

4. Калинин А.П., Лукьянчиков В.С., Нгуен Кхань Вьет. Современные аспекты тиреотологии//Пробл. эндокринологии.-2000.-№ 4.-С.23-26.

5. Камардин Л.Н., Палинко П.С. Особенности предоперационной подготовки и оперативного лечения больных с зобом в старческом возрасте//Вестн. хирургии.-1977.-№ 4.-С.11-16.

6. Кузьмичёв А.С., Романчишен А.Ф., Симкин С.М. Токсический зоб у лиц пожилого и старческого возраста//Современные аспекты хирургической эндокринологии.-Челябинск, 2000.-С.243-245.

7. Реут А.А., Буинов Б.В. Об осложнениях при операциях на щитовидной железе//Актуальные проблемы хирургической эндокринологии.-Иркутск, 1990.-С.83-84.

8. Романчишен А.Ф., Волерт В.А. Особенности хирургического лечения и его результаты у мужчин, больных диффузным токсическим зобом//Современные аспекты хирургической эндокринологии.-Челябинск, 2000.-С.376-378.

9. Черенько М. Осложнения при операциях на щитовидной железе.-Киев, 1977.-109 с.

10. Черенько М.П., Черенько С.М., Игнатовский Ю.В. Особенности и хирургическое лечение узлового зоба у больных пожилого и старческого возраста//Клин. хирургия.-1989.-№12.-С.3-6.

11. Fardata L.M., Calandia O.B. Thyroid carcinoma. Graves disease//Surgery.-1995.-Vol.50.-№8.-P.1149-1153.



УДК 616.155.392.2:616.233/24

В.В.Войцеховский, Ю.С.Ландышев, А.А.Григоренко, А.В.Леншин, Н.Н.Гаврилова, Б.А.Рабинович

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Амурская государственная медицинская академия,

Амурская областная клиническая больница,

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН, Благовещенск

РЕЗЮМЕ

Проведено комплексное обследование бронхолегочной системы 102 больных хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ). У 36,4% больных с прогрессирующим и быстро прогрессирующим течением ХЛЛ отмечено повышение реактивности слизистой средних и мелких бронхов, что способствует развитию и прогрессированию у них хронического обструктивного бронхита. У больных с доброкачественным вариантом ХЛЛ показатели общей и регионарной вентиляции не отличаются от таковых у здоровых лиц. По мере прогрессирования гемобластоза отмечается значительное снижение регионарных и интегральных показателей вентиляции, что связано в первую очередь с большей частотой бронхолегочных осложнений у этих больных. При классическом течении ХЛЛ в развернутую стадию увеличенные медиастинальные лимфоузлы не играют ведущей роли в нарушении вентиляции легких. В стадию злокачественной трансформации заболевания измененные по консистенции лимфоузлы средостения оказывают значительное влияние на бронхиальную проходимость у данных больных. Нарушениям общей и регионарной вентиляции легких способствуют тяжелое и затяжное течение болезней органов дыхания; лимфоидная инфильтрация легких, бронхов и плевры; микроциркуляторный лейкостаз; отек и склероз легочной ткани; специфический лимфопролиферативный плеврит. По мере развития опухолевого процесса при ХЛЛ

отмечается прогрессирование гипоксемии и легочной гипертензии.

SUMMARY

V.V.Voitsekhovskiy, Yu.S.Landyshev,
A.A.Grigorenko, A.V.Lenshin, N.N.Gavrilova,
B.A.Rabinovitch

THE MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF THE BRONCHOPULMONARY SYSTEM IN THE PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHATIC LEUKEMIA

A complex examination of the bronchopulmonary system of 102 patients with chronic lymphatic leukemia was performed. An increase of the reactivity of the mucous membrane of middle and small bronchia was observed in 36,4 % of the patients with progressing and aggressively progressing course of chronic lymphatic leukemia. This results in the development of chronic obstructive bronchitis in this patients. The indices of the general and regional ventilation in patients with the benign form of chronic lymphatic leukemia don't differ from those in healthy persons. When hemoblastosis becomes progressively worse, the considerable decline in the regional and integral indices of the ventilation is observed. First of all it is connected with a high incidence of bronchopulmonary complications in these patients. The enlarged mediastinal lymphatic nodes

don't play an important role in the impairment of the lung ventilation during the classical course of chronic lymphatic leukemia and its transition to the developed stage. Lymphatic nodes of the mediastinum with changed consistence influence the bronchial patency in these patients in the period of the malignant transformation of the disease. The severe and prolonged respiratory diseases, the lymphoid infiltration of lungs, bronchia and pleura, microcirculatory leukostasis, edema and sclerosis of the pulmonary tissue, specific lymphoproliferative pleurisy result in the impairment of the general and regional ventilation of the lungs. Patients with chronic lymphatic leukemia developed hypoxemia and pulmonary hypertension resulting from tumor growth.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) является одним из самых распространенных гемобластозов. В Амурской области ХЛЛ составляет 30,9% в общей структуре лейкозов [7]. По сравнению с другими гемобластозами заболевание протекает более доброкачественно. Продолжительность жизни этих больных составляет от нескольких месяцев до 2-3 десятилетий, в среднем 5-7 лет [3, 16]. Современная цитостатическая терапия позволяет в значительной степени контролировать опухолевый рост при ХЛЛ. В то же время успех в лечении этих больных часто определяется возможностями борьбы с инфекционными осложнениями [2, 3, 4]. Инфекционные заболевания встречаются у 75-80% больных ХЛЛ, в 50-75% случаев они являются непосредственной причиной смерти. При этом наиболее частым осложнением являются болезни органов дыхания, на их долю приходится от 50 до 80% всех инфекционных осложнений ХЛЛ [2, 3, 10]. Возникновению неспецифических заболеваний легких (НЗЛ) у больных ХЛЛ способствуют выраженный вторичный иммунодефицит, лимфоидная инфильтрация легких, бронхов и плевры, гиперплазия лимфоидных фолликулов бронхиального дерева [3, 4, 6]. Кроме того, повышению склонности этих больных к инфекциям способствует цитостатическая терапия [1, 15]. Поэтому весьма актуальными являются исследования патологии дыхательной системы у больных ХЛЛ.

Основной целью данной работы было изучение причин, оказывающих влияние на нарушение общей и регионарной вентиляции легких, развитие гипоксемии и повышение давления в легочной артерии по мере прогрессирования ХЛЛ.

Материалы и методы

В условиях специализированного гематологического отделения Амурской областной клинической больницы обследовано 102 больных ХЛЛ в возрасте от 40 до 80 лет. Женщины составили 46%, мужчины – 54%. В соответствии с анализом клинического течения заболевания и чувствительности к монохимиотерапии хлорбутином (лейкераном) или циклофосфаном были выделены 3 группы больных ХЛЛ. I группу составили 20 больных с доброкачественным

вариантом ХЛЛ. Цитостатическая терапия больным этой группы не назначалась. Во II группу было включено 52 человека с прогрессирующим течением ХЛЛ и эффективным курсовым лечением одним цитостатическим препаратом – хлорбутином (лейкераном) или циклофосфаном. III группа состояла из 30 человек с быстро прогрессирующим течением ХЛЛ и резистентностью к хлорбутину и/или циклофосфану. Для достижения клинического эффекта этим больным проводились курсы полихимиотерапии (ПХТ). Ни у одного пациента I группы, по данным электрорентгеномографии (ЭРТГ) средостения, не было диагностировано увеличение медиастинальных лимфоузлов. Больные II группы были разделены на две подгруппы. Подгруппу IIА составили 38 больных с увеличенными лимфоузлами средостения. В подгруппу IIВ включено 14 пациентов, у которых не было выявлено увеличения бронхо-пульмональных лимфоузлов. Увеличение медиастинальных лимфоузлов, по данным ЭРТГ средостения, диагностировано у всех больных III группы. Из них у 15 человек по результатам биопсии периферических лимфоузлов был диагностирован синдром Рихтера, лимфоузлы были плотной, «саркомной» консистенции. Контрольная группа состояла из 32 практически здоровых лиц, аналогичных обследованным больным по возрастному и половому составу.

Методы общеклинического исследования включали: сбор анамнеза, физикальные данные, лабораторную диагностику, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, электрокардиографию. Цитологические и гистологические исследования (стерильная пункция, биопсия лимфоузла, трепанобиопсия) проводились по показаниям при необходимости провести дифференциальный диагноз между ХЛЛ и лимфоцитарной лимфомой в стадии лейкоемизации, а также для диагностики злокачественной трансформации ХЛЛ (синдром Рихтера). Функцию внешнего дыхания оценивали на спирографе «Fucuda» (Япония), с определением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), максимальной объемной скорости на уровне крупных, средних и мелких бронхов (соответственно, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅), пиковой объемной скорости (ПОС). Изучение регионарного распределения воздухопополнения в легких (в функциональных зонах Веста) проводилось методом рентгеноденситометрии (РДМ) с использованием аппарата «Денсиграф-2» (8, 10, 11). При проведении РДМ учитывались наиболее важные параметры общей и регионарной вентиляции легких: интегральный показатель (Асум%Д) и зональные показатели (А), выраженные в процентах от должных величин; удельное (%) распределение вентиляции по зонам. При помощи метода электрорентгеномографии (ЭРТГ) изучали изменения легочной ткани и бронхопульмональных лимфоузлов. Комплексное ультразвуковое исследование сердца проводили на аппарате «Shimadzu-SDU-500А» (Япония), с определением величины среднего давления в легочной артерии. Определение парциального давления кислорода (рО₂) проводили при помощи автоматизированного газового анализатора

AVL (Австрия). Проведен анализ гистологического исследования легких, бронхов и плевры 47 больных ХЛЛ после аутопсии.

Результаты исследования и обсуждение

При проведении спирографического исследования нарушения вентиляционной функции легких по obstructивному, рестриктивному и смешанному типу были выявлены только у пациентов, длительно злоупотреблявших курением, диагноз хронический obstructивный бронхит (ХОБ) которым был выставлен еще до появления симптомов ХЛЛ. Остальным больным, для выявления скрытого бронхоспазма, проводилась проба с бронходилататором (фенотеролом). Достоверным считалось увеличение показателей рестрикции легких и бронхиальной проходимости при увеличении ЖЕЛ на 10%, ОФВ₁ на 15%, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀ на 25%, МОС₇₅ на 40% от исходной величины. Ни у одного пациента I группы проба с фенотеролом не была положительной. У 36,4% больных с прогрессирующим и быстро прогрессирующим течением ХЛЛ (29,9% от общего количества больных ХЛЛ) после ингаляции фенотерола отмечено достоверное увеличение показателей МОС₅₀ и МОС₇₅, что свидетельствует о повышенной реактивности слизистой средних и мелких бронхов у пациентов II и III групп. В связи с этим больные были отнесены в группу риска по развитию бронхообструктивного синдрома.

При проведении рентгеноденситометрии у больных ХЛЛ вне обострения НЗЛ выявлены следующие закономерности. У пациентов с доброкачественным течением заболевания интегральный РДМ-показатель Асум%Д ($97,67 \pm 4,9\%$) достоверно не отличался от аналогичного показателя в контрольной группе ($104,38 \pm 2,14\%$, $p > 0,05$). Имелись достоверные, по сравнению с контрольной группой, различия лишь по отдельным зонам легких (табл. 1).

У больных II группы интегральный РДМ-показатель Асум%Д равен $72,54 \pm 5,08\%$ ($p < 0,001$). Имеются также достоверные различия регионарной вентиляции по всем зонам легких. Наибольшие изменения зональной вентиляции выявлены у больных с быстро прогрессирующим течением ХЛЛ. Показатель Асум%Д в III группе равен $57,8 \pm 5,2\%$ ($p < 0,001$). Отмечено значительное снижение вентиляции по всем зонам обоих легких.

При этом необходимо отметить, что при прогрессировании ХЛЛ отмечается перераспределение вен-

тиляции из нижних и средних зон легких в верхние зоны. У больных I группы верхние зоны берут на себя 21% вентиляции, средние – 31%, нижние – 48%. Во второй группе на верхние зоны приходится 23% вентиляции, на средние – 29%, на нижние – 48%. Наибольшие изменения отмечены у больных III группы: верхние зоны – 25%, средние – 30%, нижние – 45%.

В первой группе ХОБ был диагностирован у трех больных. У 6 пациентов по данным крупнокадровой флюорографии и рентгенографии были выявлены эмфизема легких и/или диффузный пневмосклероз. У 6 больных, в прошлом перенесших пневмонию, отмечалось усиление легочного рисунка.

Во II группе диагноз ХОБ был выставлен 18 пациентам. Пневмонии в различное время перенесли 18 человек. У 13 больных имел место экссудативный плеврит. По данным широкоформатной флюорографии и рентгенографии легких усиление легочного рисунка отмечено у 37 больных. Эмфизема легких диагностирована у 22, диффузный пневмосклероз у 20 пациентов. Очаговые и инфильтративные тени регистрировали у 18 больных, расширение корней легких у 38 человек. Клинические проявления дыхательной недостаточности отмечены у 18 человек.

В III группе ХОБ диагностирован у 9 больных, пневмонии у 21 пациента, из них у 16 имело место рецидивирующее течение пневмоний с вовлечением в воспалительный процесс новых участков легкого. Экссудативный плеврит был выявлен в 15 случаях. Дыхательная недостаточность диагностирована у 22 больных. По данным широкоформатной флюорографии и рентгенографии легких усиление легочного рисунка отмечено в 22 случаях, эмфизема легких в 14, диффузный пневмосклероз в 10. Очаговые и инфильтративные тени выявлены у 21 больного.

У больных ХЛЛ вследствие выраженного иммунодефицита приобретают тяжелое и затяжное течение НЗЛ [4, 5, 12]. Пневмонии у больных II и III групп, очаги лимфоидной инфильтрации у больных III группы локализовались в большинстве случаев в нижних зонах легких. Те же отделы легких подвергались компрессии при экссудативном плеврите. Это, на наш взгляд, является одной из основных причин снижения вентиляционных возможностей нижних отделов легких и перераспределения вентиляции в верхние зоны.

Изучалось влияние увеличенных бронхопульмональных лимфоузлов на нарушение общей и регио-

Таблица 1

Показатели зональной вентиляции у больных ХЛЛ

Легкое	Зоны легкого	Показатель	Контрольная группа	I группа	II группа	III группа
Правое	верхние	A ₁ %Д	100,2±4,75	93±6,6	71,18±7,96**	66,8±6,7***
	средние	A ₃ %Д	106±3,97	83±4,6**	62,8±5,6***	47,1±6,4***
	нижние	A ₅ %Д	119±2,53	118±4,0	87,09±9,0**	58,7±6,3***
Левое	верхние	A ₂ %Д	92,9±3,16	92±6,7	66,9±7,6**	55,7±8,8***
	средние	A ₄ %Д	102,6±2,78	79,3±4,6**	63,36±5,2***	55,6±4,8***
	нижние	A ₆ %Д	104,3±2,79	118,5±5,6*	83,54±9,0**	60,7±3,6***
Асум%Д			104,38±2,1	97,67±4,9	72,54±5,1***	57,8±5,2***

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$. p – достоверность различия по сравнению с контрольной группой.

нарной вентиляции легких у больных ХЛЛ на разных этапах опухолевой прогрессии.

Сравнивали интегральный РДМ-показатель Асум%Д у больных подгрупп ПА $70,0 \pm 5,8\%$ Д и ПВ $74,6 \pm 6,6\%$ Д. Достоверного различия между показателями этих подгрупп выявлено не было ($p > 0,05$). Это говорит о том, что в развернутую стадию ХЛЛ при классическом течении заболевания увеличенные, мягкоэластические по консистенции медиастинальные лимфоузлы не оказывают значительного влияния на нарушение общей и зональной вентиляционной функции легких. Для изучения влияния измененных по консистенции лимфоузлов средостения в стадию злокачественной трансформации ХЛЛ на нарушение общей и регионарной вентиляции легких были обследованы 15 больных, у которых был диагностирован синдром Рихтера. До начала курсовой химиотерапии этим больным проводили ЭРТГ средостения, где было установлено увеличение медиастинальных лимфоузлов и РДМ, с целью выявления нарушений вентиляции легких. До начала патогенетического лечения показатель Асум%Д был равен $56,7 \pm 5,6\%$. После проведения 1-3 курсов полихимиотерапии всем 15 больным повторяли ЭРТГ средостения, где диагностировали уменьшение в размерах бронхоппульмональных лимфоузлов и РДМ, на которой отмечалось значительное улучшение зональной и интегральной вентиляции. Показатель Асум%Д ($77,3 \pm 7,0\%$) достоверно отличался от аналогичного показателя у больных с синдромом Рихтера до начала полихимиотерапии ($p < 0,05$). Таким образом, можно сделать заключение, что в стадию злокачественной трансформации ХЛЛ измененные по консистенции лимфоузлы оказывают значительное влияние на нарушение вентиляционной функции легких вследствие сдавления ими бронхов и ткани легкого.

Из 102 обследованных больных ХЛЛ у 47 констатирован летальный исход. По данным аутопсии в 36 случаях (76,6% от всех умерших больных) непосредственной причиной смерти явились бронхолегочные осложнения основного заболевания (пневмонии – 21 больной, специфический лимфопролиферативный плеврит – 15 человек). У 25 больных была диагностирована лимфоидная инфильтрация легких. При этом лишь у 3 пациентов (2,9% от всех больных ХЛЛ) имела место массивная лейкозная инфильтрация легких, которая была распознана при жизни рентгенологически; и то диагноз был установлен лишь при длительном наблюдении за динамикой заболевания и исключении других локальных процессов в легких. У этих же больных лимфоидная инфильтрация была диагностирована макроскопически при аутопсии. Во всех остальных случаях лейкозная инфильтрация была выявлена только при гистологическом исследовании (рис. 1). У 12 человек была выявлена лимфоидная инфильтрация бронхов, у 15 – лимфоидная инфильтрация плевры с развитием специфического лимфопролиферативного плеврита.

Лейкозная инфильтрация легких, бронхов и плевры при ХЛЛ наиболее часто присоединяется в стадии злокачественной трансформации заболевания и является крайне неблагоприятным прогностическим фак-

тором [13, 14].

Серьезным осложнением ХЛЛ является специфический лимфопролиферативный плеврит. Клиника его характеризуется упорным, постоянно рецидивирующим течением. Объем экссудата всегда значительный. Проводимое лечение (эвакуация экссудата с последующим введением в плевральную полость циклофосфана, курсы ПХТ, лучевая терапия) оказывается в большинстве случаев малоэффективным. Средняя продолжительность жизни этих больных в нашем исследовании составила 8 ± 2 месяца.

Микроскопические исследования выявили в легких скопления лимфоцитов в сосудах (рис. 2), вызывающие нарушения микроциркуляции (особенно у больных с высоким лейкоцитозом в клиническом анализе крови – $200 \cdot 10^9/\text{л}$ и более). У части больных имела место инфильтрация стенок мелких сосудов опухолевыми клетками. Реже отмечались тромбозы мелких легочных сосудов, также приводящие к нарушениям микроциркуляции (рис. 3). Лейкозная инфильтрация в легких носила преимущественно интерстициальный характер. У многих больных ХЛЛ в стадии злокачественной трансформации имела место тотальная лейкозная инфильтрация легочного интерстиция. Отмечены кровоизлияния в межтоточную и респираторную ткань, интерстициальный, внутриальвеолярный отек с деформацией альвеолоцитов (рис. 4). Имела место выраженная перибронхиальная инфильтрация и инфильтрация по ходу крупных сосудов. Оболочки субсегментарных и сегментарных бронхов были полнокровны, отечны, с микрогеморагиями, инфильтрированы лимфоцитами. Слизистая оболочка бронхов истончена, склерозирована, выстилающий ее эпителий частично метаплазирован в многослойный плоский, частично десквамирован в просвет. У части больных очаги лейкоэмической инфильтрации выявлены в респираторных структурах. Множественные участки дисплектазов легочной ткани чередуются с участками эмфизематозного расширения альвеол. Полнокровные, отечные межальвеолярные септы склерозированы. У многих больных выявлен периваскулярный, межтоточный и перибронхиальный склероз (рис. 5).

Пневмонии являются наиболее частым легочным осложнением гемобластозов [5]. У больных ХЛЛ, умерших при присоединении пневмонии, воспалительный очаг локализовался преимущественно в местах лейкозной инфильтрации легкого. Течение пневмоний у этих больных отличалось тяжелым и затяжным характером. При гистологическом исследовании пневмонические фокусы на фоне выраженного отека, дисплектазов, кровоизлияний и лейкозной инфильтрации выглядели как очаги острого экссудативного воспаления с заполнением просвета альвеол нейтрофилами.

Тяжелое, затяжное течение НЗЛ, наличие других патологических процессов в легких, нарушение микроциркуляции способствуют развитию гипоксемии и легочной гипертензии. Анализ газового состава крови показал прогрессирование гипоксемии по мере развития синдрома опухолевой прогрессии. У больных I группы показатель pO_2 ($86 \pm 4,5$ мм рт. ст.) достоверно

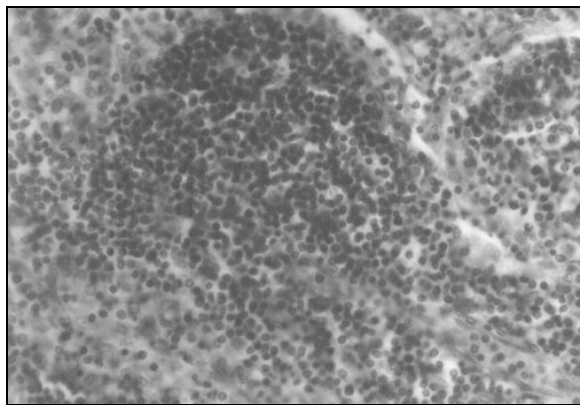


Рис. 1. Диффузная лимфоидная инфильтрация ткани легкого с развитием ателектаза. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 280$.

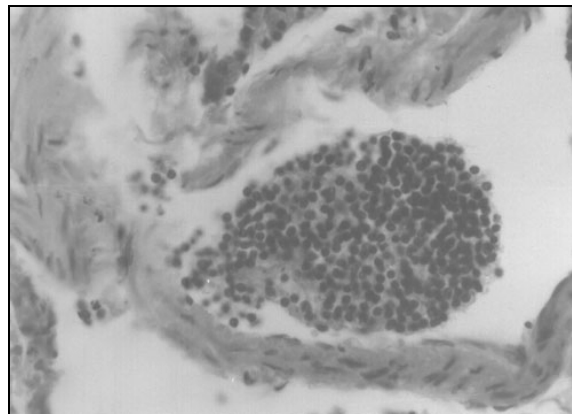


Рис. 2. Скопления лимфоцитов в просвете сосудов крупного калибра. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 280$.

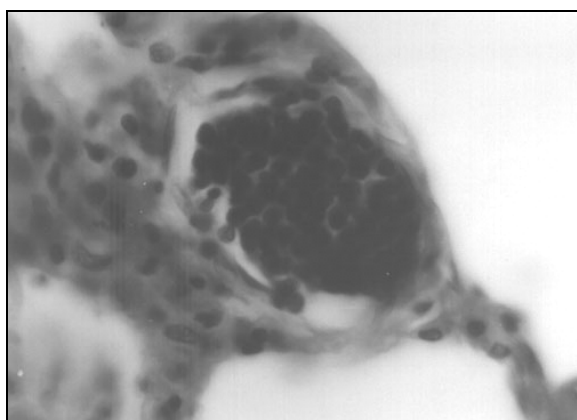


Рис. 3. Лейкозный тромб в сосуде мелкого калибра. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 400$.

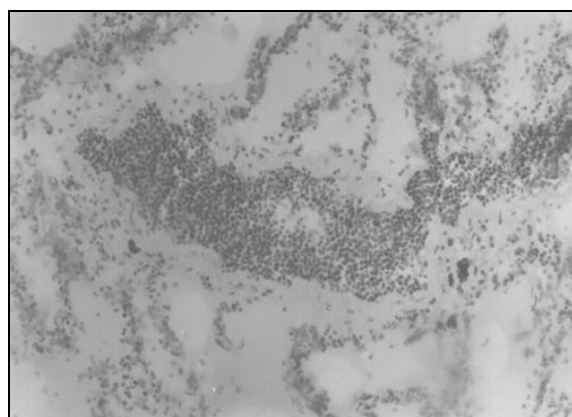


Рис. 4. Лимфоидная инфильтрация, интерстициальный и внутриаальвеолярный отек, кровоизлияние в межуточную и респираторную ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 160$.

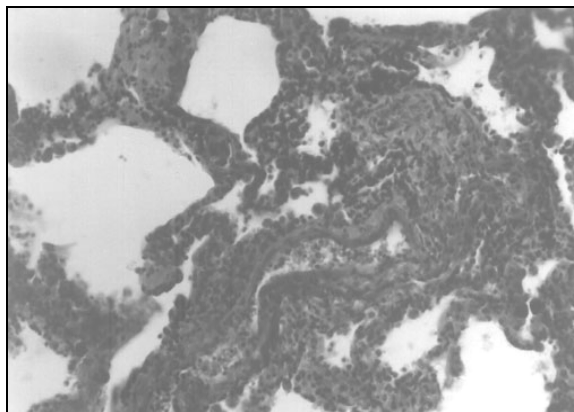


Рис. 5. Лимфоидная инфильтрация, пневмосклероз, дисателектазы, кровоизлияния. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 160$.

не отличался от аналогичного показателя в контрольной группе ($88,0 \pm 4,0$ мм рт. ст.); $p > 0,05$). Снижение показателя pO_2 у больных II группы ($75,25 \pm 2,0$ мм рт. ст.; $p < 0,01$) и III группы ($66,0 \pm 3,3$ мм рт. ст.; $p < 0,001$) мы объясняем прогрессированием нарушений регионарной вентиляции по мере развития ХЛЛ. Тяжелое и затяжное течение обструктивных процессов в бронхах, рестриктивных процессов в легких, гипоксемия способствуют развитию легочной гипертензии. С этим связано повышение среднего давле-

ния в легочной артерии по мере развития опухолевой прогрессии. У больных I группы этот показатель равен $15,5 \pm 1,5$ мм рт. ст. (по сравнению с контрольной группой $14,9 \pm 0,48$ мм рт. ст.; $p > 0,05$); у больных II группы – $20,4 \pm 2,4$ мм рт. ст. ($p < 0,05$); у больных III группы – $25,5 \pm 3,7$ мм рт. ст. ($p < 0,01$).

Выводы

1. По мере прогрессирования ХЛЛ увеличивается частота бронхолегочных осложнений этого заболевания, которые характеризуются тяжелым и затяжным течением.

2. У 36,4% больных ХЛЛ с прогрессирующим и быстропрогрессирующим течением заболевания отмечено повышение чувствительности слизистой средних и мелких бронхов, что способствует развитию и прогрессированию хронического обструктивного бронхита у данных больных.

3. У больных с доброкачественным вариантом ХЛЛ интегральные РДМ-показатели не отличаются от таковых у здоровых лиц. По мере прогрессирования ХЛЛ отмечается значительное снижение как регионарных, по всем зонам легких, так и интегральных показателей РДМ, что связано в первую очередь с большей частотой бронхолегочных осложнений у этих больных.

4. При классическом течении ХЛЛ в развернутую стадию увеличенные медиастинальные лимфоузлы не играют ведущей роли в нарушении регионарной вентиляции легких. В стадию злокачественной трансформации заболевания измененные по консистенции лимфоузлы средостения оказывают значительное влияние на вентиляционную функцию легких.

5. Патологическим изменениям общей и регионарной вентиляции легких способствуют такие проявления ХЛЛ, как лимфоидная инфильтрация легких, бронхов и плевры; микроциркуляторный лейкостаз; отек, склероз легочной ткани; развитие специфического лимфопролиферативного плеврита.

6. По мере развития опухолевого процесса при ХЛЛ отмечается прогрессирование гипоксемии и легочной гипертензии, что связано с тяжелым и затяжным течением обструктивных процессов в бронхах и рестриктивных процессов в легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиров А.Б., Ковалева Л.Г., Лазарева Д.Н. Опыт применения оксиметацила в комплексном лечении хронического лимфолейкоза, осложненного неспецифическими заболеваниями легких//Гематол. и трансфузиол.-1996.-№4.-С.44-45.

2. Волкова М.А. Амбулаторное лечение и диспансеризация больных хроническими лейкозами: М.: Медицина, 1979.-216 с.

3. Волкова М.А. Хронический лимфолейкоз//Клиническая онкогематология.-М.: Медицина, 2001.-С.376-392.

4. Воробьев А.И. Руководство по гематологии.-3-е изд., перераб., доп.-М.: Ньюдиамед, 2003.-Т.2.-277 с.

5. Горелов В.Т., Городецкий В.М., Мирзоян Э.Э. и др. Острая дыхательная недостаточность при гемобластозах: типы диффузных поражений легких//Тер. арх.-1995.-№7.-С.52-56.

6. Кассирский И.А. Хронический лимфолейкоз//Клиническая гематология.-М.: Медицина, 1970.-

С.412-421.

7. Ландышев Ю.С., Есенин В.В., Войцеховский В.В. и др. Клинико-эпидемиологические особенности гемобластозов в Амурской области//Дальневосточный медицинский журнал.-1997.-№3.-С.31-35.

8. Леншин А.В. Разработка и клиническое применение методов рентгенофункционального исследования легких и малого круга кровообращения//Труды 1-го съезда врачей Амурской области.-Благовещенск, 1995.-С.105-115.

9. Леншин А.В. Клиническое применение методов рентгенофункционального исследования легких//Организация медицинской помощи, современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов.-Благовещенск, 1998.-С.18-25.

10. Логинский В.Е. Инфекционно-воспалительные осложнения гемобластозов//Врачебное дело.-1981.-№7.-С.47-50.

11. Пат. 2068233, РФ, Устройство для исследований и диагностики регионарных нарушений вентиляционной функции легких/А.В.Леншин, Е.А.Куликов, С.С.Вознесенский и др.//Бюл.-1996.-№30.

12. Провоторов В.М., Казабцов А.Ю. Особенности клинического течения и лечения хронических обструктивных заболеваний легких на фоне лимфопролиферативных болезней//Тер. арх.-1997.-№3.-С.19-23.

13. Файнштейн Ф.Э., Полянская А.М. Опухолевая прогрессия при хроническом лимфолейкозе//Тер. арх.-1984.-№10.-С.80-83.

14. Хронический лимфолейкоз/Ф.Э.Файнштейн, Г.И.Козинец, С.М.Бахрамов, М.П.Хохлова//Болезни системы крови.-Ташкент: Медицина, 1987.-С.248-272.

15. Яхнина Е.Н., Никитин Е.А., Асцатуров И.А. и др. Доброкачественная форма хронического лимфолейкоза//Тер. архив.-1997.-№7.-С.11-17.

16. Montserrat E. Chronic lymphoproliferative disorders//Curr. Opin. Oncol.-1997.-Vol.9, №1.-P.34-41.

