

Таблица 4

Частота МТС-поражения регионарных лимфатических узлов в зависимости от гистологического варианта ЖРЛ

Гистологический вариант	Всего, абс. (%)	Система TNM	
		$T_{1-4} N_0 M_{0-1}$	$T_{1-4} N_{1-2} M_{0-1}$
БАР	190 (100)	128-67,4	62-32,6
ВАК	131 (100)	79-60,3	52-39,7
УАК	281 (100)	163-58,0	118-42,0
МАК	139 (100)	66-47,6	73-52,4

Примечание. В скобках данные в процентах.

(z-критерий, $p < 0,05$, между БАР и УАК, БАР и МАК, ВАК и МАК, УАК и МАК)*.

Метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов при различных гистологических вариантах ЖРЛ в зависимости от Т показывает следующее: если при T_1 частота МТС в лимфатических узлах имеет тенденцию к повышению от БАР (20,2%) к МАК (38,9%) (табл. 5), то при T_2 независимо от гистологического варианта практически половина больных имеет поражение регионарных лимфатических узлов, а при T_{3-4} число таких больных колеблется от 50 до 70%.

Таким образом, на частоту регионарного метастазирования при ЖРЛ гистологический вариант опухоли оказывает влияние только при T_1 , при большем распространении первичной опухоли гистологический вариант не имеет значения в регионарном метастазировании — оно диагностируется у 41,1-50,6% при T_2 и 50-70% при T_{3-4} .

*БАР - бронхиолоальвеолярный рак;

ВАК - высокодифференцированная аденокарцинома;

УАК - умереннодифференцированная аденокарцинома;

МАК - малодифференцированная аденокарцинома.

Таблица 5

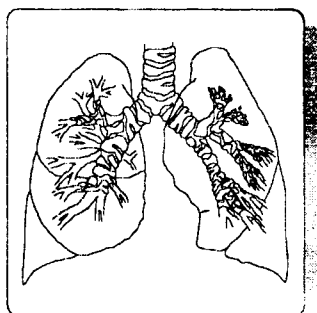
Частота МТС-поражения регионарных лимфатических узлов при различных гистологических вариантах ЖРЛ в зависимости от символа Т

Показатели		БАР	ВАК	УАК	МАК
Система TNM					
$T_1 M_0$ абс. (%)	N_0	67 (79,8)	38 (76,0)	54 (72,9)	11 (61,1)
	N_{1-2}	17 (20,2)	12 (24,0)	20 (27,1)	7 (38,9)
$T_2 M_0$ абс. (%)	N_0	46 (58,9)	36 (56,3)	92 (53,5)	39 (49,4)
	N_{1-2}	32 (41,1)	28 (43,7)	80 (46,5)	40 (50,6)
$T_{3-4} M_0$ абс. (%)	N_0	9 (50,0)	3 (30,0)	13 (48,1)	12 (36,4)
	N_{1-2}	9 (50,0)	7 (70,0)	14 (51,9)	21 (63,6)

Следовательно, расширенная внутригрудная лимфодиссекция при ЖРЛ должна выполняться при размерах первичной опухоли более 30 мм; у больных младше 60 лет, а также при малодифференцированном гистологическом варианте независимо от возраста и размеров резектабельной опухоли.

Л и т е р а т у р а

1. Давыдов М.И. Мат-лы IV Российской онкологической конференции. М., 2000.
2. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология. М., 2000.
3. Чиссов В.И., Трахтенберг А.Х., Франк Г.А. и др. // Рос. онкол. журнал. 2003. №2. С. 4-10.
4. Харченко В.П., Кузьмин И.В. Рак легкого: Рук-во для врачей. М., 1994.
5. Kovalenko V.L., Tazalov V.A., Minevtsev L.P. Age as prognostic factor in adenocarcinoma of the lung. The 7th Asia/Oceania Regional Congress of Gerontology. Tokyo, Japan. 2003. P.59.



УДК 616 - 006.446.2 : 616.24

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

ПАТОМОРФОЛОГИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) представляет собой доброкачественную опухоль, субстрат которой составляют преимущественно морфологически зрелые лимфоциты. Болезнь проявляется лимфатическим лейкоцитозом, диффузной лим-

фоцитарной пролиферацией в костном мозге, увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки [3]. Основные проявления ХЛЛ обусловлены разрастанием зрелых лимфоцитов, принадлежащих к малой субпопуляции СД 5+ В-лимфоци-

тов [3]. Часто заболевание протекает доброкачественно, на протяжении многих лет не отмечается прогрессирования опухолевого процесса, даже при отсутствии первично-сдерживающей терапии [2, 3, 6]. Но может отмечаться быстро прогрессирующее течение заболевания, когда летальный исход наступает в течение 1-2 лет [2, 4]. Помимо синдрома опухолевой прогрессии, существенным фактором, влияющим на продолжительность жизни больных ХЛЛ, является вторичный иммунодефицит, что проявляется присоединением инфекционных осложнений различной локализации. Наиболее часто возникают воспалительные неспецифические легочно-плевральные заболевания (от 50 до 80% всех инфекционных осложнений ХЛЛ): пневмонии, бронхиты, плевриты [1-3]. Пневмонии при ХЛЛ заслуживают особого внимания, так как они являются доминирующим осложнением (до 75%), играющим основную роль в исходе заболевания [1]. Частоте развития бронхолегочных осложнений ХЛЛ способствуют: увеличение медиастинальных лимфоузлов, лимфоидная инфильтрация легких, бронхов, плевры [3]. По мере прогрессирования ХЛЛ, заболеваемость инфекциями дыхательных путей увеличивается [1-3, 8].

Целью работы явилось изучение морфологических изменений в легких, бронхах и плевре у больных ХЛЛ, которые способствуют тяжелому и затяжному течению болезней органов дыхания.

Материалы и методы

За 10 лет (1994-2003 гг.) на учете в гематологическом кабинете областной консультативной поликлиники состояло 198 больных ХЛЛ. У 65 из них констатирован летальный исход. Проведен анализ летальности больных ХЛЛ и по данным аутопсийного материала изучены морфологические изменения в легких, бронхах и плевре у этих пациентов.

Результаты и обсуждение

Терминальная стадия ХЛЛ чаще проявлялась трансформацией в лимфосаркому, развитием кахексии. Пролимфоцитарный криз отмечен только у двух пациентов. Бластный криз ХЛЛ в нашем исследовании не зарегистрирован. Инфекционные осложнения на протяжении болезни отмечены у 170 больных, при этом на инфекционно-воспалительные заболевания дыхательной системы приходится 75%. По мере прогрессирования ХЛЛ заболеваемость бронхолегочной патологией увеличивается. Непосредственные причины смерти больных ХЛЛ приведены в таблице. По данным аутопсии, в 36 случаях (55,5% от всех умерших) непосредственными причинами смерти явились бронхолегочные осложнения основного заболевания (пневмонии — 21 больной, специфический лимфопролиферативный плеврит — 15 больных). Наибольшее количество пневмоний зарегистрировано у больных с быстро прогрессирующим течением и в терминальной стадии заболевания. Часто в терминальной стадии ХЛЛ отмечалось рецидивирующее течение пневмоний, с постоянным вовлече-

Резюме

Проведен анализ летальности больных хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ). По данным аутопсийного материала изучены морфологические изменения в легких, бронхах и плевре у этих пациентов. Выявлены морфологические изменения бронхолегочной системы, способствующие возникновению, тяжелому и затяжному течению неспецифических заболеваний легких у больных ХЛЛ. Прослежена динамика этих изменений на разных этапах опухолевой прогрессии.

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

PATHOMORPHOLOGY OF THE BRONCHOPULMONARY SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHOCITIC LEUKEMIA

Amur state medical academy, Blagoveschensk

Summary

The analysis of lethality was carried out concerning the patients with chronic lymphocytic leukemia. According to the autopsy data the morphological changes in lungs, bronchi and pleura in these patients were examined. The morphological changes in bronchopulmonary system were discovered promoting the beginning of grave and lengthy flow of nonspecific lungs diseases in the patients who have chronic lymphocytic leukemia. The dynamics of the changes was monitored at different stages of tumorous progression.

нием в воспалительный процесс новых участков легкого. У всех умерших имела место нижнедолевая локализация воспалительного процесса в легких. В 11 случаях зарегистрированы двусторонние пневмонии.

У многих умерших изменения в грудной полости были выявлены прижизненно рентгенологическими методами. Это традиционная рентгенография органов грудной клетки, электрорентгеномография, компьютерная томография, магнитно-

Непосредственные причины смерти больных ХЛЛ

Причины смерти	Количество больных	
	абс.	%
Пневмонии	21	32,4
Плевриты	15	23,1
Септикопиемия	1	1,5
Гнойный менингит	1	1,5
Анемический синдром	1	1,5
Тромбоцитопения, геморрагический синдром	2	3
Гепатаргия вследствие специфического поражения печени	2	3
Острая почечная недостаточность вследствие лейкозной инфильтрации почек	1	1,5
Злокачественные новообразования	3	4,7
Сердечно-сосудистые заболевания	17	26,3
Токсико-аллергический гепатит	1	1,5
Итого	65	100

резонансная томография. Увеличение медиасти-
нальных и бронхопульмональных лимфоузлов было
диагностировано у 57 пациентов, диффузный
пневмосклероз — у 30, эмфизема легких — у 36,
усиление и деформация легочного рисунка — у
39, очаговые и инфильтративные тени — у 24,
плевриты — у 15 чел.

Лимфоидная инфильтрация легких была отме-
чена у 25 больных. Однако только у 3 пациентов
имела место массивная лейкозная инфильтрация,
выявленная при жизни рентгенологически, и то
диагноз был установлен при длительном наблю-
дении за динамикой заболевания и исключении
других локальных процессов в легких. У этих же
больных лимфоидная инфильтрация была диагно-
стирована макроскопически при аутопсии. Гис-
тологическое исследование легких в этих ситуаци-
ях выявило тотальную мономорфную лейкозную
инфильтрацию по ходу междольковых перегородок,
заполнение просвета альвеол и сосудов
лимфоцитами. Во всех остальных случаях лимфо-
идная инфильтрация была обнаружена только при
микроскопическом исследовании. У 12 чел. была
выявлена лимфоидная инфильтрация бронхов.
Лейкозная инфильтрация легких, бронхов и плев-
ры при ХЛЛ наиболее часто присоединяется в тер-
минальной стадии заболевания и является крайне
неблагоприятным прогностическим фактором [5].

При гистологическом исследовании в легких
отмечено расширение и полнокровие кровеносных
сосудов, просветы многих сосудов заполнены лим-
фоцитами (лейкостаз). Это осложнение наиболее
часто выявлялось у больных с высоким лейкоци-
тозом в крови — $200 \times 10^9/\text{л}$ и более. У части боль-
ных отмечены инфильтрация стенок легочных со-
судов опухолевыми клетками и множественные
периваскулярные очаги лимфоидных клеток. Лим-
фоидная инфильтрация в легких носила преиму-
щественно интерстициальный характер. Часто в
стадии злокачественной трансформации имела
место тотальная инфильтрация легочного интер-
стиция. Наблюдались кровоизлияния в межтоточ-
ную и респираторную ткань с периваскулярным
отеком. Реже отмечались очаги лейкоцитарной
инфильтрации в респираторных структурах. Мно-
жественные дистелектазы легочной ткани чередо-
вались с участками эмфизематозного расширения
альвеол, а также с отеком и склерозом междоль-
ковых септ. У многих больных выявлен периб-
ронхиальный, периваскулярный, межтоточный
склероз. Стенки сегментарных и субсегментарных
бронхов были полнокровны, отечны. В периб-
ронхиальной ткани определялись очаги опухоле-
вых инфильтратов. Слизистая оболочка бронхов
на значительном протяжении частично истонче-
на, склерозирована, сохранившийся эпителий
частично метаплазирован в многослойный плос-
кий.

Гистологическое исследование легких больных,
умерших от ХЛЛ, показало, что в большинстве
случаев пневмонические очаги локализовались в
местах лимфоидной инфильтрации легочной тка-
ни. Течение пневмоний у этих больных отлича-

лось тяжелым и затяжным характером. Пневмо-
нические фокусы на фоне выраженного отека,
дистелектазов, кровоизлияний и лейкозной ин-
фильтрации выглядели как очаги острого экссуда-
тивного воспаления с заполнением просвета аль-
веол нейтрофилами.

Лейкозная инфильтрация плевры с развитием
специфического лимфопрлиферативного плеврита
отмечена у 15 больных. У всех констатирован ле-
тальный исход. По нашим наблюдениям, плев-
риты при ХЛЛ чаще возникали у пациентов со
значительным увеличением печени и селезенки.
У них отмечалось высокое стояние купола диаф-
рагмы, в результате листки плевры были поджаты
кверху. Специфический лимфопрлиферативный
плеврит присоединялся в стадию злокачественной
трансформации заболевания, часто являясь ее пер-
вым проявлением. Объем экссудата всегда был
значительный. Проводимое лечение (эвакуация
экссудата с последующим введением в плевраль-
ную полость циклофосфана, курсы полихимиоте-
рапии, лучевая терапия) оказывалось в большин-
стве случаев малоэффективным. Средняя продол-
жительность жизни этих больных в нашем исследо-
вании составила 8 ± 2 мес. При цитологическом
исследовании экссудата у больных хроническим
лимфолейкозом, осложнившимся лимфопрлифе-
ративным плевритом, обнаружены в большом ко-
личестве лимфоциты. У 8 чел. имел место гемор-
рагический характер выпота. Гистологическое
исследование выявляло диффузную или очаговую
лимфоидную инфильтрацию плевры. Основным
клиническим проявлением ХЛЛ является лимфо-
аденопатия. При этом увеличиваются как пери-
ферические, так и медиастинальные, внутрибрю-
шинные, забрюшинные и другие группы лимфо-
узлов. Однако для классического течения заболе-
вания, даже при значительном увеличении лим-
фоузлов, компрессионный синдром не характерен.
Быстрый рост лимфоузлов, приобретение ими
каменистой плотности, сдавление и инфильтра-
ция соседних органов и тканей с отеком характер-
ны для злокачественной “саркомной” трансфор-
мации ХЛЛ — так называемый синдром Рихтера
[3-5, 7]. В эту стадию наиболее вероятно разви-
тие компрессионного синдрома, сопровождающе-
гося нарушением вентиляционной функции лег-
ких и дренажной функции бронхов.

Увеличение лимфоузлов средостения отмечено
у 57 умерших от ХЛЛ. У 15 больных, которым
синдром Рихтера был выставлен прижизненно по
данным биопсии периферических лимфоузлов,
увеличенные бронхопульмональные лимфоузлы
выглядели в виде больших пакетов, плотной ка-
менистой консистенции, спаянных в конгломера-
ты. Гистологический анализ этих лимфоузлов вы-
явил признаки “саркомной” трансформации: за-
мена зрелых малых лимфоцитов незрелыми круп-
ноклеточными лимфоидными элементами, прора-
стание капсулы тканью лимфоузла и т.д. Плот-
ные, значительно увеличенные, саркомнотранс-
формированные лимфоузлы средостения при син-
дроме Рихтера вызывали сдавление, инфильтра-

цию, отек легочной ткани и бронхов. У всех этих больных смерть наступала при присоединении пневмонии.

Для больных, умерших без явных признаков саркомной трансформации, компрессионный синдром в грудной полости не характерен. Лимфоузлы средостения, даже при их значительном увеличении, оставались мягкой консистенции и не сдавливали окружающие ткани.

Выводы

1. Возникновению неспецифических заболеваний легких у больных ХЛЛ способствуют повышенное кровенаполнение легочных сосудов, лейкостаз, нарушение микроциркуляции, лейкозная инфильтрация легких и бронхов, отек и склероз легочной ткани, гиперплазия бронхопульмональных лимфоузлов.

2. Лейкозная инфильтрация легких, бронхов и плевры при ХЛЛ в большинстве случаев присоединяется в терминальной стадии заболевания и является крайне неблагоприятным прогностическим фактором.

3. Массивная диффузная лейкозная инфильтрация легких не характерна для ХЛЛ. В большинстве случаев лимфоидную инфильтрацию удается выявить только при гистологическом исследовании, она носит преимущественно интерстициальный характер. Характерны перибронхиальная инфильтрация и инфильтрация по ходу крупных сосудов.

4. Воспалительные очаги у больных ХЛЛ в большинстве случаев возникают в местах лимфоидной инфильтрации легких, что способствует тяжелому и затяжному течению пневмоний.

5. В терминальной стадии заболевания у больных ХЛЛ часто развивается специфический лимфопрролиферативный плеврит, который является проявлением лимфоидной инфильтрации плевры. Возникновение лимфопрролиферативного плеврита — крайне неблагоприятный прогностический фактор.

6. В развернутой стадии ХЛЛ, при классическом течении заболевания, увеличенные медиастинальные лимфоузлы не вызывают компрессионного синдрома из-за своей мягкоэластической консистенции. Выраженный компрессионный синдром развивается в стадии злокачественной трансформации заболевания, когда лимфоузлы приобретают плотную консистенцию.

Л и т е р а т у р а

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

2. Волкова М.А. // Клиническая онкогематология. М.: Медицина, 2001. С.367-392.

3. Воробьев А.И. Рук-во по гематологии, 3-е изд. М.: Ньюдиамед, 2003. Т.2. С. 277.

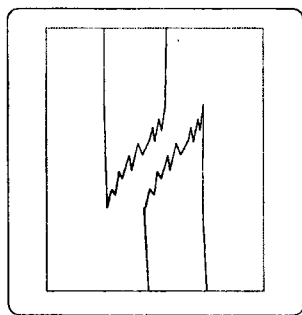
4. Рукавицын О.А., Поп В.П. Хронические лейкозы. М.: Бином, 2004. 240 с.

5. Фанштейн Ф.Э., Полянская А.М. // Терапевт. архив. 1984. №10. С. 80-83.

6. Яхнина Е.И., Никитин Е.А., Асцатуров И.А. и др. // Терапевт. архив. 1997. №7. С. 11-17.

7. Milkowski D.A., Worley B.D., Morris M.J. // Chest. 1999. Vol. 116, №3. P. 832-837.

8. Monsterrat E. // Curr. Opin. Oncol. 1997. Vol. 1. P. 34-41.



УДК 912.13 + 616.718 - 001.5 -089.84

Т.И. Долганова

АНАЛИЗ РЕАКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ДИСТРАКЦИОННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ И ПРИОБРЕТЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Государственное учреждение РНЦ "ВТО" им. акад. А. Илизарова,
г. Курган

Травма конечности, длительная иммобилизация нарушают не только функцию исполнительных органов, но и перестраивают работу функциональных систем организма, а это накладывает

отпечаток на течение репаративных процессов в поврежденных структурах [9]. Процесс восстановления анатомической длины конечности с помощью аппарата Илизарова происходит на фоне