

Выводы

1. У больных острыми нелимфобластным и лимфобластным лейкозами на всех стадиях заболевания выявляются нарушения иммунного статуса, характеризующиеся изменением содержания популяций и субпопуляций лимфоцитов крови и концентрации иммуноглобулинов в сыворотке.

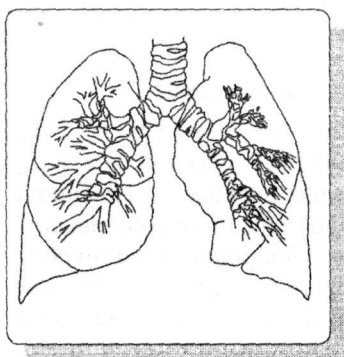
2. Наиболее выраженные нарушения иммунного статуса у больных острым нелимфобластным лейкозом выявляются на стадиях ремиссии и рецидива заболевания, тогда как у больных острым лимфобластным лейкозом только при ремиссии заболевания.

3. Независимо от стадии острых лейкозов выявляется снижение содержания в крови NK-клеток, однако их минимальное количество обнаруживается при повторном рецидиве.

4. Восстановление параметров клеточного иммунитета в ремиссии острого лимфобластного лейкоза происходит быстрее, чем при остром нелимфобластном лейкозе.

Литература

1. Волкова М.А. Клиническая онкогематология. М.: Медицина, 2001. 576 с.
2. Воробьев А.И. Рук-во по гематологии. Т. 1. М.: Ньюдиа-мед, 2002. 280 с.
3. Жук Е.А., Галенок В.А. // Тер. архив. 1999. № 4. С. 55-57.
4. Земсков А.М., Земсков В.М. // Клини. лаб. диагностика. 1994. № 3. С. 34-35.
5. Ковалева Л.Г. Острые лейкозы. М.: Медицина, 1990. 212 с.
6. Bisset L.R., Lung T.L., Kaelin M. // Eur. J. Haematol. 2004. Vol. 72, P. 203-212.
7. Faray S.S., Fehniger T.A., Ruggeri L. et al. // Blood. 2002. Vol. 100, P. 1935-1947.
8. Lanier L.L. // Cur. Opin. Immun. 2003. Vol.15, P. 308-314.
9. Lian R.H., Kumar V. // Immunology. 2002. Vol. 14, P. 453-460.
10. Nakamura H., Idiris A., Kato Y. et al. // Oncol. Rep. 2004. № 11. P. 673-676.



УДК 616-006.446:616.24.

В.В. Войцеховский, Ю.С. Ландышев, А.А. Григоренко

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

Хронические лимфолейкозы (ХЛЛ) представляют собой группу зрелоклеточных лимфатических опухолей с преимущественным поражением костного мозга [12]. Помимо опухолевой прогрессии существенным фактором, влияющим на продолжительность жизни и самочувствие больных ХЛЛ, является вторичный иммунодефицит [3, 4, 11]. Это проявляется повышенной восприимчивостью к инфекциям, прежде всего бронхолегочной системы [8, 14, 15]. Инфекционные осложнения при ХЛЛ на протяжении заболевания возникают у 75-80% больных. На долю инфекций дыхательных путей (бронхиты, пневмонии, плевриты) приходится более половины инфекционных заболеваний [3]. На высокую заболеваемость и смертность больных ХЛЛ от болезней органов дыхания указывают большинство

авторов. Основной целью нашего исследования было изучение особенностей течения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), пневмоний и экссудативного плеврита (ЭП) у больных ХЛЛ.

Материалы и методы

Проведено комплексное обследование 102 больных ХЛЛ в возрасте от 40 до 80 лет. Женщины составляли 46%, мужчины — 54%. В соответствии с анализом клинического течения заболевания и чувствительности к монохимиотерапии хлорбутином (лейкераном) или циклофосфаном были выделены три группы больных ХЛЛ. I группу составили 20 больных с доброкачественным вариантом ХЛЛ. Цитостатическая терапия больным этой группы не назначалась. Во II группу включено 52 чел. с про-

грессирующим течением ХЛЛ и эффективным курсовым лечением одним цитостатическим препаратом хлорбутином (лейкераном) или циклофосфаном. III группа состояла из 30 чел. с быстро прогрессирующим течением ХЛЛ и резистентностью к хлорбутину и/или циклофосфану.

Для достижения клинического эффекта этим больным проводились курсы полихимиотерапии. Средний возраст больных I группы составлял $58,7 \pm 6,0$ лет, II группы — $58,5 \pm 5,2$ года, III группы — $61,2 \pm 5,5$ лет. Функцию внешнего дыхания оценивали на спирографе "Fucuda" (Япония) с определением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁), максимальной объемной скорости на уровне крупных, средних и мелких бронхов (соответственно, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅), пиковой объемной скорости (ПОС). При компьютерной томографии (КТ) ("Hitachi W-800", Япония) выявляли структурно-функциональные изменения паренхимы легкого, органов средостения и плевральной полости. При помощи метода электрорентгеномографии (ЭРТГ) изучали изменения легочной ткани и бронхопульмональных лимфоузлов. Оценка иммунного статуса проводилась с использованием моноклональных антител, определением концентрации сывороточных иммуноглобулинов по методу Манчини, фагоцитоза, фагоцитарного индекса, уровня комплемента.

Контрольная группа состояла из 32 практически здоровых лиц, аналогичных обследованным больным по возрастному и половому составу. Во II кон-

Резюме

Изучены особенности течения неспецифических заболеваний легких (НЗЛ) у больных хроническим лимфолейкозом. Установлено, что НЗЛ на фоне лимфолейкоза характеризуется более тяжелым и затяжным течением. По мере прогрессирования гемобластоза заболеваемость бронхолегочной патологией увеличивается. Выявлены клинические особенности хронической обструктивной болезни легких, пневмонии и экссудативного плеврита у больных хроническим лимфолейкозом.

V.V. Voitsekhovskiy, Yu.S. Landyshev,
A.A. Grigorenko

PECULIARITIES OF NON SPECIFIC LUNG DISEASE COURSE IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHOID LEUKEMIA

Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk

Summary

The peculiarities of non specific lung diseases in patients with chronic lymphoid leukemia have been examined. It is determined that non specific lung diseases in the presence of lymphoid leukemia has much more complicated disease course. As haemoblastosis grows progressively worse the sickness rate of bronchopulmonary pathology is increasing. The clinical peculiarities of chronic obstructive lung disease, pneumonia and exudative pleurisy were detected in patients suffering from chronic lymphoid leukemia.

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у больных ХЛЛ

Показатель	I группа	II группа	III группа	Контрольная группа
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$24,5 \pm 3,9^{**}$	$58,9 \pm 13,5^{***}$	$138 \pm 29^{***}$	$5,9 \pm 0,2$
Лимфоциты, %	$87,25 \pm 4,17^{**}$	$88,57 \pm 2,27^{***}$	$94,2 \pm 0,2^{***}$	$31,9 \pm 0,4$
- абс.	$21,37 \pm 3,3^{***}$	$52,17 \pm 2,3^{***}$	$132,7 \pm 0,2^{***}$	$1,9 \pm 0,2$
Фагоцитарный индекс	$1,4 \pm 0,06^{**}$	$1,2 \pm 0,07^{**}$	$0,8 \pm 0,09^{***}$	$5,0 \pm 0,3$
Фагоцитоз, %	$4,0 \pm 0,5^{***}$	$3,6 \pm 0,4^{***}$	$2,3 \pm 0,3^{***}$	$56,7 \pm 1,7$
В-лимфоциты (CD ₂₂), %	$22,7 \pm 3,6^{**}$	$30,5 \pm 6,4^{***}$	$37,7 \pm 5,2^{***}$	11 ± 5
- абс.	$4,8 \pm 1,2^{**}$	$15,8 \pm 4,0^{***}$	$50,0 \pm 4,2^{***}$	$0,40 \pm 0,04$
Иммуноглобулины, г/л, А	$0,93 \pm 0,14^{***}$	$0,80 \pm 0,19^{***}$	$0,71 \pm 0,16^{***}$	$3,0 \pm 0,2$
М	$0,90 \pm 0,18^*$	$0,78 \pm 0,17^{**}$	$0,6 \pm 0,2^{**}$	$1,62 \pm 0,25$
Г	$8,40 \pm 0,84^{**}$	$6,50 \pm 0,81^{***}$	$6,0 \pm 0,77^{***}$	$12,3 \pm 0,7$
Т-лимфоциты (CD ₃), %	$41,5 \pm 3,7^{**}$	$32,10 \pm 1,25^{***}$	$27,7 \pm 2,5^{***}$	64 ± 5
Т-хелперы (CD ₄), %	$20,2 \pm 2,5^{**}$	$19,5 \pm 2,6^{**}$	$17,6 \pm 2,6^{***}$	$39,0 \pm 5,0$
Т-супрессоры (CD ₈), %	$18,7 \pm 2,8$	$19,5 \pm 2,9$	$21,6 \pm 2,7$	23 ± 4

Примечания. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; p — достоверность различия по сравнению с контрольной группой.

трольную группу (K2) включены 25 больных ХОБЛ без сопутствующего лимфопролиферативного заболевания.

Результаты и обсуждение

Иммунологические показатели у больных ХЛЛ приведены в табл. 1. Анализ иммунного статуса у больных ХЛЛ выявил существенные изменения показателей иммунитета по мере прогрессирования заболевания, что связано с природой этого гемобластоза — наличием лимфоцитоза и патологического клона функционально несостоятельных В-лимфоцитов как субстрата опухоли.

ХОБЛ диагностирована у 39 пациентов. Средний возраст больных составил $59 \pm 3,5$ лет. У всех больных в анамнезе отмечалось длительное курение. Диагноз ХОБЛ во всех случаях был выставлен до того, как появились первые клинические и лабораторные проявления ХЛЛ. Продолжительность ХОБЛ составила от 5 до 20 лет. Отмечено значительное преобладание мужчин над женщинами (35 и 4 чел. соответственно). При проведении диагностической бронхоскопии отмечался двусторонний диффузный эндобронхит I ст. — у 12 чел., II ст. — у 18 чел. и III ст. — у 9 пациентов.

В целом по группе показатели функции внешнего дыхания, регистрируемые методом спирографии, были следующими: ЖЕЛ — $83,3 \pm 3,6\%$; ОФВ₁ — $62,6 \pm 3,2\%$; ПОС_{выд} — $43,5 \pm 3,2\%$; МОС₂₅ — $39,5 \pm 2,8\%$; МОС₅₀ — $42,25 \pm 2,9\%$; МОС₇₅ — $51,6 \pm 6,8\%$.

Таблица 2

Динамика клинических проявлений ХОБЛ у больных основной и II контрольной групп

Симптом	Длительность сохранения симптома, дн.	
	II контрольная группа, n=25	ХОБЛ + ХЛЛ, n=39
Слабость	6,2±1,5	10,5±1,4*
Потливость	6,9±1,0	8,5±1,5
Повышение температуры	5,2±2,0	7,1±1,5
Кашель	11±1,8	14,5±1,9
Выделение мокроты	8,5±1,5	12,9±1,5*
Сухие хрипы	7±1,0	7,5±1,0
Одышка	2,7±1,0	4,5±1,2
Ускорение СОЭ	13±1,5	18±1,1*

Примечание. * — $p < 0,05$.

Клиническими проявлениями ХОБЛ были кашель, выделение мокроты (преимущественно слизисто-гнойного и гнойного характера), одышка, сухие хрипы, потливость, слабость, повышение температуры, быстрая утомляемость и т. д. Лечение ХОБЛ на фоне ХЛЛ проводилось по общепринятым правилам: назначались антибиотики, бронхолитики, муколитики, отхаркивающие препараты, бронхоскопическая санация бронхиального дерева, адаптогены. Динамика клинических проявлений ХОБЛ в стадии обострения у больных ХЛЛ сопоставлялась с динамикой этих показателей у больных ХОБЛ без сопутствующего лимфопролиферативного заболевания (II контрольная группа) (табл. 2). У больных ХОБЛ на фоне ХЛЛ значительно дольше сохраняются отделение мокроты, слабость, повышение СОЭ в анализах крови. У больных этой группы увеличилась продолжительность кашля, длительность сохранения одышки, продолжительность сухих хрипов. Замедление динамики основных клинических симптомов ХОБЛ у больных ХЛЛ требовало более длительного лечения с обязательным включением в лечебную программу иммуномодулирующей терапии.

Из 102 обследованных больных ХЛЛ пневмонии были зарегистрированы у 45 чел. (44,1%). Заболеваемость пневмониями зависела от выраженности опухолевого процесса. Большая заболеваемость была отмечена у больных III группы (21 больной), реже у больных II и I групп (18 и 6 чел., соответственно). Рецидивы пневмонии были зарегистрированы у 8 больных II группы и у 16 больных III группы. Всего у 45 больных ХЛЛ отмечено 75 случаев возникновения пневмоний.

Нозокомиальные пневмонии (НП) возникали в различное время у 18 пациентов, больных ХЛЛ (40% от общего количества перенесших пневмонию). Из 75 случаев пневмоний 26 (34,7%) начинались как "госпитальные". У больных с доброкачественным течением ХЛЛ НП не зарегистрировано. У больных II группы НП отмечены у 6 пациентов, III группы — у 12 чел. Анализ причин возникновения НП показал, что в большинстве случаев они развива-

Таблица 3

Динамика клинических проявлений пневмонии у больных ХЛЛ в процессе лечения

Симптомы	Длительность сохранения симптома, дн.		
	I группа (n=6)	II группа (n=18)	III группа (n=21)
Одышка	6,2±1,5	8,2±1,0	10,5±2,5
Кашель	7,2±2,5	12,2±4,5	29,5±3,8
Выделение мокроты	10±1,5	12,2±1,3	14,5±1,5
Боли при дыхании	6,2±0,5	8,0±1,0	12,5±5,2
Хрипы	7,4±1,6	14,0±4,5	16,5±5,5
Лихорадка	5,0±0,5	12,5±3,6	20,8±6,0
Миалгии	7,3±1,8	8,0±1,0	10,5±3,5
Цианоз	6,0±1,0	9,5±3,5	13±4,8
Тахикардия	9,8±1,8	12,5±4,5	21,0±6,5
Ускорение СОЭ	22±4	29,5±3,2	35,5±8,2
Гипотония	3,2±0,5	5,2±1,0	7,0±2,5
R-логическая динамика	20,5±3,2	26,2±5,9	34,5±8,9

лись после проведения активной цитостатической терапии, особенно после полихимиотерапии (у 11 больных в 16 случаях). В возникновении НП сезонность не играла решающей роли.

Внебольничные пневмонии, наоборот, чаще отмечены в зимнее время. Возникновению их часто предшествовали ОРВИ, грипп, острый бронхит, обострение хронических инфекций ЛОР-органов.

Среди возбудителей НП регистрировали клебсиеллы, кишечную и синегнойную палочки, протей. Возбудителем внебольничных пневмоний чаще являлся пневмококк, реже нейссерии. Деструктивные стафилококковые пневмонии диагностировали у 4 пациентов.

Анализ топографической локализации пневмоний показал преимущественное поражение нижних долей обоих легких. В подавляющем большинстве случаев пневмонии начинались как очаговые — 67 случаев (89,3% от общего количества пневмоний), однако часто имелась тенденция к быстрому расширению, появлению новых пневмонических очагов — 40 случаев (53,3%), часто сливающихся между собой — 27 (36%). В 8 случаях (10,7%) больные поступали в отделение с клиникой и рентгенологическими признаками долевой пневмонии.

Основными клиническими симптомами пневмонии были: боль в грудной клетке, кашель со слизисто-гнойной мокротой, фебрильная температура, гипотония, ослабленное дыхание, влажные или сухие хрипы. Малосимптомное, атипичное течение пневмоний отмечено у 16 пациентов. Особенности течения пневмоний у этих пациентов были: 1) маловыраженная физикальная симптоматика, 2) частое отсутствие острого начала заболевания, болевого синдрома, 3) преобладание внелегочных проявлений пневмоний в виде бактериально-токсического шока, тяжелой интоксикации, 4) длительное рассасывание легочного инфильтрата, рецидивирование заболевания, 5) у части больных

Таблица 4

Клинические, рентгенологические и лабораторные проявления ЭП у больных ХЛЛ

Симптом	Специфический лимфопролиферативный плеврит (n=18)	Инфекционный плеврит (n=10)
Боли в грудной клетке	5	8
- плевральные	-	8
- тупые, ноющие	5	-
- с иррадиацией	-	2
Повышение температуры	8	10
Кашель	3	10
Одышка	16	10
Снижение массы тела	18	1
Анорексия	6	2
Объем экссудата: - более 500 мл	16	5
- менее 500 мл	2	5
Цитологический анализ экссудата - лимфоциты	18	10
- нейтрофилы	-	10
- геморрагический выпот	8	-

(5 чел.) наблюдалась лихорадка без рентгенологических признаков легочного воспаления.

Тяжелое течение пневмоний отмечено у 27 больных ХЛЛ, из них у 16 констатировали летальный исход. Наиболее часто тяжелое течение отмечено у больных III группы (19 чел.), реже у больных II группы (8 чел.). У больных I группы тяжелое течение пневмоний не зарегистрировано. Тяжесть пневмонии во многом зависит от сопутствующей патологии. Анализ показал, что наиболее злокачественно пневмонии протекали у больных сахарным диабетом, ХОБЛ, ишемической болезнью сердца (ИБС).

Среди легочных осложнений пневмоний диагностировали экссудативный плеврит (10 случаев), острую дыхательную недостаточность (16 случаев), деструкцию легких (4 случая), абсцесс легкого (3 случая). Среди внелегочных осложнений чаще отмечали инфекционно-токсический шок — 14 случаев, реже перикардит — 10 случаев, сепсис — 1 случай. У пациентов, умерших от ХЛЛ (21 чел.), при патолого-анатомическом исследовании воспалительный очаг был выявлен в местах лимфоидной инфильтрации легкого.

Особенностью лабораторных проявлений пневмонии при ХЛЛ являются лейкоцитоз, абсолютный лимфоцитоз в анализах периферической крови. Для этих больных не характерен нейтрофильный сдвиг в лейкоцитарной формуле. Дефицитом нейтрофилов у больных ХЛЛ объясняется отсутствие или сомнительные рентгенологические данные и клинические признаки воспаления, так как не всегда формируется плотный воспалительный фокус, дающий ясную физикальную и рентгенологическую картину [2, 3]. Проводимая больным ХЛЛ цитостатическая

терапия алкилирующими соединениями (циклофосфан, хлорбутин), особенно курсы полихимиотерапии и гормональная терапия, значительно угнетают Т- и В-клеточный иммунитет [5, 6, 13]. А это, на фоне имеющегося у больных ХЛЛ выраженного вторичного иммунодефицита, способствует более тяжелому течению воспалительного процесса в легких.

При лечении пневмоний на фоне ХЛЛ придерживались основных правил лечения бактериальных инфекций у больных с нейтропениями [7, 9, 10].

Установлены существенные различия регрессии клинических проявлений пневмонии у больных ХЛЛ трех групп. Быстрее положительная динамика отмечалась у больных I группы. Ни у одного пациента с доброкачественным течением ХЛЛ не было отмечено затяжного течения пневмонии. Затяжное течение было выявлено у 7 больных II группы и у 16 больных III группы (табл. 3). Из 47 больных, умерших от ХЛЛ, у 21 (45%) непосредственной причиной смерти явилась пневмония и ее осложнения. Все эти больные находились в терминальной стадии заболевания, для них было характерно длительное, рецидивирующее течение воспалительного процесса в легких, трудно поддающееся активной антибактериальной терапии. Гистологический анализ аутопсийного материала показал, что у умерших при присоединении пневмонии воспалительный очаг локализовался преимущественно в местах лимфоидной инфильтрации ткани легкого.

По нашему мнению, ведущими причинами, влияющими на атипичное, тяжелое и затяжное течение пневмоний у больных ХЛЛ, являются: 1) выраженный вторичный иммунодефицит, в первую очередь дефицит нейтрофилов и гипоиоиммуноглобулинемия; 2) проводимые этим больным курсы химиотерапии и гормональной терапии; 3) лимфоидная инфильтрация бронхов и легочной ткани; 4) пожилой возраст большинства больных; 5) наличие сопутствующей патологии (ХОБЛ, ИБС, сахарный диабет и т. д.); 6) для больных ХЛЛ в стадии злокачественной трансформации наличие увеличенных медиастинальных лимфоузлов, плотных по консистенции, оказывающих значительное влияние на нарушение вентиляционной функции легких и дренажной функции бронхов.

У 28 больных ХЛЛ (27,5%) в разное время был диагностирован экссудативный плеврит (ЭП). Наиболее часто ЭП регистрировали у больных III группы, реже у больных II группы (15 и 13 чел., соответственно). В I группе ЭП не зарегистрирован.

У 18 чел. (17,6% от общего количества больных ХЛЛ) был диагностирован специфический лимфопролиферативный плеврит. Во всех случаях он являлся осложнением лимфоидной инфильтрации плевры. Наиболее частыми проявлениями лимфопролиферативного плеврита были одышка и симптомы, связанные с опухолевой интоксикацией (снижение массы тела, лихорадка, анорексия). Боль в грудной клетке испытывали только 5 больных СЛП, боль они характеризовали как "тупую" и "ноющую". При цитологическом анализе экссудата у больных специфическим лимфоп-

ролиферативным плевритом обнаружены лимфоциты в большом количестве. У 8 чел. имел место геморрагический характер выпота. Диагностике специфического лимфопролиферативного плеврита хорошо помогает КТ. При КТ часто удается выявить опухолевый рост в плевре, инфильтрацию или саркомные узлы. По нашим наблюдениям, плевриты чаще возникают у больных ХЛЛ со значительным увеличением печени и селезенки. У них отмечалось высокое стояние купола диафрагмы, листки плевры были поджаты кверху. У всех больных лимфопролиферативный плеврит возникал в стадию злокачественной трансформации ХЛЛ, часто являясь ее первым проявлением. Присоединение специфического лимфопролиферативного плеврита являлось крайне неблагоприятным прогностическим фактором. Объем экссудата был значительным — от 500 до 3000 мл. Проводимое лечение (эвакуация экссудата с последующим введением в плевральную полость циклофосфана, курсы полихимиотерапии, лучевая терапия) оказывалось в большинстве случаев малоэффективным. Средняя продолжительность жизни таких больных составила $12 \pm 2,2$ мес.

Инфекционный плеврит, зарегистрированный у 10 пациентов ХЛЛ, во всех случаях явился осложнением пневмонии. Заболевание начиналось остро, с резкого подъема температуры, сопровождалось болями в грудной клетке, кашлем с отделением мокроты, повышением СОЭ. Характерные плевральные боли отмечены у 8 чел., эти боли были четко локализованы и совпадали с местом поражения плевры. У двух пациентов боли иррадиировали в область живота. Объем экссудата при инфекционном плеврите был значительно меньше, чем при специфическом лимфопролиферативном плеврите. У 5 больных плеврит был выявлен только при помощи латероскопии. При цитологическом исследовании экссудата кроме лимфоцитов определялись нейтрофилы в большом количестве. Течение плеврита при ХЛЛ зависело от тяжести пневмонии, осложнением которой он являлся, и от адекватности противовоспалительной терапии.

Выводы

1. Неспецифические заболевания легких у больных ХЛЛ характеризуются более тяжелым и затяжным течением. По мере прогрессирования ХЛЛ заболеваемость бронхолегочной патологией увеличивается.

2. Течение ХОБЛ на фоне ХЛЛ отличается замедленной динамикой клинических симптомов, что требует более длительного лечения и включения в лечебную программу иммуномодулирующей терапии.

3. Среди больных ХЛЛ установлен высокий процент возникновения нозокомиальных пневмоний (34,75% от общего количества пневмоний).

4. При ХЛЛ отмечен высокий процент больных с атипичным (35,5%), тяжелым (60%) и затяжным (51,5%) течением пневмоний. Причиной этого являются: а) выраженный вторичный иммунодефицит, в первую очередь дефицит нейтрофилов и гипоглобулинемия; б) проводимые больным ХЛЛ курсы химиотерапии и гормональной терапии; в) лимфоидная инфильтрация легочной ткани и бронхов; г) пожилой возраст большинства больных ХЛЛ; д) наличие сопутствующей патологии (ХОБЛ, ИБС, сахарный диабет и т.д.); е) для больных ХЛЛ в терминальной стадии заболевания — наличие увеличенных бронхопульмональных лимфоузлов плотной консистенции, оказывающих значительное влияние на нарушение вентиляционной функции легких и дренажной функции бронхов.

5. Наиболее частой причиной развития ЭП у больных ХЛЛ является лимфоидная инфильтрация плевры, реже возникает инфекционный плеврит. Имеются существенные различия по клиническому течению и лабораторным данным между специфическим лимфопролиферативным плевритом и инфекционным плевритом у больных ХЛЛ.

Л и т е р а т у р а

- Бакиров А.Б., Ковалева Л.Г., Лазарева Д.Н. // Гематол. и трансфузиол. 1996. №4. С. 44-45.
- Будовари К.Ю., Новикова Э.З., Гласко Е.Н. // Вестник рентгенол. 1973. №4. С. 27-36.
- Волкова М.А. // Клиническая онкогематология. М.: Медицина, 2001. С. 376-392.
- Воробьев А.И. Рук-во по гематологии. М.: Ньюди-мед, 2003. Т. 2. 277 с.
- Земсков А.М., Войтекунас Е.Б. // Вопросы онкологии. 1986. №6. С. 98-102.
- Иммуносупрессивная химиотерапия / Под ред. Д. Нелиуса. М., 1984. 184 с.
- Клясова Г.А. // Программное лечение лейкозов. М., 2002. С. 224-237.
- Проворотов В.М., Казабцов А.Ю. // Тер. архив. 1997. №3. С. 19-23.
- Птушкин В.В., Багирова Н.С., Волкова М.А. // Тер. архив. 1998. №7. С. 83-87.
- Птушкин В.В., Багирова Н.С. // Клиническая онкогематология / Под ред. М.А. Волковой. М.: Медицина, 2001. С. 507-528.
- Руковицин О.А., Поп В.П. Хронические лейкозы. М.: Бином. 240 с.
- Яхнина Е.Н., Никитин Е.А., Асцатуров И.А. и др. // Тер. архив. 1997. №7. С. 11-17.
- Bennet J.M. // Brit. J. Haematol. 1990. Vol. 74, №4. P. 546-549.
- Kantoyiannis D.P., Anaisse E.L., Bodey G.P. Chronic Lymphocytic Leukemia / Ed. B.D.Cheson. N.Y.: M. Dekker, 1993. P. 399-412.
- Montserrat E. // Curr. Opin. Oncol. 1997. №9. P. 34-41.

