

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ПАНФЕРОВА Р.Д., ПРУДНИКОВА Г.В., ГРИШИНА Л.П. - 1998
УДК 616.611-002-003.669

СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА У БЕРЕМЕННОЙ

Р.Д. Панферова, Г.В. Прудникова, Л.П. Гришина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, Областная клиническая больница г. Иркутск, гл. врач - к.м.н. Ю.Л. Птиченко)

Резюме: Данный случай описывает редко встречаемое заболевание: синдром Гудпасчера у беременной. Причиной перестройки иммунной системы на фоне беременности, вероятней всего, явилось перенесенное ОРЗ. Прижизненная диагностика синдрома Гудпасчера в данном случае осложнилась подозрением на сепсис ввиду оперативного прерывания беременности с похожей клинической картиной и данными лабораторных и инструментальных обследований. Ведущим в начале заболевания было поражение почек с нарастающей почечной недостаточностью, присоединившиеся позже рентгенологические изменения в легких совпадали по клинике с нарастающей почечной и легочно-сердечной недостаточностью, отеком легких с кровохарканьем и расценивались как проявление двухсторонней застойной пневмонии.

Синдром Гудпасчера (синонимы: сегментарный некротический гломерулит с геморрагическим альвеолитом (пневмонитом), легочная пурпура и нефрит, геморрагический пульморенальный синдром, легочный гемосидероз с нефритом, геморрагическая интерстициальная пневмония с нефритом, персистирующий гемофтиз с гломерулонефритом и др.) — тяжелое системное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся сочетанием рецидивирующей геморрагической пневмонии и гломерулонефрита с прогрессирующей почечной недостаточностью.

Впервые синдром был описан в 1919 году гарвардским патологом Э. Гудпасчером, который наблюдал у восемнадцатилетнего юноши, перенесшего инфлюэнцу, появление анемии на фоне рецидивирующего кровохарканья и двусторонних легочных инфильтратов. После смерти, через 6 недель от начала заболевания, на вскрытии были обнаружены альвеолярная геморрагия, диффузный некроз альвеол и пролиферативный нефрит.

К 1968 году в мировой литературе было описано 135 случаев синдрома Гудпасчера [7], 1984 - в мировой 280 и в отечественной 21, из них было женщин - 8 и мужчин - 13 [28]. Число опубликованных случаев этого заболевания в отечественной литературе к 1987 году увеличилось до 38 [14].

Синдромом Гудпасчера болеют в основном лица среднего возраста, однако, описаны случаи заболевания у детей, подростков и пожилых лиц [10, 18, 23, 26].

Большинство авторов возникновения синдрома Гудпасчера связывают с вирусными и бактериальными инфекциями [11, 15, 20], ряд авторов в качестве возможного этиологического фактора приводит воздействие физических и химических факторов внешней среды (органические растворители, лаки, пары бензина, углекислый газ, Д-пеницилламин). Обсуждается связь синдрома Гудпасчера с туберкулезом легких, бронхиальной астмой, болезнью Шенлейн-Геноха [5, 17], ревматоидным артритом [23]. Изучалась роль семейно-генетической предрасположенности при синдроме Гудпасчера [22].

Патогенез синдрома Гудпасчера сложен, до конца не изучен. В настоящее время синдром Гудпасчера рассматривается как аутоиммунное заболевание в результате поражения базальных мембран легочных альвеол и почечных клубочков, имеющих общую гистогенетическую структуру. Образование аутоантител, отложение линейных депозитов, состоящих из иммуноглобулинов G и компонента C₃ на базальных мембранах почечных клубочков и альвеол приводит к развитию аутоиммунного воспаления в этих органах [6, 10, 21, 29].

Ряд зарубежных и отечественных исследователей важную роль в патогенезе синдрома Гудпасчера отводят нарушению в системе гемокоагуляции [9, 14, 21]. Некоторые авторы относят синдром Гудпасчера к коллагенозам [19], другие - к системным аллергическим васкулитам [29], к аллергическим заболеваниям с образованием иммунных комплексов [27].

Описан случай синдрома Гудпасчера без гистологических признаков васкулита [9]. Ряд авторов отмечает, что при этом синдроме отсутствуют признаки системного васкулита и поражения других органов, кроме легких и почек [24]. Некоторые считают, что поражение других органов по типу системного васкулита (капиллярита) не только не противоречит клинической картине синдрома Гудпасчера, но в ряде случаев должно наталкивать врача на мысль об этом заболевании [1, 10]. Приводятся сообщения о развитии васкулитов легких, селезенки [13], миокарда [18], других органов (кожи, мозга, желудка) [23].

По данным ряда авторов при синдроме Гудпасчера более чем в 3/4 случаев симптомы легочного поражения по типу геморрагической пневмонии (одышка, слабость, кровохарканье, высокая температура, развитие железодефицитной анемии) опережают развитие почечных симптомов (мочевого синдрома с нарастающей почечной недостаточностью) [10, 14, 15, 20, 26]. При этом клиническая и рентгенологическая картина (легких) в начале может напоминать картину милиарного туберкулеза легких, что приводит к ошибочной диагностике и госпитализации больных в противотуберкулезный диспансер [5, 6, 12, 28].

В ряде случаев синдром Гудпасчера может развиваться как на фоне хронического гломерулонефрита с относительно большой длительностью заболевания [16], так и начаться с острого или подострого гломерулонефрита [4, 6]. Описаны случаи начала заболевания с полиартралгий, что заставляло дифференцировать его с ревматоидным полиартритом, ревматизмом [2, 6, 23], с последующим присоединением поражения легких и почек; с кровоизлияния в кожу в области суставов без морфологических изменений в них [8]; с желудочной диспепсией [20].

Полиморфность клинической картины синдрома Гудпасчера с возможным одновременным или последовательным проявлением поражения легких, почек, суставов, миокарда, селезенки, кожных покровов с развитием генерализованного системного васкулита затрудняет прижизненную диагностику этого синдрома, заставляя дифференцировать его с туберкулезом, коллагенозами (системной красной волчанкой, склеродермией), узелковым периартериитом и другими системными васкулитами [1, 2, 3, 10, 21, 25].

Выделяют три клинических варианта заболевания [10, 14, 29]. Злокачественный вариант встречается наиболее часто, в его клинической картине преобладают рецидивирующая геморрагическая пневмония и диффузный гломеруло-

нефрит с быстрым прогрессированием почечной недостаточности, железодефицитной анемией. Смерть наступает от уремии [3, 6].

При втором варианте заболевания наблюдается относительно медленное прогрессирование изменений в легких и почках. Волнообразность течения легочного страдания (клинически и рентгенологически) сочетается с постепенным нарастанием признаков поражения почек - небольшой мочевой синдром и повышение артериального давления [12].

При третьем варианте синдрома Гудпасчера отмечается преобладание поражения почек в виде диффузного гломерулонефрита с поражением легких в финале заболевания [16].

Описывается в литературе еще и четвертый - неопределенный вариант [14].

Несмотря на активно проводимую патогенетическую терапию (глюкокортикостероиды, цитостатики), а также попытки применения паранеуральных методов в лечении синдрома Гудпасчера (плазмаферез, гемосорбция) [10, 27]; средняя продолжительность жизни этих больных составляет от двух-трех месяцев до одного года [14, 20, 26], однако, описаны случаи достижения ремиссии заболевания с большей продолжительностью жизни от двух до семи лет в литературе отечественной [9, 12, 15, 16, 18, 23] и до двенадцати - в зарубежной.

Наиболее радикальным методом лечения синдрома Гудпасчера R.R. Siegal (1970) считает двустороннюю нефрэктомия с последующим гемодиализом и трансплантацией почки (цит. по В.И. Козырь, 1987, с. 136-138).

При анализе тридцати девяти источников литературы мы не встретили описания случая или ссылок на возможность возникновения синдрома Гудпасчера у беременных, приводим наше наблюдение.

Больная В., двадцати двух лет, экономист, поступила в Областной родильный дом из района по санавиации 25.04.88 года с предварительным диагнозом: беременность двадцать три недели, нефропатия. При поступлении предъявляла жалобы на одышку при физической нагрузке, головные боли, отеки нижних конечностей, олигурию, макрогематурию. При опросе установлено: беременность первая, с одиннадцати недель наблюдалась акушером-гинекологом по месту жительства. Анализ мочи и артериальное давление были нормальные; в пятнадцать недель отмечалась гипотония (артериальное давление 80/40 мм. рт. ст.). В период с пятнадцати до двадцати двух недель не наблюдалась, хотя перенесла острое респираторное заболевание в сроке шестнадцати - семнадцати недель. На сроке двадцать две недели беременности появились головные боли, при обращении в фельдшерско-акушерский пункт была выявлена артериальная гипертензия до 170/100 мм. рт. ст. Через три дня после обращения за медицинской помощью появилась макрогематурия, отеки нижних конечностей. Больную госпитализировали в центральную

районную больницу, где в анализе мочи был выявлен белок 0.066-0.165‰, эритроциты сплошь, при сохранном удельном весе мочи - 1023. В анализе крови обнаружена анемия - гемоглобин 108 г/л и умеренный лейкоцитоз. Из анамнеза жизни установлено, что ранее была здорова, заболеванием почек не страдала. Периодически наблюдались респираторные заболевания.

Несмотря на проводимую симптоматическую терапию состояние больной ухудшалось; выросли цифры систолического и диастолического артериального давления до 200/120 мм. рт. ст., отеки. Присоединилась олигурия до 400 мл в сутки. Больная экстренно по санитарной авиации была доставлена в Областную родильный дом.

При поступлении в родильном доме состояние больной было средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые были бледные. Обнаружена умеренная отечность нижних конечностей и подкожной клетчатки туловища. Пульс 108 ударов в мин., ритмичный. Артериальное давление было 220/140 мм. рт. ст., тоны сердца ритмичные, выслушивался систолический шум на верхушке. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах. Живот овоидной формы, матка соответствует сроку двадцати трех - двадцати четырем неделям беременности. Печень, почки, селезенка не пальпировались. Симптом Пастернацкого был отрицателен.

Анализ крови при поступлении (25.04.88): гемоглобин 61 г/л, лейкоциты $18.0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 40 мм/ч. Остаточный азот был 0.39 г/л. Гематокрит от 27.04.88 равнялся 18%, а 29.04.88 - 19%.

В анализе мочи определялся белок до 5.7‰, эритроциты до 100 в поле зрения.

Больная осмотрена нефрологом, диагностирован острый гломерулонефрит, развернутая форма.

Ввиду тяжести состояния больной и неэффективности проводимой терапии, по жизненным показаниям, экстренно 25.04.88 в двадцать три часа произведено малое кесарево сечение в целях прерывания беременности, после чего больная находилась в палате интенсивной терапии и реанимации Областной клинической больницы под наблюдением гинеколога и нефролога. Во время и после оперативного вмешательства проводилась инфузионная терапия (введение плазмы, альбумина, гемотрансфузии), антибиотикотерапия (пенициллин по 500 тыс. ЕД, 6 раз в сутки), сокращающие матку средства, диуретики и гипотензивные препараты.

Состояние больной несколько улучшилось: увеличился диурез до 1050 мл в сутки; снизилось артериальное давление до 150/100 - 140/90 мм рт.ст. Однако в послеоперационном периоде отмечалось повышение температуры до 37.8°C, с кратковременным снижением на фоне антибиотикотерапии. Вновь лихорадка появилась через пять дней после отмены антибиотиков. Наросла анемия: в повторном анализе крови от 06.05.88 и 13.05.88 снизились: гемоглобин с 64 до 49 г/л, эритроциты с 2×10^{12} до $1.53 \times 10^{12}/\text{л}$, ЦП - 0,9; на-

рос лейкоцитоз с 10×10^9 до $12.0 \times 10^9/\text{л}$, ю-1%, п-11%, с-72%, э-2 %, м-10%, б-2%, лимф.-2%, тромбоциты $382 \times 10^9/\text{л}$, увеличилась СОЭ - с 69 до 75 мм/ч.

Сохранялся мочевого синдром (28.04.88): удельный вес 1013, белок 2.42‰, лейкоциты - 70-80 в поле зрения. Анализ мочи по Нечипоренко: белок - 1.95‰, лейкоциты 12500, эритроциты значительное количество.

Обнаружена 4.05 и 13.05.88 гипопропротеинемия: общий белок был от 55.6 г/л до 52.5 г/л.

Несмотря на увеличение диуреза, с 24.04 по 12.05.88 отмечено было нарастание остаточного азота от 0.39 до 0.69 г/л, креатинина крови от 0.28 до 0.56 ммоль/л и мочевины от 17 до 26 ммоль/л. Установлено 6.05.88 снижение удельного веса мочи по пробе Зимницкого до 1005-1007. Суточный диурез равнялся 1440 мл, при этом ночной диурез (840 мл) преобладал над дневным (600 мл).

На ЭКГ установлено нормальное положение электрической оси сердца, синусовая тахикардия, умеренные диффузные изменения миокарда.

Рентгенография органов грудной клетки от 27.04.88. выявила усиленный легочный рисунок с обеих сторон из-за сосудистого компонента, снижение прозрачности легочной ткани слева за счет содержимого в плевральной полости (которая растекается в горизонтальном положении), плевродиафрагмальные спайки. Левый купол диафрагмы был подтянут спайкой. Размеры сердца были несколько увеличены в обе стороны. Талия сердца сглажена.

Флюорография грудной клетки от 06.05.88 года показала, что легочные поля слева в нижних отделах с плевральными наслоениями, в которых не исключается наличие жидкости от пятого ребра по аксиллярным линиям. Тени корней расширены. Изменений сердца, аорты не было обнаружено, кроме расширений границ сердца.

В последующем проведенная рентгеноскопия жидкости в плевральных полостях не выявила.

Эхосонография от 16.05.88: обе почки были увеличены в размерах до 14x7 см, слой дифференцировались плохо, как и структура чашечного комплекса. Контуры почек размытые. Дополнительных образований в проекции почек не обнаруживалось. В печени, желчном пузыре, селезенке, поджелудочной железе патологии не выявлялось.

Эхокардиография от 17.05.88 выявила патологию со стороны клапанного аппарата сердца: вегетации на трикуспидальном клапане. Однако при повторном ЭхоКГ данные изменения не нашли своего подтверждения.

Несмотря на прерывание беременности и проводимое лечение, отрицательная динамика клинических (гипертония, одышка, слабость, отеки, жажда), лабораторных (анемия, азотемия, лейкоцитоз, резко ускоренная СОЭ) данных, а также УЗС почек (увеличенные размеры почек), позволили диагностировать у больной подо-

стрый экстракапиллярный гломерулонефрит, самостоятельного или системного характера. При проведении дифференциального диагноза обсуждались такие заболевания, как генитальный сепсис, системная красная волчанка, синдром Гудпасчера, узелковый периартериит, болезнь Шенлейн-Геноха.

В дальнейшем проводилась инфузионная детоксикационная, кровезаместительная, антибактериальная, эфферентная терапия (плазмаферез и гемосорбция), дважды пульс-терапия глюкокортикостероидами (метипред по 500 и 1000 мг в/в капельно), на что отмечался лишь кратковременный эффект.

Сохранялась лихорадка, нарастала анемия, лейкоцитоз, прогрессировала почечная недостаточность со снижением диуреза до 500 мл в сутки, появились кровянистые выделения из влагалища, болезненность в нижних отделах живота. Посев крови выявил рост синегнойной палочки. Все это не позволяло исключить наличие очага инфекции со стороны гениталий с клиникой сепсиса. В связи с этим 24.05.88 проведена операция экстирпация матки с придатками. Тело матки было мягковатой консистенции, увеличено до 6-7 недель беременности. На разрезе слизистая матки была зеленоватого цвета с участками синюшных образований, сосуды миометрия с организующимися тромбами. При микроскопическом исследовании флора не была обнаружена.

Несмотря на проводимую комплексную корригирующую терапию, состояние больной стало крайне тяжелым, присоединилась клиника дыхательной лево- и правожелудочковой сердечной и почечной недостаточности, в связи с чем больной было проведено четыре сеанса гемодиализа в режиме ультрафильтрации и две гемосорбции. Наблюдался кратковременный эффект с увеличением диуреза с 400 до 1100 мл в сутки, снижением азотистых показателей (мочевина крови с 35.0 до 25.4 ммоль/л, креатинина с 0.7 до 0.46 ммоль/л), уменьшением клиники легочно-сердечной недостаточности.

11.06.1988 г. вновь уменьшился диурез, появилось кровохарканье, вырос креатинин до 0.57 ммоль/л. Состояние больной 13.06.88 резко ухудшилось. Выраженная одышка ЧД - 44 в мин, кровохарканье, диурез - 300 мл, ЧСС 148 уд. в мин., АД 150/100 мм рт. ст.

Рентгенологически на фоне венозного застоя появились множественные очаговые тени в обоих легких, в прикорневых отделах очаги сливались. Поскольку сердечно-сосудистая тень по-прежнему оставалась расширена в поперечнике, рентгенологическая картина была расценена как отек легких с двухсторонней застойной пневмонией.

В виду неэффективности медикаментозной терапии отека легких 14.06.88 больная переведена на ИВЛ. При нарастающей легочной, сердечной и почечной недостаточности 15.06.88 наступила смерть. Реанимационные мероприятия были неэффективны.

Клинический диагноз:

Основной: острый гломерулонефрит на фоне беременности 22-23 недели.

Конкурирующий: гинекологический сепсис (синегнойная палочка, септико-пиемическая форма). Инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана. Малое кесарево сечение от 25.04.88. Релапаротомия от 25.05.88 - экстирпация матки с придатками.

Осложнение основного: острая почечная недостаточность, олиго-анурическая стадия; анемия; отек легких; отек мозга; двусторонняя сливная пневмония.

На аутопсии: органы анемичны, головной мозг 1450.0 г, извилины сглажены, выражена борозда вклинения на миндалинах мозжечка. Легкие увеличены в объеме до 800.0 г каждое. Плевральные полости свободны, листки плевры гладкие, блестящие. Ткань легких уплотнена, субплеврально и на разрезе множественные очаги красного цвета различной величины и формы. С поверхности разреза стекала обильная пенящаяся красная жидкость. Почки увеличены (420.0 г обе), капсула снималась легко, поверхность их гладкая пестрая, на разрезе ширина коры увеличена до 1.0 см, пестрая. Мочевыводящие пути без патологии.

При гистологическом исследовании в головном мозге полнокровие сосудов, выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, что соответствует морфологической картине отека мозга. В легких выраженное полнокровие сосудов, в просвете части альвеол кровь с наличием небольшого количества сидерофагов, в микроциркуляторном русле очаговая периваскулярная лимфоцито-плазмодитарная инфильтрация с небольшим содержанием нейтрофильных лейкоцитов. В просвете большинства альвеол имелось серозно-геморрагическое содержимое. При окраске на фибрин выявлен фибриноидный некроз стенок артериол. Гистологическая картина почек выявила преимущественное поражение клубочков: малокровие, подчеркнутая дольчатость ("лапчатый" вид), в просвете капсулы клубочков белковые массы (фибрин) с клетками слущенного капсульного эпителия, большая часть клубочков с экстракапиллярными волокнистыми структурами в виде "полудуний". Количество склерозированных клубочков незначительно (1-2 в поле зрения). Клетки эпителия проксимальных канальцев в состоянии вакуольной и баллонной дистрофии, в просвете канальцев белковые массы. В строме почек умеренно выраженный склероз с очаговыми лимфоцитарными инфильтратами.

В остальных органах патологии не было выявлено.

На основании морфологической картины и анализа истории болезни выставлен диагноз:

Основной: синдром Гудпасчера - подострый экстракапиллярный гломерулонефрит (масса почек 420.0 г обе, ширина коры до 1см); геморрагический пульмонит.

Осложнение: почечная недостаточность (креатинин 0.57ммоль/л, олигурия - суточный диурез 300мл); дыхательная недостаточность: отек легких (по 800 г каждое легкое); гипоксический отек мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие (масса мозга 1450.0 г).

Таким образом, сочетание у больной подострого экстракапиллярного гломерулонефрита и геморрагического пульмонита с фибриноидным некрозом артериол явилось подтверждением синдрома Гудпасчера. Прогрессирование почеч-

ной, дыхательной недостаточности с отеком легких, отек мозга явились причиной смерти больной.

GUDPASCHER'S SYNDROME IN PREGNANT

R.D. Panferova, G.V. Prudnicova, L.P. Grishina
(Irkutsk State Medical University)

Rare disease — Gudpascher's syndrome in pregnant is described.

Литература

1. Алмазов В.А., Журавлева Т.Е., Наймарк Д.А. и др. Капиллярит с поражением почек (синдром Гудпасчера) // Клиническая медицина. - 1972. - Т. 50, № 10. - С. 140-145.
2. Ананьина Г.В., Золотокрылина О.Г., Парижский З.М., Панфилова Л.М. Синдром Гудпасчера // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1983. - № 1. - С. 78-81.
3. Бодяко Л.Н., Питенько Н.Н. О синдроме Гудпасчера // Тер. архив. - 1981. - Т. 53, № 1. - С. 126-127.
4. Борисенко Г.А., Процюк Р.Г. Случай синдрома Гудпасчера // Советская медицина. - 1987. - № 3. - С. 120-121.
5. Власов Н.Г., Тишковская М.В. К вопросу о синдроме Гудпасчера // Клиническая медицина. - 1982. - № 1. - С. 90-92.
6. Вязицкий П.О., Асаулюк И.К., Клишевич Б.А. О начальных проявлениях синдрома Гудпасчера // Клиническая медицина. - 1982. - Т. 60, № 11. - С. 98-100.
7. Геллер Л.И. // Клиническая медицина. - 1969. - №3. - С. 18-20.
8. Горбачев В.В., Вечерский Г.А., Зуев В.С. и др. Синдром Гудпасчера // Здравоохранение Белоруссии. - 1979. - № 10. - С. 59-61.
9. Гордон И.Б., Полкачев А.И. Случай синдрома Гудпасчера // Клиническая медицина. - 1980. - № 7. - С. 112-114.
10. Даниляк И.Г., Печатников Л.М. Синдром Гудпасчера // Тер. архив. - 1981. - № 11. - С. 45-50.
11. Иванов А.Я., Кофман Б.Л. О синдроме Гудпасчера // Врачебное дело. - 1977. - № 3. - С. 54-56.
12. Иерусалимская Л.А., Розенко Т.Н., Третьяков В.С., Соядко Л.П. Два варианта синдрома Гудпасчера // Клиническая медицина. - 1978. - № 4. - С. 121-124.
13. Козак Г.И., Гринберг Л.М. Случай синдрома Гудпасчера с поражением сосудов легких и селезенки // Клиническая медицина. - 1979. - № 12. - С. 83.
14. Козырь В.И. Синдром Гудпасчера и ошибки в диагностике // Клиническая медицина. - 1987. - №10. - С. 136-138.
15. Корзун И.П., Жаретин Ю.И., Грудин В.М., Сорокин А.А. Синдром Гудпасчера // Клиническая медицина. - 1976. - Т.54, № 5. - С. 132-134.
16. Котова Л.Н., Кондакова С.П. Случай хронического гломерулонефрита с массивным легочным кровотечением // Советская медицина. - 1976. - №4. - С. 150-151.
17. Нефрология в терапевтической практике / Под ред. А.С. Чиж. - Минск, 1978. - С. 325-333.
18. Палеев Н.Р., Одинокова В.А., Каликштейн Д.Б. и др. Повреждение миокарда при синдроме Гудпасчера // Клиническая медицина. - 1978. - № 1. - С. 129-132.
19. Пелешук А.П. Поражения почек при коллагенозах // Практическая нефрология. - Киев, 1973. - С. 193-194.
20. Плешков А.М., Савченко Л.М. Синдром Гудпасчера // Врачебное дело. - 1978. - № 12. - С. 12-14.
21. Прокопчук В.С., Калугин В.А., Ташук В.К. Синдром Гудпасчера // Тер. архив. - 1984. - Т. 56, № 3. - С. 131-134.
22. Rees A.J., Peters D.K., Compston D. et al. // Ibid. - 1978. - Vol. 1. - P. 966-968.
23. Рямушкина Л.П. Случай синдрома Гудпасчера // Врачебное дело. - 1979. - № 9. - С. 77-79.
24. Семенова Е.Н. Терминология и классификация системных васкулитов // Системные васкулиты. - М.: Медицина, 1988. - С. 7-9.
25. Ушмаров А.К., Гольдин М.Ю., Чумаченко П.А. Случай синдрома Гудпасчера // Клиническая медицина. - 1984. - Т. 62, № 12. - С. 96-98.
26. Фортунa Я.Г., Руссу В.Г., Филиппова Г.А. Синдром Гудпасчера у девочки 10 лет // Педиатрия. - 1983. - № 2. - С. 75-76.
27. Чучалин А.Г., Масуев К.А., Шуркалин Б.К. и др. Поражение легких при болезнях иммунных комплексов и первый клинический опыт применения гемосорбции // Тер. архив. - 1981. - № 11. - С. 15-18.
28. Щербанюк В.В., Пушкарь М.С., Мостовой Ю.М., Шранко Л.И. Геморрагический легочно-почечный синдром // Врачебное дело. - 1984. - № 4. - С. 59-60.
29. Ярыгин Н.Е., Насонова В.А., Потехина Р.Н. Синдром Гудпасчера // Системные аллергические васкулиты. - М.: Медицина, 1980. - С. 263-280.