

причем в одинаковой степени в предсердиях и в желудочках. Накопление ДК и МДА в миокарде свидетельствует о повреждении мембран кардиомиоцитов.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 4/II 1989 г.

Վ. Վ. ՖԱԻՖՈՒՐԱ, Ի. Ն. ԿԼԻՇ, Ս. Ն. ՎԱԶՅՈՒԿ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՈՒՄԸ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Ցույց է տրված, որ փորձարարական թիրեոտոքսիկոզը ուղեկցվում է լիպիդների գերօքսիդացման արգասիքների կուտակմամբ սրտում:

V. V. Faifoura, I. N. Klisch, S. N. Vadzyuk

### Lipids Peroxide Oxidation in the Rat's Myocardium at Experimental Thyrotoxicosis

S u m m a r y

It is shown that experimental thyrotoxicosis is accompanied by accumulation of lipids peroxide oxidation products in the heart.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гольбер Л. М., Кандрор В. И. Тиреотоксическое сердце. М., Медицина, 1972, 344.
2. Марзоев А. И., Козлов А. В., Андрющенко А. П., Владимиров Ю. В. Бюл. экспер. биол. 1982, 2, 36—38.
3. Хужамбердиев М., Сайдуллаев Т., Александров Н. Г., Герасимов Н. Ф., Горкин В. З. Пат. физиол., 1988, 2, 26—30, 4. *Placer Z. Die Nahrung*, 1968, Bd. 12, H 6, S. 679—684.

УДК 616.132—007.64—001—091+616—018.2

В. И. БОТНАРЬ, В. М. ВАТАМАН, Е. Ф. БАЛИЦКИЙ

### РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

Синдром Марфана относится к врожденным системным заболеваниям соединительной ткани, в основе которого лежит нарушение метаболизма кислых гликозамингликанов с первичным поражением волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани. Клинически проявляется триадой симптомов, обусловленных поражением опорно-двигательного аппарата, глаз и сердечно-сосудистой системы. Поражения сердечно-сосудистой системы отмечаются у 50—90% больных. Типичным осложнением является аневризма восходящего отдела аорты

с расширением фиброзного кольца и развитием недостаточности аортального клапана. Кроме того, наблюдаются изменения митрального клапана, сопровождающиеся пролабированием его створок, а также дефекты перегородок сердца. Разрыв аневризмы является наиболее частой причиной больных с синдромом Марфана.

Приводим наше наблюдение. Больная П., 42 лет поступила в клинику 27.04.88 г. Дома потеряла сознание после приема небольшой дозы алкоголя. При осмотре врачом скорой помощи давление не определялось, пульс был лишь на крупных артериях шеи, ритмичный, 92 уд. в мин. После инфузии полиглюкина и адреномиметиков АД поднялось до 110/70 мм рт. ст. и больная доставлена в стационар. При поступлении состояние тяжелое, сознание спутанное, беспокоят интенсивные боли в эпигастрии и в грудной клетке слева.

При осмотре резкая бледность кожных покровов и слизистых; высокий рост, умеренное питание, конечности длинные и тонкие, арахнодактилия, «куриная грудь», сколиоз грудного отдела позвоночника, варикозное расширение поверхностных вен голени. Дыхание свободное, ритмичное. Над легкими на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушиваются незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы в задне-нижних отделах. Ритм сердца регулярный, частота сердечных сокращений 94 в мин. Тоны сердца значительно приглушены, пульс слабого наполнения и напряжения, АД 100/40 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в нижних отделах, печень и селезенка не пальпируются. Не мочилась. Клинические и биохимические анализы крови без особенностей. На ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 94 в мин., признаки субэндокардиальной ишемии миокарда в отведениях II, III, AVF.

Рентгенография грудной клетки и другие инструментальные исследования не произведены из-за тяжести состояния.

Через подключичную вену вводились полиглюкин, мезатон, преднизолон, коргликон, анальгетики. Однако состояние больной прогрессивно ухудшалось: катастрофически снижалось АД, явления левожелудочковой недостаточности усилились до развернутой картины отека легких. Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия оказались неэффективными и через 1 час 40 мин после поступления в стационар констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомическое исследование: в плевральных полостях по 150 мл трансудата, в легких отек, полнокровие, явления хронического бронхита. В сердечной сорочке 50 мл кровянистого содержимого. В адвентиции начального отдела аорты на протяжении 5—6 см муфтаобразная гематома, спускающаяся на основание сердца и далее по ходу коронарных артерий, сдавливая их. Сердце массой 560 г с резко расширенными полостями и обычной толщиной стенок левого и правого желудочков. Клапаны сердца не изменены, венозные отверстия расширены. Длина окружности аорты на уровне клапанов 8 см, в надклапанном отделе, на протяжении 7 см, аорта цилиндрически расширена (дли-

на окружности 12 см) с вертикальным разрывом интимы и медины длиной 2 см в 2,5 см от задней заслонки. В коронарных артериях, аорте и артериях головного мозга единичные липидные полоски. В остальных органах дистрофические изменения и застойное полнокровие. В полостях сердца и крупных сосудах жидкая кровь.

Гистологическое исследование аорты: эластические волокна неравномерно извиты, расщеплены, местами фрагментированы, неравномерно окрашиваются, гомогенизированы, на отдельных участках отсутствуют; местами отмечается разрастание коллагеновых волокон; между расходящимися волокнистыми элементами имеются щелевидные полости.

Окончательный патологоанатомический диагноз: болезнь Марфана; «куринная грудь», сколиоз грудного отдела позвоночника, варикозное расширение поверхностных вен голени, дилатация полостей сердца, веретенообразная аневризма восходящего отдела аорты с разрывом внутренней и средней оболочек. Гематома в наружной оболочке аорты, распространяющаяся на основание сердца со сдавлением коронарных артерий. Отек легких. Жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах.

Приведенное наблюдение иллюстрирует типичные поражения сердечно-сосудистой системы при синдроме Марфана. Неполный разрыв аневризмы восходящего отдела аорты и дилатация полостей сердца с относительной клапанной недостаточностью, обусловленная слабостью соединительнотканного каркаса миокарда, привели к развитию у больной фатальной сердечной недостаточности. Особенностью описанного наблюдения является неполный разрыв аневризмы аорты с образованием гематомы в области основания сердца, сдавливающей проксимальные сегменты венечных артерий и обусловившей клиническую картину острой коронарной недостаточности, что затруднило установление диагноза.

Цель настоящего сообщения—привлечь внимание практических врачей к данному, относительно редко встречающемуся заболеванию. Следует отметить, что своевременная диагностика аневризмы аорты при синдроме Марфана имеет большое прогностическое значение, поскольку наличие аневризмы является безусловным показанием к хирургическому лечению.

Молдавский НИИ профилактической и клинической медицины,

Кишиневский медицинский институт

Поступила 7/II 1989 г.

Վ. Ի. ԲՈՏՆԱՐ, Վ. Մ. ՎԱՏԱՄԱՆ, Ե. Վ. ԲԱԼԻՑԿԻ

ԱՌՐՏԱՅԻՆ ԱՆԵՎՐԻԶՄԻ ՊԱՏՈՎԱԾԲԸ ՄՈՐՖԱՆԻ ՀԱՄԱԿՏԱՆԻՇԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

### Ա մ ֆ ո լ ո լ մ

Հնչիակների կողմից հաստատված է, որ աորտայի անևրիզմի ժամանակին ախտորոշումը Մարֆանի համախտանիշի ժամանակ ունի մեծ կանխորոշիչ նշանակություն, քանի որ հանդիսանում է բացարձակ ցուցում վիրաբուժական բուժման համար:

## The Aortic Aneurism's Rapture at Morfan's Syndrome

### Summary

It is established that the timely diagnosis of aortic aneurism at Marfan's syndrome has a great prognostical significance because in this case the surgical intervention is necessary.

УДК 616.12—008.1—021.6

Л. Е. ГРАБАР, Н. Ю. СОЛОВЬЕВ, В. Л. ЩИПАКИН

### РЕИНФУЗИЯ КРОВИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРОКЕ, У ПОВТОРНО ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Оперировали 5 больных. 4 мужчин и 1 женщину в возрасте от 30 до 47 лет. Ранее больным была выполнена митральная комиссуротомия по закрытой методике. Этиологическим фактором в формировании рестеноза левого атриовентрикулярного отверстия является ревматизм. При повторной операции больным выполнено протезирование митрального клапана дисковым протезом «Эмикс». Систему для реинфузии крови собирали из элементов используемого на операции физиологического блока аппарата искусственного кровообращения. После окончания экстракорпорального кровообращения трубку между кардиотомным резервуаром и оксигенатором пересекали. Магистраль коронарных отсосов отсоединяли от кардиотомного резервуара, а входные портики герметично закрывали. Это обеспечивало стерильность и герметичность системы.

В отделении реанимации дренажи из перикарда и переднего средостения соединяли через У-образный переходник с входными портиками на крышке резервуара. С помощью стандартного кронштейна резервуар фиксировали к кровати больного. Через стерильные переходники (3/8 на 1/4) выходную магистраль соединяли с системой для переливания крови в вену больного. Скорость реинфузии регулировалась инфузионным насосом. Для улучшения дренажа крови к одному из входных портиков кардиотомного резервуара подключали систему вакуума (разрежение не более 20 мм водного столба). По мере поступления крови, ее отдавали в вену больного. У двоих больных было реинфузировано по 900 мл, у двоих других больных—по 1200 мл и у одного больного—1500 мл крови. Максимальное время реинфузии составляло 5 часов.

Во время реинфузии исследовали состав переливаемой крови и кро-