

Низкая острота зрения ($<0,04$), отмеченная у 43,4% пациентов до лечения, обусловлена развитием диабетической макулопатии, экссудацией и геморрагиями. У 76 (41%) пациентов выявлены помутнения различной степени интенсивности в хрусталике и снижающиеся зрительные функции.

В течение 3 лет в первой группе отмечено снижение остроты зрения за счет прогрессирования патологических изменений в сетчатой оболочке и рецидивирующих гемафтальмов. Во второй группе изменений зрительных функций не обнаружено. В обеих группах регистрировалось прогрессирование изменений в хрусталике.

В течение 10 лет после второго курса терапии в 1-й группе отмечено снижение остроты зрения, тогда как существенных колебаний зрительных функций во второй группе не выявлено, что свидетельствует о стабилизации процесса. Зрительные функции проверены и у пациентов после оперативного лечения катаракты (22 человека). Достоверных изменений в группах не выявлено.

Под наблюдением находились 151 больной с посттромботическими ретинопатиями. При выявлении неоваскуляризации всем пациентам проводилась ограничительная лазеркоагуляция.

Снижение центрального зрения в первой группе обусловлено развитием глаукоматозной атрофии – у 4 больных и формированием обширных дистрофических очагов в макулярной зоне, с неоваскулярной мембраной у 12 человек. Во второй группе открытоугольная глаукома выявлена у 7 пациентов. В 41% у пациентов двух групп регистрировалось прогрессирование осложненной катаракты.

При продолжительном применении ретиналамина и кортексина не выявлено токсического действия препарата. Аллергические реакции проявлялись в виде умеренного отека век на первую инъекцию у 21 пациента, стойкие отеки век регистрировались у 8 больных, выраженные системные аллергические осложнения за время наблюдения не отмечались.

Таким образом, при использовании ретиналамина и кортексина острота зрения у пациентов после первого курса терапии незначительно отличается от данных, полученных при лечении только традиционными методами; при ретроспективном анализе результатов последующих курсов терапии отмечено, что у больных, получавших пептидные биорегуляторы, острота зрения оказалась выше, чем в группе сравнения, так, у больных с макулярной атеросклеротической дегенерацией она составила 0,066 (0,035 при традиционной терапии), с препролиферативной диабетической ретинопатией – 0,49 (0,16 соответственно), с посттромботическими ретинопатиями – 0,07 (0,041). Включение ретиналамина и кортексина в комплексную терапию позволило стабилизировать зрительные функции в течение длительного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Днепровская А. И., Харинцева С. В. Влияние пептида сетчатой оболочки на гемостаз, иммунитет и течение экспериментальных ретинопатий // Цитомедины. – Чита, 1988. – С. 33–35.
2. Кузник Б. И., Лиханов И. Д., Цепелев В. Л., Сизоненко В. А. Теоретические и клинические аспекты биорегулирующей терапии в хирургии и травматологии. – Новосибирск: Наука, 2008. – С. 312.
3. Максимов И. Б., Анисимова Г. В. Инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии: применение пептидных биорегуляторов в комплексном лечении. – СПб: Наука, 2002. – С. 86.
4. Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем – цитомедины // Успехи современной биологии. – 1983. – № 4. – С. 581–587.
5. Рыжак Г. А., Малинин В. В., Платонова Т. Н. Кортиксин и регуляция функций головного мозга. – СПб: «Фолиант». – 2003. – 208 с.
6. Шатаева Л. К., Хавинсон В. Х., Ряднова И. Ю. Пептидная саморегуляция живых систем. Факты и гипотезы. – СПб: Наука, 2003. – 211 с.

Поступила 16.07.2009

П. Г. ШВАЛЬБ^{1,2}, А. П. ШВАЛЬБ³, С. В. ГРЯЗНОВ¹

ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ТРОФИЧЕСКУЮ ЯЗВУ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ ЕЕ ФОРМИРОВАНИЯ

¹Рязанский областной клинический кардиологический диспансер

Рязанский областной центр сосудистой хирургии,
Россия, 390026, г. Рязань, ул. Стройкова, 96;

²Кафедра ангиологии, сосудистой и оперативной хирургии РязГМУ им. акад. И. П. Павлова,
Россия, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9;

³Рязанское бюро судебно-медицинской экспертизы,
Россия, 390047, г. Рязань, ул. Восточный Промузел, 18. E-mail: urta3@yandex.ru

Переменная пневматическая компрессия оказывает стимулирующее действие на процессы регенерации, способствуя выходу трофической язвы из состояния стагнации. К сожалению, частота рецидивов пока еще является непрогнозируемой. Венозные трофические язвы имеют ряд особенностей, отличающих их от трофических язв другого происхождения. Это – феномен независимого прогрессирования свойств язвы и мозаичность их обострения. Наши исследования подтвердили представления о венозной трофической язве как о системе с замкнутой псевдохаотической активностью, что определяет клиническую задачу – перевести язву из этого состояния в рану с линейной последовательностью восстановительных процессов.

Ключевые слова: венозная трофическая язва, переменная пневматическая компрессия, система с замкнутой псевдохаотической активностью.

POSSIBLE WAYS OF INFLUENCE ON TROPHIC ULCER IN CASE OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY TAKING INTO ACCOUNT PECULIARITIES OF THEIR FORMATION.

¹Ryazan Region Clinic Cardiology dispensary Ryazan Region Center of Vascular Surgery, Russia, 390026, Ryazan, Stroicova str., 96;²Department of Angiology, Vascular and Operative surgery of Ryazan Pavlov State Medical University, Russia, 390026, Ryazan, Visokovoltnaia str., 9;³Ryazan Center of Forensic Medicine expertise, Russia, 390047, Vostochni promysel str., 18. E-mail: urta3@yandex.ru

Changing pneumatic compression has a stimulating activity on the processes of regeneration, it stops the condition of stagnation of the trophic ulcer. Unfortunately the frequency of recurrence is not predictable. Venous trophic ulcers have some peculiarities and it makes them different from trophic ulcers of another origin. This is a phenomenon of independent progression of ulcer properties and their exacerbation. Our examinations confirm the view of venous trophic ulcer as a system with closed pseudo chaotic activity, it makes a clinic task: to change the condition of ulcer from the given one to wound with consequences of restoring processes.

Key words: venous trophic ulcer, changing pneumatic compression, system with closed pseudo chaotic activity.

Введение

Переменная пневматическая компрессия оказывает стимулирующее действие на процессы регенерации, способствуя выходу трофической язвы из состояния стагнации. К сожалению, частота рецидивов пока еще является непрогнозируемой. Венозные трофические язвы имеют ряд особенностей, отличающих их от трофических язв другого происхождения. Представляется, что нет необходимости предпосылать настоящей статье статистические данные о частоте трофических язв при хронической венозной недостаточности (ХВН), малой эффективности и нестойкости любых методов их лечения, хотя количество последних чрезвычайно велико.

Методика

За последние 10 лет в качестве основного метода консервативного лечения у 508 больных применялась переменная пневматическая компрессия (ППК). Больные были представлены тремя группами. Первую группу составили 135 пациентов с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей, осложненным наличием трофических язв, которым в предоперационном периоде проводился курс пневмокомпрессии, оперативное лечение (венэктомия, вариант зависел от вовлечения в патологический процесс перфорантных вен и степени расстройств окружающих трофическую язву тканей). Вторую – 59 больных с посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей, которым проводилась пневмокомпрессия и оперативное лечение, вид которого зависел от формы посттромбофлебитической болезни, наличия патологического сброса по глубоким венам, вовлечения в патологический процесс подкожных и/или перфорантных вен. Третью – 314 больных с посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей, основным лечением которых была пневмокомпрессия. Во всех группах наряду с пневмокомпрессией проводилась консервативная терапия вено tonиками.

Для создания ППК использовалась современная аппаратура – аппараты «Flowtron-plus» (Huntleigh Healthcare, Англия), «Doctor Life» DL2002D, Южная Корея, – с возможностью индивидуального подбора давления, с последующим обязательным использованием компрессионного трикотажа. Следует отметить, что лечебный эффект был достаточно быстрым и заметным,

учитывая особенности патологии. При этом выявлялась очень важная деталь: заживление язвы началось до того, как можно было говорить о кардинальном улучшении основных параметров оттока. Этот эффект наблюдался также достаточно часто после операций по поводу варикозной болезни в сочетании с ППК или без нее. Ближайшие результаты оперативного лечения венозной трофической язвы (ВТЯ) или длительной и повторяющейся пневмокомпрессии неплохие: до 40–60% заживлений при язвах 4–5 кв. см и 30–40% улучшений при язвах больших размеров.

Результаты

Таким образом, клинические наблюдения свидетельствуют, что ППК оказывает стимулирующее действие на процессы регенерации, способствуя выходу язвы из состояния стагнации. К сожалению, частота рецидивов пока еще является непрогнозируемой. Поэтому нам представляется целесообразным изложить оригинальную концепцию возникновения и формирования трофической язвы как особого вида патологической реакции.

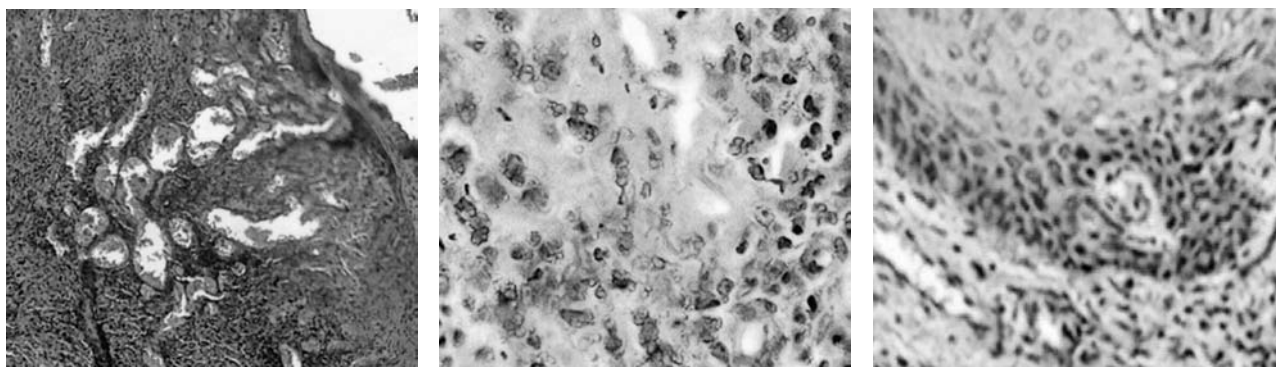
Обсуждение результатов

Известно, что обязательным условием развития ВТЯ является повышенное венозное сопротивление в крупных сосудах и системе микроциркуляции. На фоне и вследствие этого развивается резорбционная недостаточность, связанная с избыточной транссудацией в интерстиций и снижением венозного оттока, вследствие которой в тканях конечностей накапливаются флогены, вызывающие эндотелиальную дисфункцию, дистрофию тканевого матрикса, склероз интерстиция, атрофию дермы и эпидермиса и т. д., что клинически выражается в т. н. предъязвенных изменениях. Разрешающим моментом для возникновения язвы считается горизонтальный и вертикальный рефлюксы, связанные с клапанной недостаточностью перфорантных и поверхностных/глубоких вен соответственно. В результате вышеописанных изменений происходит локальная недостаточность регенераторных возможностей кожи в характерных местах выхода перфорантных вен, что ведет к альтерации и последующему закономерному развитию воспалительной реакции с формированием дермального свища, биологическая цель которых – очистить данную зону от поврежденных

тканей. Однако организм «не понимает», что отекая, дистрофичная и склерозированная кожа уже не способна регенерировать со скоростью, достаточной для закрытия дефекта. В результате появляется прогрессирующая язва, обладающая рядом свойств, отличающих ее от язв при других состояниях.

Исходя из клинических наблюдений мы рассматриваем ВТЯ как локальное непрерывно рецидивирующее воспаление кожи и подкожной клетчатки. Поскольку гистологическое многоуровневое изучение ВТЯ в клинических условиях по вполне понятным причинам практически невозможно, для подтверждения данной гипотезы мы провели таковое исследование на валовом материале за несколько лет (2004–2008 гг.) при аутопсиях в бюро судебно-медицинской экспертизы г. Рязани. Для исследования были взяты 58 трофических язв. В результате получился усредненный гистологический портрет (рис. 1–6): эпидермис снаружи от края тонкий за счет атрофии шиповатого слоя, роговой слой неравномерной толщины, местами отслаивается, сосочки дермы сглажены, придатки кожи атрофичные, в сетчатом слое дермы отек, усиленная коллагенизация, мелкие круглоклеточные инфильтраты и рассеянные одиночные и групповые гемосидерофаги. В эпидермисе, в зоне непосредственно прилежащей к краю язвы, отмечаются выраженный акантоз, множественные митозы в гипертрофированных базалоидных клетках, формирующих тяжи и пласты по поверхности края язвы, в других участках – полнокровие внутри-эпидермальных капилляров с диапедезными кровоизлияниями, некробиоз и некроз эпидермиса, участки выраженной атрофии, истончения и коагуляции клеток эпидермиса. В сосочковом слое подлежащей дермы либо отек, либо уплотнение ткани с неравномерным полнокровием вен и капилляров, в сетчатом слое выраженный фиброз, гемосидероз и хроническая воспалительная инфильтрация, распространяющаяся далеко за пределы краев язвы. В некоторых случаях в крае язвы в нижней части грануляционнотканной зоны име-

лась широкая полоса фибриноидного некроза, распространяющаяся на подэпителиальный слой дермы (в связи с фиброзом слои дермы не дифференцируются) с отторжением пролиферирующего эпидермиса и грануляций, при этом острой экссудативной реакцией часто не отмечается. В центральных отделах язва выглядела следующим образом. На поверхности тканевой детрита с остатками эпидермиса, лейкоцитов, эритроцитов, фибрина, во многих случаях имеются обильные колонии микроорганизмов – бактерий и грибов. Под детритом располагается либо грануляционная ткань с различной степенью воспалительной инфильтрации, либо зона фибриноидного некроза с подлежащим ограничительным валом из мононуклеарных и полиморфноядерных, преимущественно лизированных, лейкоцитов. Ниже обязательно присутствует зона фиброза с различной степенью коллагенизации и пролиферации фибробластов. Как правило, эту зону можно условно разделить на два слоя – поверхностный и глубокий – в зависимости от выраженности воспалительных изменений; в поверхностном слое всегда отмечается макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация, пролиферация фибробластов, неориентированные коллагеновые волокна, новообразованные сосуды, возможны единичные «языки» из полиморфноядерных лейкоцитов вышележащей грануляционной ткани, в артериальных сосудах этой области отмечается пролиферация интимы с резким сужением просветов, круглоклеточная инфильтрация стенки и адвентиции, в некоторых мелких артериях наблюдается фибриноидный некроз стенки с явлениями тромбангита; в глубоком слое формируются ориентированные параллельно поверхности пучки коллагеновых волокон, под которыми, как правило, четкая граница с подлежащей жировой тканью, в последней воспалительной инфильтрации не наблюдается, однако имеется утолщение соединительнотканых перегородок (рис. 7–12). Гистологическая картина свидетельствует, что в ВТЯ одновременно развиваются явления альтеративного, экссудативного



А

Б

В

Рис. 1. Различные края одной трофической венозной язвы

- А – участок акантоза, хроническое воспаление с формирующийся грануляционной тканью, граничащей с зоной некроза и экссудативного воспаления;
- Б – атрофия эпидермиса и акантоз, хроническая воспалительная инфильтрация преимущественно пролиферативного типа, выраженный гемосидероз и коллагенизация в дерме;
- В – регенераторная гиперплазия клеток базального слоя эпидермиса. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 75$.

и продуктивного воспаления, атрофические, дистрофические и регенераторные изменения эпителиальной и соединительной тканей.

Анализ патогистологической картины выявил помимо ожидаемых изменений ряд других феноменов. Оказалось, что в ВТЯ тканевая реакция одновременно представлена всеми ее видами, имеет мозаичный и на первый взгляд хаотичный характер. При этом морфологические признаки репаративного процесса не складываются в привычные симптомокомплексы, характеризующие определенную фазу, а прогрессируют независимо друг от друга. Это явление мы характеризуем как принцип независимого прогрессирования свойств трофической язвы, и он является одним из важных клинико-морфологических феноменов.

Описанные нами феномены – независимость прогрессии свойств язвы и мозаичность обострения язвы – можно рассматривать, как подтверждение концепции о венозной трофической язве как системе с замкнутой псевдохаотической активностью (П. Г. Швальб, 2002). При этом понятие «замкнутость» надо понимать как недоступность или низкая рецепция пораженного участка к нейро-гуморальным дистантным регуляторным влияниям макроорганизма с одной стороны и к лечебным мероприятиям с другой; понятие «псевдохаотичность» надо рассматривать как мозаично расположенные на ограниченной территории воспалительно-регенеративные очаги, каждый из которых, однако, развивается в соответствии с законами репарации; понятие «активность» подразумевает постоянное более или менее выраженное прогрессирование процесса.

Однако имеется ряд фактов, заставляющих предполагать неоднородность ВТЯ. Во-первых, в целом ряде случаев мы наблюдали в дне и по краям язвы фибриноидный некроз. Известно, что фибриноидный некроз, обозначаемый также термином фибриноидное набухание (в некоторой литературе набухание рассматривается как предшествующая некрозу стадия), является необратимой и фазой и формой дезорганизации соединительной ткани, впервые описанной в 1896 г. Е. Neumann. В патоморфологии считается, что появление фибриноида свидетельствует о развитии иммунопатологических и/или ангионевротических реакций. В любом случае, фибриноидное набухание – это процесс эндогенный, не имеющий прямой связи с воздействием внешних факторов. Следует обратить внимание, что фибриноидный некроз не наблюдается в ишемических, травматических, нейротрофических, диабетических, инфекционных (при банальном воспалении) язвах, при которых развивается картина коагуляционного или колликвационного некроза. С другой стороны, фибриноидный некроз развивается при специфических формах воспаления, ранних и поздних типах иммунного воспаления. Следовательно, с большой долей вероятности можно утверждать, что одним из механизмов роста конкретной трофической язвы является возникновение зоны фибриноидного некроза с отторжением выходящих тканей. По нашим наблюдениям, участки фибриноидного некроза возникают мозаично, но всегда захватывают эпителизованный край язвы. Рамки нашего исследования не позволяют ответить на вопрос о механизме – иммунопатологический или ангионевротический – возникновения фибриноидного набухания, или некроза, однако наличие макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации, иногда с примесью

гигантских многоядерных клеток, часто наблюдаемая эозинофилия и продуктивный васкулит дают основание предполагать реализацию иммунных механизмов если не в возникновении, то в хронизации и прогрессии трофической язвы. Таким образом, наличие фибриноидного некроза является еще одним феноменом и отличительным признаком определенного вида трофических язв при ХВН.

Во-вторых, клинические наблюдения за пациентами, страдающими хронической правожелудочковой недостаточностью, и, следовательно, высоким венозным сопротивлением, не показали, что хронические индуративные отеки голеней с атрофией и диспигментацией кожи, склерозом клетчатки и другими, схожими с предъязвенными, изменениями ведут к развитию ВТЯ. Однако в этих случаях, видимо, имеет значение то, что такие больные ходят мало и больше времени проводят в горизонтальном или полугоризонтальном положении, тем самым исключая венозный рефлюкс, который мог бы возникнуть при работе венозно-мышечной помпы.

Все вышесказанное, включая клиническую картину, свидетельствует, с одной стороны, о том, что в патогенезе язв голеней при ХВН имеет значение патология дистального отдела венозного русла, а с другой – что ВТЯ – неоднородная группа. Имеется достаточно оснований полагать, что в одних случаях венозные трофические язвы являются компонентом заболевания (наблюдения с наличием фибриноидного некроза), а в других – осложнением заболевания. Следовательно, в первом варианте излечение возможно при ликвидации субстрата болезни, а во втором – при разрыве патогенетической связи. Исходя из клинических и морфологических данных, а также из закономерностей общей патологии можно предположить, что трофическая язва как симптом выступает при посттромбофлебитической болезни, а как осложнение – при варикозной болезни.

Несмотря на различие в этиологии, ВТЯ, возникнув, приобретает определенную самостоятельность, связанную с ее свойствами. Прежде всего – это рост язвы, который имеет горизонтальное и вертикальное направления. Горизонтальный рост происходит за счет распространения воспалительного инфильтрата в сетчатом слое дерме с последующим отмиранием и отторжением эпидермиса. При этом артериолы и вены кожи успевают склерозироваться, что приводит к гиповаскуляризации и замедленному образованию грануляционной ткани. Вертикальный рост, или пенетрация язвы в подлежащую ткань вплоть до кости, происходит либо за счет фибриноидного некроза, либо за счет колликвационного некроза, связанного с гнойным расплавлением и поверхностным инфицированием. Причем погружной рост происходит за счет распространения фиброзной ткани, которая в условиях гипоксии и резорбционной недостаточности развивается быстро. С другой стороны, имеющийся лейкоцитарный вал и направленный вовне градиент давления тканевой жидкости препятствуют распространению инфекции, с чем, возможно, и связана редкость септических осложнений ВТЯ. Однако сама язва зачастую покрыта некротическим экссудатом и имеет смешанную бактериально-грибковую флору. Если непосредственно язва редко служит входными воротами инфекции, то источником микробного загрязнения окружающей кожи она являться может.

Вследствие этого на фоне отека и венозно-лимфатического застоя легко возникают рожистые воспаления, дерматиты, экзема и т.д. При росте язвы возможны аррозии мелких сосудов и кровотечения. Однако по нашим наблюдениям в дне язвы и на отдалении чаще наблюдаются васкулит и облитерация сосудов, чем аррозия стенок. К свойствам ВТЯ следует отнести дисрегенераторные процессы в эпидермисе, крайнем выражением которых является малигнизация.

ВТЯ имеют ряд особенностей, отличающих их от трофических язв другого происхождения. Это – феномен независимого прогрессирования свойств язвы и мозаичность их обострения.

Наши исследования подтвердили представления о ВТЯ как о системе с замкнутой псевдохаотической активностью, что определяет клиническую задачу – перевести язву из этого состояния в рану с линейной последовательностью восстановительных процессов.

Часто наблюдающееся быстрое заживление язв до развития стойких изменений гемодинамики с учетом полученных новых феноменов морфогенеза еще раз заставляет вернуться к обсуждению клинического значения неспецифических реакций, позволяющих по-новому подойти к выбору методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саркисов Д. С., Пальцев М. А., Хитров Н. К. Общая патология человека. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.
2. Robbins Pathologic Basis of Disease. – 6th Ed./Eds. R.S.Cotran, V.Kumar, T.Collins – Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W. B. Saunders Co., 1998. – 1297 p.
3. Histology for Pathologists. – 2nd Ed. – Ed. S.S.Sternberg – Philadelphia: Lippincott. – Raven Publ., 1997. – 1216 p.

Поступила 02.08.2009

В. И. ШЕВЕЛЁВ¹, С. Г. КАНОРСКИЙ², А. В. ПОМОРЦЕВ³

НЕСТАБИЛЬНЫЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ БЛЯШКИ ДУГИ АОРТЫ КАК ФАКТОР РИСКА ЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

¹МУЗ Городская больница № 2 «КМЛДО»,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных Партизан, 6, корпус 2;

²кафедра госпитальной терапии КГМУ,
Россия, 350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14;

³кафедра ультразвуковой диагностики ФПК и ППС КГМУ,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных Партизан, 6, корпус 2. E-mail: vadimecho@mail.ru

С помощью методики чреспищеводной эхокардиографии было обследовано 612 пациентов пожилого и старческого возраста. Целью исследования явилось определение ультразвуковых предикторов ишемических инсультов при фибрилляции предсердий в зависимости от толщины и стабильности атеросклеротических бляшек дуги аорты. Визуализируемые атеросклеротические бляшки считали простыми при толщине их до 4 мм, сложными – 4 мм и более. Сложные атеромы определялись в 49,1% случаев у больных, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку, и в 25,7% случаев у больных без нарушения мозгового кровообращения в анамнезе ($p < 0,05$).

Ключевые слова: чреспищеводная эхокардиография, тромбоэмболизм, атеросклеротическая бляшка, дуга аорты.

V. I. SHEVELYOV¹, S. G. KANORSKY², A. V. POMORTSEV³

DISRUPTED AORTIC PLAQUES AS A RISK FACTOR FOR EMBOLIC COMPLICATIONS IN THE ELDERLY WITH ATRIAL FIBRILLATION

¹City Hospital № 2,
Russia, 350012, Krasnodar, st. Red the Guerrilla, 6/2;
²Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University,
Russia, 350042, Krasnodar, street of 40 years of the Victory, 14;

³Department of Ultrasound Examinations, Kuban State Medical University,
Russia, 350012, Krasnodar, street Red the Guerrilla, 6/2. E-mail: vadimecho@mail.ru

Transesophageal echocardiography was performed in 612 elderly patients with nonvalvular atrial fibrillation. The aim of the study was to determine whether atherosclerotic plaques of the aortic arch are an important cause of cerebral emboli.

Plaques were characterized as simple (<4 mm thick) or complex (>4 mm thick).

Complex atheromatous lesions of the thoracic aorta were found more frequently in patients with brain infarction in comparison with cohort without cerebral emboli (49,1% versus 25,7%) ($p < 0,05$).

Key words: transesophageal echocardiography, thromboembolism, atherosclerotic plaque, aortic arch.