulman ML, Badhey MR, Yatco R, Pillari G. A saphenous alternative: preferential use of superficial femoral and popliteal veins as femoropopliteal bypass grafts. // *Am J Surg*. 1986 Aug;152(2):231-7.
13. Harris RW, Andros G, Salles-Cunha SX, Dulawa LB, Oblath RW, Apyan R. Alternative autogenous vein grafts to the inadequate saphenous vein // *Surgery*. 1986 Nov;100(5):822-7.
14. Gradman WS, Cohen W, Haji-Agha M. Arteriovenous fistula construction in the thigh with transposed superficial femoral vein: our initial experience. // *J Vasc Surg*. 2001 May;33(5):968-75.
15. Gradman W S., Laub J, Cohen W. Femoral vein transposition for arteriovenous hemodialysis access: Improved patient selection and intraoperative measures reduce postoperative ischemia. // *J. Vasc. Surgery*, February 2005 • Volume 41 • Number 2

V. Knyazhev, D. Golemanov, G. Marinov*, S. Hrelev, N. Manolov, P. Kostov, N. Donchev DEEP FEMORAL VEIN AS AUTOGRAFT IN CASES OF REDO ARTERIAL RECONSTRUCTIONS

*Vascular Surgery Clinic, MU, MBAL "St. Anna" – Varna, Bulgaria
Department of Anatomy, Histology and Embriology*, MU – Varna, Bulgaria*

The objective of this study is to clinically test the deep femoral vein as arterial autograft in cases of redo reconstructive operations, this including infection of primary artificial vascular graft.

Material and Methods: Four operations with the use of the deep femoral vein were carried out throughout six months. In one case, right aorto-femoral bypass grafting was performed after removal of infected artificial graft. The second patient underwent femoro-femoral crossover grafting after rethrombosis of one iliac artery. Another case required replacement of the distal halves of the branches of bifurcated aortic graft.

Results and Discussion: The early postoperative results were good with no complications concerning the autograft or the operative wounds. No thromboses occurred for a period of 5 to 11 months. Haemodynamic disturbance of the venous circulation was registered in none of the cases.

Keywords: vascular graft infection, deep femoral vein as autograft

E-mail: knyaz@mail.bg

The Third International Scientific Teleconference: Cardiovascular Surgery and Angiology - 2005

© В.П.Кравченко, 2005.

В.П.Кравченко**ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ У РЕБЕНКА***Детская поликлиника, ЦМСЧ-9.**г. Желтые Воды, Днепропетровская область, Украина***Аннотация**

Работа посвящена практическому аспекту постановки диагноза пароксизмальной тахикардии, при наличии патологии проводящей системы сердца.

Ключевые слова: пароксизмальная тахикардия, дополнительный проводящий путь, электрофизиологическое исследование.

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – наиболее частое нарушение сердечного ритма. Для пароксизмальной тахикардии характерно значительное учащение числа сердечных сокращений, доходящих у детей раннего возраста до 250-300 ударов в минуту, у детей старшего возраста до 180-200 ударов в минуту, при нормальной их последовательности. Тахикардия возникает в виде приступов (пароксизмов), продолжающихся от нескольких секунд до нескольких часов (реже – дней).

В большинстве случаев ПТ связана с возникновением круговой волны (re-entry). В зависимости от места ее локализации ПТ может быть синусовой, предсердной и узловой (из А-В соединения). Второй механизм развития (встречается реже) – это повышение автоматизма в эктопическом очаге и рассматривается как непрерывная экстрасистолия.

Чаще пароксизмальная тахикардия встречается в узловой форме, к чему предрасполагают два функционально раздельные пути проведения в А-В соединении: а- путь, с коротким рефрактерным периодом и длительным временем проведения возбуждения; и б- путь – с длительным рефрактерным периодом и коротким временем проведения возбуждения. В норме импульс проводится по обоим путям. Проводимость по ним изменяется (продольная диссоциация) в результате нарушения вегетативной иннервации, либо органических повреждений.

По данным G Keith, (1978 г), пароксизмальная тахикардия среди детского населения встречается с частотой 1:25000. Т. Тернова (1978 г), наблюдала пароксизмальную тахикардию в 10,2% аритмий всех видов. По данным Шишова А.Я., (2002 г), аритмии составляют от 2,3 до 27% заболеваний сердечно-сосудистой системы, встречается у детей всех возрастных групп, включая новорожденных. По данным Александровской В. А., Рябчук Ф. Н., Красновской М. А. (2004 г), пароксизмальные тахикардии составляют 90% всех тахикардий. По данным Фролова А.И., (Украинский НИИ кардиологии им. Н. Д. Стражеско, (1997 г), ПТ составляют 4/5 от общего числа тахикардий. Таким образом, пароксизмальные тахикардии остаются одной из наиболее острых проблем кардиологии. Они являются одними из наиболее частых и клинически значимых аритмий, ведущих к сердечной недостаточности и аритмогенному коллапсу в детском возрасте.

Цель данной работы - привлечь внимание врачей к этой проблеме для своевременной диагностики случаев малосимптомного течения заболевания.

Приводим выписку из истории болезни ребенка Ю., 12 лет.

Ребенок ж. пола, от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины, первых нормальных срочных родов, в ягодичном предлежании, с массой 3500, и

ростом 50 см. В родах раннее излитие околоплодных вод, родилась в асфиксии средней тяжести, (ОША 6 баллов), с нарушением гемо-ликвородинамики. Симптомы перинатального гипоксического поражения ЦНС, сохранялись до 4х месячного возраста. В физическом развитии не отставала от сверстников. Неоднократно, при проведении возрастной диспансеризации психиатром диагностировалась педзапущенность. Отмечалась эмоциональная лабильность. Респираторными болеала нечасто. Детскими инфекциями не болела.

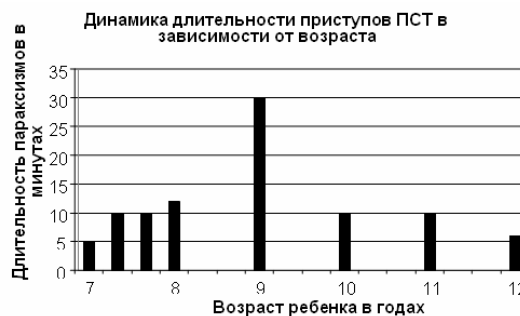
В 7-летнем возрасте (2000г), появились жалобы на беспричинно возникающие приступы учащенного сердцебиения, купирующиеся самостоятельно, длящиеся до 5-10 мин, с частотой 3-4 раза в год. При обращениях за медпомощью, спустя 1-2 часа после вызова, состояние стабилизировалось. При осмотре аускультативных изменений со стороны сердца не отмечалось. На ЭКГ изначально отсутствовали изменения, затем появилась синусовая тахикардия. От предлагаемой госпитализации с целью обследования родители отказывались ввиду быстрой положительной динамики состояния. Амбулаторно ребенок был осмотрен невропатологом, – диагноз неврастенический синдром, назначались седативные. Эффект от лечения непродолжительный. На РЭГ – умеренная лабильность сосудистого тонуса и отсутствие нарушений венозного оттока. В дальнейшем, спустя год, на ЭКГ в межприступном периоде стала регистрироваться синусовая тахикардия с ЧСС 90-100 уд/мин.. Приступы учащенных сердцебиений стали беспокоить чаще до 3-4 раз в неделю, сопровождалась головокружением, слабостью, тошнотой, в связи с чем больная была госпитализирована по месту жительства, с диагнозом нейро-циркуляторная дистония по кардиальному типу, пароксизмальная тахикардия ?. Упорное течение тахикардии, затруднение ЭКГ-регистрации пароксизмов, отсутствие адекватного ответа на медикаментозную терапию диктовало необходимость более глубокого обследования в областном кардиологическом центре, куда и была направлена больная.

Результаты обследований в ОДЦ: изначально на ЭКГ синусовая тахикардия, с ЧСС до 125 уд/мин..

В ходе дальнейших обследований на ЭКГ зарегистрирована предсердная возвратная тахикардия, с развитием блокады проведения по А-В соединению по типу Мобитц-1.

По данным ритмограммы: ритм синусовый, ЧСС 92 в минуту, зафиксирована предсердная экстрасистолия (около 7% от числа синусовых комплексов), периодически в виде би-три-ква-дригимении, один эпизод парной экстрасистолии, с R-R 376 мс, ИС 408-464 мс, P в T.

На ЭХО-КГ- размеры полостей сердца без изменений. Физиологическая регургитация до фиброзного кольца ТК. Сократительная способность миокарда удов-



летворительная, ФВ 66,6%.

С целью исключения аномалии развития проводящей системы и определения функционирующего дополнительного проводящего пути (ДПП), было проведено неинвазивное электрофизиологическое исследование сердца и ВСЭ-ФИ для подтверждения диагноза.

В результате был обнаружен скрытый функционирующий ДПП и выставлен клинический диагноз: пароксизмальная реципрокная ортодромная А-В тахикардия с участием скрытого ДПП. Прогрессирующее течение. Большой была проведена радикальная коррекция аритмии методом катетерной деструкции ДПП, с последующим проведением неинвазивного ЭФИ сердца (чрезпищеводное ЭФИ), в результате нарушений ритма не спровоцировано. Данных за ДПП, СССУ не обнаружено. Контрольная ЭХОКГ: полости сердца соответствуют возрастным нормам. Физиологическая регургитация до фиброзного кольца ТК. Сократительная функция миокарда удовлетворительная.

Состояние стабилизировалось и больная была выписана под амбулаторное наблюдение. В течение дальнейшего периода наблюдения, (год), состояние стабильное. Приступы учащенных сердцебиений беспокоят реже, в основном, в жаркое время, не продолжительные, до нескольких минут, самокупирующиеся. Регулярно получала курсы кардиотрофической терапии.

При контрольных обследованиях в кардиоцентре через год, при ЭХО-КГ исследованиях, патологии не обнаружено. Контрольный анализ ритмограммы по Баевскому показал наличие умеренной синусовой тахикардии, сохранение вегетативного гомеостаза, устойчивость регуляции и выраженную деактивацию П.Н.Ц. Ритм синусовый, ЧСС 82 в мин, R-R 730 мс, P 88 мс, PQ 184 мс, QRS 96 мс, QT 368, мс, . Данные велоэргометрии: проба со ступенчатой нагрузкой отрицательная. Толерантность к физической нагрузке удовлетворительная. Восстановительный период 2 мин.. Нарушений ритма не спровоцировано. Посещает общеобразовательную школу, физические нагрузки ограничены.

Выводы.

Пароксизмальная тахикардия дебютировала в возрасте 7 лет, с частотой 3-4 приступа в год. К 9 годам на фоне отсутствия лечения активность тахикардии увеличилась до 3-4 раз в неделю.

V.P.Kravchenko.

PAROXYSMAL TACHYCARDIA IN CHILD

Children's polyclinic, CMD 9
Zoltie Vody, Dnepropetrovsky region, Ukraine.

In this article analyzed process of diagnose of paroxysmal tachycardia. During the exploration was displayed atrioventricular dissociation.

Key words: paroxysmal tachycardia, atrioventricular dissociation, electrophysiologic diagnostic.

E-mail: ks01@ukr.net

После проведения катетерной деструкции дополнительного проводящего пути (в 10 летнем возрасте), частота приступов значительно уменьшилась.

Минимальная длительность приступов в -до 5 минут, отмечалась в начале заболевания (в 7-8 летнем возрасте). Максимальная длительность -до 30 -40 минут, в 9 летнем возрасте (на фоне отсутствия лечения).

В ходе обследования в специализированном центре был обнаружен анатомический субстрат аритмии - дополнительный проводящий путь, там же проведена катетерная деструкция ДПП, в результате которой частота и длительность пароксизмов значительно снизилась.

Трудность диагностики заключалась в быстрой самокупируемости приступа, изначальным отсутствием жалоб, объективных и ЭКГ данных во внеприступном периоде на начальных периодах заболевания. Точная диагностика в подобных случаях может быть осуществлена только в условиях специализированного центра и на его базе определена тактика лечения.

Литература:

1. Методика оценки степени тяжести пароксизмальных нарушений сердечного ритма у больных с аномалиями проводящей системы сердца. // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения // СПб, 1996г, с.94-95. (Соавторы: Емельяненко В.М., Ефремов А. И., Богословский В.Е., Колесников Д.В.)
2. Проект рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований и катетерных абляций. Сычев О. С., Фролов А.И., Зинченко Ю.В., Соловьян А.Н., Лизогуб С.В., Могильницкий Е.В., Киев, 2005г.
3. Макаров Л.М. «ЭКГ в педиатрии». Медпрактика -М, Москва 2002 год.
4. Александрова В. А., Рябчук Ф. Н.,Красновская М.А. «Клинические лекции по педиатрии», Москва- Санкт-Петербург, «Диля», 2004 г.
5. Орлова Н.В., Парийская Т.В. «Кардиология. Новейший справочник педиатра.» Москва- «Эксмо», Санкт-Петербург «Сова», 2003 г.
6. Белоконов Н. А., Кубергер М. Б. «Болезни сердца и сосудов у детей» Москва, «Медицина», 1987 г

© Г.О.Пенина, С.Н.Заславский, 2005.

Г.О.Пенина, С.Н.Заславский

СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ ПОЖИЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ЕВРОПЕЙСКОГО СЕВЕРА (НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ)

Коми филиал Кировской государственной медицинской академии
ГУЗ «Поликлиника»
Сыктывкар, Россия

Аннотация

Методом сплошного исследования нами были проанализированы данные за 1998-2003 гг. о госпитализации в неврологическое отделение пациентов старше 60-ти лет. За указанный период было зарегистрировано 648 случаев госпитализации. Анализ структуры нозологических форм выявляет, что сосудистая патология находится на первом месте по числу госпитализаций, достоверно опережая другие нозологические формы по частоте ($p \leq 0,05$). Расчет прогноза развития ситуации на два года вперед показывает, что в дальнейшем можно ожидать увеличение количества случаев госпитализации пациентов пожилого возраста, в том числе с сосудистой патологией.

Ключевые слова: сосудистая патология, пожилые пациенты, Республика Коми

Неуклонное старение населения развитых стран увеличивает удельный вес сердечно-сосудистых болезней в общей структуре заболеваемости, и, следовательно, приводит к увеличению количества пожилых пациентов в практике врачей многих специальностей. Хотя хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга могут встречаться и в молодом (по классификации ВОЗ до 45 лет), и в среднем возрасте, подавляющее большинство больных составляют люди пожилого и старческого возраста. Наиболее распространенными среди указанных заболеваний являются нейродегенеративные деменции и когнитивные нарушения, связанные с цереброваскулярными заболеваниями (дисциркуляторная энцефалопатия) [1, 2, 3, 4, 5].

Целью настоящей работы было изучение характера и структуры неврологической заболеваемости пациентов пожилого возраста по данным неврологического отделения Коми республиканской больницы. Подобные исследования в Республике Коми ранее не проводились.

Методом сплошного исследования нами были проанализированы данные 1998-2003 гг. о госпитализации в неврологическое отделение КРБ пациентов 60-ти лет и старше.

По нашим данным, за указанный период было зарегистрировано 648 случаев госпитализации в отделение (не являющиеся специализированным нейрососудистым) лиц 60-ти лет и старше. Структура заболеваемости пожилых пациентов представлена на диаграмме (см. рис. 1).



Рис. 1. Структура заболеваемости неврологической патологией лиц старше 60-ти лет (по данным отделения неврологии КРБ)

Как видно на рисунке, второе место среди случаев госпитализации занимают неврологические проявления остеохондроза позвоночника. Около 2% случаев приходится на рассеянный склероз. Примерно такую же по величине группу составляют у больных пожилого возраста опухоли различной локализации и метастатическое поражение нервной системы. Обширная группа прочих заболеваний включает полиневропатии и энцефалополиневропатии различного генеза, наследственные дегенеративные и нервно-мышечные заболевания, невралгии, плексопатии, последствия перенесенных инфекций нервной системы и черепно-мозговых травм.

На первом же месте среди всех зарегистрированных нозологических форм находятся сосудистые заболевания - 68,9% (447 случаев). Структура сосудистой патологии у пожилых пациентов неврологического отделения КРБ представлена на диаграмме (рис.2).

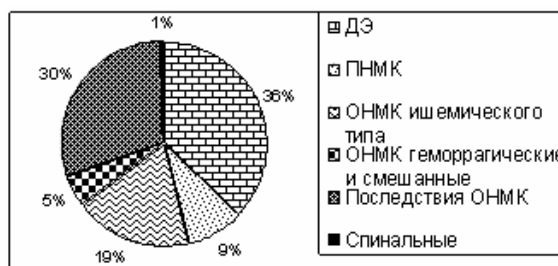


Рис.2. Структура сосудистой патологии у пожилых пациентов неврологического отделения

В группе пациентов, страдающих сосудистой патологией, на случаи дисциркуляторной энцефалопатии приходится 166 госпитализаций. Еще в 132-х случаях речь идет о последствиях острых нарушений мозгового кровообращения. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга зафиксированы у одного пациента. Острые нарушения мозгового кровообращения отмечены в 145-ти случаях. Изучение структуры острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) показывает, что нарушения по геморрагическому типу составляют среди них 12,4% (18 случаев). ОНМК по ишемическому типу - 57,2% (83 случая). Геморрагические и ишемические формы ОНМК, таким

образом, по данным отделения, соотносятся как 1:4,6, что коррелирует с литературными данными, хотя и несколько отличается от них. На долю проходящих нарушений мозгового кровообращения приходится 40 случаев (27,6%), из них 27 случаев – на церебральные сосудистые кризы. В трех случаях пациенты госпитализировались по поводу расстройств спинального кровообращения (два случая острого нарушения, в одном случае – последствия острого нарушения спинального кровообращения).

Случаи неврологических проявлений остеохондроза отмечены, по данным отделения, в 15,4% (100 случаев). Степень тяжести этих проявлений колеблется от нерезкого болевого синдрома (люмбалгия, люмбоишиалгия, цервикалгия) до серьезного неврологического дефицита (миелопатия). Все же основную массу - 79% - составляют относительно нетяжелые проявления остеохондроза позвоночника, болевые и мышечно-тонические синдромы. Только в десяти случаях отмечена миелопатия, в восьми случаях наблюдалась радикулопатия, в трех случаях – полирадикулопатия (в том числе у одного пациента – полирадикулопатия корешков конского хвоста).

Следует отметить, что среди пожилых пациентов неврологического отделения определенную часть составляют больные с метастатическим поражением нервной системы (6 случаев), деформирующим остеоартрозом (5 случаев), остеомиелитом (1 случай).

К редко отмечаемым у пожилых пациентов неврологического отделения заболеваниям можно отнести острый энцефалит, наследственные дегенеративные заболевания, невралгию тройничного нерва, плексопатию (по одному случаю за весь анализируемый период).

Представляет интерес и анализ распределения указанных случаев госпитализации по годам наблюдения. Так, в 1998 году в отделение неврологии КРБ поступило 111 пациентов 60-ти лет и старше. А в 2003 году число пожилых пациентов, лечившихся в отделении, составило 126 человек. Динамика госпитализации пожилых пациентов в отделение представлена на диаграмме (рис.3).

Как видно из диаграммы, в последнее время растет число случаев госпитализации пожилых пациентов. Расчет показателей на 2 года вперед показывает, что и в дальнейшем следует ожидать роста числа госпитализаций пожилых пациентов.

Таким образом, анализ структуры нозологических форм выявляет, что пожилые пациенты чаще госпитализируются

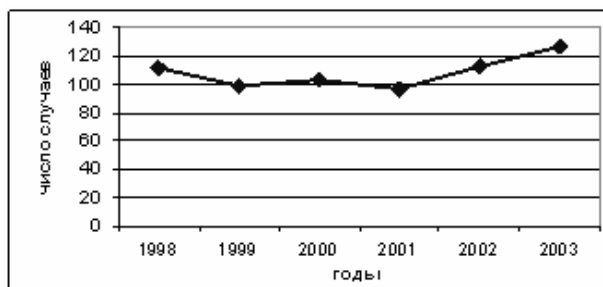


Рис. 3. Динамика поступления пожилых пациентов в отделение неврологии КРБ

«возрастозависимой» патологией (сосудистые заболевания, неврологические проявления остеохондроза и др.). При этом сосудистая патология находится на первом месте по числу госпитализаций, достоверно опережая другие нозологические формы по частоте ($p \leq 0,05$). Расчет прогноза развития ситуации на два года вперед показывает, что в дальнейшем можно ожидать увеличение количества случаев госпитализации в отделение пациентов пожилого возраста, в том числе с сосудистой патологией.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Сосудистая мозговая недостаточность у пациентов пожилого и старческого возраста (клинико-компьютернотомографическое исследование). //Ж. Невропатологии и Психиатрии. –1993. – Т.93. – N.2. – С.10–13.
2. Машин В.В., Кадыков А.С. Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез. Ульяновск: УлГУ, 2002 г. - 139 с.
3. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. (МКБ-10). //–Женева, ВОЗ. –1995.
4. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. //Ж. Невропатологии и Психиатрии. –1985. –Т.85. –С.192–203.
5. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics. //В сб.: «Достижения в нейрогерiatrics». Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин (ред). – Москва: ММА им. И.М.Сеченова. –1995. – С.9–29

G.O.Penina, S.N.Zaslavskij

VASCULAR PATHOLOGY OF ELDERLY INHABITANTS OF THE EUROPEAN NORTH

(by the example of Republic Komi)

Komi branch of the Kirov state medical academy

ГВЗ "Polyclinic"

We have analyzed the data about hospitalizations of patients who more senior than 60 years in neurologic branch for 1998-2003 by the method of continuous research. The 648 cases of hospitalization have been registered for the specified period. The analysis of structure of the diseases reveals that the vascular pathology is on the first place, authentically outstripping other diseases in frequency ($p \leq 0,05$). Calculation of the forecast of development of a situation (for the next two years) shows us, that it is possible to expect increase of the amount of cases of hospitalization of the old patients, including the patients with a vascular pathology.

Key words: a vascular pathology, elderly patients, Komi Republic

E-mail: penina@rol.ru

© Г.О.Пенина, В.Ю.Сахаров, О.Г.Шучалин, 2005.

Г.О.Пенина, В.Ю.Сахаров, О.Г.Шучалин

АНЕВРИЗМА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Коми филиал КГМА, ГУ РК «Коми Республиканская больница»
Сыктывкар, Россия*

Аннотация

Мы наблюдали случай аневризмы левой внутренней сонной артерии в неврологическом отделении Коми республиканской больницы.

Данный случай демонстрирует необходимость широкого диагностического поиска и настойчивости, которую должен проявлять врач-клиницист. Отсутствие информации об аневризме по результатам параклинических исследований на определенном этапе могло привести к диагностической ошибке. Однако полный учет всех клинических данных, исключение других возможных причин заболевания, данные терапии *ex juvantibus* позволили установить верный диагноз, который впоследствии и был подтвержден.

Ключевые слова: аневризма, диагностический поиск, диагноз

Одним из основных факторов риска развития геморрагического инсульта являются артериальные и артериовенозные аневризмы [2, 4]. Клинически определить локализацию аневризмы нелегко. Так, боль в глубине глазницы и поражение II-VI черепных нервов могут указывать на аневризму пещеристой части сонной артерии; гемиплегия, афазия и ряд других симптомов - на аневризму средней мозговой артерии; поражение III черепного нерва - на аневризму в месте соединения задней соединительной и внутренней сонной артерий и др. [1, 3, 5]. Мы наблюдали случай мешотчатой аневризмы супраклиноидной части левой внутренней сонной артерии в неврологическом отделении Коми республиканской больницы.

Больная Т., 27 лет, поступила в неврологическое отделение Коми республиканской больницы в августе 2004 г. с жалобами на давящую головную боль в левой лобно-височной области, тошноту, рвоту, давящую боль в области левого глаза, опущение века и слезотечение слева, некоторое снижение зрения на левый глаз, асимметрию лица, задержку мочеиспускания, общую слабость.

По данным анамнеза заболела внезапно, 2 августа в 4 утра, почувствовала резкую головную боль, отмечалась тошнота и неоднократная рвота. Отмечено повышение артериального давления до 170/110 мм рт. ст. (получила клофелин под язык), к 9-ти утра опустилось левое веко, для консультации был приглашен невролог. С 4.08.2004 г. по 21.08.2004 г. находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении городской больницы Эжвинского района с диагнозом: острая периферическая невропатия левого глазодвигательного нерва неуточненного генеза, симптоматическая артериальная гипертензия 1-2 ст. В отделении больная была обследована: в общем анализе крови и мочи без патологии. На электрокардиограмме зарегистрирована синусовая тахикардия и метаболические изменения. Консультирована окулистом, выявлен птоз, мидриаз, экзофтальм. При исследовании глазного дна диски зрительных нервов бледно-розовые, четкие, артерии сужены, вены умеренно расширены. Вывод: поражение глазодвигательного нерва слева. При рентгенографии черепа патологии не выявлено. При магнитно-резонансной томографии отмечена аномалия развития Вилизиева круга. В отделении больная получала лечение ноотропами, сосудистыми и гипотензивными препаратами, диуретиками, витаминами. Проведен курс лечения глюкокортикоидами. Эффекта от лечения больная не отмеча-

ла. В связи с отсутствием положительной динамики госпитализирована в неврологическое отделение Коми республиканской больницы с диагностической и лечебной целью.

Пациентка перенесла черепно-мозговую травму в 1997 г. без потери сознания. С детства лечилась по поводу хронического тонзиллита. Наследственность отягощена по гипертонической болезни. Курит с 18 лет. В анамнезе 5 беременностей, 2 родов.

При объективном обследовании соматический статус без особенностей. На момент осмотра артериальное давление 120/100 мм рт. ст., пульс 72. В неврологическом статусе: в сознании, контактна, в пространстве, времени, собственной личности ориентирована. Обоняние не нарушено. Зрачки округлой формы, D<S, мидриаз слева. Слева отмечается птоз, легкий экзофтальм, расходящийся страбизм, слезотечение, отсутствует фотореакция. Ограничены движения левого глазного яблока вверх, вниз, отсутствуют движения вправо. Надбровный рефлекс слева снижен. Корнеальный рефлекс сохранен. Диплопия. Нистагма нет. Болезненны точки выхода I и II ветвей тройничного нерва на лице. Чувствительность в области лица не нарушена. Несколько сглажена левая носогубная складка. Слух не нарушен. Небный и глоточный рефлексы сохранены. Вкусовая чувствительность не нарушена, легкая девиация языка вправо. Парезов, параличей нет. В мышцах отмечается гипотония, сила мышц в конечностях 5 баллов. Сухожильные рефлексы с рук вялые, S<D, с ног живые, равны. Брюшные рефлексы снижены. Выявляется тиббиальный феномен Штрюмпеля. Расстройство чувствительности нет. В позе Ромберга – пошатывание, пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно, дисдиадохокинез не выявлен. Отмечаются симптомы вегетативной дисфункции – акрогипергидроз, яркий красный дермографизм. Тазовые функции контролирует. Менингеальных знаков нет. Аускультативно шум в левой половине головы не выслушивается.

С учетом клинической картины в отделении проводилась дифференциальная диагностика между воспалительным заболеванием (височный артериит), сосудистой патологией (аневризма внутренней сонной и задней соединительной артерии, тромбоз кавернозного синуса), поражением эндокринной системы (диабетическая ишемическая невропатия глазодвигательного нерва), опухолью в области верхней глазничной щели.

В отделении пациентка была обследована. В общем

анализе крови отмечен лейкоцитоз $10,3 \times 10^9$, увеличение СОЭ до 16 мм/ч. При повторном анализе число лейкоцитов и СОЭ снизились. Биохимическое исследование крови патологии не выявило. Исследования на волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину, С-реактивный белок, ревматический фактор и др. – отрицательны. Реакция Вассермана отрицательна. В общем анализе мочи патологии не выявлено. То есть четких данных за воспалительный характер заболевания не получено.

Пациентка консультирована эндокринологом. Выявлено увеличение щитовидной железы II степени, пальпируется плотный узел диаметром 1 см. Содержание гормонов щитовидной железы в крови в пределах нормы, антитела к ним не выявляются. Сахар крови в пределах нормы. По данным ультразвукового исследования щитовидной железы – узловой зоб. Ультразвуковое исследование почек, надпочечников, а также их сосудов патологии не выявило. Диагноз: Диффузно-узловой зоб 2 ст., эутиреоз. Таким образом, патология эндокринной системы не является причиной данного страдания пациентки.

Пациентка была осмотрена окулистом. Острота зрения справа 1,0, слева – 0,6. Слева птоз, экзофтальм, мидриаз, ограничение движений глазного яблока. Диски зрительных нервов розовые, контуры ступеваны, отмечается сужение артерий на глазном дне. Вывод: синдром верхней глазничной щели. Рентгенография орбит (по Резе) патологии не обнаружила.

Эхо-энцефалоскопия смещения срединного комплекса не выявила. При реоэнцефалографии отмечено повышение тонуса сосудов артериального русла. Электроэнцефалография зарегистрировала замедление альфа-ритма с обеих сторон с ирритацией корковых структур, больше слева. Электронейромиография не выявила данных за нарушение нервно-мышечной проводимости по лицевому нерву. Магнитно-резонансная томография головного мозга выявила у пациентки локальное расширение ликворных пространств в медиальных отделах левой височной доли в области кавернозного синуса. В остальном – головной мозг без патологических изменений. МР-ангиограммы интракраниальных сосудов в аксиальной плоскости показали, что интракраниальные сосуды обычно развиты с сохраненной шириной МР-сигнала от кровотока во всех бассейнах. Вывод: без органических изменений. Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов головы и шеи выявило гипертонус общей сонной артерии, наружной сонной артерии, позвоночной артерии при нормотонусе их интракраниальных отделов. Объемные потоки сохранены в экстра- и интракраниальных отделах с обеих сторон, пробы с поворотами головы – без особенностей. Отмечена патологическая извитость позвоночных артерий в костном канале. Таким образом, данных в пользу тромбоза кавернозного синуса не получено.

Пациентка консультирована нейрохирургом. Высказано предположение о существовании артериальной аневризмы внутренней сонной артерии на уровне кавернозного синуса слева. Рекомендована каротидная ангиография слева.

В отделении больная получала лечение, направленное на коррекцию предполагаемых воспалительных изменений и ликворно-гипертензионного синдрома. В результате проведенной терапии удалось купировать головные боли. Таким образом, при выписке из отделения у пациентки сохранялись опущение века и асимметрия лица. Несмотря на большой объем исследований, полностью исключить воспалительный характер поражения или аневризму и остановиться на одной диагностической версии не удалось. Данные обследования не выявили аневризмы, результаты лечения свидетельствовали об эффективности противовоспалительной терапии, однако наличие локального расширения ликворных пространств могло служить подтверждением существования препятствия ликворотоку. Катамнестиче-

ское наблюдение в течение месяца убедило нас в недостаточной эффективности проводимых консервативных мероприятий и позволило с уверенностью говорить о наличии у пациентки аневризмы, однако больная категорически отказывалась от проведения каротидной ангиографии. В дальнейшем, в связи с отсутствием положительной динамики, пациентка приняла решение самостоятельно обратиться за консультацией в НИИ неврологии. При магнитно-резонансной томографии сосудов головного мозга (исследование выполнено в режиме ангиографии) выявлена мешотчатая аневризма (0,4 см в диаметре) супраклиноидной част...



Рис. Мешотчатая аневризма

Изучение интракраниальных отделов сосудов также выявило в области бифуркации левой внутренней сонной артерии аневризматически расширенный сосуд – аномалию развития.

С учетом выявленных изменений пациентке рекомендовано хирургическое лечение указанной патологии.

Особенности клинической картины позволяют высказать предположение об остром формировании артериальной аневризмы у пациентки с аномалией развития сосуда. Вероятно, значительное повышение артериального давления привело к возникновению мешотчатого выпячивания на фоне диффузной аневризмы сосуда, существовавшей с момента его формирования.

Данный случай демонстрирует необходимость не только широкого диагностического поиска, но и определенной настойчивости, которую должен проявлять врач-клиницист. Казалось бы, отсутствие информации об аневризме по результатам параклинических исследований (МР-ангиографии, ультразвуковой доплерографии) на определенном этапе могло привести к диагностической ошибке. Однако полный учет всех клинических данных, постепенное исключение других возможных причин заболевания, наконец, данные терапии *ex juvantibus* позволили установить верный диагноз, который впоследствии и был подтвержден.

Список литературы.

1. Боголенов Н. К. Клинические лекции по невропатологии, 1971. - 432 с.
2. Внутренние болезни. Под ред. Харрисона Т. Р., т. 10, 1997. – 467 с.
3. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Чекнева Н. С. и др. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы), М., 1997. - 235 с.
4. Curling O. D. et al. An analysis of natural history of cavernous angiomas. J. Neurosurgery 75:702, 1991.
5. Nibbelink D. W., Torner J. C., Henderson W. G. Interactional aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. Stroke 6:662, 1975

G.O.Penina, V.J.Saharov, O.G.Shuchalin
ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID
– THE CLINICAL CASE

Komi branch KGMA, ГУ РК « Komi Republican hospital »

We observed a case of the aneurysm of the left internal carotid in neurological branch of Komi republican hospital.

The given case shows necessity of the wide diagnostic search and persistence which the clinician must show. Absence of the information on an aneurysm by results of paraclinical researches could result in a diagnostic mistake at the certain stage. However the full account of all clinical data, exception of other possible reasons, the data of the therapy *ex juvantibus* have allowed to establish the true diagnosis which subsequently has been confirmed.

Key words: an aneurysm, the diagnostic search, the diagnosis

E-mail: penina@rol.ru

© Г.О.Пенина, В.Ю.Сахаров, О.Г.Шучалин, 2005.

В.Ю.Сахаров, Г.О.Пенина

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

ГУ РК «Коми республиканская больница»

*Коми филиал Кировской государственной медицинской академии
Сыктывкар, Россия*

Аннотация

Мы наблюдали случай аневризмы левой внутренней сонной артерии в неврологическом отделении Коми республиканской больницы.

Данный случай демонстрирует необходимость широкого диагностического поиска и настойчивости, которую должен проявлять врач-клиницист. Отсутствие информации об аневризме по результатам параclinical исследований на определенном этапе могло привести к диагностической ошибке. Однако полный учет всех клинических данных, исключение других возможных причин заболевания, данные терапии *ex juvantibus* позволили установить верный диагноз, который впоследствии и был подтвержден.

Ключевые слова: аневризма, диагностический поиск, диагноз

На сегодняшний день в мире около 9 миллионов человек страдают цереброваскулярными болезнями [3, 4, 5]. Основное место среди них занимают острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), которые ежегодно поражают от 5,6 до 6,6 миллионов человек и уносят 4,6 миллиона жизней. ОНМК сокращают длительность предстоящей жизни мужчин на 1,62-3,41, женщин - на 1,07-3,02 года [1, 2].

До настоящего времени в доступных нам литературных источниках отсутствовала информация о заболеваемости инсультом и смертности от него в Республике Коми. С учетом вышеизложенного, проводимое нами исследование актуально.

Целью настоящей работы являлось изучение показателей заболеваемости и летальности при инсультах у жителей Республики Коми, а также изучение структуры мозгового инсульта по данным отделения неврологии ГУ РК «Коми республиканская больница». Аналогичные исследования в республике ранее не проводились.

По данным Республиканского медицинского информационно-аналитического центра (РМИАЦ), общая заболеваемость взрослого населения республики на 1000 соответствующего населения болезнями системы кровообращения в 2002 году составила 48,2, в 2003 году – 54,7, а в 2004 году – 66,4. Причем тенденция к росту заболеваемости отмечена во всех регионах Республики Коми.

Оценка прогноза развития ситуации на четыре периода вперед показывает, что в республике ожидается

рост числа больных с болезнями системы кровообращения.

Надо отметить, что первичная заболеваемость болезнями системы кровообращения также имеет тенденцию к увеличению и составляет в 2002 году – 3,3, в 2003 году – 3,4 и в 2004 году – 3,7. Расчет показателей на три периода вперед демонстрирует прогнозируемый рост первичной заболеваемости инсультами в республике.

Анализ данных регистра за 2001–2003 гг. показал, что заболеваемость инсультом в России в 2001–2003 гг. среди лиц старше 25 лет составила 3,48±0,21 на 1000

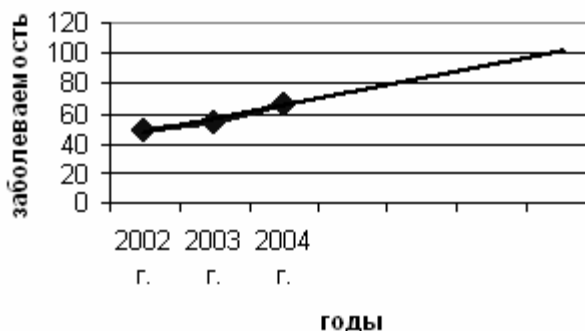


Рис. Общая заболеваемость взрослого населения республики болезнями системы кровообращения

населения в год.

Среди всех острых нарушений мозгового кровообращения, по данным РМИАЦ, в 6 раз чаще встречались ишемические инсульты, чем геморрагические. Надо отметить, что если число ишемических ОНМК за последние 3 года продолжает расти практически во всех районах Республики Коми, то количество геморрагических инсультов по республике имеет тенденцию к снижению. Возможно, это связано с более адекватной терапией артериальной гипертензии. Следует отметить, что по статистическим данным чаще инсульты встречались у городского населения независимо от района проживания в республике.

Летальность взрослого населения от геморрагического инсульта в Республике Коми, по данным РМИАЦ, примерно в 1,2 раза выше, чем от ишемического ОНМК и в среднем за 2002 – 2004 г.г. составила 61,7 на 100 тыс. взрослого населения республики. Показатели смертности от ишемического инсульта за этот же временной период составили в среднем 52,9 на 100 тыс. взрослого населения. Следует сказать, что высокие показатели летальности при инсультах отмечены на северных территориях Республики Коми (Печорский, Вуктыльский, Троицко-Печорский, Сосногорский районы). Вероятно, погодно-климатические условия оказывают влияние на физиологию человека, а значит, и на течение острых нарушений мозгового кровообращения.

Методом сплошного исследования мы проанализировали данные госпитализаций больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в республиканском неврологическом отделении за период с января 1998 г. по декабрь 2004 года.

За указанный период в отделение, не являющееся специализированным нейрососудистым подразделением, были госпитализированы 476 пациентов с ОНМК. Из них мужчин – 55,7%, женщин – 44,3%.

По нашим данным, среди всех больных мужчин, находившихся на лечении в отделении с инсультами, лица трудоспособного возраста (до 55 лет) составили 34,3%. Среди всех пациентов женского пола лица трудоспособного возраста (до 50 лет) составили 13,3% больных. Городское население составило 64,5%, сельские жители соответственно – 35,5%.

По результатам анализа частота ишемических ОНМК превышала частоту геморрагических в 3,3 раза. ОНМК ишемического типа встречались у 51,5% пациентов, находившихся на лечении в отделении по поводу инсульта. Геморрагические ОНМК (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) отмечались у 15,5% больных, лечившихся с инсультами в отделении. Острые нарушения мозгового кровообращения смешанного типа составили 2,9% от

всех инсультных больных, получающих лечение в отделении за указанный период. Инсульты в 2 раза чаще локализовались в каротидном бассейне, чем в вертебрально-базиллярном бассейне. Больные с повторными нарушениями мозгового кровообращения составили 13,5% от всех пациентов с инсультами, находившихся на лечении в отделении. Надо отметить, что ишемический инсульт доминировал у лиц старших возрастных групп, а геморрагические ОНМК чаще встречались у лиц трудоспособного возраста. По нашим данным, среди всех больных с геморрагическим инсультом субарахноидальные кровоизлияния отмечались у 31,1% пациентов. Следует сказать, что полученные результаты коррелируют с литературными данными.

Доля преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) составила, по нашим данным, 30,1% от всех больных с инсультами, находившихся на лечении в республиканском неврологическом отделении. Наиболее часто ПНМК отмечались в вертебрально-базиллярном бассейне.

Таким образом, полученные данные позволили впервые оценить проблему инсульта в Республике Коми. По нашим данным, в республике ожидается рост числа больных с цереброваскулярной патологией. Городские жители страдают от инсультов чаще, чем сельские. Более высокая летальность в результате ОНМК наблюдается у жителей северных территорий. По данным республиканского отделения неврологии частота ишемических ОНМК достоверно ($p \leq 0,05$) выше, чем геморрагических. Инсульты несколько чаще регистрируются у мужчин (без достоверной разницы). ОНМК чаще отмечены в каротидном бассейне, а ПНМК – в вертебрально-базиллярном. Полученные данные будут способствовать повышению эффективности работы органов здравоохранения по лечению и профилактике инсульта в республике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб., 1999; 336 с.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., 2001; 328 с.
3. Смирнов В. Е. Эпидемиология мозгового инсульта // Журн. невропатол. и психиатр. - 1991. - № 11. - С. 111-116.
3. Giroiid M., Beuriat P., Gisslmmn A. et al. Epidemiologie des accidents vasculaires cerebraux // Presse med. - 1989. - N 22. - P. 1103-1106.
4. Petty G., Tatemichi T., Sacco R. et al. Fatal or severely disabling cerebral infarction during hospital for stroke or transient ischemic attack // J. Neurol. - 1990. - N 5. - P. 306-309.

V.Ju. Sakcharov, G.O.Penina

CEREBRAL STROKE AT INHABITANTS OF REPUBLIC KOMI

ГУ РК «Komi republican hospital»

Komi branch of the Kirov state medical academy

The studying of the morbidity and mortality rate from the brain stroke at inhabitants of Komi Republic and also studying of a brain stroke structure on the data of the republican branch of neurology were the purpose of the present work. On our data, the growth of the number of patients with cerebrovascular pathology is expected in republic. City dwellers suffer from insults more often, than rural. The mortality at inhabitants of northern territories as a result of a stroke is higher. According to republican branch of neurology the frequency of ischemic strokes is authentically ($p \leq 0,05$) higher, than hemorrhagic ones. Strokes at men and in carotid pool are registered more often. The transient ischemic attack are marked in vertebrobasilare pool more often.

Key words: brain stroke, morbidity, mortality, Komi Republic

E-mail: penina@rol.ru

© A.E. Schäfler, 2005.

A.E. Schäfler

DISLOCATED AMPLATZER OCCLUDER IN THE LEFT ATRIUM SURGICAL RETRACTION AND PFO CLOSURE

Department of Cardiac Surgery, University of Ulm, Germany

A 42 year old man with recurrent episodes of TIA's underwent heart catheterization and was diagnosed a PFO defect. Insertion of an 18 mm Amplatzer occluder under TEE guidance was performed and additional angiographic evaluation showed complete closure of the defect (Fig. 1). The next day, further assessment with MRI technique revealed a dislocation with a persistent left-right shunt of 9 %, and the patient was referred to the cardiac surgery department (Fig. 2).

Opening of the right atrium displayed the Amplatzer occluder in the left atrium with an atrial septal aneurysma (Fig. 3). After simple removal of the occluder and excision of the aneurysm, a direct closure was performed and the patient was discharged 5 days latter.



Fig. 1

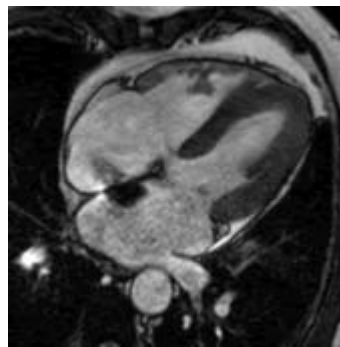


Fig. 2



Fig. 3

e-mail: aschaefler@gmx.de

© A.E.Schäfler, K.Kirmanoglou, 2005.

A.E.Schäfler, K.Kirmanoglou

DECREASED ACTIN EXPRESSION IN PATIENTS WITH CHRONIC ATRIAL FIBRILLATION

Department of Cardiac Surgery, University of Ulm, Germany

Department of Surgery, Hospital of Krumbach, Germany

Background - Chronic atrial fibrillation is characterized by a severe contractile dysfunction and myolysis. Remodelling of the cellular ultrastructure develops progressively. Myolysis is associated with the replacement of sarcomeres by glycogen. The aim of our study was, to determine if myolysis is represented by a reduction in actin concentration.

Methods - Right atrial samples from 18 patients undergoing elective cardiac surgery were excised and immediately frozen in liquid nitrogen. 8 patients had chronic AF (≥ 3 month) and 10 patients were in sinus rhythm (SR). Actin concentration was determined by SDS-PAGE, Western blot and quantified by optical densitometry.

Results - Immunoblot analysis demonstrated actin expression in all hearts. In myocardial samples from patients with chronic AF we found a 2.1 fold reduction in actin expression. ($p < 0.001$)

Conclusions - The decrease in actin concentration via myolysis, might decrease energy consumption and be an additional mechanism for contractile dysfunction in chronic AF.

Key Words: atrial fibrillation, heat shock proteins, actin, western blot

1. Introduction

In human atrial fibrillation (AF) ^{1,2} and pacing induced AF ^{3,4} substantial changes in atrial myocyte architecture ^{5,6} and function ^{7,8} have been reported. Severe myocyte alterations, characterized by enlarged myocytes and myolysis, is observed in fibrillating atria. ⁹

Remodelling of the cellular ultrastructure develops progressively. The majority of the cardiomyocytes exhibited marked changes in their cellular substructures, with the replacement of sarcomeres by glycogen as the main charac-

teristic. ¹⁰

The first sign of cellular structural remodeling is a more homogeneous chromatin distribution. Sub-structural changes in mitochondria and sarcoplasmic reticulum occurred gradually. Cellular degeneration was absent. The degree of myolysis and glycogen accumulation increased. Almost half of the myocytes in the right atrial free wall were affected by myolysis. ¹¹

The aim of this study was to examine if myolysis, with the replacement of sarcomeres by glycogen granulas is rep-

resented by a reduction in actin expression.

2. Material and Methods

2.1 Patients

The present study was reviewed and approved by the ethical committee of the University of Ulm. Analyses of actin levels were performed in myocardium from 18 human hearts. Atrial myocardium was obtained before extracorporeal circulation from 10 patients in sinus rhythm and 8 patients with atrial fibrillation undergoing elective cardiac surgery for coronary revascularisation and/or aortic respective mitral valve replacement. Chronic AF was considered as permanent AF for more than three month.¹² In all patients, except one, CAF was documented with serial ECG's, ultrasound and a history for more than 3 month. The clinical characteristics of the patients are given in Table 1. (Patient 1 through 18): 16 were male and 2 were female; their mean age was 69 ± 9 years. Anesthesia was the same for each patient. Cardiopulmonary bypass was established with a priming solution (1000 ml Ringer, 400 ml human albumin, 200 ml Trasylol, 5000 IU Heparin) at a flow rate of 2,4 l/min/m² body surface area. All patients were cooled to 32 °C (esophageal). In addition, there was aortic crossclamping, with a myocardial arrest induced by antegrade infusion of cold Brettschneider cardioplegic solution at a myocardial temperature of approximately 10°C.

2.2 Western Blot

2.2.1 Protein Preparation

Myocardium for Western blot analyses was dissected, immediately frozen in liquid nitrogen, and stored at -80°C until use. Care was taken not to use fibrotic or adipose tissue. For protein preparation, » 40 mg of frozen atrial tissue was homogenized by use of a Ultra-Turrax T8 micro dismembrator (IKA Labortechnik, Staufen) for 60 seconds in a nine fold lysis buffer (mmol/L) Na₄P₂O₇ 100, EGTA 5, MgCl₂ 5, KCl 300, DTT 1, [pH 8,5] along with a protease inhibitor cocktail 0,1 mmol/L AEBSF, containing E-64,

bestatin, leupeptin and aprotinin [P2714, Sigma Ltd] at 4°C. The homogenate was centrifuged at 4000 rpm for 10 min at 4°C in a Labofuge GL (Heraeus Sepatech). After centrifugation, the supernatant was carefully removed.

2.2.2 Western Blot Analysis

Samples of 100 µl protein of the particulate fraction were denaturated by heating to 95°C in 900 µl 2 % sodium dodecyl sulfate (SDS), 10 % Glycerol, 5 % 2-mercaptoethanol, 0,002 % bromphenol blue, 0,0625 M Tris-HCL, [pH 6,8] and subjected to SDS-polyacrylamide gel electrophoresis (SDS-PAGE).

SDS-PAGE was performed under reducing conditions on a 10 % separation gel with 4 % stacking gel in a Miniprotean III cell (Bio-Rad Ltd). Running conditions were 200 V at 50 mA for 30 minutes on ice with a PowerPac 3000 (Bio-Rad Ltd). Proteins were transferred to a Hybond-ECL nitrocellulose membrane (Amersham Buchler Ltd) by semidry electroblotting with a Trans blot SD semi dry transfer cell (Bio-Rad) at 5 mA/cm² for 25 min by use of 25 mmol/L Tris, 192 mmol/L glycine, and 20 % methanol [pH 8,3] as a blotting buffer. The transfer was checked by staining the nitrocellulose membrane with 0.1 % Ponceau S solution (Sigma Ltd) in 5 % acetic acid. The blot was blocked 1 hour in 5 % nonfat milk solution (20 mmol/L Tris-HCL, 137 mmol/L NaCl, and 5 % nonfat milk powder, pH 7,45). For immunodetection, the blot was incubated with a 1:10000 diluted mouse anti-human actin monoclonal antibody solution (Clone AC-40, Sigma) for 1 hour (dilution buffer, 20 mmol/L Tris-HCL, 137 mmol/L NaCl, 0,1 % Tween 20, pH 7,45) and washed two times for one minute and three times for five minutes in 10 ml TTBS solution. Immunodetection of the primary antibody against actin was carried out with a 1:4000 diluted peroxidase - conjugated anti mouse secondary antibody (Amersham Ltd) for 60 minutes (dilution buffer, 20 mmol/L Tris-HCL, 137 mmol/L NaCl, 0,1 % Tween 20, pH 7,45). The blot was washed again two times for one minute and three times for 10 min in TTBS, then incubated with 0,125 ml/cm² ECL-detection reagent (Amersham buchler Ltd) for 1 minute, and exposed to Hyperfilm ECL (Amersham Ltd) for 1 minute.

2.2.3 Quantification of Immunoreactive Bands

After development the blots were scanned with a Umax Mirage II densitometer (Umax, Freemont, CA) and a Epson Perfection 1240 Photo (Epson® Europe). Bands were quantified with an analysis software (mars 98, version 1.0.1) according to the densitometric integral derived from each sample band. The integral of the density over the measured area, was taken to calculate the amount in each sample according to the known standard values. A linear relationship was found between the known protein amounts and the densitometric integrals. On the basis of this linear relationship, actin of each atrial sample was calculated (r = 0.96).

2.2.4 Statistical analysis

After testing for normal distribution, all data are presented as mean ± SD. To detect differences between groups, the unpaired two tailed Student t-test was performed. The P < 0,05 value was considered statistically significant. The correlation between standard HSP60 and the densitometric integral was examined by linear regression analysis.

3. Results

The surgical outcome was uneventful in all patients, and there was no complication from right atrial dissection. The bypass time was approximately 114,6 ± 30 min and the ischemic time 66,7 min ± 21 min.

Table 1

Patient	Age	Sex	Op	Rhythm
1	65	M	ACVB	SR
2	55	M	ACVB	SR
3	69	M	ACVB	SR
4	78	M	ACVB	SR
5	55	M	ACVB	SR
6	79	M	AVR	SR
7	48	M	ACVB	SR
8	60	M	MVR	SR
9	75	M	ACVB	SR
10	75	F	ACVB	SR
1	74	M	AVR	AF
2	70	M	AVR	AF
3	71	M	MVR/ACVB	AF
4	74	F	MVR	AF
5	69	M	MVR/ACVB	AF
6	78	M	ACVB	AF
7	66	M	ACVB	AF
8	79	M	ACVB	AF

3.1 Protein expression in myocardium of patients in sinus rhythm and atrial fibrillation

In order to evaluate whether there were any changes in actin expression in permanent atrial fibrillation, Western blot analysis was carried out on SDS-PAGE separations of total protein isolated from ten hearts in SR Fig. [1] and eight hearts in AF Fig. [2].

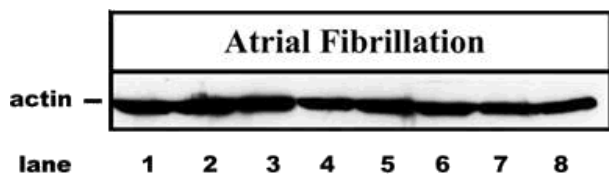


Fig. 1

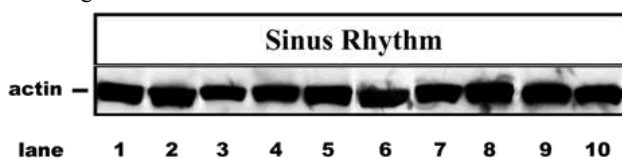


Fig. 2

The following values refer to a concentration of nanogram protein per milligram wet heart tissue. In patients with chronic AF there was a 2.06 fold decrease ($3052 \text{ ng} \pm 858 \text{ ng}$) in actin concentration compared to ($6278 \text{ ng} \pm 1354 \text{ ng}$; * $p < 0.001$) in patients with SR.

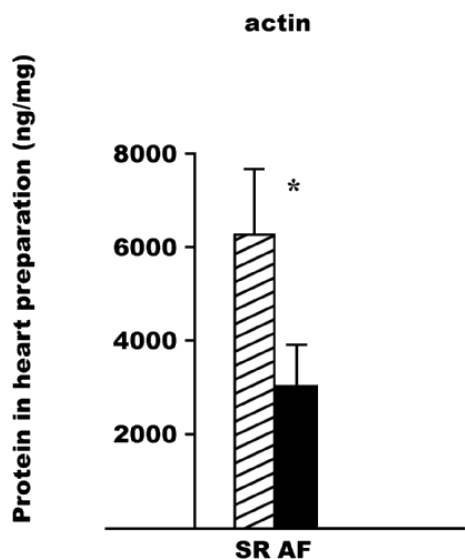


Fig. 3

4. Discussion

We investigated the influence of the chronic increased atrial activity on actin expression in right atrial appendages. The present study demonstrates that myocardium from chronic fibrillating right atrial appendages shows a more than 2-fold decrease in actin concentration.

Microscopically, this is reflected through the replacement of sarcomeres by glycogen granulas.¹³ On the protein level the decrease in contractile elements is represented by a decrease in actin concentration.

Short episodes of AF with increased atrial activity lead to an imbalance in energy supply. AF was associated with a

transient lowering of phosphocreatine content, suggesting an increase in energy demand during the early phase of AF.¹⁴ This may cause functional impairment with a subsequent decrease in atrial transport function.¹⁵ To counteract the decrease in energy equivalences, short term pacing induced AF significantly activated membrane FOF1-ATPase activity.¹⁶ The subsequent recovery of the phosphocreatine pool indicates restoration of the balance between energy demand and supply in chronic fibrillating atria.¹⁴

In chronic AF with enhanced cellular metabolism strategies are necessary to reduce energy consumption. This signal leads to a change in the transcription program and cellular reorganization is accomplished.

The reduction in contractile elements will decrease force development and energy consumption, while the storage of high energy equivalences will ensure supply. The decrease in actin expression, together with the functional decrease in force in the atrial trabecula system, may represent an additional mechanistic basis for the contractile impairment observed in these patients.

In summary this investigation shows an additional adaptive response to chronic AF and provides new insight regarding atrial subcellular structure in chronic AF.

References

1. Connelly JH, Clubb FJ, Vaughn W, Duncan M. Morphological changes in atrial appendages removed during the maze procedure: a comparison with autopsy controls. *Cardiovasc Pathol* 2001;10:39-42.
2. Ad N, Snir E, Vidne BA, Golomb E. Histologic atrial myolysis is associated with atrial fibrillation after cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* 200;72:688-93.
3. Everett TH 4th, Li H, Mangrum JM, McRury ID, Mitchell MA, Redick JA et al. Electrical, morphological, and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation. *Circulation.* 2000;102:1454-60.
4. Ausma J, Dispensy GD, Duimel H, Thone F, Ver Donck L, Alessie MA et al. Changes in ultrastructural calcium distribution in goat atria during atrial fibrillation. *J Mol Cell Cardiol.* 2000;32:355-64.
5. Shirani J, Alaeddini J. Structural remodeling of the left atrial appendage in patients with chronic non-valvular atrial fibrillation: Implications for thrombus formation, systemic embolism, and assessment by transesophageal echocardiography. *Cardiovasc Pathol.* 2000;9:95-101.
6. Kostin S, Klein G, Szalay Z, Hein S, Bauer EP, Schaper J. Structural correlate of atrial fibrillation in human patients. *Cardiovasc Res* 2002;54:361-79.
7. Schotten U, Ausma J, Stellbrink C, Sabatschus I, Vogel M, Frechen D, Schoendube F, Hanrath P, Alessie MA. et al. Cellular mechanisms of depressed atrial contractility in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation* 2001;103:691-98.
8. Sun H, Gaspo R, Leblanc N, Nattel S. , et al. Cellular Mechanisms of Atrial Contractile Dysfunction Caused by Sustained Atrial Tachycardia. *Circulation.* 1998;98:719-27.
9. Rucker-Martin C, Pecker F, Godreau D, Hatem SN. De-differentiation of atrial myocytes during atrial fibrillation: role of fibroblast proliferation in vitro. *Cardiovasc Res.* 2002 Jul;55(1):38-52.
10. Ausma J, Wijffels M, van Eys G, Koide M, Ramaekers F, Alessie M, Borgers M. Dedifferentiation of atrial

- cardiomyocytes as a result of chronic atrial fibrillation. *Am J Pathol.* 1997 Oct;151(4):985-97.
11. Ausma J, Litjens N, Lenders MH, Duimel H, Mast F, Wouters L, Ramaekers F, Allessie M, Borgers M. Time course of atrial fibrillation-induced cellular structural remodeling in atria of the goat. *J Mol Cell Cardiol.* 2001 Dec;33(12):2083-94.
 12. Sopher SM, Camm AJ. Atrial fibrillation: maintenance of sinus rhythm versus rate control. *Am J Cardiol.* 1996;77:24A-37. A review
 13. Thijssen VL, Ausma J, Liu GS, Allessie MA, van Eys GJ, Borgers M. Structural changes of atrial myocardium during chronic atrial fibrillation. *Cardiovasc Pathol.* 2000 Jan-Feb;9(1):17-28. Review.
 14. Ausma J, Coumans WA, Duimel H, Van der Vusse GJ, Allessie MA, Borgers M. Atrial high energy phosphate content and mitochondrial enzyme activity during chronic atrial fibrillation. *Cardiovasc Res.* 2000;47(4):788-96.
 15. Daoud EG, Marcovitz P, Knight BP, et al. Short-Term Effect of Atrial Fibrillation on Atrial Contractile Function in Humans. *Circulation* 1999;99:3024-27.
 16. Barbey O, Pierre S, Duran MJ, Sennoune S, Levy S, Maixent MJ. Specific up-regulation of mitochondrial F0F1-ATPase activity after short episodes of atrial fibrillation in sheep. *Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11(4):432-8

e-mail: aschaefer@gmx.de

© A.E. Schäfler. Ph.Weigold, 2005.

A.E. Schäfler. Ph.Weigold

SERUM ANTIBODIES TO HUMAN HEAT SHOCK PROTEIN 70 IN PATIENTS WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS

*Department of Cardiac Surgery, University of Ulm, Germany
Department of Surgery, Hospital of Krumbach, Germany*

Abstract: Previous studies suggest that antibodies to human heat shock protein 70 have a higher frequency in patients with risk factors for coronary atherosclerosis. We examined whether circulating anti-human heat shock protein 70 antibodies are associated with coronary artery disease. In a case control study preoperative blood samples for immunoblot analyses from 117 patients with severe coronary artery disease and 50 patients without coronary atherosclerosis were tested. Serum heat shock protein 70 antibodies were detectable in 8 patients undergoing bypass operations and one patient with aortic valve replacement. No association between anti-heat shock protein 70 IgG seropositivity and the prevalence of coronary artery disease was found ($p = 0.28$). These data provide evidence that anti human heat shock protein 70 IgG antibodies are not associated with coronary atherosclerosis.

Key words: heat shock protein 70, antibody, coronary atherosclerosis, cardiac surgery

1. Introduction

Autoantibodies against certain stress or heat shock proteins (HSP) may play a role in the pathogenesis of atherosclerosis.¹ Heat shock proteins are components of a physiologic stress response and Hsp70 is a highly conserved immunogenic molecule.² Many reports indicate that antibodies against HSPs are present in human serum.^{3,4,5}

In patients with risk factors for coronary atherosclerosis a higher frequency of antibodies against human HSP70 are documented. There was a statistical association of antibodies against Hsp70 with hypertension⁶ and hsp72 antibodies could be detected more frequently in smokers.⁷ Additionally HSP 70 antibodies were more often present among Type 1 diabetes subjects.^{8,9}

Therefore we tested the hypothesis if patients with severe coronary atherosclerosis undergoing CABG surgery, have a higher frequency of anti human HSP70 IgG antibodies.

2. Material and methods

2.1 Patients

The present study was reviewed and approved by the ethical committee of the University of Ulm. Analyses of antibody levels against human HSP70 were performed in serum from 167 subjects. Serum was obtained the day of admission from all patients undergoing elective cardiac surgery. The characteristics are given in Table 1.

2.2 Immunoblot Analysis

2.2.1 Serum Preparation

Circulating antibodies were determined in serum samples obtained from all study subjects after centrifugation at 4000 rpm for 4 min in a Labofuge GL (Heraeus Sepatech, Biofuge primo R) and stored at 4 °C.

Table 1.

Characteristics of the study subjects. ACB indicates aorto-coronary bypass; MVR mitral valve replacement/repair; AVR aortic valve replacement/repair; m male; f female; y years; m male; prot. protein; conc. concentration; mg milligram; ml millilitre;

Group	total n	ACB n	AVR/ MVR n
Patients	167	117	50
Age [y]	59.0 ± 18.4	65.7 ± 8.6	70.4 ± 9.1
sex [m/f]	119/48	93/24	26/24
prot. conc. [mg/ml]	31.3	32.6	30.1
anti-hHSP70	9	8	1

2.2.2 Membrane Preparation

A Hybond-PVDF membrane (Amersham Buchler Ltd) was preincubated in 100% methanol for 10 seconds, rinsed in aqua bidest for 5 minutes and blocked for 10 minutes in blocking buffer (70% aqua bidest, 20% methanol pure, 10% tris glycerine).

2.2.3 Protein Preparation

Protein was purchased by Stressgen. After different preparation steps protein was transferred to the membrane. The blot was blocked 1 hour in 5% nonfat milk solution (20 mmol/L Tris-HCl, 137 mmol/L NaCl, and 5% nonfat milk powder, pH 7.45), incubated with the 1:10 diluted (TTBS) patient serum for 30 minutes and washed six times for five minutes in 10 ml TTBS solution. Immunodetection of the serum antibodies was carried out with a 1:10 000 diluted peroxidase conjugated anti human IgG secondary antibody (NA 933 Amersham Ltd) for 30 minutes and washed again six times for five minutes in TTBS. After incubation with 0.1 ml/cm² ECL-plus detection reagent (Amersham buchler Ltd) for 5 minutes, blots were exposed to Hyperfilm ECL (Amersham Ltd) for 5 and 15 minutes. Protein concentration was determined according to Bradford.¹¹

2.2.4 Quantification of Immunoreactive Bands

After development the blots were scanned with a densitometer (Umax, Astra 6450, Fremont, CA; Canon, Cano-Scan1220 U), and the bands were analysed with a software program (mars 98, version 1.0.1). To determine the amount of antibody binding, a standard dilution with known antibody concentrations was prepared. A linear relationship was found between the known antibody concentrations and the densitometric integral ($r = 0.95$). On the basis of this linear relationship, anti HSP70 of each serum sample was calculated.

2.2.5 Statistical analysis

To detect differences between groups, the Fischer Exact test was performed. The $P < 0,05$ value was considered statistically significant. The correlation between standard HSP and the densitometric integral was examined by linear regression analysis.

3. Results

3.1 Antibody frequency in the sera of the subjects

In order to assess whether there were any changes in antibody status, immunoblot analysis was carried out from 117 patients with angiographic evidence for severe coronary atherosclerosis and 50 patients without coronary atherosclerosis.

A total of 167 subjects were studied. Men constituted 66.8% and whites 100% of the cohort. Their ages ranged from 38-89 years. To demonstrate antibody reaction, repre-

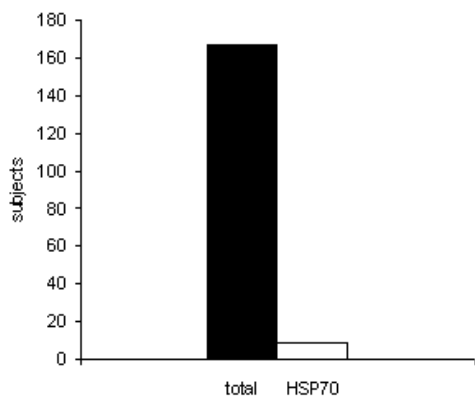


Fig. 2. Number of HSP70 autoantibody positive patients. 9 positive samples from 167 sera tested.



Fig. 1. Representative immunoblots from 4 different patient sera with membrane bound human HSP70 detected with horseradish peroxidase secondary AB, ECL-plus technic, exposed to hyperfilm.

sentative immunoblots are shown in figure 1. Visual inspection of the antibody bands shows different band densities. Anti human HSP70 antibodies were found in 9 sera. 8 of them had coronary atherosclerosis and one patient underwent aortic valve replacement. Graphic illustration according figure 2, shows the HSP70 antibody positive sera from all patients.

If analysed according the underlying pathogenesis graphic representation shows that the majority of patients positive for human HSP70 derive from the coronary atherosclerosis group (Fig. 3). But statistical analysis demonstrate an insignificant distribution according disease groups. ($p = 0,28$).

4. Discussion

Heat shock or stress proteins are typically regarded as being intracellular proteins, which have a range of function including the maintenance of cellular integrity. Members of the Hsp70 family of molecules have been implicated in the processing and presentation of antigen, and the cross reactivity of lymphocytes specific for pathogen-derived heat shock proteins with self Hsp70 has been suggested to be an underlying cause of certain autoimmune diseases.

This study reports the presence of soluble anti-human Hsp70 IgG antibodies in the peripheral circulation of patients with and without coronary atherosclerosis. Circulating anti-human Hsp70 antibodies were detected in 5.4 % of all individuals examined.

Our findings support previous observations showing that there was no statistical significant difference in the level of anti-hsp70 antibodies between patients with severe CAD and controls.¹¹ Furthermore no association between anti-HSP70 IgG seropositivity and the prevalence of CAD was found.¹²

The physiological role for circulating anti-human HSP70 is currently unknown, but we suggest that humoral immunity against human HSP70 does not contribute to coronary atherosclerosis.

These findings support the view that atherosclerosis might not be a consequence of an anti-human HSP70 antibody induced development of atherosclerosis. Whether these

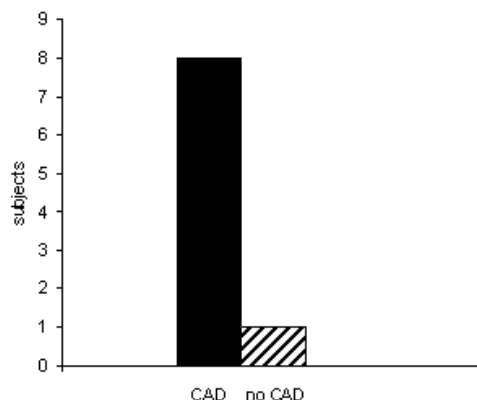


Fig. 3. HSP70 autoantibody status in patients with and without CAD. 8 patients from the CAD group and one patient from the control group were positive for HSP70 auto antibodies. ($p=0,28$)

antibodies are of pathogenetic significance or may be used as a disease marker will have to be elucidated in future experiments.

References

1. Wright BH, Corton JM, El-Nahas AM, Wood RF, Pockley AG. Elevated levels of circulating heat shock protein 70 (Hsp70) in peripheral and renal vascular disease. *Heart Vessels*. 2000;15(1):18-22.
2. Menoret A, Chandawarkar RY, Srivastava PK. Natural autoantibodies against heat-shock proteins hsp70 and gp96: implications for immunotherapy using heat-shock proteins. *Immunology*. 2000 Nov;101(3):364-70.
3. Portig I, Pankuweit S, Maisch B. Antibodies against stress proteins in sera of patients with dilated cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol*. 1997 Aug;29(8):2245-51.
4. Conroy SE, Tucker L, Latchman DS, Isenberg DA. Incidence of anti Hsp 90 and 70 antibodies in children with SLE, juvenile dermatomyositis and juvenile chronic arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 1996 Jan-Feb;14(1):99-104.
5. Shingai R, Maeda T, Onishi S, Yamamoto Y. Autoantibody against 70 kD heat shock protein in patients with autoimmune liver diseases. *J Hepatol*. 1995 Oct;23(4):382-90.
6. Wu T, Ma J, Chen S, Sun Y, Xiao C, Gao Y, Wang R, Poudrier J, Dargis M, Currie RW, Tanguay RM. Association of plasma antibodies against the inducible Hsp70 with hypertension and harsh working conditions. *Cell Stress Chaperones*. 2001 Oct;6(4):394-401.
7. Prummel MF, Van Pareren Y, Bakker O, Wiersinga WM. Anti-heat shock protein (hsp)72 antibodies are present in patients with Graves' disease (GD) and in smoking control subjects. *Clin Exp Immunol*. 1997 Nov;110(2):292-5.
8. Abulafia-Lapid R, Gillis D, Yosef O, Atlan H, Cohen IR. T Cells and autoantibodies to human HSP70 in Type 1 diabetes in children. *J Autoimmun*. 2003 Jun;20(4):313-21.
9. Figueredo A, Ibarra JL, Rodriguez A, Molino AM, Gomez-de la Concha E, Fernandez-Cruz A, Patino R. Increased serum levels of IgA antibodies to hsp70 protein in patients with diabetes mellitus: their relationship with vascular complications. *Clin Immunol Immunopathol*. 1996 Jun;79(3):252-5.
10. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem*. 1976;72:248-54.
11. Zhu J, Quyyumi AA, Wu H, Csako G, Rott D, Zalles-Ganley A, Ogunmakinwa J, Halcox J, Epstein SE. Increased serum levels of heat shock protein 70 are associated with low risk of coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003 Jun 1;23(6):1055-9. Epub 2003 May 01.
12. Kocsis J, Veres A, Vatay A, Duba J, Karadi I, Fust G, Prohaszka Z. Antibodies against the human heat shock protein hsp70 in patients with severe coronary artery disease. *Immunol Invest*. 2002 Aug-Nov;31(3-4):219-31.

e-mail: aschaeffler@gmx.de

© A.E. Schäfler. Ph.Weigold, 2005.

A.E. Schäfler. Ph.Weigold

ANTIBODIES TO HUMAN HEAT SHOCK PROTEIN 60 AND MYCOBACTERIAL HEAT SHOCK PROTEIN 65 IN PATIENTS WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS

Department of Cardiac Surgery, University of Ulm, Germany

Objective: In patients with coronary atherosclerosis, conflicting results related to the influence of heat shock protein antibodies exist. Our aim was to determine antibodies against human HSP60 and mycobacterial HSP65 in sera of patients with coronary atherosclerosis.

Methods: Immunoblot analyses of antibodies against human HSP60 and mycobacterial HSP65 were performed in serum from 117 patients with coronary atherosclerosis and 50 patients without angiographic evidence of coronary atherosclerosis.

Results: Anti human HSP60 autoantibodies were found in 8 patients undergoing CABG ($p=0,11$). Anti mycobacterial HSP65 antibodies were found in six CABG patients and one patient without coronary atherosclerosis ($p=0,68$).

Conclusions: This result is consistent with a previous report, suggesting that antibodies against human HSP60 or mycobacterial HSP65 may not be involved in coronary atherosclerosis.

Key Words: Atherosclerosis, heat shock protein 60/65, immunoblot

1. Introduction:

In the multifactorial pathogenesis of atherosclerosis, antibodies to the 60 kD heat shock protein (HSP) class have been demonstrated. Elevated levels of mycobacterial HSP65 (mHSP65) antibodies were reported in patients with coronary atherosclerosis [1,2]. Also a strong association has been found between high anti mHSP65 levels and restenosis after PTCA [3]. Moreover mHSP65 antibody titers were higher in patients with future cardiovascular events [4].

Additionally, in patients with coronary atherosclerosis high levels of auto antibodies against human HSP60

(hHSP60) were found [5]. They are considered an independent, novel family risk factor for severe coronary atherosclerosis [6]. Furthermore levels of complement activating anti-hHSP60 antibodies are elevated in atherosclerosis related disease [7].

In contrast to these results, a previous investigation showed that serum IgG antibodies to human HSP60 are not associated with CAD [8]. The aim of the present study was therefore to determine antibodies against mycobacterial HSP65 and human HSP60 in sera of patients with and without angiographic evidence of coronary atherosclerosis.

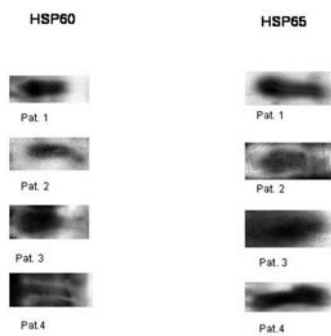


Fig. 1. Representative immunoblots of 4 patient sera with membrane bound human HSP60 and mycobacterial HSP65. Detected with horseradish peroxidase secondary AB, ECL-plus technic, exposed to hyperfilm.

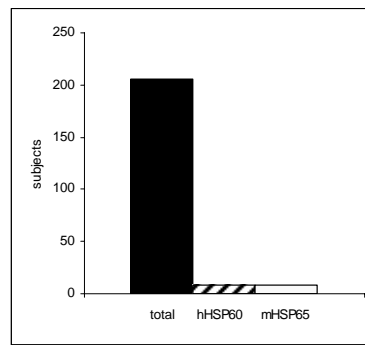


Fig. 2. Immunoblotting results from 167 subjects. 7 sera were positive for mHSP65 (p=0,68) and 8 sera positive for hHSP60 (p=0,11) each .

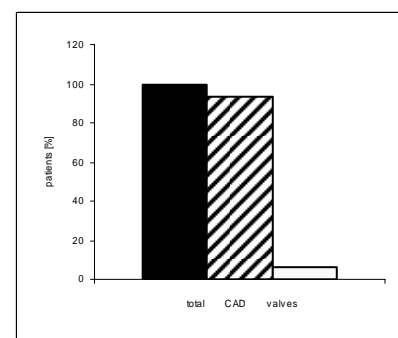


Fig. 3. Coronary artery atherosclerosis and mHSP65/hHSP60 autoantibody status. Percentage of patients positive for mHSP65 and hHSP60. 93.3 % of patients were from the coronary atherosclerosis group. 6.7 % were from the non CAD group, or the clinical control group.

2. Materials and methods:

2.1 Patients

The present study was reviewed and approved by the ethical committee of the University of Ulm. Analyses of antibody levels against human HSP60 and mycobacterial HSP65 were performed in serum from 167 patients. Serum was obtained the day of admission from all patients undergoing elective cardiac surgery for aortocoronary bypass and/or aortic respectively mitral valve replacement or repair. The clinical characteristics are given in Table 1.

2.2 Immunoblot Analysis

2.2.1 Serum Preparation

Circulating antibody concentrations were determined in serum samples obtained from all study subjects after centrifugation at 4000 rpm for 4 min in a Labofuge GL (Heraeus Sepatech, Biofuge primo R) and stored at 4 °C.

2.2.2 Membrane Preparation

The Hybond-PVDF membrane (Amersham Buchler Ltd) was preincubated in pure methanol for 10 seconds, rinsed in aqua bidest for 5 minutes and blocked for 10 minutes in blocking buffer (70% aqua bidest, 20% methanol pure, 10% tris glycine).

2.2.3 Protein Preparation

The proteins were purchased by Stressgen. After different preparation steps, protein was transferred to the membrane. The blot was blocked 1 hour in 5 % nonfat milk solution (20 mmol/L Tris-HCl, 137 mmol/L NaCl, and 5 % nonfat milk powder, pH 7,45), incubated with the 1:10 di-

luted (TTBS) patient serum for 30 minutes and washed six times for five minutes in 10 ml TTBS solution. Immunodetection of the serum antibodies was carried out with a 1:10 000 diluted peroxidase conjugated anti human IgG secondary antibody (NA 933 Amersham Ltd) for 30 minutes and washed again six times for five minutes in TTBS. After incubation with 0,1 ml/cm² ECL-plus detection reagent (Amersham buchler Ltd) for 5 minutes, blots were exposed to Hyperfilm ECL (Amersham Ltd) for 10 seconds, 5 and 15 minutes.

2.2.4 Quantification of Immunoreactive Bands

After development the blots were scanned with a densitometer (Umax, Astra 6450, Fremont, CA; Canon, Cano-Scan1220 U). Bands were quantified with an analysis software (mars 98, version 1.0.1) according to the densitometric integral derived from each sample band. The integral of the density over a measured area, was taken to calculate the amount in each sample according to the known standard values. A linear relationship was found between the known antibody concentrations and the densitometric integrals. On the basis of this linear relationship anti human HSP60 and anti mycobacterial HSP65 of each serum sample was calculated (r = 0.96) respectively (r = 0.85).

2.2.5 Statistical analysis

To detect differences between groups, the Fisher Exact test was performed. The P < 0,05 value was considered statistically significant. The correlation between standard HSP60/65 and the densitometric integral was examined by linear regression analysis.

3. Results:

3.1 Antibody titers in sera of patients with coronary atherosclerosis

A total of 167 subjects were studied. Men constituted 71.2 % and whites 100 % of the cohort. Their ages ranged from 38-89 years for the patients.

In order to assess whether there were any changes in antibody status, immunoblot analysis was carried out from 117 patients with angiographic evidence for severe coronary atherosclerosis and 50 patients without coronary atherosclerosis.

To demonstrate antibody reaction, representative immunoblots are shown in figure 1. Visual inspection of the antibody bands shows the different band densities. Quantitative analysis revealed 8 sera positive for hHSP60 and 7 sera positive for mHSP65 from 167 subjects studied. Graphic illustration according figure 2, displays only a minority of patients positive for hHSP60/mHSP65.

If analysed according the underlying pathogenesis

Table 1.

Characteristics of the study subjects. ACB indicates aortocoronary bypass; MVR mitral valve replacement/repair; AVR aortic valve replacement/repair; m male; f female; y years; m male; prot. protein; conc. concentration; mg milligram; ml millilitre

group	Total	ACB	AVR/ MVR
	N	n	n
patients	167	117	50
age [y]	68.1 ± 8.9	65.7 ± 8.6	70.4 ± 9.1
sex [m/f]	119/48	93/24	26/24
prot. conc. [mg/ml]	31.4	32.6	30.1
anti-hHSP60	8	8	0
anti-mHSP65	7	6	1

graphic representation shows that the majority of patients positive for hHSP60 and mHSP65 derive from the coronary atherosclerosis group (Fig. 3). But statistical analysis shows an insignificant distribution according disease groups. Anti human HSP60 antibodies were found in eight patients ($p = 0,11$). All of them had coronary atherosclerosis. Anti mycobacterial HSP65 antibodies were detected in six patients from the CAD group and one patient underwent valve replacement. ($p = 0,68$). (Figure 2)

4. Discussion:

We investigated the association between antibody status to human HSP60 and mycobacterial HSP65 in patients with coronary atherosclerosis and patients without angiographic evidence of coronary atherosclerosis. Our findings demonstrate that almost all HSP60 and HSP65 positive sera derive from the coronary atherosclerosis group. In patients without angiographic evidence of coronary atherosclerosis only one positive immunoblotting result was obtained.

Our results support a recent study showing that antibodies against human HSP60 may not be involved in coronary atherosclerosis [8]. Rather a previous infection with chlamydia pneumoniae may in parts be associated with coronary atherosclerosis [9]. Thus, the correlation between atherosclerosis and anti HSP antibodies may derive from infection [10]. This is also supported by the finding that the correlation of anti-mycobacterial HSP65 antibodies with carotid thickening was observed in older age groups [11].

Because of the small amount of patients positive for anti hHSP60 and anti mHSP65 we couldn't show an association between HSP60/HSP65 antibody concentration and severity of coronary atherosclerosis.

Our seroepidemiological data are subject to limitations because we didn't examine antibodies to other bacterial HSP and laboratory markers of infection. In addition our study is cross sectional and natural fluctuations in antibody concentration may weaken statistical significance. Moreover, differences to other results might be explained by our immunoblotting method or study population.

In summary our results add no substantial arguments to the hypothesis of an exclusively anti human HSP60 or anti mycobacterial HSP65 associated genesis of coronary atherosclerosis. We think that the immunological reaction to infection may be one component apart from classical risk factors.

References

- Hoppichler F, Lechleitner M, Traweger C, Schett G, Dzien A, Sturm W, Xu Q. Changes of serum antibodies to heat-shock protein 65 in coronary heart disease and acute myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 1996;126:333-8.
- Birmie DH, Holme ER, McKay IC, Hood S, McColl KE, Hillis WS. Association between antibodies to heat shock protein 65 and coronary atherosclerosis. Possible mechanism of action of Helicobacter pylori and other bacterial infections in increasing cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 1998;19:387-94.
- Mukherjee M, De Benedictis C, Jewitt D, Kakkar VV. Association of antibodies to heat-shock protein-65 with percutaneous transluminal coronary angioplasty and subsequent restenosis. *Thromb Haemost*. 1996;75:258-60.
- Hoppichler F, Koch T, Dzien A, Gschwandtner G, Lechleitner M. Prognostic value of antibody titre to heat-shock protein 65 on cardiovascular events. *Cardiology*. 2000;94:220-3.
- Zhu J, Quyyumi AA, Rott D, Csako G, Wu H, Halcox J, Epstein SE. Antibodies to human heat-shock protein 60 are associated with the presence and severity of coronary artery disease: evidence for an autoimmune component of atherogenesis. *Circulation*. 2001;103:1071-5.
- Veres A, Szamosi T, Ablonczy M, Szamosi T Jr, Singh M, Karadi I, Romics L, Fust G, Prohaszka Z. Complement activating antibodies against the human 60 kDa heat shock protein as a new independent family risk factor of coronary heart disease. *Eur J Clin Invest*. 2002;32:405-10.
- Schett G, Xu Q, Amberger A, Van der Zee R, Recheis H, Willeit J, Wick G. Autoantibodies against heat shock protein 60 mediate endothelial cytotoxicity. *J Clin Invest*. 1995;96:2569-77.
- Mahdi OS, Horne BD, Mullen K, Muhlestein JB, Byrne GI. Serum immunoglobulin G antibodies to chlamydial heat shock protein 60 but not to human and bacterial homologs are associated with coronary artery disease. *Circulation*. 2002;106:1659-63.
- Ciervo A, Visca P, Petrucca A, Biasucci LM, Maseri A, Cassone A. Antibodies to 60-kilodalton heat shock protein and outer membrane protein 2 of Chlamydia pneumoniae in patients with coronary heart disease. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2002;9:66-74.
- Kol A, Sukhova GK, Lichtman AH, Libby P. Chlamydial heat shock protein 60 localizes in human atheroma and regulates macrophage tumor necrosis factor-alpha and matrix metalloproteinase expression. *Circulation*. 1998;98:300-7.
- Xu Q, Kiechl S, Mayr M, Metzler B, Egger G, Oberholzenler F, Willeit J, Wick G. Association of serum antibodies to heat-shock protein 65 with carotid atherosclerosis: clinical significance determined in a follow-up study. *Circulation*. 1999;14:1169-74.

e-mail: aschaepler@gmx.de

© A.E.Schäfler, St.Westhof, K.Budzynska, 2005.

A.E.Schäfler, St.Westhof, K.Budzynska**INFLUENCE OF XENON PERFUSION ON ADRENALIN DEPENDENT ATRIAL CONTRACTILITY***Department of Surgery, Hospital of Krumbach, Germany
Department of Cardiac Surgery, University of Ulm, Germany
Medical Department of the Karol Marcinkowski Academy, Poznan, Poland***Background:** Many anesthetic agents show a cardiodepressant effect. In cardiac surgery this may limit their application. We tested the hypothesis that xenon does not affect the positive inotropic effect of adrenalin in human right atrial muscle bundles.**Methods:** 18 right atrial appendages from 17 patients were harvested. Thin myocardial muscle strips were prepared under stereomicroscopic control, connected to isometric force transducers and placed in an organ bath. Force of contraction was analysed from 10 µmol to 1 mmol adrenalin. Differences in force development were compared after perfusion of the Krebs-Henseleit solution with 100 % xenon for 30 minutes at 60 bpm and 37 °C in the open contraction chamber.**Results:** Xenon perfusion did not alter myocardial force of contraction. The positive inotropic impact of adrenalin did not differ between the muscles exposed to xenon and the control group.**Conclusion:** The present findings indicate that the inotropic effect of adrenalin is not affected by xenon perfusion of human right atrial muscle strips.**1. Introduction**

Xenon is an anesthetic gas with a potent hypnotic effect.¹ As an inert noble gas it forms no toxic metabolites in the body and is well tolerated.²

But most volatile anesthetics exhibit a myocardial depressant effect.³ This side effect often limits their application in patients with impaired cardiac function.⁴ The negative inotropic effect is especially detrimental in cardiac surgery after cold ischemic cardioplegic arrest.⁵ Then positive inotropic support is necessary to improve force of contraction.⁶

The authors therefore studied the effects of xenon perfusion on human right atrial muscle strips during stimulation with adrenalin.

2. Material and Methods**2.1 Patients**

The present study was reviewed and approved by the ethical committee of the University of Ulm. Isometric force of contraction was determined in myocardium from 17 patients. Atrial myocardium was obtained before venous cannulation from all patients undergoing elective cardiac surgery for coronary revascularisation and/or aortic respective mitral valve replacement. The clinical characteristics of the patients are given in Table 1. (Patient 1 - 17). Anesthesia was the same for each patient. Cardiopulmonary bypass was established with a priming solution (1000 ml Ringer, 400 ml human albumin, 200 ml Trasylol, 5000 IU Heparin) at a flow rate of 2,4 l/min/m² body surface area. All patients were cooled to 32 °C (esophageal). In addition, there was aortic crossclamping, with a myocardial arrest induced by antegrade infusion of cold Brettschneider cardioplegic solution at a myocardial temperature of approximately 4°C.

Table 1

Characteristics of the patients

Group	Patients
number pat./strips	17/18
age y	68,9 ± 8,6
sex m/f	12/5
rhythm SR/AF	15/2

pat. patients; strips muscle strips; y years; m male; f female; SR sinus rhythm; AF atrial fibrillation

2.2 Muscle strip preparations

Immediately after surgical excision, right atrial appendages were submerged in Tyrode's solution (pH 7.4, gassed with 5% CO₂, 95% O₂) with protective BDM additive. Thin atrial muscle strips were prepared in parallel under stereomicroscopic control and placed in oxygenated Krebs-Ringer solution to wash out the protective solution. The solution contained (mmol/L) Na⁺ 152, K⁺ 3.6, Cl⁻ 135, HCO₃⁻ 25, Mg²⁺ 0.6, H₂PO₄⁻ 1.3, SO₄²⁻ 0.6, Ca²⁺ 1.25, glucose 11.2 and insulin 10 IU/L. The length of the bundles ranged from 4 to 6 mm. They were connected to isometric force transducers and placed in an organ bath filled with prewarmed (37°C) bathing solution. After an equilibration period of 30 minutes, resting tension was increased in 0.2-mN steps until the muscle length providing maximal active force generation was reached. External field stimulation was performed with rectangular pulses (5ms, 5% to 10% above threshold) at a frequency of 1 Hz. At the end of each experiment, muscle length at L_{max} was measured, and blotted weight of this segment was obtained. Cross sectional area for normalisation of force values was calculated as the ratio of blotted weight to muscle length (L_{max}). Average cross-sectional area of the muscle strips investigated was 0.54 ± 0.03 mm².

2.3 Xenon application

Xenon, provided by Linde Germany, was continuously perfused in a sealed glass cylinder and in the open contraction chamber filled with Krebs-Ringer solution (37°C) at a flow rate of 30 ml/min. All connections were made of silicon tubes and sealed with silicon rubber to prevent exchange of Xenon. The Krebs-Henseleit solution was perfused 30 minutes prior to the contraction experiments.

2.4 Statistical analysis

Data are expressed as mean ± SEM. Statistical significance was determined with the Student t test. A value of P < 0,05 was considered to be statistically significant.

3. Results

The surgical outcome was uneventful in all patients, and there was no complication from right atrial dissection. Twitch tension was measured from the recordings. Experiments were performed in 18 muscle strip preparations from 17 human hearts. Resting tension at L_{max} was 3,2 ± 2 mN/mm². Contractility was studied in muscles perfused with 100% Xenon for 30 minutes. To exclude hypoxia and metabolic derangements we monitored pH and pO₂.

Contraction at baseline conditions (37°C, 1 Hz, 1 mmol/l free Ca²⁺) of all muscles (n=18) are shown in figure 1. In

trabeculae from patients without xenon perfusion the strength of contraction with 10 $\mu\text{mol/l}$ adrenalin was 18,4 mN/mm^2 . Muscle bundles perfused with xenon developed a force of contraction of 17,2 mN/mm^2 with 10 $\mu\text{mol/l}$ adrenalin. At low catecholamine (50 $\mu\text{mol/l}$) stimulation, the force of contraction was still lower (17,7 mN/mm^2 versus 18,4 mN/mm^2) in the xenon group. Up to a suprenin stimulation of 100 $\mu\text{mol/l}$, the force of contraction was lower (25,6 mN/mm^2 versus 26,7 mN/mm^2) in the muscles perfused with xenon. Maximal force of contraction was reached at 500 $\mu\text{mol/l}$ suprenin, where fibres in the xenon group reached more force (31,1 mN/mm^2 versus 28,8 mN/mm^2) At maximal adrenalin concentration force development without xenon was lower and showed a small increase whereas force with xenon perfusion did not change. (29,6 mN/mm^2 versus 31,0 mN/mm^2)

The β -adrenoreceptor agonist adrenalin exerted a pronounced positive inotropic effect, with an s-shaped curve in both groups. However, in the xenon group, the concentration-response curve was shifted to the right, with increased amplitude. In the xenon group, the half-maximal positive inotropic effect was reached at 100 $\mu\text{mol/l}$ (EC50), whereas in the group without xenon 75 $\mu\text{mol/l}$ (EC50) was needed to elicit a half maximal response. Thus the positive inotropic response of adrenalin was not markedly different in both groups. ($P < 0,01$)

4. Comment

Xenon is one of the noble gases whose outer shell is filled with electrons.⁷ Although it is virtually inert and does not form covalent bonds with other elements, the very large electron shell of xenon can be polarized and distorted by nearby molecules. The distortion of the electron orbitals permits xenon to interact with and bind to proteins as well as bilayer lipids.⁸

An important mechanism controlling myocardial force in atrial myocardium is the β -adrenergic signal transduction pathway. The present study demonstrates that xenon does not markedly interfere with the β -adrenergic pathway. Our data demonstrate that in the xenon group, the positive inotropic effect is shifted to higher adrenalin concentrations. At low catecholamine stimulation there is a small but consistent decrease in force development, whereas at higher adrenalin concentrations there is an increase in contractile force in the xenon group.

The data confirm previous experimental observations in animals, in which the systolic shortening was not significantly reduced. In cardiomyopathic dogs, xenon did not alter myocardial contractility.⁹ Additionally, isolated guinea pig ventricular muscle bundles, did not change myocardial contractility.¹⁰ Moreover, xenon did not cause functional depressant effects in an isolated rat heart model.¹¹

Although the present study has demonstrated, that in atrial muscle bundles perfused with xenon, contractility is not significantly reduced, xenon may exert an influence on the vascular system. Additionally right atrial myocardium is not representative for the left ventricle. A further limitation concerns our experimental set up. Xenon rapidly evacuates in the atmosphere in our open system and we don't know how much xenon was accumulated in the muscle strip.

References:

- Goto T, Hanne P, Ishiguro Y, Ichinose F, Niimi Y, Morita S. Cardiovascular effects of xenon and nitrous oxide in patients during fentanyl-midazolam anaesthesia. *Anaesthesia*. 2004;59:1178-83.

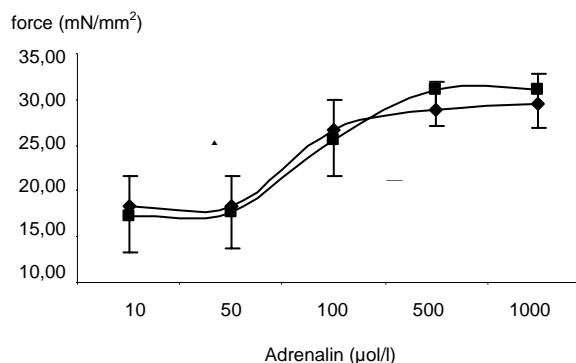


Fig. 1

Influence of xenon on adrenalin dependent force of contraction (18 fibres, 60 bpm, 37°C, filled rhomboids without xenon, filled squares xenon perfusion)

- Bedi A, Murray JM, Dingley J, et al. Use of xenon as a sedative for patients receiving critical care. Exploration of xenon as a potential cardiostable sedative: a comparison with propofol after cardiac surgery. *Critical Care Medicine* 2003;31: 2470-7.
- Hanouz JI, Massetti M, Guesne G, Chanel S, Babatsi G, Rouet R, Ducouret P, Khayat A, Galateau F, Bricard H, Gerard JL: In vitro effects of desflurane, sevoflurane, isoflurane, and halothane in isolated human right atria. *Anesthesiology* 2000; 92:116-24.
- Lynch C III: Differential depression of myocardial contractility by halothane and isoflurane in vitro. *Anesthesiology* 1986; 64:620-31
- Liakopoulos OJ, Muhlfield C, Koschinsky M, Coulibaly MO, Schondube FA, DorgeH. Progressive loss of myocardial contractile function despite unimpaired coronary blood flow after cardiac surgery. *Basic Res Cardiol*. 2005;100:75-83.
- Gillies M, Bellomo R, Doolan L, Buxton B. Bench-to bedside review: Inotropic drug therapy after adult cardiac surgery -- a systematic literature review. *Crit Care*. 2005;9:266-79.
- Preckel B, Schlack W. Inert gases as the future inhalational anaesthetics? *Best practise and research clinical anaesthesiology*. 2005;19(3):365-79
- Sanders RD, Franks NP, Maze M. Xenon: no stranger to anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2003;91:709-17
- Hettrick DA, Pagel PS, Kersten JR, Tessmer JP, Bosnjak ZJ, Georgieff M, Warltier DC. Cardiovascular effects of xenon in isoflurane-anesthetized dogs with dilated cardiomyopathy. *Anesthesiology*. 1998;89:1166-73
- Schroth SC, Schotten U, Alkanoglu O, Reyle-Hahn MS, Hanrath P, Rossaint R. Xenon does not impair the responsiveness of cardiac muscle bundles to positive inotropic and chronotropic stimulation. *Anesthesiology*. 2002 Feb;96(2):422-7.
- Nakayama H, Takahashi H, Okubo N, Miyabe M, Toyooka H. Xenon and nitrous oxide do not depress cardiac function in an isolated rat heart model. *Can J Anaesth*. 2002 Apr;49(4):375-9.

e-mail: aschaepler@gmx.de

© Е.Л.Трисветова, А.А.Бова, В.И.Скорняков и др., 2005.

**Е.Л.Трисветова, А.А.Бова, В.И.Скорняков, Е.П.Леонов, О.А.Юдина,
О.В.Шмидова**

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ СИНУСОВ ВАЛЬСАЛЬВЫ

*Белорусский государственный медицинский университет, РНПЦ
«Кардиология», ГУ особого типа «Городское патологоанатомическое бюро», ГУ «432 ГВКГ»,
Минск, Беларусь*

Аннотация

Изучена распространенность аневризм синусов Вальсальвы по данным прижизненной ультразвуковой диагностики и аутопсии и клинические проявления. Редкое (0,004 %) выявление аневризм синусов Вальсальвы методом эхокардиографии по сравнению с результатами аутопсии (4,26 %) указывает на трудности прижизненной диагностики и необходимости поиска аномалии в случае выявления первичных либо вторичных причин ее развития.

Аневризмы синусов Вальсальвы (АСВ) редко встречаются в популяции, их прижизненная диагностика вызывает трудности, обусловленные при неосложненном течении не яркой клинической картиной. По данным различных авторов частота АСВ составляет 0,1 – 3,5 % в популяционном исследовании, 15 % - при синдроме Марфана. В структуре хирургических клиник США больные с АСВ составляют 0,14 – 0,23 %. При аутопсийном исследовании АСВ выявляются в 0,09 % случаев.

Положение синусов Вальсальвы, их соприкосновение с отделами сердца в случае формирования и выпячивания аневризм обуславливает нарушение функции, а в случае разрывов – гемодинамики в близлежащих камерах. Перегрузка камер сердца дополнительным объемом крови, образование патологического соустья или фистулы неотвратимо приводит к нарушению основных функций сердца, в том числе, проводимости и возбудимости, снижению сократимости и развитию сердечной недостаточности.

Различают врожденные (первичные) и приобретенные (вторичные) АСВ, они могут протекать с разрывом и без разрыва. Аневризмы синусов подразделяются в зависимости от положения синусов, из которых они исходят. Часто (65 - 85 %) аневризма формируется в правом коронарном синусе, поскольку его боковая стенка, часть межжелудочковой перегородки, является наиболее уязвимым местом. Реже (10 – 29 %) повреждается задний некоронарный синус. Аневризма левого коронарного синуса встречается редко (5 - 13 %), аневризмы всех трех синусов Вальсальвы описывают как единичные случаи.

Врожденные аневризмы возникают в результате нарушенного соединения мышечного слоя аортальной стенки с фиброзным кольцом аортального клапана на стадии эмбриогенеза [6]. Они относятся к проявлениям дисплазии соединительной ткани, сочетаются с врожденными пороками сердца: расширением корня аорты (44-50 %), аномалией клапанов аорты (15-20 %), дефектом межжелудочковой перегородки (40-60 % случаев), либо встречаются изолированно.

Приобретенные АСВ возникают в результате поражения тканей сердца при атеросклерозе, сифилисе, кистозном медиальном некрозе (синдром Марфана, семейная расслаивающаяся аневризма аорты), аортоартериите, надклапанном стенозе аорты, травме грудной клетки, инфекционном эндокардите.

Собственные данные. Были изучены ретроспектив-

ные материалы за 5 лет (2000-2004 г.): 5050 протоколов эхокардиографического исследования 432 ГВКГ, 20095 – городской клинической больницы № 1, 3988 историй болезни 2-го кардиохирургического отделения РНПЦ «Кардиология», а также 258 протоколов аутопсийных исследований, проведенных в городском патологоанатомическом бюро г. Минска.

По данным эхокардиографического исследования АСВ были обнаружены у 3 мужчин (0,004 %). В одном случае аневризма возникла в результате инфекционного эндокардита, два других представляли врожденные состояния, обусловленные недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

В числе госпитализированных во 2-ое кардиохирургическое отделение разрыв аневризмы синуса Вальсальвы диагностирован у 3 мужчин (0,075%) в возрасте 25 – 53 лет.

Наличие разрыва аневризмы синуса Вальсальвы являлось показанием к оперативному лечению. Операция выполнялась из срединной стернотомии. После подключения аппарата искусственного кровообращения пережималась аорта, через коронарные артерии проводилась кардиоплегия. Далее иссекали аневризматически измененную часть аорты и непрерывным швом либо отдельными швами на тефлоновых прокладках подшивали заплатку из ксенодиафрагмы. Такая пластика корня аорты позволяла устранить образовавшийся дефект и предупредить возникновение рецидивов.

Проспективное, в течение 5 лет, наблюдение за оперированными пациентами показало эффективность оперативного лечения, отсутствие рецидивов заболевания. Примененная методика оперативного лечения АСВ позволила сохранить трудоспособность больных. Литературные данные свидетельствуют об эффективности оперативного вмешательства в молодом и пожилом возрасте пациентов.

При аутопсии в 11 случаях (4,26 %) у 7 мужчин и 4 женщин диагностированы аневризмы синусов Вальсальвы. В двух случаях разрыв аневризмы послужил основной причиной смерти, в девяти – аневризмы выявлены при аутопсийном исследовании как сопутствующая патология. Аневризма некоронарного синуса встретилась в 7, левого и правого синуса – в 4 случаях. В сочетании с АСВ определялись другие нарушения архитектоники сердца: малые аномалии – изменение формы, размеров папиллярных мышц, эктопия хорд, аномальное положение хорд в желудочках сердца; открытое овальное окно у взрослого пациента; дефект межпред-

сердной перегородки.

Результаты исследований совпали с литературными данными о редкой распространенности и трудности прижизненной диагностики неосложненных АСВ. Вместе с тем, поиск признаков изменений синусов аорты при ультразвуковом исследовании в случае расширения ее восходящего отдела (часто максимальной норме для конкретного возраста и площади поверхности тела) приводит к выявлению аномалий.

Врожденные АСВ относятся к малым аномалиям сердца и встречаются в сочетании с другими проявлениями отклонений развития внутрисердечных структур,

которые визуализируются при эхокардиографии.

Прижизненная и посмертная статистика показала преобладание аневризм некоронарного синуса Вальсальвы с/без прорыва у мужчин среднего возраста.

Больные с АСВ подлежат диспансерному наблюдению. Регулярный ультразвуковой контроль за состоянием сердца, ограничение физических нагрузок, коррекция факторов, провоцирующих гемодинамическую нагрузку на корень аорты позволят предупредить серьезные осложнения. В случае появления признаков разрыва аневризмы синуса Вальсальвы необходимо безотлагательное оперативное лечение.

E.L.Trisvetova, A.A.Bova, V.I.Scorniaikov, E.P.Leonov, O.A.Judina,
O.V. Shmidova

THE SUMMARY

PREVALENCE AND CLINICAL VALUE ANEURYSMS OF SINUS VALSALVA

*The Byelorussian state medical university, RSPC "Cardiology", SS special type
«City pathoanatomical Bureau », SS« 432 PMCH»
Minsk, Byelorussia*

Prevalence an aneurysme of sinus Valsalva is investigated according to lifetime ultrasonic diagnostics and autopsy et symptoms clinicales. Rare (0,004 %) revealing an aneurysms of sinus Valsalva a method of an echocardiography in comparison with results autopsy (4,26 %) specify difficulties of lifetime diagnostics and necessity of search of anomaly in case of revealing the initial or secondary reasons of its development.

E-mail: trismet-47@yandex.ru

© A.Zenelaj, M.Brati, V.Zenelaj, 2005

A.Zenelaj, M.Brati, V.Zenelaj

THE ROLE OF FASCIOTOMY IN THE REDUCTION OF ISCHEMIA IN PERIPHERAL ARTERIAL TRAUMA

*Central University Military Hospital.
National Trauma Centre Laprake, Tirana/Albania*

Introduction: In each case with important vascular injury one of the crucial problems to be solved is the installation of compartment syndrome.

Material and Methods: From August 1999-March 2005 we treated 77 patients with important arterial injuries of the limbs. From the study were excluded patients with arterial injuries that do not menaced limb vitality. 72 patients were males, 5 females.

The range in the age was from 13 to 65 years old. In 62 patients the injury was in the inferior limbs and in other 15 the injury was in superior limbs. The injuries were causality of shotguns in 55 cases, knives and other sharp objects in 17 cases, road incidents in 4 cases, and jatrogenic in 2 cases.

We performed fasciotomy in 29 cases. All of them were in the legs. In the cases we performed fasciotomy complexity of trauma was 93 %. The rest of the cases had a complexity of 15 %. Mean time of admission in our department from the moment of trauma was 16.5 h in the fasciotomy group and 6.5 h in non fasciotomy group. In the cases with fasciotomy one of the rivascularization procedures was performed in

85 % of patients. Rivascularization of the limbs were performed in 100 % of cases treated without fasciotomy. For evidencing statistical differences we used Mann-Whitney test.

Results: In the cases treated with fasciotomy 26 patients did well versus 32 in non fasciotomy group. Amputation in different levels were performed in 3 cases in fasciotomy group and 1 patient in the other one. Neuropathy was installed in 2 patients with fasciotomy versus 1 patient without fasciotomy. Muscular necrosis suffered 3 patients with fasciotomy. Mean duration of hospital stay was 19 days in the group with fasciotomy and 10 days in the other group.

Discussion: Judging from the trauma complexity and time of admission in our department we see statistical differences between two groups [$p < 0.05$]. Thereby, theoretically, even in the number of amputation we would have statistical differences. In fact this did not happen. We saw statistical differences between two groups only in duration of stay in hospital.

Conclusion:

1-Fasciotomy is as well important as the rivascularisation procedure is, making it more effective and reducing sequels of compartment syndrome

2-Time, complexity and anatomic region that arterial trauma is associated, are important factors in the decision of performing or not fasciotomy.

3-When compartment syndrome is installed long incisions should be done

4-The possibility of installation of compartment syndrome in upper limbs is less than in the inferior ones.

© A.Zenelaj, M.Brati, S.Buci et al., 2005

A.Zenelaj, M.Brati, S.Buci, Sh.Osmeni, A.Mici

BULLET EMBOLISATION FROM INJURED VCI IN TO THE RIGHT VENTRICLE

*Central University Military Hospital.
National Trauma Centre Laprake, Tirana/Albania*

The patient 32 years old was admitted in the emergency department after a gun shot abdominal injury. The event had happened 6 hours before. In addition, patient felt weakness and dull abdominal pain. He was active, BP 120/80 mmHg, HR 90 per minute.

In thoracic-abdominal CT, bullet was seen in the right ventricle of the heart, without hemopericard. Free air in the abdomen and a not clear shape of Inferior Vena Cava [IVC] below renal vessels was revealed.

The patient was taken immediately in the operating room by a combined surgical team. Left thoracotomy and abdominal median incision were performed.

In abdomen we found partial laceration of IVC, laceration of terminal ileum. Lateral suture of IVC and resection of 15 cm of terminal ileum with primary end to end anastomosis were done.

On the other hand we could not evidence any in-

jury of the diaphragm neither from the abdomen, nor from thorax. We did not see, as well, any injury of the pericardium.

After pericardiectomy and localization, the bullet was removed from the right ventricle.

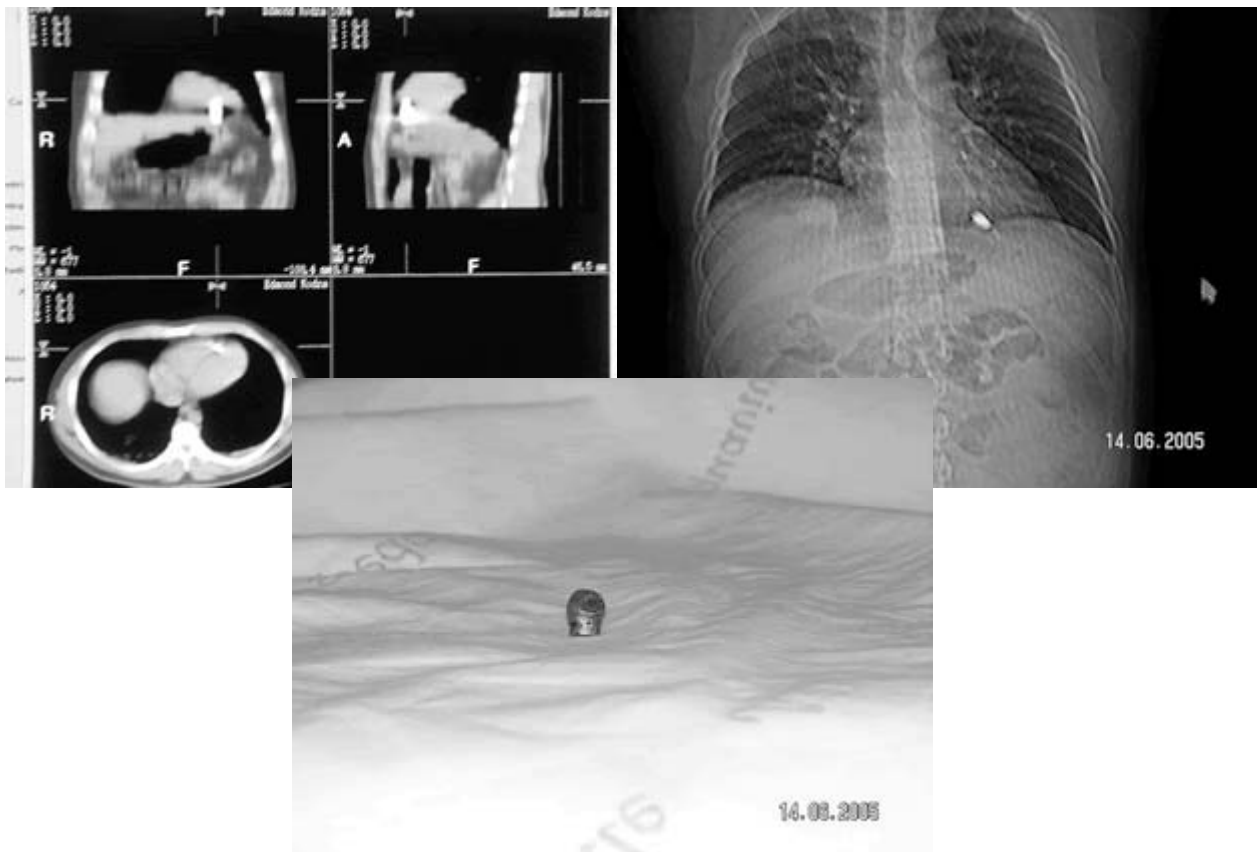
After the operation an increase of ST wave in V1, V2, V3 was seen. Two days later ST wave became normal.

The patient left the hospital in very good health condition 12-th postoperative day.

Conclusion: We could not find in the literature any other report of embolisation of a bullet from injured IVC. The challenge in our case was from where to start the operation, from the abdomen or from the thorax. Our decision to start simultaneously

In thorax and abdomen resulted in excellent outcome.

P.S. See pictures taken from the CT.



Четвертая международная дистанционная научно-практическая конференция Сердечно-сосудистая хирургия и ангиология - 2006

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в Четвертой международной дистанционной научно-практической конференции "СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ И АНГИОЛОГИЯ - 2006", которая состоится в декабре 2006 г. в г. Санкт-Петербурге (Россия).

Конференция проводится дистанционно и не предполагает очного участия докладчиков. Доклады будут представлены на сайте Конференции (<http://surgeryserver.com>) и опубликованы в сборнике материалов Конференции.

С авторами заинтересовавших публикаций можно будет связаться по адресу, указанному в конце доклада.

CVS&A - международная дистанционная научная ежегодная конференция по хирургии заболеваний сердца и сосудов.

CVS&A - междисциплинарный научный форум, проводимый в Интернете. На Конференции будут представлены фундаментальные, клинические и прикладные научные исследования, результаты эпидемиологических исследований, новые достижения в диагностике и лечении различных заболеваний сердца и сосудов.



ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

1. *Этиология и патофизиология заболеваний сердца и кровеносных сосудов*
2. *Диагностика заболеваний сердца и сосудов*
3. *Хирургия сердца и коронарных артерий*
4. *Электрокардиостимуляция*
5. *Хирургия магистральных артерий и вен*
6. *Критическая ишемия нижних конечностей*
7. *Нарушения кровообращения при заболеваниях других органов и систем организма*
8. *Консервативное лечение заболеваний сердца и кровеносных сосудов*
9. *Биомеханика и гидродинамика кровообращения*
10. *Технические средства для диагностики и лечения заболеваний сердца и сосудов*

КОНФЕРЕНЦИЯ ПРОХОДИТ ПОД ПАТРОНАЖЕМ

Международной научной хирургической ассоциации

Хирургического Общества Пирогова (Секция сердечно-сосудистой хирургии и ангиологии)



СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ КОНФЕРЕНЦИИ

Доклады будут опубликованы в сборнике без сокращений.

Принимаются только оригинальные доклады, содержащие научную новизну. Оргкомитет оставляет за собой право на экспертизу и отбор докладов. Прорецензированный доклад может быть возвращен авторам на доработку.

Сборники докладов будут высланы авторам в январе 2007 г.

NB!

ПЕРЕЧЕНЬ ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ АВТОРАМИ МАТЕРИАЛОВ

1. Заявка на участие в Конференции (с указанием ФИО, места работы авторов и почтового адреса для пересылки сборника) присылается по электронной почте до 30 ноября 2006 года.
 2. Доклад (до 4 страниц текста **MSWord** в одну колонку. Шрифт **Times New Roman**, высота **14** пт; Межстрочный интервал – **полуторный**) по электронной почте должен быть получен оргкомитетом до 30 ноября 2006 года.
 3. Краткая аннотация доклада (по 1/3 страницы) **на русском и английском языках**, содержащая название доклада, ФИО авторов, организацию и аннотацию—присылается вместе с докладом.
 4. Е-Копия документа об оплате до 10 декабря 2006 года (после подтверждения принятия доклада).
- Все материалы присылаются в электронном виде по e-mail: medinform@yandex.ru или на любых видах электронных носителей (дискеты 3,5 дюйма, CD, и т.д.) по почте.



ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ ВЗНОС

Организационный взнос в размере €15 для авторов из СНГ и €25 для авторов из дальнего зарубежья, за 4 страницы публикации формата А4 (включает издание и рассылку экземпляров сборников в пределах России. Отправка почтой одного сборника в др. страны СНГ стоит дополнительно €5).

Оплата производится ПОСЛЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ принятия доклада.

С уважением, Организационный комитет Конференции

E-Mail: medinform@yandex.ru
URL: <http://surgeryserver.com>
Адрес: 195067, Санкт-Петербург, а/я 85, Афонину Д.Н.
Tel. +1(914)514-4117
Fax +1(514)509-9372
ICQ 278679709
Skype: [telemed_info](https://www.skype.com/user/telemed_info)

The Fourth International Scientific Teleconference: *Cardiovascular Surgery and Angiology - 2006*

We cordially invite you to join us at the Fourth International Scientific Distance Conference "Cardiovascular Surgery and Angiology - 2006" in Saint-Petersburg (Russia) on December, 2006.

The conference is carried out remotely and does not guess of participation of the lecturers. The reports will be shown on the site of Conference (<http://surgeryserver.com>) and will published as the article in the Book of Conference.

We wish you success a good luck and once more invite you to our conference

Deadlines for Registration - November 30th, 2006

Deadline for full papers and abstracts - November 30th, 2006

Deadline for registration fee - December 10th, 2006

Languages of Conference - **English and Russian**

The full information on the Conference is submitted on site <http://surgeryserver.com>



SCIENTIFIC PROGRAM:

1. Epidemiology and pathogenesis of the coronary, carotid and peripheral arterial diseases
2. Diagnostics of the cardiac and cardiovascular diseases
3. Surgery of the heart and coronary arteries
4. Electrocardiostimulation
5. Pathology of aortal arch branches
6. Treatment of abdominal and thoracic aneurysms
7. Critical leg Ischemia
8. Phlebology
9. Lymphoedema
10. Vascular complications in drug addict patients
11. Pulmonary artery thromboembolism
12. Endovascular surgery



REGISTRATION FEE

Registration fee - €25 for one report should be transferred till December 10th, 2005. If the text of the report for the publishing in the Conference Book is more then 4 pages you should follow-up pay €5 for each superfluous page.

The registration fee is enumerated only after endorsement of acceptance of the report. The payment properties will be indicated later.

The advertising messages are received. The cost of the advertising materials €200 for 1 page.

The Book of Conference Materials will be sent to the authors in January 2006



MANUSCRIPTS

The manuscript (text of the report for the publishing in the Conference Book) should not exceed 6 pages.

Typewritten, double spaced papers must be typed on one side of standard letter size paper in English. The cover page must include the title of the manuscript, full name, title and academic degree of each author, telephone, fax, e-mail, and complete mailing address. The corresponding author must be identified to whom all the correspondences should be addressed. A maximum of 10 of the most appropriate key words must appear on the cover page.

The manuscript should follow the usual sequence of sections (Abstract; Introduction; Materials and Methods; Results and Discussion; Acknowledgements (if any); References; Appendix (if any); tables; caption for figures; figures).

References must be numbered, typed completely and referred in the text in squared brackets.

All illustrations (diagrams, graphs, etc.) should be in black and white with gradation of gray color of a high quality. Photographs, radiograms should be in raster format (preferable - TIFF, JPG, PSD). The other illustrations should be in vector format. The editorial staff may correct illustration to improve their view.

Photographs and illustrations should have appropriate legends and must be typed on separate pages. They should be pertinent, brief, but complete. Photomicrographs should have scales and magnifications should be identified in the legends. Neither the manuscript nor the photographs will be returned to the authors.

All materials must be send by E-Mail medinform@yandex.ru.

For more information, please contact the Editor-in-Chief.

SHORT REPORTS

The Short Report (abstract of the manuscript) for the publishing in the head of the article in Conference Book and on the Conference Internet Site should not exceed 1/3 page (150 words). Use only Times Roman

The title should be centred and in 14 point BOLD CAPITAL LETTERS. The rest of the abstract should be in the 12 point font The Short Reports must contain title, authors, institution, country, text of the abstract, contact address (E-Mail)

With the best regards,

Organizing Committee

Address: Dr. Dmitriy Afonin, PO Box 85, Saint-Petersburg, 195067, Russia

E-Mail: medinform@yandex.ru

URL: <http://surgeryserver.com>

Tel. +1(914)514-4117

Fax +1(514)509-9372

ICQ 278679709

Skype: [telemed_info](https://www.skype.com/user/telemed_info)

BULLETIN

of the International Scientific Surgical Association

Vol. 1 • N. 1 • 2006

Лицензия ЛР № 020593 от 07.08.97

Налоговая льгота – общероссийский классификатор продукции
ОК 005-93, т. 2; 953004 – научная и производственная литература

Подписано в печать .01.2006. Формат 60×84/8.

Усл. печ. л. .0. Тираж 100. Заказ

Отпечатано с готового оригинал-макета, предоставленного
Редакционным советом,
в типографии Издательства Политехнического Университета.
195251, Санкт-Петербург, Политехническая ул., 29