

ния, обусловленного несовместимостью перелитой крови или эритромаcсы, может быть установлен на основании:

- расследования обстоятельств, при которых производилась гемотрансфузия;
- изоиммуногематологических исследований;
- клинических данных и симптомов во время трансфузии и в ближайшем посттрансфузионном периоде;
- лабораторных исследований анализа крови и мочи [1].

Постоянный и всесторонний анализ каждого случая посттрансфузионного осложнения или реакции будет способствовать их успешной профилактике.

Предложенные схемы профилактики осложнений, на наш взгляд, напоят врачам всех специальностей о их важности (таблица, рисунок).

Следовательно, разработка методов предупреждения и лечения ПТО остается одной из актуальных задач Службы крови. Решение этой задачи должно осуществляться совместными усилиями работников Службы крови и лечебно-профилактических учреждений [3].

При этом особое внимание необходимо уделять:

- повышению роли отделений переливаний крови (ОПК), которые обязаны не только обеспечить лечебные отделения донорской кровью, но и

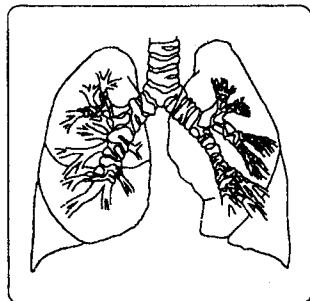
проводить мероприятия, направленные на предупреждение возникновения ПТО, повышение квалификации врачей;

- внедрению современных требований иммуногематологии и трансфузиологии в работу клинических лабораторий ЛПУ, не имеющих ОПК;
- организации централизованного обследования крови беременных на антиэритроцитарные антитела и диагностики гемолитической болезни новорожденных.

Выполнение перечисленных мероприятий будет служить снижению числа гемотрансфузионных осложнений гемолитического типа.

Л и т е р а т у р а

1. Аграненко В.А., Скачилова Н.Н. Гемотрансфузионные реакции и осложнения. М.: Медицина, 1986.
2. Минеева Н.В. Антигены эритроцитов / РНИИГиТ. СПб., 1999.
3. Посттрансфузионные гемолитические осложнения / РНИИГиТ. СПб., 1997.
4. Инструкция по переливанию крови и ее компонентов / МЗ СССР. М., 1988.
5. Об утверждении Инструкции по иммунологии: Приказ МЗ РФ №2 от 09.01.98. М., 1998.
6. Донсков С.И. // Новое в трансфузиологии. Вып.13. М., 1996. С.65-66.



УДК 616.24 — 006.31 — 007.21

В.П. Янчук, И.В. Сергеев, Л.А. Плаксина

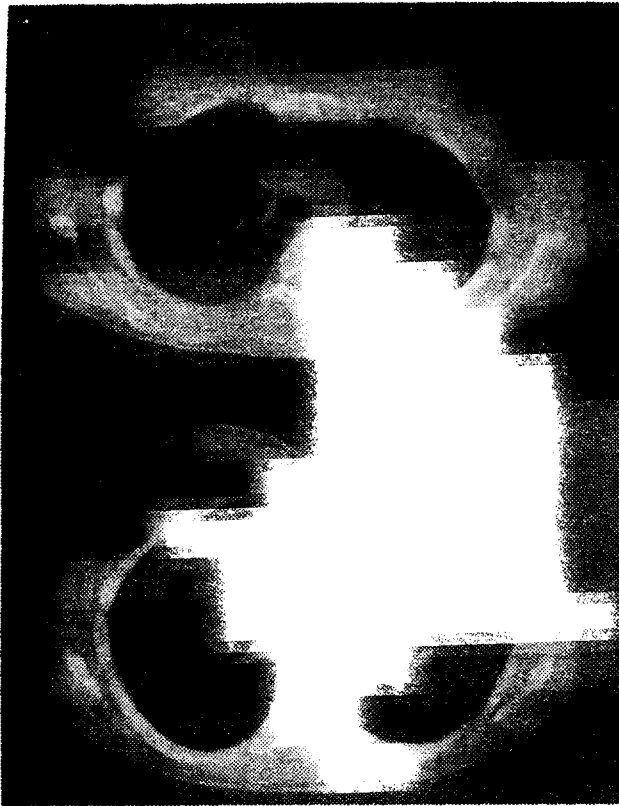
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОСТОЙ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕГКИХ С АНГИОМАТОЗОМ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
ГУЗ "Противотуберкулезный диспансер", г. Хабаровск

Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Ослера-Рандю-Вебера) — наиболее частая наследственная геморрагическая вазопатия, характеризующаяся очаговым истончением стенок и расширением просвета микрососудов, неполноценным локальным гемостазом из-за недоразвития субэндотелия и крайне малого содержания в нем коллагена [1]. Это достаточно редкое заболевание: частота болезни Ослера-Рандю-Вебера составляет 1-2 случая на 1 млн чел. [1, 2]. Заболевание относится к числу генетически детерминированных страданий с аутосомно-доминантным типом наследования [2].

Клинический симптомокомплекс включает телеангиэктазии кожи, слизистых оболочек. Нередко поражаются внутренние органы печени, почек, в том числе легкие. Характер висцеральных изме-

нений при этой патологии различен. По данным М. Halpern et al. [2], это могут быть артериовенозные фистулы, артериальные аневризмы, конгломераты ангиэктазий, флехэктазии, ангиомы. Геморрагический синдром чаще всего проявляется носовыми кровотечениями; могут наблюдаться кровотечения из телеангиэктазий другой локализации. Легочные кровотечения — характерный признак этой болезни. Наиболее частым осложнением болезни Ослера-Рандю-Вебера является постгеморрагическая железодефицитная анемия, которая может сопровождаться тяжелой неврогенной симптоматикой, дистрофическими изменениями в органах [1, 4]. Указывается также на возможность развития при этой патологии легочной гипертензии без явных признаков артериовенозного шунтирования [2, 3].



Компьютерная томограмма больной К. от 10.07.00 г.

Больная К., 1982 года рождения, студентка колледжа. Процесс в легких выявлен при обращении 06.05.00. Отмечалось резкое ухудшение состояния, появление одышки, затруднение дыхания. Доставлена СМП в инфекционное отделение ЦРБ пос. Солнечного.

При флюорографии выявлен правосторонний пневмоторакс, тотальная мелкоочаговая диссеминация на фоне усиления легочного рисунка. В анамнезе аллергическая реакция на антибиотики.

На учете в противотуберкулезном диспансере с 25.05.00 с диагнозом "диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации, БК (+), IA группа диспансерного учета; спонтанный правосторонний пневмоторакс".

Посев за 26.05.00 выявил рост БК до пяти колоний. В посевах за VI, VII, VIII, IX мес. БК не обнаружива-

лись. Находилась на лечении в диагностическом отделении противотуберкулезного диспансера. На фоне проводимого специфического лечения положительной динамики не отмечалось.

Компьютерная томография от 10.07.00 (рисунок): паренхима легких представлена множественными, различной формы и размеров внутрилегочными воздушными буллами на фоне выраженного диффузного пневмосклероза и дистрофических изменений легочной паренхимы; инфильтративных и очаговых изменений не выявлено; лимфатические узлы в зоне средостения не увеличены. Заключение: КТ-признаки прогрессирующей легочной дистрофии.

Спирография от 31.10.01: значительное снижение ЖЕЛ. Значительное нарушение бронхиальной проходимости на уровне долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов.

При контрольном рентгенологическом обследовании в декабре 2001 г. выявлен спонтанный пневмоторакс слева.

16.01.02. произведен дренаж плевральной полости с открытой биопсией левого легкого, плевродез. Течение послеоперационного периода без осложнений. Результат гистологического исследования биоптата (№2683-87 от 23.01.02): простая гипоплазия с выраженным ангиоматозом; очаговая эмфизема, пневмосклероз. Диагноз "порок развития легких (простая гипоплазия, ангиоматоз), осложненный пневмотораксом слева".

Таким образом, в данном случае все клинические и рентгенологические проявления были обусловлены основным заболеванием — легочной формой болезни Ослера-Рандю-Вебера. Синдром тотальной диссеминации в легких обусловлен ангиоматозом и гипоплазией, а также дистрофическими изменениями.

Л и т е р а т у р а

1. Казакевич Е.В. и др. // Клин. медицина. 1997. № 9. С.68-69.
2. Страхов С. Н. и др. // Росс. вестн. перинатол. и педиатрии. 1994. №4. С.31-33.
3. Когосов Ю. А. и др. // Клин. хирургия. 1990. №10. С.57-58.
4. Мухарьямов Ф.Ю. // Пульмонология. 1992. № 4. С.73-76.

