

Ежедневно анализируя погодные условия, мы характеризовали их как благоприятные и неблагоприятные в зависимости от сочетания метеорологических факторов. Неблагоприятной считалась погода с неустойчивой температурой воздуха, повышенной относительной влажностью ($>70\%$), перепадами барометрического давления более 5 мм, скоростью ветра 6 м/сек. и больше, прохождением воздушных фронтов, циклонов и антициклонов.

При неблагоприятной погоде проявляется отчетливая тенденция к активации свертывающей и угнетению противосвертывающей систем крови. Происходит укорочение тромбинового времени с 30,0 до 26,8 сек., времени рекальцификации со 138,8 до 132,5 сек., времени толерантности плазмы к гепарину с 10,3 до 7,9 мин. Снижается фибринолитическая активность с 17,0 до 11,9%, повышается концентрация фибриногена с 255,3 до 315,2 мг%. Выявляемое повышение коагулирующей способности крови у больных в неблагоприятных метеорологических условиях статистически достоверно ($P < 0,05$) по всем тестам, за исключением времени рекальцификации.

Изменения компонентов свертывающей системы крови у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом при неблагоприятной погоде, сопровождающиеся ухудшением общего состояния, послужили основанием для проведения профилактических мероприятий. С этой целью 30 больных перед наступлением неблагоприятной погоды мы назначали сосудорасширяющие, гипотензивные, седативные препараты, рекомендовали физическое закаливание организма. Контролем служили 30 больных, которым профилактические средства не назначали. У них наблюдались отклонения в сторону повышения коагуляционных свойств крови: ускорение тромбинового времени до 26,2 сек., времени толерантности плазмы к гепарину до 8,3 мин., некоторые повышенные концентрации фибрина (290,8 мг%). Фибринолитическая активность и время рекальцификации не выходили за пределы нормы.

Показатели свертывающей способности крови больных, которым проводились профилактические меры, колебались в пределах нормы, за исключением незначительного повышения концентрации фибрина. Различия, выявляемые у больных обеих групп по тестам тромбинового времени, толерантности плазмы к гепарину, фибринолитической активности, статистически достоверны.

УДК 615.38/39

Л. И. Мухутдинова, М. Ф. Кулеева (Казань). Посттрансфузионное осложнение у больной с дефективным типом группы крови

Переливание крови при условии выполнения соответствующих инструкций, как правило, не сопровождается патологическими реакциями организма. Однако следует помнить, что даже при проведении всех проб изредка возможны осложнения (по данным ЛИПК — 1 на 600 000 переливаний крови). В некоторых случаях такие осложнения объясняются наличием изомсагглютинационных вариантов в крови донора или больного.

При проведении массовых обследований групповой принадлежности по сывороткам и по эритроцитам многие авторы отмечают ряд исключений, которые не укладывались в классическую схему четырех групп. Например, описан дефективный тип, часто встречающийся у новорожденных и характеризующийся тем, что в сыворотке агглютинины слабо развиты и не определяются. В 1924 г. Гутри и Хук описали дефективный тип крови у взрослого человека.

В практике Республиканской станции переливания крови при расследовании посттрансфузионного осложнения также был установлен дефективный тип крови — V_0III группы у роженицы Г., 25 лет. Проба на групповую совместимость ее сыворотки с кровью донора Б. АII группы оказалась несостоятельной, а с кровью донора С. АII группы дала едва заметную агглютинацию в виде мелкого песочка. При исследовании перекрестным способом группы крови данного реципиента Г. в лаборатории Республиканской станции переливания крови была определена по стандартным сывороткам ВIII группа, а по стандартным эритроцитам — как бы АВIV группа, то есть в сыворотке ее крови агглютинины не определялись. Таким образом, кровь роженицы имела формулу V_0III . Доноров Б. и С. специально вызывали для взятия их крови без стабилизатора: у них определяли группу крови и степень агглютинабельности эритроцитов. Установлено, что кровь у них АII группы. Эритроциты донора Б. обладают средней степенью агглютинабельности, а эритроциты донора С. — сильной.

Роженица Г. поступила в родильный дом с диагнозом: беременность 38—39 недель (переношенный плод) + митральная болезнь. Беременность первая; в прошлом никогда переливаний крови не получала. Группа крови ВIII, резусположительная. Во время и после родов она потеряла 900 мл крови. Ей была перелита кровь: сначала ОI группы резусположительная (225 мл), а затем ошибочно — АII группы резусположительная от двух доноров (225 мл крови донора С. и 100 мл крови донора Б.). Согласно записи в истории родов, перед переливанием были проведены пробы на индивидуальную групповую и резус-совместимость и трехкратная биологическая проба с кровью из всех флаконов. Все пробы были отрицательными — агглютинация ни в одной из проб не зарегистрирована. Во время проведения биопробы больная не предъявляла жалоб, состояние ее не изменилось. После переливания у роженицы

была кратковременная реакция в виде озноба и повышения температуры до 38,7°. В дальнейшем состояние родильницы оставалось удовлетворительным. АД 130/90, пульс 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Симптом Пастернацкого с обеих сторон был отрицательным. По окончании переливания было обнаружено, что введена иногруппная кровь — АП (325 мл). Через 2 часа после окончания переливания крови были проведены все соответствующие мероприятия по профилактике и лечению посттрансфузионного осложнения: обменное переливание крови (выпущено 500 мл крови и перелито 800 мл крови VIII группы), внутривенно введено 60 г маннитола, в конце переливания крови внутривенно введено 20 мл 10% раствора хлористого кальция, 2,0 кордиамина, 100 мг гидрокортизона, 100 мл 40% раствора глюкозы; проведена двухсторонняя окологречная блокада.

Состояние родильницы оставалось вполне удовлетворительным, и в дальнейшем она никаких жалоб на ухудшение состояния не предъявляла, несмотря на то, что у нее отсутствовало некоторое время самостоятельное мочеиспускание и трижды вынужденная катетером моча была сильно изменена. Кровь, полученная при эксфузии от больной при обменном переливании, была сильно гемолизирована.

На другой день после переливания иногруппной несовместимой крови у родильницы отмечалась легкая иктеричность склер и кожи.

Вышеуказанные изменения со стороны почек, печени и крови сравнительно быстро нормализовались благодаря своевременно проведенным профилактическим и лечебным мерам по борьбе с трансфузионным осложнением.

Расследуя данный случай, мы пришли к выводу, что при дефективных типах группы крови у реципиента при переливании крови возможно ошибочное заключение о групповой совместимости с кровью донора, так как пробы на групповую совместимость и биологическая проба могут оказаться несостоятельными; более того, субъективные и клинические проявления посттрансфузионного осложнения могут вначале отсутствовать или быть слабо выраженными. В связи с этим длительное время после переливания иногруппной крови осложнение может оставаться нераспознанным, и следовательно, своевременно не будут приняты соответствующие меры по профилактике гемотрансфузионных осложнений.

Данное наблюдение еще раз указывает, что при переливании крови нельзя ориентироваться только на отрицательные результаты проб, предусмотренных инструкциями; необходимо также строго соблюдать правило групповой совместимости крови донора и реципиента.

УДК 616.12—001.44:616—089

Канд. мед. наук Е. И. Горбунов (Астрахань). О диагностической ошибке при проникающем ранении сердца

Ю., 31 года, поступил 15/1 1970 г., через 1,5 часа после ранения, в тяжелом состоянии, с жалобами на боли в верхнем отделе живота и в правой руке. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. АД 80/50. Пульс 120, нитевидный. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Дыхание 19, везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Печень и селезенка не увеличены. Выслушивается перистальтический шум. В области правой реберной дуги по парастеральной линии — кровотокающая колото-резаная рана $2,5 \times 1$ см, другая резаная рана на передней поверхности верхней трети правого предплечья.

Высказано предположение о проникающем ранении брюшной полости с возможным повреждением печени. Под эндотрахеальным наркозом произведена срединная лапаротомия (Е. И. Горбунов). Установлено, что рана не проникает в брюшную полость. Осуществлена правосторонняя переднебоковая торакотомия, при этом выявлен гемоперикардиум и обширная имbibия кровью переднего средостения. В плевральной полости крови не было, диафрагма не повреждена. Диагностировано ранение сердца. При широком рассечении перикарда справа из сердечной сорочки излилось примерно 100 мл крови, но рана сердца не была обнаружена. Торакотомия дополнена продольной стернотомией. Выяснилось, что раневой канал проходит косо через пересеченный хрящевой отдел 6-го ребра (справа) внутри, вверх и кзади за грудину между медиастинальными листками плевры и проникает в полость правого желудочка. По удалении большого сгустка крови, тампониовавшего рану сердца ($3,5 \times 0,5$ см), возникло профузное кровотечение, которое временно остановлено введением двух пальцев левой руки в рану правого желудочка. Рана сердца ушита 5 шелковыми узловыми швами. Наложены редкие кетгуттовые швы на перикард. Рана грудной стенки ушита послыной до герметичности. Произведена первичная хирургическая обработка раны предплечья.

В послеоперационном периоде наблюдалось умеренное скопление жидкости в перикарде и в плевральной полости, а также перихондрит 6-го ребра справа. На ЭКГ были выраженные признаки ишемии передней стенки сердца с вовлечением межжелудочковой перегородки и верхушки. Эти изменения исчезли в течение последующих трех недель. Ю. осмотрен через год после операции. Жалоб нет, работает шофером.