

была кратковременная реакция в виде озноба и повышения температуры до 38,7°. В дальнейшем состоянии 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 околопочечная 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.

Мы полагаем, что проникающее ранение сердца в приведенном наблюдении не было диагностировано до операции в силу выпадения из патогномоничной триады двух признаков — расположения раны в проекции сердца и классической картины тампонады сердца.

УДК 616.127—002.5

**Ю. М. Смирнова, М. В. Курашова, И. В. Егорова (Москва). Полная поперечная блокада сердца при туберкулезном миокардите**

Мы наблюдали больную, у которой причиной полной атриовентрикулярной блокады с приступами Морганьи — Адамса — Стокса являлся туберкулезный милиарный миокардит.

Р., 66 лет, поступила 26/VII 1968 г. с жалобами на головокружение, боли в области сердца, приступы резкой слабости с потерей сознания, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Около 20 лет страдает гипертонической болезнью. Последние 2 года ввиду удовлетворительного состояния не лечилась. Ухудшение наступило внезапно ночью 23/VII — появилось чувство дурноты и слабости, давление за грудиной, нехватка воздуха и резкое головокружение. При малейшем движении головы или глаз головокружение усиливалось. На следующий день появились сильные боли в сердце, тошнота и влед за этим — приступы с кратковременной потерей сознания, судорогами и непроизвольным мочеиспусканием. Пульс 27, аритмичный, неравномерного наполнения и напряжения. АД 160/100. По окончании приступа сознание неясное, заторможенное, больная с трудом отвечает на вопросы, речь невнятная. Приступы повторялись 8 раз в день. В машине скорой помощи доставлена в клинику с диагнозом: инфаркт миокарда.

При поступлении состоянии средней тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс вне приступов 40—44—32—26, аритмичный. АД 200/100—150/40. Левая граница сердца смещена на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, правая — на 1 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца значительно приглушены. Дыхание везикулярное, ослабленное. Живот мягкий, печень и селезенка не пальпируются. Оговок нет. На ЭКГ: число предсердных волн — 70, число ритмичных желудочковых сокращений — 41. Полная атриовентрикулярная блокада, внутрижелудочковая блокада. Единичные и групповые желудочковые экстрасистолы. Гипертрофия левого желудочка. Коронарная недостаточность.

27/VII — Гем. — 96 ед., Э. — 5 120 000, ц. п. — 0,8, Л. — 9460, э. — 4%, п. — 2%, с. — 70%, л. — 17%, м. — 7%; РОЭ 7 мм/час. Моча без патологии, температура нормальная.

В клинике у больной до 10 раз в сутки повторялись приступы с потерей сознания, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Приступы продолжались по 2—3 минуты, пульс исчезал, сердечные тоны были чрезвычайно глухими. Нарастали явления декомпенсации — увеличилась печень, на ногах появились отеки. Постепенно снизилось АД, особенно диастолическое. В последние дни АД было 150/40—130/20. На ЭКГ: к полной атриовентрикулярной блокаде присоединилась неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Во время одного из приступов больная погибла.

В анамнезе указаний на туберкулез, ревматизм, перенесенную в детстве дифтерию не было. Ввиду длительности страдания гипертонической болезнью и атеросклерозом, внезапности развития полной поперечной блокады, которая впервые проявилась головокружением и приступами Морганьи — Адамса — Стокса, было предположено, что причиной полной блокады явился кардиосклероз и инфаркт миокарда с локализацией в задней стенке левого желудочка.

В участках миокарда, взятых на гистологическое исследование из области проводящей системы сердца, из левого желудочка, на фоне равномерной гипертрофии мышечных волокон и нижнего периваскулярного среза видны крупные туберкулезные бугорки с фиброзом центра их и множеством гигантских клеток типа Лангханса по периферии наряду с эпителиоидными и лимфоидными клеточными элементами. Бугорки располагаются преимущественно периваскулярно. В легких на фоне эмфиземы (острой и хронической) — множественные периваскулярные милиарные туберкулезные бугорки с преобладанием продуктивной реакции. Эпителиоидные, лимфоидные и гигантские клетки. В печени туберкулезные бугорки, аналогичные по строению бугоркам в сердце, фиброз центра их, клеточная реакция по периферии. В селезенке на фоне полнокровия и умеренной фибрации пульпы — туберкулезные бугорки, аналогичные по строению описанным выше.

Таким образом, в данном случае имело место сочетание гипертонической болезни, атеросклероза и генерализованного гематогенного туберкулеза, протекавшего латентно и нераспознанного.

Латентное течение процесса объясняется преобладанием продуктивной реакции и рубцевания. Своеобразная локализация специфического процесса в области проводящей системы сердца проявилась в клинике синдромом Морганьи — Адамса — Стокса.