

ных потерь в этот период достаточно велик. Ингибирование фибринолиза, обусловленное применением ТК, создает предпосылки для более надежного гемостаза.

Оценивая суммарную кровопотерю интра- и послеоперационного периода, можно отметить статистически достоверное ее снижение в группе с использованием ТК (таблица 2).

Объем кровопотери во время и после хирургического вмешательства определяет частоту необходимости гемотрансфузии. Потребность переливания донорской эритроцитарной массы представлена в таблице 3.

Таблица 3 — Необходимость применения донорской эритроцитарной массы

Группа	Количество человек	Случаев гемотрансфузии (%)
1-я группа	10	83 %
2-я группа	7	54 %

Таблица 4 — Показатели крови на различных этапах

№	Показатели	Во время операции	В первые сутки после операции
1.		Эритроциты×10 ¹² /л	
	1-я группа	4,3	3,3
	2-я группа	4,34	3,39
2.		Гемоглобин г/л	
	1-я группа	128	105
	2-я группа	128	110

Отмечалось значительное уменьшение показателей эритроцитов, гемоглобина связанное с кровопотерей во время операции и нормоволемической гемодилуции, корректируемое за счет заместительной инфузионной терапии.

Выводы

Применение ТК перед операцией уменьшает интра- и суммарный объем кровопотери и тем самым снижает потребность в трансфузии препаратов крови и его заменителей, что так же имеет огромное преимущество применения данного препарата в комплексной терапии с другими препаратами. Все вышесказанное свидетельствует о гомеостатическом эффекте ТК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Капырина, М. В. Особенности восполнения кровопотери при реконструктивных операциях на крупных суставах. реинфузия дренажной крови как один из компонентов современных кровосберегающих технологий: современное состояние вопроса / М. В. Капырина, Н. И. Аржакова, Н. П. Миронов // Вестник интенсивной терапии. — 2007. — № 3. — С. 14–21.
2. Кровесберегающий эффект транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Общая реаниматология. — 2008. — № 6. — С. 21–25.
3. Management of severe perioperative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology / Kozek-Langenecker [et al.] // European Journal of Anaesthesiology. — 2013 — Vol. 30, Is. 6. — P. 270–382.

УДК 616.611-002+616.24-005.1]-097

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА

Манько А. А.

Научный руководитель: ассистент Л. А. Алексева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Синдром Гудпасчера (СГ) — редко встречающееся, агрессивное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, быстро приводящее к инвалидизации или гибели пациента. Заболевание может развиваться у обоих полов и в разных возрастных группах, но

чаще выявляется у мужчин в возрасте до 40 лет и у женщин в возрасте после 50 лет, что придает ему социально-экономическую значимость. Заболеваемость составляет порядка 1:2000000 в год. В мировой литературе описано 280 наблюдений, в российских и белорусских источниках — 21 случай этого заболевания [1]. Клинически заболевание проявляется симптомами быстро прогрессирующего гломерулонефрита и геморрагического пульмонита в сочетании с легочным кровотечением, что часто осложняет постановку правильного диагноза и в последующем адекватного лечения [2]. Прогноз благоприятен, если лечение начато до развития дыхательной или почечной недостаточности. Долгосрочный прогноз связан со степенью почечной недостаточности. Но на момент постановки диагноза большинству пациентов уже требуется гемодиализ. Также были описаны случаи успешного лечения СГ ритуксимабом (противоопухольный препарат из группы моноклональных антител). Терапия способствовала практически полной реверсии поражения легких и сохранению жизни пациента, но оказывалась неэффективной в плане восстановления функции почек [3].

Цель

Анализ клинического случая СГ.

Материал и методы исследования

В качестве материала для исследования послужили данные из медицинской карты стационарного пациента № 7609 находящегося на лечении с 18.09.2018 в УГОИКБ, данные объективного осмотра, а также выписные эпикризы из стационаров в которых пациент проходил лечение (ГОКБ, ГКБ №3, ГОСКБ и ГОТКБ).

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент А. 31 год, 19 марта 2014 г. заболел остро, с появлением жалоб на повышение температуры тела до 38,7 °С, общую слабость, боль в пояснице, изменение цвета и количества мочи. Был доставлен в ГОСКБ, где на основании анамнеза и течения заболевания (гематурия и протеинурия, резкое снижение СКФ, результаты трепан-биопсии почки, артериальная гипертензия) был выставлен основной диагноз: мезангио-пролиферативный гломерулонефрит (ГН), клинически смешанная форма, быстро прогрессирующее течение ХБП 5Д. По причине нарастающей дыхательной недостаточности (ДН) сделано Rtg исследование (на фоне неоднородно прозрачных легочных полей, утолщения м/дольевых плевр, особенно слева возможно формирование участка инфильтрации легочной ткани по типу пневмонии) и поставлен дополнительный диагноз грипп А, осложненный двухсторонней полисегментарной пневмонией, вирусно-бактериальной этиологии, тяжелое течение, ДН 2–3. Пациенту было проведено лечение, включающее в себя: Эналаприл, Бикард, Фуросемид, Метилпреднизолон, Цефазолин, Фрагмин и коррекцию анемии (Эритропоэтин, препараты железа). Выписан через 2 месяца, но вследствие своего заболевания стойко утратил трудоспособность и находился на перитонеальном диализе. Ежемесячно проходил стационарное лечение в связи с ухудшением состояния.

С 23.09.2014 в очередной раз проходил стационарное лечение по поводу застойной левосторонней пневмонии. Находился в стационаре на протяжении 10 дней. На момент пребывания проводилось лечение: Вальсакор, Метилпреднизолон, Фуросемид, Омепразол, Левифлоксацин. На следующий день после выписки отмечает ухудшение самочувствия: повысилась температура тела до 39 °С, появилась одышка, кровохарканье, рвота. Бригадой СМП доставлен в ГОТКБ, где был исключен туберкулез. После чего переведен в ОАРИТ УГОКБ. При поступлении состояние расценивалось как тяжелое, обусловлено ДН, гипергидратацией и интоксикацией. На Rtg исследовании от 12.10.2014 картина двухсторонней полисегментарной пневмонии, двухсторонний гидроторакс. В связи с тяжестью состояния пациент находился на ИВЛ в течение месяца, проводилась массивная антибиотикотерапия, гипотензивная терапия, профилактика и лечение язвобразования в ЖКТ, антикоагулянты, парентеральное питание. Было проведено 4 сеанса гемодиализа. Выписан с улучшением. Заключительный диагноз: ОПН ст. F (ОПН —

анурическая стадия) на фоне внегоспитальной левосторонней нижнедолевой пневмонии, мезанго-пролиферативного ГН, смешанной формы. ХБП-4 (интерметирующая).

14.01.2015 госпитализирован бригадой СМП в ГОСКБ из-за ухудшения состояния. На основании анамнеза и клинических данных (анализ на циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) от 09.10.14: в крови повышенное содержание иммунных комплексов до 91 усл. ед.) был выставлен клинический диагноз — СГ. При обследовании выявлено: анемия средней степени тяжести, тромбоцитопения, увеличение СОЭ, мочевого кислоты, мочевины и креатинина; в моче выраженная протеинурия и гематурия; диффузные изменения в паренхиме почек, правосторонний гидроторакс. В связи с постановкой диагноза пациенту вновь назначены глюкокортикостероиды, а также антибиотикотерапия, стимуляция диуреза, гипотензивная терапия, коррекция анемии и гипопроteinемии, витаминотерапия. Проводился перитонеальный диализ 6 раз в сутки.

С 2015 по 2018 гг. проходил раз в 2–3 месяца плановое стационарное лечение, наблюдался у терапевта по месту жительства и находился на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе с 2015 по 2016 гг. и на гемодиализе с 2016 г. Пациент с 2015 г. стоит в очереди на пересадку почек.

18.09.2018 г. доставлен СМП в УГОИКБ с жалобами на боли в горле, лихорадку, рвоту, ломоту в теле, одышку. Предварительный диагноз: ОРВИ с гипертермическим синдромом. В связи с нарастающей ДН, ЧДД 28 в мин., температуру тела 40 °С переведен в ОРИТ.

На момент осмотра 20.09.2018 состояние крайне тяжелое, на внешние раздражители не реагирует, сознание отсутствует. Кожные покровы обычной окраски. Зрачки D=S, наблюдается горизонтальный нистагм. На ИВЛ, кислородозависим. В легких дыхание жесткое, ослаблено в нижнебоковых отделах, хрипы не выслушиваются. SpO₂ 90–94 %. Тоны сердца глухие, ЧСС 110 уд/мин, АД 100/80 мм рт. ст. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует, не вздут, перистальтика сохранена. Отеков нет. Проводится массивная антибиотикотерапия (Цефтриаксон, Левофлоксацин, Ванкомицин), глюкокортикостероидная терапия (Метилпреднизолон), гипотензивная терапия (Валсартан, Амлодипин, Моксонидин). Проведен сеанс гемодиализа. Продолжается лечение и обследование.

Выводы

Приведенный случай указывает на сложность диагностики СГ. Необходимо проявлять особую настороженность к пациентам, имеющим сочетанное поражение почек и легких; проводить тщательную дифференцировку с рядом других заболеваний, сопровождающихся легочно-почечным синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козырь, В. И. Синдром Гудпасчера и ошибки в диагностике / В. И. Козырь // Клиническая медицина. — 1987. — № 10. — С. 136–138.
2. Справочник по нефрологии / под ред. И. Е.Тареевой, Н. А. Мухина. — М.: Медицина, 1986. — 432 с.
3. Loss of a renal graft due to recurrence of anti-GBM disease despite rituximab therapy / M. Sauter [et al.] // Clin Transplant. — 2009. — Vol. 23 (1). — P. 132–136.

УДК 616.94

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Мательский Н. А., Клемявич Е. Ю.

Научные руководители: к.м.н., доцент Ю. Л. Горбич, к.м.н., доцент А. Е. Кулагин

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Актуальность проблемы сепсиса в настоящее время определяется несколькими причинами: значительной частотой заболевания, высокой летальностью и, следовательно, зна-