

Чрескожное закрытие незаращенного овального окна

Бернхард Мейер, доктор медицины, член Американской коллегии кардиологов, член Европейского кардиологического общества¹

Швейцарский центр сердечно-сосудистых заболеваний, Берн, Швейцария

Патогенез парадоксальной эмболии

В период эмбриогенеза происходит закладка первичной межпредсердной перегородки, которая растет с левой стороны от края отверстия к центру, и вторичной межпредсердной перегородки, которая растет с правой стороны. При этом ни одна из перегородок не закрывает межпредсердное отверстие полностью. Промежутки между перегородками и краем отверстия не полностью соответствуют друг другу: отверстие в первичной перегородке расположено краниальнее, а во вторичной перегородке - каудальнее. При слиянии перегородок (рис. 1а) формируется клапан, обеспечивающий поступление крови в одном направлении - из правого предсердия в левое. Клапан открывается кровью, которая поступает из плаценты через нижнюю полую вену, минуя легочный круг кровообращения. После рождения легкие расправляются, давление в правом предсердии становится ниже, чем в левом. Приблизительно у трех человек из четырех клапан полностью зарастает, образуя полноценную межпредсердную перегородку. (рис. 1б). В ос-

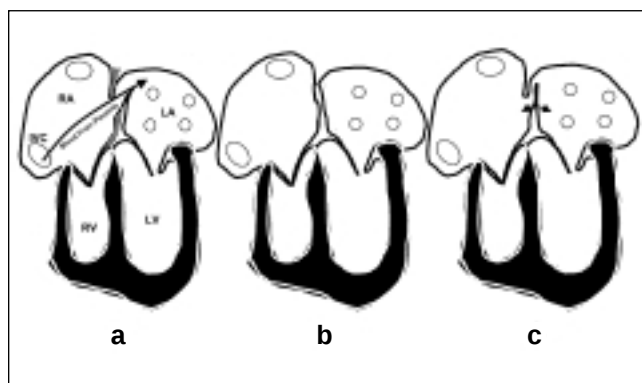


Рис. 1а. Овальное отверстие. Во внутриутробном периоде первичная перегородка слева и вторичная перегородка справа (заштрихованная зона) растут от края отверстия к центру, при этом отверстие не закрывается полностью. Впоследствии перегородки соединяются в продольном направлении. Оставшиеся отверстия (в первичной перегородке - краниальное, во вторичной перегородке - каудальное) образуют канал, направление которого соответствует току крови из нижней полую вены (НПВ, обозначена стрелкой), которая собирает кровь от плаценты. Эта струя крови обеспечивает открытие овального отверстия. Из овального отверстия формируется клапан, который закрывается, когда давление в левом предсердии (ЛП) становится выше, чем в правом (ПП).

ЛЖ - левый желудочек; ПЖ - правый желудочек.

Рис. 1б. При рождении левая часть клапана прижимается к правой, которая образована клиновидной вторичной перегородкой, что приводит к закрытию клапана и его зарастанию в течение нескольких недель.

Рис. 1с. Приблизительно у 25 % населения это зарастание не происходит, и овальное отверстие остается свободным, открываясь и закрываясь в зависимости от соотношения давлений и характера потоков с обеих сторон.

тальных случаях отверстие в перегородке зарастает не полностью, т. е. сохраняет способность к раскрытию (рис. 1с). Это может быть причиной сброса крови из правого предсердия в левое при продленной пробе Вальсальвы, когда давление в левом предсердии становится ниже, чем в правом, вследствие более полного наполнения правого предсердия венозной кровью по сравнению с левым. Отверстие может раскрываться даже под напором струи крови, отражающейся от евстахиевой заслонки, как это бывает при синдроме позиционной одышки (1). При сбросе крови справа налево тромбы из венозной системы большого круга кровообращения могут попадать в артериальное русло, минуя легочный "фильтр". Парадоксальная эмболия крупными сгустками встречается редко. Тем не менее феномен парадоксальной эмболии был описан тогда, когда при эхокардиографическом исследовании был зафиксирован момент перехода тромба из правого предсердия в левое (2). Мелкие тромбы, размером несколько миллиметров, начинают образовываться в венозной системе уже в молодом возрасте, с возрастом частота их образования возрастает.

Подобные сгустки, по-видимому, не встречаются у детей, поэтому данных о парадоксальной эмболии в периоде до полового созревания практически нет. Мелкие тромбы трудно обнаружить в венозной системе, не менее трудно зафиксировать их миграцию или прохождение через овальное отверстие. Однако при попадании в мелкие артерии мозга, глаза или коронарного русла они могут приводить к неблагоприятным или даже к катастрофическим клиническим последствиям.

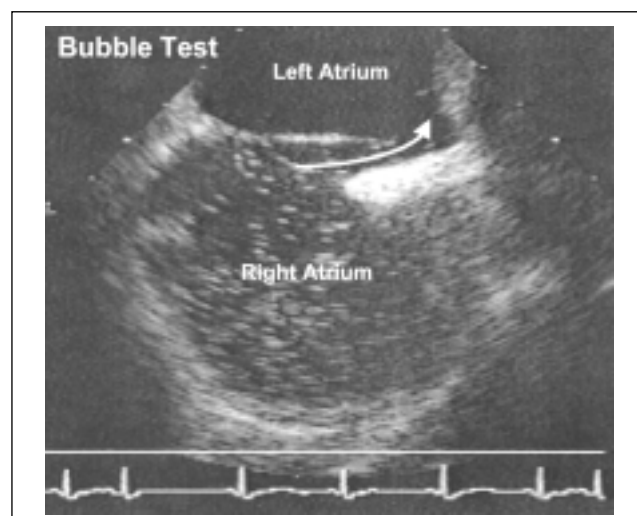


Рис. 2. Чреспищеводная эхокардиография на пике пробы Вальсальвы у больного с незаращением овального отверстия. В локтевую вену введен газообразующий коллоидный раствор, содержащий пузырьки, которые выглядят как мелкие белые точки на эхокардиограмме. Некоторые из них попадают в левое предсердие (указано стрелкой), что говорит о незаращении овального отверстия.

¹ Адрес для переписки:
Bernhard Meier Professor of cardiology, Chairman, Swiss Cardiovascular Center Bern,
University Hospital, CH-3010 Bern/Switzerland
Tel. +41 31 632 30 77, Fax +41 31 382 10 69
e-mail: bernhard.meier@insel.ch

Предположение о существовании связи между незаращением овального окна и инсультом было сделано в 1877 году патологоанатомом, который связал случай инсульта, приведший к смерти молодой женщины, с наличием у нее открытого овального отверстия (3).

Диагностика незаращения овального отверстия

На сегодняшний день золотым стандартом в диагностике незаращенного овального окна является чреспищеводная эхокардиография (рис. 2). Чувствительность трансторакальной эхокардиографии в диагностике этого заболевания по сравнению с чреспищеводной эхокардиографией невелика. Ее специфичность еще ниже, поскольку при трансторакальном исследовании редко удается зафиксировать прохождение пузырьков эхоконтраста через овальное отверстие. Появление пузырьков в правом предсердии, а через несколько сердечных сокращений - в левом скорее объясняется шунтированием крови в легких, нежели наличием овального отверстия. Пузырьки, прошедшие через легочный фильтр, обычно меньше по размеру. Поэтому при отсутствии овального отверстия количество пузырьков в правом и левом предсердиях значительно различается.

Подсчет сигналов высокой интенсивности при транскраниальной доплерографии также является чувствительным, но недостаточно специфичным методом (4). Большим диагностическим потенциалом, сравнимым с чреспищеводной эхокардиографией, обладают методы магниторезонансной и компьютерной томографии, не требующие введения датчика в пищевод. Однако в настоящее время они малодоступны и дорогостоящи. В качестве другого диагностического метода предлагалось использовать чрескожную оксиметрию после пробы Вальсальвы, приводящей к быстрому и обратимому снижению насыщения крови кислородом, однако ценность этой методики сомнительна.

Клиническая взаимосвязь между незаращением овального отверстия и развитием инсульта

Ежегодно в России регистрируется около 350 000 случаев ишемического инсульта. 25 % инсультов классифицируются как криптогенные, т. е. их первопричина остается невыясненной (5-7). В этой группе доля больных с незаращением овального отверстия составляет приблизительно 50 % (8-14). Это соответствует почти 50 000 инсультам ежегодно вследствие незаращения овального отверстия. Если подтвердится, что закрытие овального окна для профилактики инсульта необходимо, то операции по этим показаниям станут одними из самых распространенных в интервенционной кардиологии, оттеснив такие показания, как профилактика парадоксальной эмболии периферических артерий, мигрень, водолазный спорт, а также вмешательства, направленные собственно на снижение риска смерти при открытом овальном окне.

Риск инсульта вследствие парадоксальной эмболии увеличивается с возрастом. В то же время с возрастом возрастает и роль других причин ишемического инсульта,

что делает парадоксальную эмболию менее значимым фактором инсульта у пожилых людей (таблица 1) (8-14).

Таблица 1. Роль незаращения овального окна в развитии инсульта (8-14)

Относительный риск (95 % доверительный интервал)			
	Незаращение	Аневризма	Незаращение + аневризма
Любой возраст			
Больные инсультом и группа больных без инсульта	2 (1-2)	2 (2-3)	5 (3-10)
Криптогенные инсульты и инсульты установленной этиологии	3 (3-4)	3 (2-3)	21 (4-104)
Криптогенные инсульты (контрольная группа больных без инсульта)	3 (2-3)	4 (3-6)	24 (3-185)
Возраст < 55 лет			
Больные инсультом и группа больных без инсульта	3 (2-4)	6 (3-15)	16 (3-86)
Криптогенные инсульты и инсульты установленной этиологии	6 (4-10)	7 (2-31)	17 (2-133)
Криптогенные инсульты (контрольная группа больных без инсульта)	5 (3-8)	19 (3-150)	24 (3-185)
Возраст ≥ 55 лет			
Больные инсультом и группа больных без инсульта	1 (1-2)	3 (12-6)	5 (1-21)
Криптогенные инсульты и инсульты установленной этиологии	2 (1-3)		
Криптогенные инсульты (контрольная группа больных без инсульта)	1 (1-3)		

Отягощающие факторы при незаращении овального окна Аневризма межпредсердной перегородки

Аневризма межпредсердной перегородки формируется из тонкой и податливой части первичной перегородки, которая в течение сердечного цикла попеременно выбухает то в правое, то в левое предсердие (рис. 3). Миф о том, что сама по себе аневризма межпредсердной перегородки может являться фактором риска эмболии, был развеян в ходе последних исследований, согласно которым риск эмболии отсутствует у больных с изолированной аневризмой,

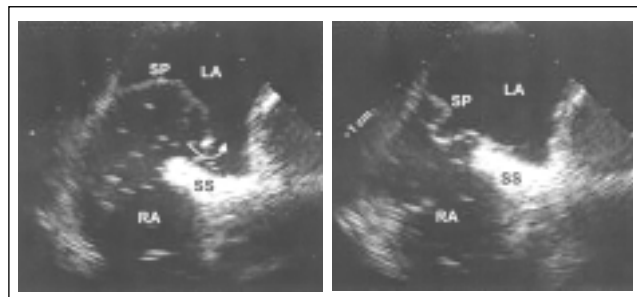


Рис. 3. Аневризма межпредсердной перегородки. Податливая центральная часть первичной перегородки (ПП), выбухающая влево (правая иллюстрация) и вправо (левая иллюстрация). Вторичная перегородка (ВП) имеет клиновидную форму, прочна и неподвижна. Овальное отверстие обозначено двумя символами "+". В правом предсердии (ПП) обнаруживаются пузырьки, перемещающиеся в левое предсердие (ЛП, помечено стрелкой)

если она не сочетается с незаращением овального отверстия (15-16).

Другие факторы риска

Другие факторы, отягощающие незаращение овального окна, изучены гораздо хуже. Евстахиева заслонка, представляющая собой выступ или мембрану, направляет кровь из нижней поллой вены непосредственно в овальное отверстие (рис. 4). С наличием евстахиевой заслонки, вероятно, связан синдром позиционной одышки. Возникая у пожилых людей, этот синдром проявляется тяжелой общей гипоксией вследствие массивного сброса крови справа налево, который появляется в вертикальном положении. При этом давление в правом предсердии ниже, чем в левом, тем не менее возникает шунтирование крови, так как струя из нижней поллой вены попадает (в частности, из-за наличия евстахиевой заслонки) непосредственно на первичную межпредсердную перегородку, и при наличии открытого овального окна раскрывается как порывом ветра (1).

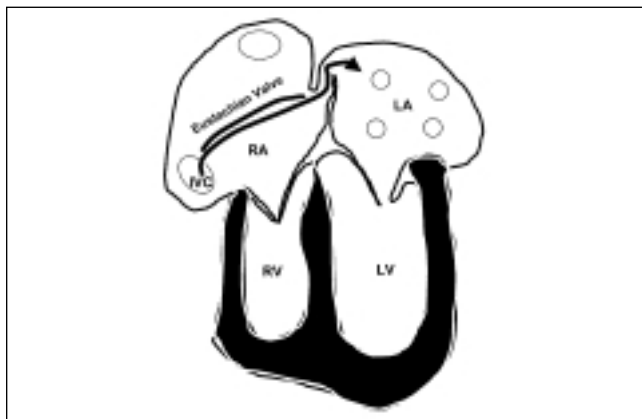


Рис. 4. Евстахиева заслонка. Выступ или мембрана, выполнявшая определенную функцию во внутриутробном периоде, направляя кровь из нижней поллой вены в открытое овальное отверстие и обеспечивая сброс крови из правого предсердия (ПП) в левое (ЛП), сохраняется и продолжает направлять кровь в овальное отверстие (или начинает направлять кровь в отверстие на поздних стадиях заболевания). Это также может способствовать попаданию тромбов из нижней половины тела в овальное отверстие.
ЛЖ – левый желудочек,
ПЖ – правый желудочек.

Другим фактором, способствующим шунтированию крови справа налево, является легочная гипертензия, развивающаяся на фоне хронических легочных заболеваний или рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии. Кроме того, такие состояния, как нарушения свертывания крови (тромбогенные особенности генотипа - мутация гена фактора V; наличие антител к кардиолипину, недостаточность протеинов C и S, мутация гена протромбина G20210A и пр.) и тромбоцитоз, особенно опасны при наличии открытого овального окна.

О роли незаращения овального окна в этиологии ишемического инсульта можно судить по данным патологоанатомических исследований (17-27), согласно которым это состояние чаще обнаруживается у больных, умерших от инсульта, нежели у больных, умерших от других заболеваний. Кроме того, размер овального отверстия также имеет значение. Его можно непосред-

ственно определить при чреспищеводной эхокардиографии, которая позволяет получить изображение левого предсердия в момент максимального прохождения пузырьков контраста на пике пробы Вальсальвы. Средний диаметр овального отверстия у больных с клиническими проявлениями составляет $2,1 \pm 1,7$ мм, а при бессимптомном течении – $0,6 \pm 0,8$ мм, количество зарегистрированных пузырьков контраста составляет 14 ± 11 и 2 ± 1 соответственно (28).

Незаращение овального окна и другие состояния

Водолазный спорт. Среди всех факторов, которые рассматриваются как относительные показания к закрытию овального окна, самым распространенным является водолазный спорт. У людей с незаращением овального отверстия декомпрессионная болезнь чаще сопровождается поражением мозга (29, 30). Поэтому в школах водолазного спорта обучающимся рекомендуют пройти обследование на наличие овального окна и в случае его обнаружения отказаться от подводного плавания или обратиться в больницу для плановой операции.

Мигрень. При незаращении овального окна мигрень развивается чаще. У больных моложе 45 лет ее частота в 5 раз выше, чем у здоровых лиц (31). Закрытие овального отверстия уменьшает проявления мигрени, а иногда и полностью устраняет ее, особенно у больных с аурой (32). Мы также обнаружили, что, по данным магниторезонансной томографии, очаги в головном мозге у больных мигренью при незаращении овального окна обнаруживаются почти в два раза чаще, в 0,8 % случаев, чем у больных с закрытым овальным окном (0,5 %). Головная боль значительно уменьшается, по нашим данным, после закрытия овального окна.

Другие состояния. Установлено, что незаращение овального окна может представлять опасность во время хирургических вмешательств, сопряженных с риском жировой (ортопедия) или воздушной эмболии в венозное русло (нейрохирургия, сердечно-сосудистая хирургия) (33).

Частота рецидивов криптогенной эмболии при открытом овальном окне и после его закрытия

Консервативное лечение. Исследование криптогенных инсультов при незаращении овального отверстия (PICSS) (34), являющееся частью исследования частоты рецидивов инсульта после назначения варфарина и аспирина (WARSS) (35), было выполнено в группе из 42 больных с криптогенными инсультами на фоне незаращения овального отверстия, которые получали варфарин или ацетилсалициловую кислоту. При этом частота рецидивов (инсульт или смерть больного) в группе варфарина через 2 года составила 10 %, а в группе ацетилсалициловой кислоты - 18 %. Хотя это различие не было достоверным, оно свидетельствует о том, что варфарин, возможно, более эффективен. По данным более ранних исследований, частота рецидивов инсульта составляла от 0 до 4,2 %, а рецидивов инсульта и ПНМК – от 3,4 до 16 % (36-40) (таблица 2). В этих ис-

Таблица 2. Частота рецидивов после консервативного лечения криптогенных инсультов

Автор исследования	Больные	Период наблюдения (месяцы)	Частота рецидивов инсульта в течение первого года, %	Частота рецидивов инсульта и ПНМК в течение первого года, %
Comess (36)	33	12		16 % в год
Hanna (37)	13	41	0	
Mas (38)	132	22	1,2	3,4
Bogousslavsky (39)	140	36	1,9	3,8
De Castro (40)	86	36	4,2	5,5

ПНМК – переходящие нарушения мозгового кровообращения

следования факторы риска, связанные с незаращением овального окна, детально не изучались. В одном французском исследовании принял участие 581 больной с криптогенными инсультами, при этом больные получали ацетилсалициловую кислоту в дозе 300 мг. Риск повторного инсульта и переходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) в группе больных с аневризмой межпредсердной перегородки через 4 года составил 0 %. В группе больных с нормальной межпредсердной перегородкой риск мозговых осложнений составил 7 %, с незаращением овального отверстия – 12 %, с сочетанием незаращения овального отверстия и аневризмы межпредсердной перегородки – 35 % (40).

Чрескожное закрытие овального отверстия при его незаращении

В 1976 году был описан случай закрытия дефекта межпредсердной перегородки при помощи транскатетерного устройства с последующим 2-летним наблюдением (41). В 80-х годах для этой цели был создан обтуратор Rashkind Clamshell Occluder (42). Впоследствии он был преобразован в CardioSEAL, а затем в систему StarFlex (рис. 5). Другие модификации также оказались эффективными для закрытия овального отверстия. К ним относятся устройства: Sideris (43), ASDOS (44), Monodisk (45) и Angel-Wings (46) (рис. 5). Также к ним

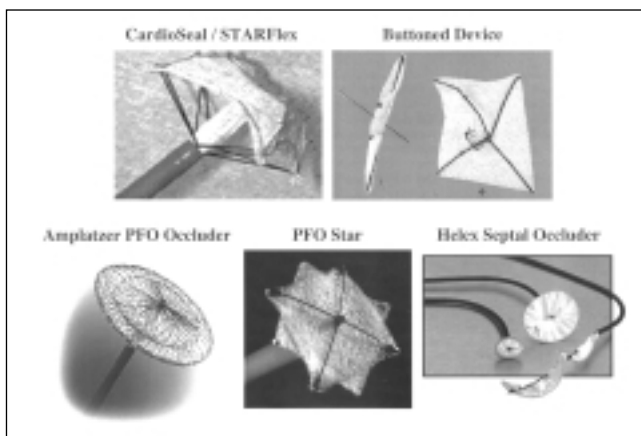


Рис. 5. Доступные на сегодняшний день обтураторы овального отверстия (слева направо наискосок) в порядке их появления на рынке: CardioSEAL/Star Flex (используется главным образом в США), Sideris Buttoned Device (используется практически только в странах третьего мира), система Amplatzer для закрытия овального отверстия (самая лучшая и самая распространенная), PFO Star (используется в Германии) и Helex Septal Occluder (самый последний и самый дорогой прибор). ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек.

можно отнести систему Amplatzer, предназначенную для закрытия дефектов межпредсердной перегородки (ДМП) (47).

В 90-х годах появились системы, специально предназначенные для закрытия овального отверстия. Первым было устройство для закрытия овального отверстия Amplatzer (рис. 5), которое мы впервые в мире установили в присутствии его создателя – Курта Амплатца – 10 сентября 1997 г. в Швейцарии (48). Впоследствии применялись системы PFO Star (49) и Helex Septal Occluder (50) (рис. 5). Последняя система также может использоваться для закрытия дефектов межпредсердной перегородки.

По данным исследований различных устройств, частота полного закрытия овального окна составляет 90 % и выше, а частота рецидивов невелика и сравнима с таковой при консервативном лечении (51, 52).

Наш опыт лечения включает в себя 375 больных в возрасте от 18 до 80 лет (56 % мужчин), у которых частота полного закрытия овального отверстия через 6 месяцев составила около 85 %. Однако существуют очевидные различия в результатах для различных типов устройств (рис. 6). Наибольший эффект был получен при использовании протеза Amplatzer (частота полного закрытия около 90 %, частота выраженного остаточного сброса крови около 1 %).

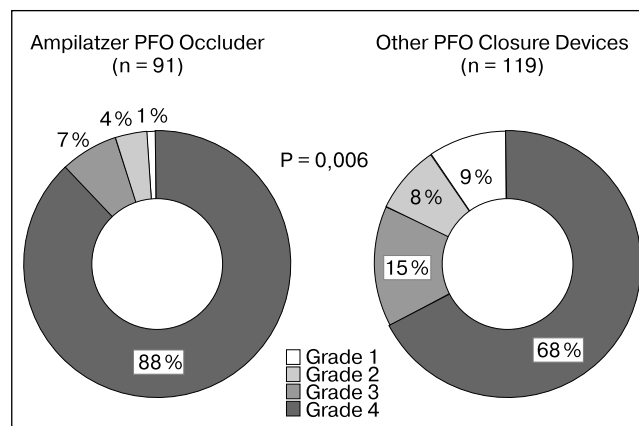


Рис. 6. Результаты чреспищеводной эхокардиографии в период 6-месячного наблюдения после закрытия овального отверстия протезом Amplatzer (слева) или другими протезами (справа). Наилучшие результаты получены при использовании системы Amplatzer.

С внедрением современной техники осложнения стали крайне редкими, особенно при использовании системы Amplatzer. Среди осложнений упоминаются воздушная эмболия, перфорация предсердия, миграция протеза и осложнения в месте пункции. В различных центрах для пролонгированного лечения используются кумадин/варфарин, клопидогрель с ацетилсалициловой кислотой, иногда лечение не назначается в принципе. Образование тромбов на поверхности протеза наблюдается редко и по частоте этого осложнения предпочтительным, опять же, является протез системы Amplatzer. В нашем исследовании тромбоз имел место менее чем у 1 % больных. При использовании всех типов протеза перфорация в полость перикарда или в аорту встречается редко, при этом система Amplatzer снова превосходит своих конкурентов.

Закрытие овального отверстия хирургическим методом

В таблице 3 представлены данные (см. список литературы) о результатах хирургического закрытия овального отверстия (53-56). Частота рецидивов сильно варьирует. Наиболее достоверным показателем, по-видимому, являются частота инсультов и ПНМК на уровне 4 % по данным исследования клиники Мейо 1999 г., хотя в него вошел всего 91 больной, а период наблюдения составил 4 года (56). Хирургическое закрытие овального отверстия является распространенным, безопасным (чаще используется у молодых пациентов без сопутствующей патологии) и эффективным методом, хотя и после него может наблюдаться остаточное шунтирование крови и рецидивы.

Таблица 3. Результаты хирургического закрытия овального отверстия

Автор исследования	Больные	Период наблюдения (месяцы)	Частота рецидивов инсульта в течение первого года, %	Частота рецидивов инсульта и ПНМК в течение первого года, %
Zhu (53)	6	48	8,2	
Devuyst (54)	30	24	0	0
Homma (55)	28	19	3,6	19,5
Dearani (56)	91	48	0	4,1

ПНМК – переходящие нарушения мозгового кровообращения

В последнее время метод транскатетерного закрытия овального отверстия практически вытеснил метод хирургического закрытия. Хирургическое вмешательство также не является гарантией полного закрытия открытого овального окна, кроме того, нужно учитывать связанные с ним осложнения (раневую инфекцию, нарушения ритма и тромбозы вследствие гиподинамии). Поэтому открытая операция больше не является методом выбора при необходимости закрытия овального отверстия. В нашем исследовании ни одному из больных после установки чрескожного устройства не потребовалось повторное хирургическое закрытие овального окна.

Методика чрескожного закрытия овального окна

В различных центрах используются разные методики имплантации подобных устройств. В таблице 4 описывается методика которая применяется в нашем центре и которая не предполагает выполнения эхокардиографического контроля или предварительного измерения диаметра овального отверстия при помощи баллонного катетера. Диагноз в большинстве случаев основывается на результатах чреспищеводной эхокардиографии. Мы используем систему Amplatzer диаметром 25 мм, независимо от того, имеется или нет у больного сопутствующая аневризма межпредсердной перегородки. Лишь в случаях, когда устройство не может быть надежно закреплено на перегородке, оно удаляется и вместо него устанавливается окклюдер Amplatzer большего диаметра – 35 мм. Что-

Таблица 4. Методика транскатетерного закрытия овального отверстия

- Пребывание в больнице ≤ 1 суток
- Местная анестезия
- Доступ через правую бедренную вену
- Диаметр отверстия не измеряется баллоном
- Не нужен ультразвуковой контроль
- Для катетеризации овального отверстия используется многофункциональный катетер
- Сменный проводник 0,035 дюйма
- Первичный артериальный транссептальный проводник 6–14F
- Применяется контрастирование правого предсердия (контраст вводится вручную, визуализируется переднелевая краниальная проекция)
- Антибиотики (от 1 до 3 введений)
- Ацетилсалициловая кислота в дозе 100 мг в течение 6 месяцев и клопидогрель в дозе 75 мг в течение 1 месяца
- Рекомендуется профилактика эндокардита в течение 6 месяцев
- Контрольная чреспищеводная эхокардиография через 6 месяцев

бы провести катетер через овальное отверстие, следует продвигать его вдоль нижней части перегородки (первичной перегородки), отодвигая ее от вторичной. Затем необходимо раскрыть левую половину зонтика и сдвинуть катетер в обратном направлении, закрыв тем самым овальное отверстие. При попытке провести левопредсердный диск в раскрытом состоянии через овальное отверстие вы встретите ощутимое сопротивление, что упрощает установку правопредсердного диска в надлежащее положение, даже если при рентгеноскопии не удастся увидеть саму перегородку. Чтобы удостовериться в правильности имплантации, мы вручную вводим контраст через интродюсер (диаметром 8F для протеза Amplatzer 25 мм и 9F для протеза Amplatzer 35 мм) (рис. 7). В других центрах для контроля используется эхокардиография (чреспищеводная или внутрисердечная).

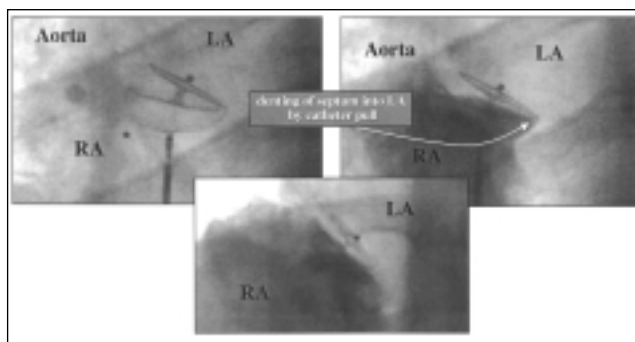


Рис. 7. Имплантация протеза Amplatzer диаметром 25 мм с целью закрытия овального отверстия.

Вверху слева: в переднелевой краниальной проекции видны оба диска протеза, разделенные вторичной перегородкой клиновидной формы (расположена на 11 часов) и практически соприкасающиеся друг с другом в нижней части, где в первичной перегородке имеется тонкая зона.

Вверху справа: Правильное положение протеза (после введения контраста). Протез располагается по краю правого предсердия, нижний край правопредсердного диска оттягивает первичную перегородку за счет натяжения катетера.

Внизу: Контрольное контрастирование правого предсердия после имплантации протеза. Протез установлен в оптимальном положении. ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие.

Методику имплантации легко освоить, сама процедура занимает всего 10 минут, при этом больной сразу же возвращается к полноценной жизни и через несколько часов может быть выписан без каких-либо ограничений режима. Пункцируется только вена. Миграция протеза при правильной его установке исключена.

Клинический эффект закрытия овального отверстия

Полученные нами долгосрочные результаты отражены на рис. 8. В контрольную группу включены больные, прооперированные по обычной методике. В течение первых двух лет результаты в обеих группах практически не отличались, однако на более поздних сроках метод транскатетерного закрытия оказался более эффективным. На сегодняшний день из этих результатов можно сделать два важных вывода. Во-первых, существует начальный период, характеризующийся отсутствием видимого эффекта. Возможно, это свидетельствует о необходимости в более продолжительной или более мощной антикоагулянтной терапии. Во-вторых, несмотря на всю перспективность полученных результатов, для их подтверждения необходимы рандомизированные исследования.

Обсуждение

Незаращение овального отверстия определенно имеет клиническое значение. У детей, несмотря на наличие овального отверстия, не возникает парадоксальной эмболии. Это объясняется крайне низкой склонностью к венозному тромбообразованию у детей. Однако с возрастом риск парадоксальной эмболии при незаращении овального отверстия растет. С другой стороны, с возрастом увеличивается роль эмболий, источником которых являются левые отделы сердца, поэтому значение овального отверстия для развития эмбогенных ишемических расстройств достигает максимума в среднем возрасте. Это послужило основанием для представленных в данной статье рекомендаций в отношении лечения этого заболевания (таблица 5). Возможно, со временем они будут меняться.

Таблица 5. Показания к транскатетерному закрытию овального отверстия

- Установленный факт наличия эмболии (эмболий) неизвестной этиологии в анамнезе
- Исключение непарадоксального характера эмболии по данным:
 - ультразвукового исследования:
 - мозговых артерий
 - сердца (чреспищеводная эхокардиография)
 - аорты
 - суточного ЭКГ-мониторинга
 - исследований коагуляционной системы крови
- Наличие овального отверстия по данным:
 - эхокардиографии (обнаружение шунтирования крови или перемещения пузырьков эхоконтраста через межпредсердную перегородку при обычном исследовании или с пробой Вальсальвы)
 - трансторакальной эхокардиографии (при достаточном качестве изображения)
 - чреспищеводной эхокардиографии, после пробы Вальсальвы (при недостаточном качестве изображения на трансторакальной эхокардиографии)

В настоящее время ведутся рандомизированные исследования по данной проблеме, но данных по-прежнему недостаточно. Анализ результатов перспективных и сравнительных исследований действительно свидетельствует о целесообразности хирургического закрытия овального отверстия. Оно уже стало методом выбора при лечении больных с рецидивирующей парадоксальной эмболией и аневризмой межпредсердной перегородки на фоне незаращения овального окна. Ис-

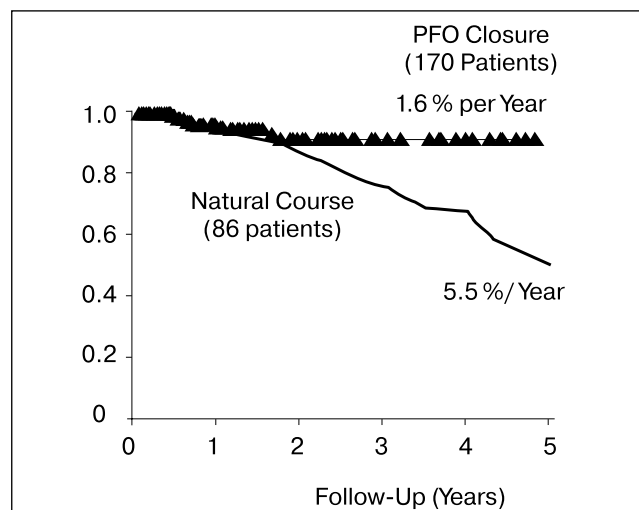


Рис. 8. Общая частота летальных исходов, инсультов и преходящих нарушений мозгового кровообращения в период наблюдения у 170 больных при использовании различных систем в течении криптогенной эмболии (данные нашего исследования).⁴⁰

пользование этого метода также оправдано при синдроме позиционной одышки, который, правда, встречается редко. Однако чрескожное закрытие овального окна по-прежнему недостаточно обосновано после первого эпизода эмболии, при небольших размерах овального отверстия и отсутствии дополнительных факторов риска, у водолазов и у больных мигренью.

Учитывая, что частота осложнений и летальных исходов во время 15-минутной процедуры закрытия овального отверстия ничтожна, вся операция выполняется через прокол в паховой области, а больной через несколько часов может вернуться к нормальной жизни и переносить физические нагрузки, данный метод может применяться весьма широко. Конечной целью является использование этой операции для закрытия овального отверстия у всех подростков, учитывая потенциально смертельный характер этого анатомического дефекта.

Литература

1. Cheng, T.O., Platypnea-orthodeoxia syndrome: etiology, differential diagnosis, and management. Catheter Cardiovasc Interv, 1999. 47(1): p. 64-66.
2. Srivastava, T.N. and M.F. Payment, Images in clinical medicine. Paradoxical embolism--thrombus in transit through a patent foramen ovale. N Engl J Med, 1997. 337(10): p. 681.
3. Cohnheim, J., Thrombose und Embolie: Vorlesung uber allgemeine Pathologie. 1877, Hirschwald, Berlin (Publishers): Berlin, Germany. p. 134.
4. Droste, D.W. and E.B. Ringelstein, Detection of high intensity transient signals (HITS): how and why? Eur J Ultrasound, 1998. 7(1): p. 23-9.
5. Hart, R.G. and V.T. Miller, Cerebral infarction in young adults: a practical approach. Stroke, 1983. 14(1): p. 110-114.
6. Sacco, R.L., et al., Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. Ann Neurol, 1989. 25(4): p. 382-390.
7. Steiner, M.M., et al., Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. Stroke, 1998. 29(5): p. 944-948.

8. Hausmann, D., et al., Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and association with cerebral and peripheral embolic events. *Am J Cardiol*, 1992. 70(6): p. 668-672.
9. Webster, M.W., et al., Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet*, 1988. 2(8601): p. 11-12.
10. Lechat, P., et al., Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med*, 1988. 318(18): p. 1148-1152.
11. De Belder, M.A., et al., Risk of patent foramen ovale for thromboembolic events in all age groups. *Am J Cardiol*, 1992. 69(16): p. 1316-1320.
12. Di Tullio, M., et al., Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. *Ann Intern Med*, 1992. 117(6): p. 461-465.
13. Cabanes, L., et al., Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. *Stroke*, 1993. 24(12): p. 1865-1873.
14. Jones, E.F., et al., Evidence that patent foramen ovale is not a risk factor for cerebral ischemia in the elderly. *Am J Cardiol*, 1994. 74(6): p. 596-599.
15. Meissner, I., et al., Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARC study. *Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community*. Mayo Clin Proc, 1999. 74(9): p. 862-9.
16. Mas, J.L., et al., Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med*, 2001. 345(24): p. 1740-1746.
17. Parsons, F.G. and A. Keith, Seventh report of the Committee of Collective Investigation of the Anatomical Society of Great Britain and Ireland, for the years 1896-1897. *J Anat Physiol*, 1897. 32: p. 164-186.
18. Fawcett, E. and J.V. Blachford, The frequency of an opening between the right and left auricles at the seat of the foetal foramen ovale. *J Anat Physiol*, 1900. 35: p. 67-70.
19. Scammon, R.E. and E.H. Norris, On the time of the post-natal obliteration of the fetal blood-passages (foramen ovale, ductus arteriosus, ductus venosus). *Anat Rec*, 1918. 15: p. 165-180.
20. Thompson, T. and W. Evans, Paradoxical embolism. *Quart J Med*, 1930. 23: p. 135-150.
21. Patten, B.M., The closure of the foramen ovale. *Am J Anat*, 1931. 48: p. 19-44.
22. Seib, G.A., Incidence of the patent foramen ovale cordis in adult American whites and American negroes. *Am J Anat*, 1934. 55: p. 511-525.
23. Wright, R.R., B.J. Anson, and H.C. Cleveland, The vestigial valves and the interatrial foramen of the adult human heart. *Anat Rec*, 1948. 100: p. 331-335.
24. Schroeckenstein, R.F., G.J. Wasenda, and J.E. Edwards, Valvular competent patent foramen ovale in adults. *Minn Med*, 1972. 55(1): p. 11-13.
25. Sweeney, L.J. and G.C. Rosenquist, The normal anatomy of the atrial septum in the human heart. *Am Heart J*, 1979. 98(2): p. 194-199.
26. Hagen, P.T., D.G. Scholz, and W.D. Edwards, Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*, 1984. 59(1): p. 17-20.
27. Penther, P., Patent foramen ovale: an anatomical study. A propos of 500 consecutive autopsies. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1994. 87(1): p. 15-21.
28. Homma, S., et al., Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke. A biplane transesophageal echocardiographic study. *Stroke*, 1994. 25(3): p. 582-586.
29. Knauth, M., et al., Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ*, 1997. 314(7082): p. 701-705.
30. Schwerzmann, M., et al., Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. *Ann Intern Med*, 2001. 134(1): p. 21-24.
31. Milhaud, D., et al., Ischemic stroke and active migraine. *Neurology*, 2001. 57(10): p. 1805-1811.
32. Wilmshurst, P.T., et al., Effect on migraine of closure of cardiac right-to-left shunts to prevent recurrence of decompression illness or stroke or for haemodynamic reasons. *Lancet*, 2000. 356(9242): p. 1648-1651.
33. Sukernik, M.R., B. Mets, and E. Bennett-Guerrero, Patent foramen ovale and its significance in the perioperative period. *Anesth Analg*, 2001. 93: p. 1137-1146.
34. Mohr, J.P., et al., A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *New Engl J Med*, 2001. 345: p. 1444-1451.
35. Homma, S., et al., Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: Patent foramen ovale in cryptogenic stroke study. *Circulation*, 2002. 105: p. 2625-2631.
36. Comess, K.A., et al., Transesophageal echocardiography and carotid ultrasound in patients with cerebral ischemia: prevalence of findings and recurrent stroke risk. *J Am Coll Cardiol*, 1994. 23(7): p. 1598-1603.
37. Hanna, J.P., et al., Patent foramen ovale and brain infarct. Echocardiographic predictors, recurrence, and prevention. *Stroke*, 1994. 25(4): p. 782-6.
38. Mas, J.L. and M. Zuber, Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. French Study Group on Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm. *Am Heart J*, 1995. 130(5): p. 1083-1088.
39. Bogousslavsky, J., et al., Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne Study. Lausanne Stroke with Paradoxal Embolism Study Group. *Neurology*, 1996. 46(5): p. 1301-1305.
40. De Castro, S., et al., Morphological and functional characteristics of patent foramen ovale and their embolic implications. *Stroke*, 2000. 31(10): p. 2407-2413.
41. King, T.D., et al., Secundum atrial septal defect. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA*, 1976. 235: p. 2506-2509.
42. Rashkind, W.J., Transcatheter treatment of congenital heart disease. *Circulation*, 1983. 67: p. 711-716.
43. Sideris, E.B., et al., Transvenous atrial septal defect occlusion in piglets with a "buttoned" double-disk device. *Circulation*, 1990. 81: p. 312-318.
44. Babic, U.U., et al., Transcatheter closure of atrial septal defects. *Lancet*, 1990. 336(8714): p. 566-567.

45. Pavcnik, D., K.C. Wright, and S. Wallace, Monodisk: device for percutaneous transcatheter closure of cardiac septal defects. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1993. 16: p. 308-312.
46. Das, G.S., et al., Experimental atrial septal defect closure with a new, transcatheter, self-centering device. *Circulation*, 1993. 88: p. 1754-1764.
47. Sharafuddin, M.J., et al., Transvenous closure of secundum atrial septal defects: preliminary results with a new self-expanding nitinol prosthesis in a swine model. *Circulation*, 1997. 95(8): p. 2162-2168.
48. Windecker, S. and B. Meier, Interventional PFO closure: what we see is but the tip of the iceberg. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2000. 50(2): p. 199-201.
49. Butera, G., et al., Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with cryptogenic stroke. *Ital Heart J*, 2001. 2(2): p. 115-8.
50. Dobrolet, N.C., et al., Sequential implantation of two Helex septal occluder devices in a patient with complex atrial septal anatomy. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2001. 54(2): p. 242-246.
51. Meier B., Lock, J.E. Contemporary management of patent foramen ovale. *Circulation*, 2003. 107: p. 5-9.
52. Windecker, S., et al., Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism: long-term risk of recurrent thromboembolic events. *Circulation*, 2000. 101(8): p. 893-898.
53. Zhu, W.X., et al., Closure of patent foramen ovale for cryptogenic stroke in young patients: long-term follow-up. *Circulation*, 1992. 86: p. 1-147.
54. Homma, S., et al., Surgical closure of patent foramen ovale in cryptogenic stroke patients. *Stroke*, 1997. 28(12): p. 2376-2381.
55. Devuyst, G., et al., Prognosis after stroke followed by surgical closure of patent foramen ovale: a prospective follow-up study with brain MRI and simultaneous transesophageal and transcranial Doppler ultrasound. *Neurology*, 1996. 47(5): p. 1162-6.
56. Dearani, J.A., et al., Surgical patent foramen ovale closure for prevention of paradoxical embolism-related cerebrovascular ischemic events. *Circulation*, 1999. 100: p. II 171-II 175.