

клеточным составом лучше диагностируются на уровне ультраструктуры, чем при световой микроскопии. Заключение о злокачественности кортикальных и медуллярных опухолей надпочечников не может базироваться только на данных ультраструктуры опухолевых клеток, однако ее особенности позволяют получить дополнительные объективные критерии патоморфологической диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соловьева Н.А. // Арх. пат. – 1995. – Вып. 57. – С. 42-45.
2. Хмельницкий Г.А. Морфологическая характеристика феохромоцитом / Автореф. канд. дис. – М., 1974. – 18 с.
3. Bravo E. L. // Endocrine Reviews. – 1994. – V.15, N 3. – P. 356-368.
4. Brown W.J., Barajas L., Waisman J., De Guattro // Cancer. – 1972. – V.29. – P.744-759.
5. Hartman C.-A., Gross U., Stein Y.C. // Pathol. Res. Pract. – 1992. – V.188. – P.287-295.
6. Lie T. H., Chen G. S., Nan C, He Z. G. // Pathol. Res. Pract. – 1984. – V. 175. – P. 355-362.
7. Miettinen M. // Lab. Invest. – V.66. – P.169-174.
8. Tannenbaum M. // Pathology Annual / Sommers S.C. (ed.). – New York, 1970. – P.145-171.

СИНДРОМОЛОГИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

С.С. Кольцун
МОНИКИ

В основу теоретической концепции анализа нарушений трахеобронхиальной проходимости были положены представления о функциональных критериях различения **внутригрудного** и **внегрудного** этажей трахеобронхиального дерева по противоположно направленному действию трансмурального давления в разных фазах дыхания (вдоха и выдоха) [3]. Во внутригрудных отделах дыхательных путей согласно морфометрической модели Вейбеля различали **центральный** и **периферический** отделы. Критерием различия являлось сопротивление трахеобронхиального дерева, 85% увеличения которого обусловлено проходимостью центрального отдела, и изменение ООЛ, который увеличивается при нарушении бронхиальной проходимости периферических отделов вследствие утраты легкими эластических свойств (а бронхами – опорных структур) и при бронхоспазме (сужении суммарного просвета дистальных бронхов).

Различали также два механизма нарушения трахеобронхиальной проходимости: **стенотический**, связанный с суммарным сужением просвета бронхов при бронхоспазме, дискринии, воспалении и отеке слизистой; и **клапанный (дискинетический)**, связанный с утратой бронхами опорных структур вследствие бронхомаляции или эмфиземы легких. Критерием выявления клапанного

механизма служило появление значительного перепада сопротивлений на вдохе и выдохе (особенно при форсированном дыхании) и отсутствие реакции на бронхолитики. Критерием выявления стенотического механизма служило отсутствие существенного перепада сопротивлений в разных фазах дыхания, наличие положительной реакции аэродинамического сопротивления и остаточного объема на бронхолитики (при функциональном компоненте нарушений бронхиальной проходимости: бронхоспазме, отеке и воспалении).

На основании вышеизложенных критериев предложена функционально-диагностическая классификация шести основных синдромов нарушений трахеобронхиальной проходимости и их сочетаний друг с другом.

Поскольку отсутствует единое представление о градациях тяжести изменения исследуемых нами критериев НБП, были найдены диапазоны патологических изменений аэродинамического сопротивления спокойному и форсированному дыханию и увеличению ООЛ.

Определив качественные критерии НБП, мы поставили задачу оценить степень выраженности этих нарушений, исходя из определенной нами концепции оценки тяжести нарушений функционирования системы внешнего дыхания. Для этого рассматривались проекции качественных критериев НБП на ось тяжести состояния, в формировании которой ведущим является значение $ОФВ_1\%Д$, в ранжированных от 1 до 5 степенях выраженности нарушений ФВД.

Величина R_{aw} при спокойном дыхании колебалась от 0.1 до 17.9 см.вд.ст/лхс⁻¹ (в среднем 4.1 ± 3.4). С помощью алгоритма пошаговой минимизации ошибок (KRIT) были определены следующие границы (см. диапазоны значений R_{aw} на рис. 1).

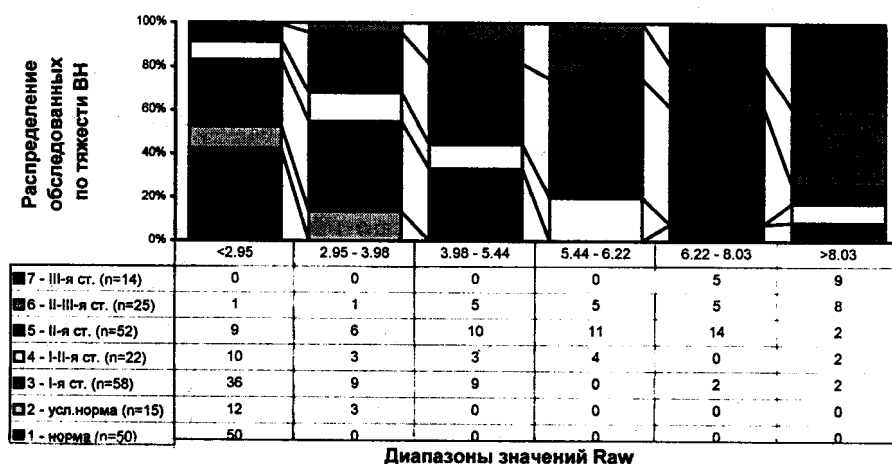


Рис. 1. Распределение обследованных по тяжести ВН в зависимости от величины аэродинамического сопротивления при спокойном дыхании.

Очевидно, что при значении R_{aw} больше 2.95 см.вд.ст/лхс⁻¹ нарушения ФВД отмечали в 100% случаев. Это наблюдение хорошо согласуется с имеющимися литературными данными о верхней границе R_{aw} в 3.0 см.вд.ст/лхс⁻¹ [4]. При значении R_{aw} больше 8.03

см.вд.ст/лхс⁻¹ нарушения ФВД 4-5 степени наблюдали в 74% случаев. С возрастанием R_{aw} увеличивалась степень выраженности нарушений ФВД ($r=0.70$) и величина ООЛ%Д ($r=0.58$).

У 136 человек определялось аэродинамическое сопротивление при форсированном дыхании (R_{faw}). По данным литературы [2], нормальные значения R_{faw} не превышают 3.5 см.вд.ст/лхс⁻¹. По нашим данным, верхняя граница нормы для R_{faw} составила 3.8 см.вд.ст/лхс⁻¹ (см. рис. 2). Величина R_{faw} имела положительную связь с величиной ООЛ%Д ($r=0.47$), со степенью выраженности нарушений ФВД ($r=0.62$) и с величиной R_{aw} при спокойном дыхании ($r=0.70$).

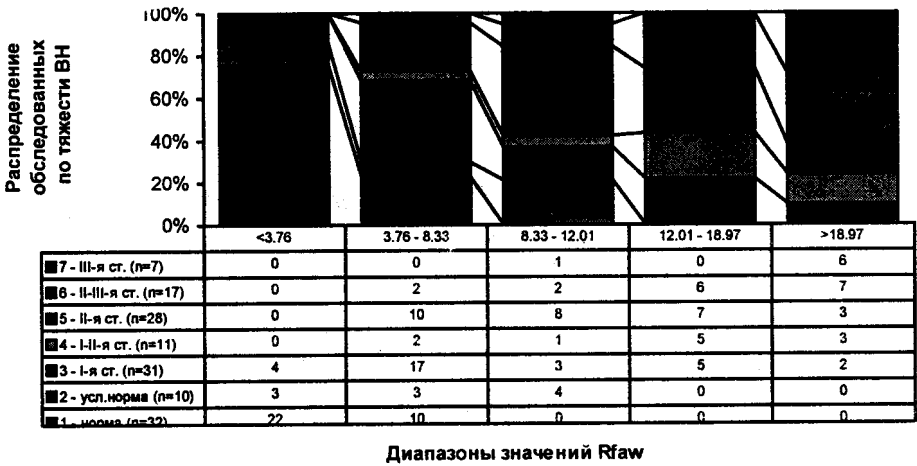
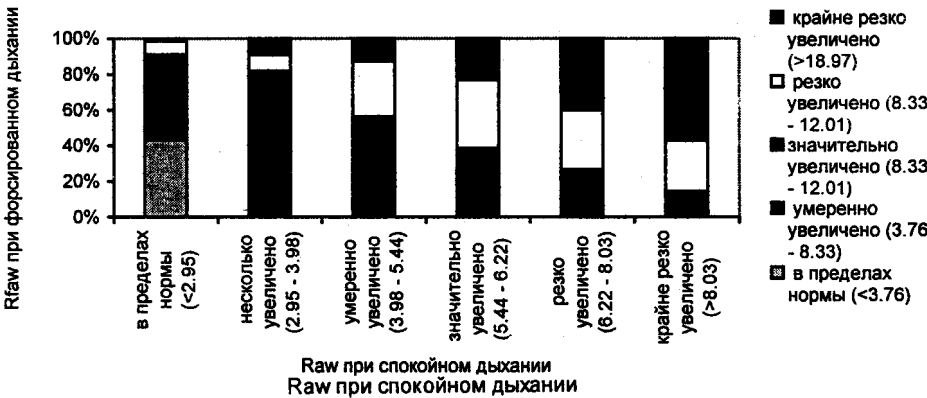


Рис. 2. Распределение обследованных по тяжести ВН в зависимости от величины аэродинамического сопротивления при форсированном дыхании.

Величина R_{faw} имеет высокую взаимосвязь с R_{aw} при спокойном дыхании ($r=0.70$). Однако при нормальных показателях сопротивления спокойному дыханию может выявляться увеличение сопротивления форсированному дыханию вследствие нестабильности опорных структур бронхов. На рис. 3 представлено сопоставление выделенных степеней нарушений R_{faw} со степенью нарушений при спокойном дыхании.



Эти исследования легли в основу словаря описания выраженности изменений аэродинамического сопротивления дыханию.

У 236 обследованных провели анализ величины ООЛ%Д. Величина ООЛ%Д колебалась в пределах от 29.4% до 443.1%. Были выделены следующие диапазоны значений: 1) абсолютное снижение ООЛ%Д (<70%); 2) нормальные значения ООЛ%Д (70.0-130.0%); 3) абсолютное увеличение ООЛ%Д (>130.0%).

При абсолютном увеличении ООЛ%Д был применен алгоритм KRIT для выделения градаций увеличения ООЛ, значимого для нарушений ФВД (рис. 4). Выделены следующие диапазоны: 3.1. Умеренные нарушения (130.0-169.1%); 3.2. Выраженные нарушения (169.1-208.4%); 3.3. Резкие нарушения (208.4-259.0%); 3.4. Крайне резкие нарушения (>259.0%).

Эти исследования легли в основу словаря описания выраженности нарушений бронхиальной проходимости периферического отдела трахеобронхиального дерева.

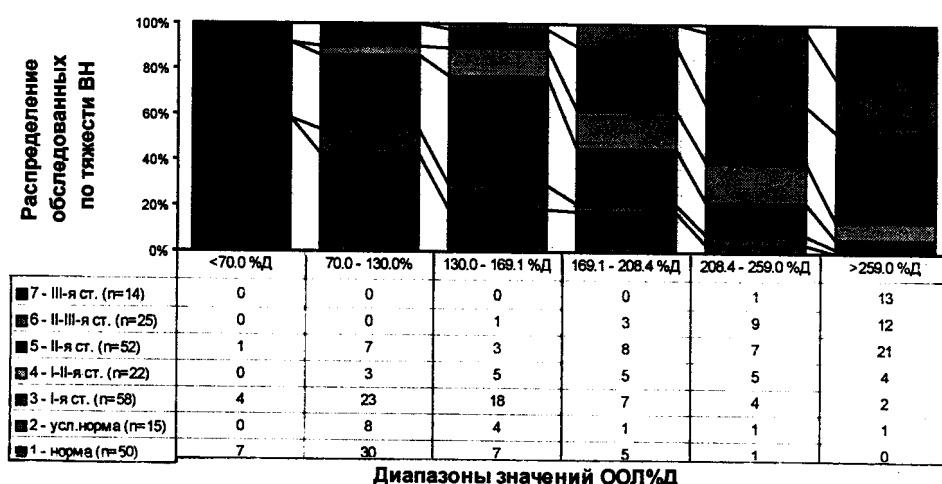


Рис. 4. Распределение обследованных по тяжести ВН в зависимости от величины остаточного объема легких.

Представлен материал исследований 292 человек (см. табл. 1). В словаре построения синдромов использовалась терминология: *изолированная обструкция*, когда отмечались нарушения в одном из отделов внутригрудных дыхательных путей и *генерализованная обструкция*, когда нарушения имелись в обоих отделах.

Величина аэродинамического сопротивления спокойному дыханию и воздухонаполненность легких на уровне максимально глубокого выдоха положительно взаимосвязаны ($r=0,58$). Эта группа (ячейки 6,11, 16) обследованных в табл. 1 выделена темным цветом и отнесена к *синдрому генерализованной обструкции* (с равной выраженностью поражения центральных и периферических отделов, $n=68$).

Таблица 1

**Распределение обследованных по степени выраженности изменений R_{aw} и ООЛ%Д (n = численность выборки).
Цифры в правом крайнем углу ячейки – номер группы**

$R_{aw} \geq 6.22$	$n=3$ 13	$n=9$ 14	$n=18$ 15	
$6.22 > R_{aw} \geq 3.98$	$n=6$ 9	$n=5$ 10		$n=23$ 12
$3.98 > R_{aw} \geq 2.95$	$n=11$ 5		$n=5$ 7	$n=6$ 8
$2.95 > R_{aw}$		$n=30$ 2	$n=24$ 3	$n=5$ 4
Градации	$130.0 > \text{ООЛ\%Д}$	$169.1 > \text{ООЛ\%Д}$ ≥ 130.0	$259.0 > \text{ООЛ\%Д}$ ≥ 169.1	$\text{ООЛ\%Д}$ ≥ 259.0

Примечание: Цифры в правом крайнем углу ячейки – номер группы.

Всех обследованных с «несвязанными» или «слабосвязанными» величинами R_{aw} и ООЛ%Д выделили в следующие группы-синдромы:

- синдром изолированной обструкции центральных отделов (выделен номерами 5, 9, 13 по вертикали, $n=20$);
- синдром изолированной обструкции периферических отделов (выделен номерами 2,3, 4 по горизонтали, $n=59$);
- синдром генерализованной обструкции с преимущественным поражением центральных отделов (выделены ячейки 10,14, 15 вверху таблицы, $n=37$);
- синдром генерализованной обструкции с преимущественным поражением периферических отделов (выделены ячейки 7, 8 и 12 внизу таблицы, $n=34$).

Серым цветом в табл. 1 выделена группа (ячейка 1), в которой нет выраженных нарушений бронхиальной проходимости при спокойном дыхании ($n=79$).

Для исследования механизмов нарушения трахеобронхиальной проходимости изучали соотношение сопротивления форсированному дыханию в фазах вдоха и выдоха и реакцию на ингаляцию бронхолитиков.

В группе без выраженных нарушений бронхиальной проходимости при спокойном дыхании у 45 человек исследовали форсированное дыхание. У 53,3% при форсированном дыхании R_f увеличилось более $3,8 \text{ л} \times \text{с}^{-1}$ (ряд 2 на). У этих больных отмечалось достоверное снижение скоростных показателей форсированного дыхания, определяемых при спирографии, в первую очередь – МОС₅₀%Д: 114,1%Д – при нормальной величине R_f и 68,3%Д при его увеличении.

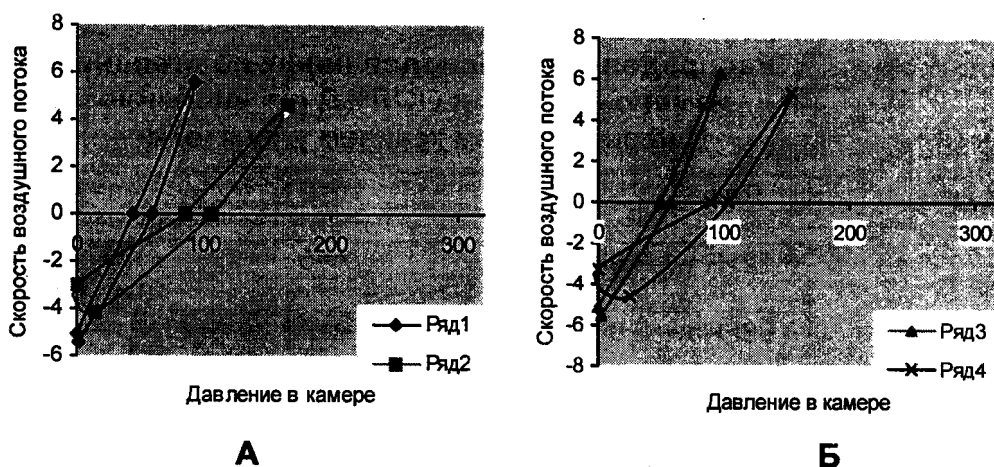


Рис. 5. Кривые поток – давление в группах с нормальной величиной R_{aw} при спокойном дыхании. А – при нормальной величине ООЛ (ряд 1 – нормальное R_{aw} при форсированном дыхании; ряд 2 – увеличенное при форсированном дыхании. Б – при увеличении ООЛ (ряд 3 – нормальное R_{aw} при форсированном дыхании; ряд 4 – увеличенное R_{aw} при форсированном дыхании).

На рис. 5 А представлены усредненные кривые зависимости скорости воздушной струи от камерного давления при исследовании форсированного дыхания в этой группе (ряд 1 и ряд 2).

У обследованных с нормальной величиной R_f сопротивление выдоха превышало сопротивление вдоха в среднем в 1,6 раза и было достоверно меньше, чем у обследованных с увеличенным R_f (2,5 раза). Поэтому обследованные с повышенным R_f следует отнести к *синдрому изолированной обструкции* центральных отделов внутригрудных дыхательных путей с дискинетическим механизмом обструкции.

Большинство обследованных (62,9%) с нормальной величиной сопротивления при спокойном дыхании и абсолютным увеличением ООЛ имели увеличенное сопротивление при форсированном дыхании (ряд 3 и ряд 4 на рис. 5 Б). У этих больных достоверно снижались скоростные показатели форсированного выдоха, и в первую очередь – $МОС_{25}$: 59,0%Д и 101,6%Д соответственно. Сопротивление выдоха в среднем в 2,9 раза преобладало над сопротивлением вдоха, в то время как при нормальном R_f оно составило в среднем 1,6 раза. Поэтому к *синдрому изолированной обструкции периферических отделов* внутригрудных дыхательных путей были отнесены обследованные с нормальной величиной R_f . Обследованных с увеличенным R_f следует отнести к *синдрому генерализованной обструкции с преобладанием нарушений в периферических отделах*.

У 33 человек с изолированной обструкцией центрального отдела изучили соотношение сопротивлений в фазах форсированного дыхания.

У 61% обследованных сопротивление выдоха не превышало сопротивления вдоха более, чем в 2,5 раза ($1,6 \pm 0,09$; $n=20$; ряд 1

на рис. 6). Эти больные имели стенотический механизм обструкции. У 30% обследованных соотношение сопротивлений в фазах дыхания было в пределах $2,5 \div 7,6$ ($4,2 \pm 0,5$; $n=10$; ряд 2 на рис. 6). У 9% обследованных сопротивление выдоху превышало сопротивление вдоху более, чем в 7,6 раза ($12,1 \pm 1,1$; $n=3$; ряд 3 на рис. 6). У этих больных имелся клапанный (дискинетический) механизм обструкции.

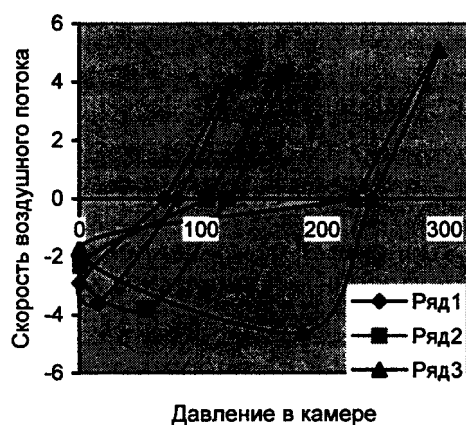


Рис. 6. Кривые поток – давление в группе с изолированной обструкцией центрального отдела внутригрудных дыхательных путей.

Сопротивление вдоху у всех больных было увеличено и незначительно возрастало по группам ($4,8 \pm 0,3$; $5,3 \pm 0,5$; $7,2 \pm 1,6$ см.вд.ст/л $\times$ с⁻¹ соответственно), однако различия между ними были недостоверными ($p < 0,05$).

У 48 человек с генерализованной обструкцией с преимущественным поражением периферического отдела изучили соотношение сопротивлений в фазах форсированного дыхания.

У 37,5% обследованных сопротивление выдоха не превышает сопротивления вдоха более, чем в 2,5 раза ($1,9 \pm 0,09$; $n=18$; ряд 1 на рис. 7). Эти больные имеют стенотический механизм обструкции. У 56,3% обследованных соотношение сопротивлений в фазах дыхания было в пределах $2,5 \div 7,6$ ($4,2 \pm 1,2$; $n=10$; ряд 2 на рис. 7). Только у 6,2% обследованных сопротивление выдоху превышало сопротивление вдоху более, чем в 7,6 раза ($9,6 \pm 1,3$; $n=3$; ряд 3 на рис. 7). У этих больных имелся клапанный (дискинетический) механизм обструкции.

Обращает внимание, что сопротивление вдоху у всех больных было увеличено незначительно и не отличалось по группам ($5,4 \pm 0,5$; $5,6 \pm 0,4$; $5,4 \pm 0,5$ см.вд.ст/л $\times$ с⁻¹ соответственно).

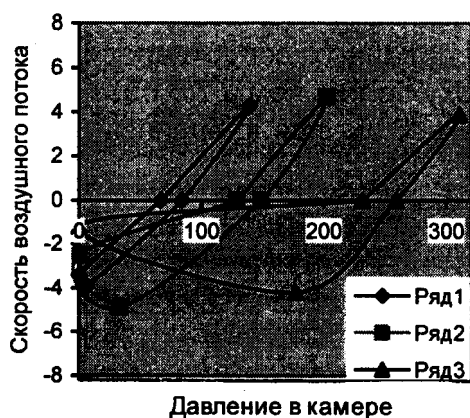


Рис. 7. Кривые поток-давление при генерализованной обструкции с преимущественным поражением периферического отдела внутригрудных дыхательных путей.

У 19 человек с генерализованной обструкцией с преимущественным поражением центрального отдела проведен анализ соотношения сопротивлений в фазах форсированного дыхания. У 31,6% обследованных сопротивление выдоха не превышало сопротивления вдоха более, чем в 2,5 раза ($1,7 \pm 0,1$; $n=6$; ряд 1 на рис. 8). Эти больные имели стенотический механизм обструкции. У 69,4% обследованных соотношение сопротивлений в фазах дыхания было в пределах $2,5 \div 9,8$ ($4,9 \pm 0,6$; $n=13$; рис. 8 ряд 2).

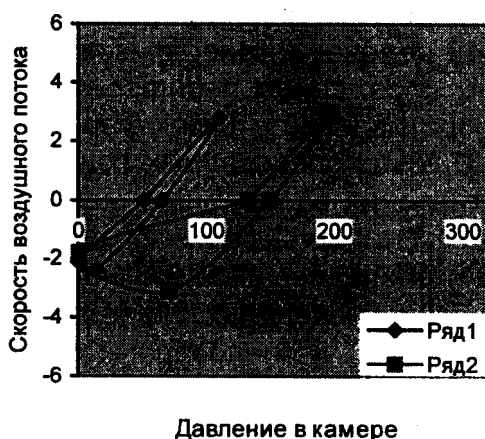


Рис. 8. Кривые поток-давление при генерализованной обструкции с преимущественным поражением центрального отдела внутригрудных дыхательных путей.

В этой группе отсутствовали больные с выраженным клапанным механизмом обструкции. Сопротивление вдоху у всех больных было увеличено и не отличалось по группам ($8,5 \pm 1,4$; $8,2 \pm 0,2$ см.вд.ст/л $\times$ с $^{-1}$ соответственно).

Исследован механизм дыхания 43 больных с генерализованной обструкцией с равно выраженным поражением центрального и периферического отделов.

У 27,9% обследованных сопротивление выдоха не превышало сопротивления вдоха более, чем в 2,5 раза ($2,0 \pm 0,09$; $n=12$; ряд 1 на рис. 9). Эти больные имели стенотический механизм обструкции. У 48,8% обследованных соотношение сопротивлений в фазах дыхания было в пределах $2,5 \div 7,6$ ($4,6 \pm 0,3$; $n=21$; ряд 2 на рис. 9). У 23,3% обследованных сопротивление выдоху превышало сопротивление вдоху более, чем в 7,6 раза ($11,9 \pm 1,0$; $n=10$; ряд 3 на рис. 9). У этих больных имелся клапанный (дискинетический) механизм обструкции.

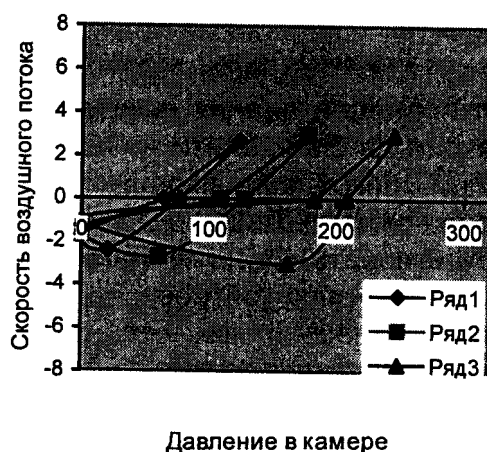


Рис. 9. Кривые поток-давление при генерализованной обструкции с равно выраженным поражением центрального и периферического отделов внутригрудных дыхательных путей.

Сопротивление вдоху у всех больных было увеличено и не отличалось по группам ($8,2 \pm 1,6$; $8,9 \pm 0,4$; $5,4 \pm 1,1$; $8,3 \pm 0,7$ см.вд.ст/л $\times$ с $^{-1}$ соответственно).

И в заключение приведены формы петель поток-давление по типам (синдромам) нарушения бронхиальной проходимости (рис. 10).

У 157 человек исследовали реакцию на бронхолитики, в том числе у 117 человек реакцию при форсированном дыхании. В качестве критерия выраженности реакции использовали сигму воспроизводимости (δ_B), а именно – диапазон воспроизводимости, равный $1,64\delta_B$, который выражался в процентах от абсолютных величин показателей: $\Delta P = (P_2 - P_1) / P_1 \times 100\%$, где P_1 – исходная величина показателя; P_2 величина показателя после фармакотеста.

Из данных литературы [3,4] известно, что параметры имеют следующие характеристики воспроизводимости: ООЛ (8%), R_{aw} при спокойном дыхании (25%). Данные о воспроизводимости параметров аэродинамического сопротивления при форсированном дыхании в доступной нам литературе отсутствуют.

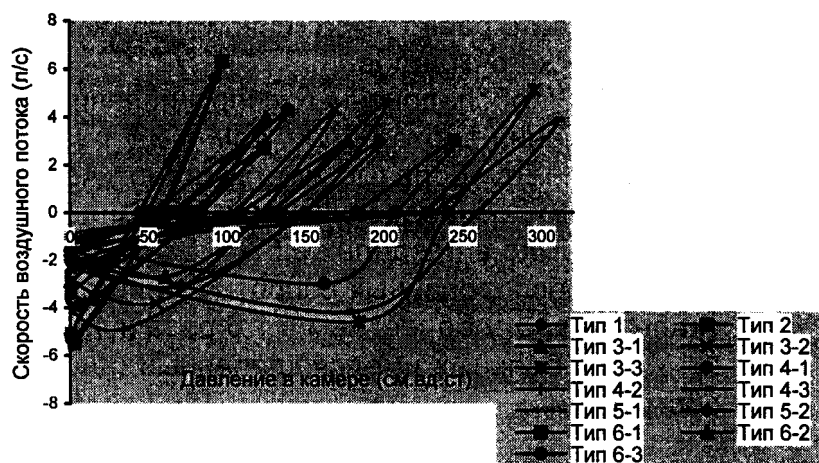


Рис. 10. Формы петель поток-давление в зависимости от типа НБП.

Был проведен анализ некоторых параметров, исходя из того, что реакция на бронхолитики ООЛ и аэродинамического сопротивления при спокойном дыхании, а также сопротивления вдоху при форсированном дыхании должна иметь положительное значение или отсутствовать. Отрицательную динамику этих параметров следует признать ошибкой воспроизводимости. На рис. 11 показаны гистограммы частот при отрицательной динамике показателей ООЛ и аэродинамического сопротивления при спокойном дыхании, а также сопротивления вдоху при форсированном дыхании. В принципе, величина моды в диапазоне максимальной частоты отрицательной динамики параметров вполне соответствовала известным диапазонам ошибки воспроизводимости (9% для ООЛ; 32% для R_{aw} ; 27,7% для R_{aw} вдоха при форсированном дыхании). Накопленные частоты составляли соответственно: 59% (на границе прироста $ООЛ \leq 15,5\%$), 77% (на границе прироста $R_{aw} \leq 52,9\%$) и 69% (на границе прироста R_{aw} вдоха $\leq 45,8\%$). В диапазоне значений параметров меньше 23,1%, 79,2% и 68,4% накопленные частоты превышали 80% уровень (81%, 97%, 89% соответственно). Поэтому при положительной динамике на фармакотест первый диапазон был выбран в качестве критерия отсутствия реакции, а второй расценивался как «слабо выраженная» реакция. Превышение верхней границы второго диапазона расценивалось как «выраженная» реакция.

На рис. 12 представлены значения ΔP для аэродинамического сопротивления при спокойном дыхании (ось Y) и остаточного объема легких (ось X). Эти параметры имели умеренную положительную взаимосвязь ($r=0,36$). У 35,7% ($n=56$) обследованных отсутствовала положительная реакция на бронхолитики. У 17,8% ($n=28$) достоверно снижался ООЛ и отсутствовала реакция центральных отделов. У 21,7% ($n=34$) обследованных наблюдали положительную реакцию на бронхолитики центральных отделов при отсутствии реакции со стороны периферических отделов.

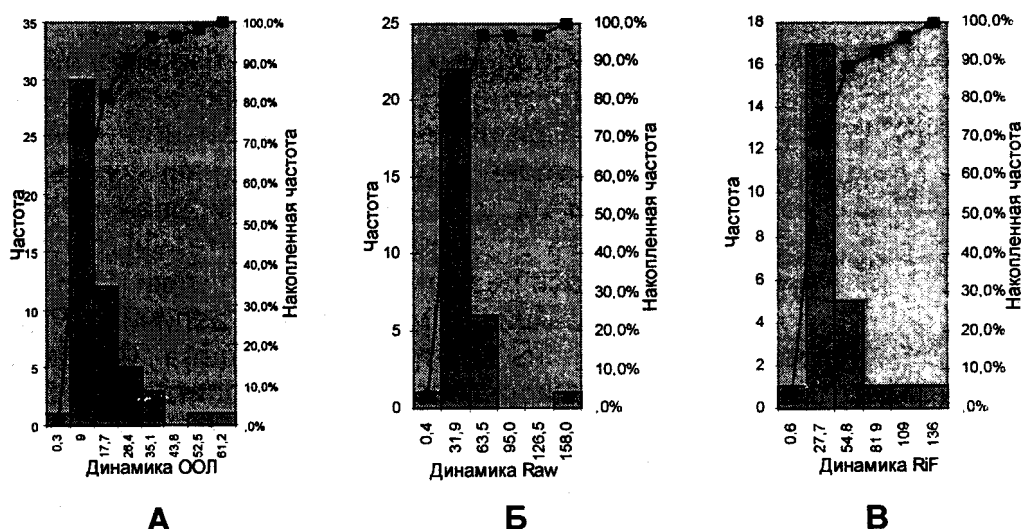


Рис. 11. Гистограммы частот отрицательной динамики параметров ООЛ (А); аэродинамического сопротивления спокойному дыханию (Б) и аэродинамического сопротивления вдоха при форсированном дыхании (В). На оси категорий нанесены моды интервалов варьирования параметра.

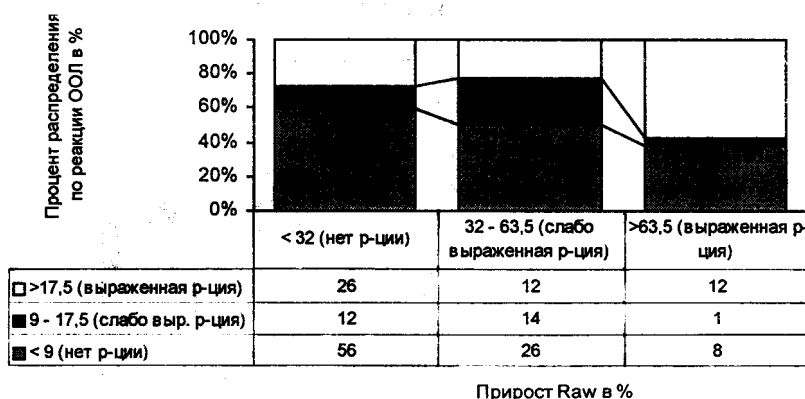


Рис. 12 Распределение обследованных по реакции на бронхолитики.

У 24,8% (n=39) была положительная реакция как центральных, так и периферических отделов внутригрудных дыхательных путей. При этом у 66,7% в этой группе (n=26) наблюдали положительную реакцию на бронхолитики, выраженную в равной степени как в центральном, так и в периферическом отделах. У 30,8% (n=12) преобладала реакция периферических отделов, и только у одного — центральных отделов (2,6%).

Обследованные были распределены по типам реакции на бронхолитики (нет реакции, изолированная реакция центрального или периферического отделов, генерализованная реакция) в зависимости от шести типов нарушений бронхиальной проходимости (см. рис. 13). У обследованных без существенных НБП в 75% случаев отмечалась та или иная реакция на бронхолитические препараты. Преимущественно (в 66,7% всех положительных фармако- тестов) эта реакция проявлялась со стороны центрального отдела. В

этих случаях регистрировали величину R_{aw} , близкую к $2,95 \text{ см.вд.ст/лхс}^{-1}$. У больных с исходной изолированной обструкцией периферического отдела реакция на бронхолитики отсутствовала в 45,7% случаев. При наличии положительной реакции на фармако-тест в 68,4% случаев она сопровождалась уменьшением остаточного объема легких. У больных с изолированной обструкцией центрального отдела внутригрудных дыхательных путей в 71,4% случаев наблюдалась реакция на бронхолитики. При этом у 60% с положительной реакцией уменьшалась величина R_{aw} , то есть была реакция со стороны центрального отдела. Самое большое число больных, не реагировавших на бронхолитики (52,2%), было в группе обследованных с преимущественным поражением периферического отдела. При наличии положительной реакции на фармако-тест, она в 72,7% случаев сопровождалась уменьшением остаточного объема легких. У больных с преимущественным поражением центральных отделов при положительной реакции на бронхолитики (70%) в 78,6% наблюдений эта реакция была со стороны центрального отдела. У больных с равно выраженным поражением центрального и периферического отделов при положительной реакции на бронхолитики (70% случаев) в 50% случаев эта была генерализованная реакция, в 17,9% – реакция периферического отдела и в 32,1% – центрального отдела.

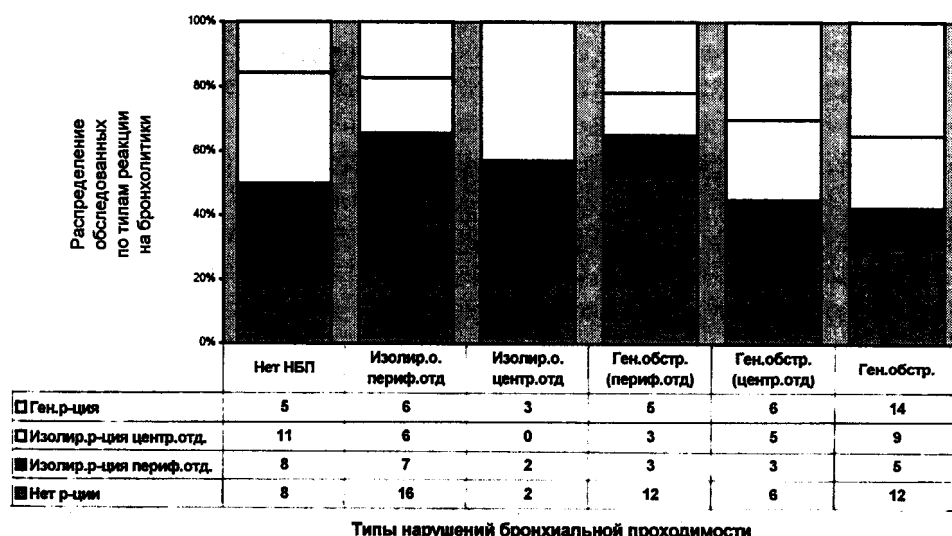


Рис. 13. Распределение обследованных по типам реакции на бронхолитики в зависимости от типа НБП.

Проведенные исследования легли в основу базы знаний в виде 56 правил продукционного типа, что позволило автоматизировать интерпретацию состояния бронхиальной проходимости и реализовать экспертную систему на ЭВМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кольцун С.С. // Альманах клинической медицины. Т.1 / под общ. ред. проф. В.И. Шумского. – М.: МОНИКИ, 1998. – С. 154-163.
2. Кузнецова В.К., Любимов Г.А. // Физиология человека. – 1985. – № 5. – С.814-822.

3. Руководство для врачей / Под ред. Н. Р. Палеева. – Т. 3. – М., 1990. – С.153-161.
4. Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л.Шика, Н. Н. Канаева. – Л., 1980. – 376 с.

НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЛИМФОМ КОЖИ, ПРОТЕКАЮЩИХ ПО ТИПУ ЭРИТРОДЕРМИЙ

В.А. Молочков, Е.М. Лезвинская, И.В. Гостева
МОНИКИ

Злокачественные лимфомы кожи (ЗЛК) относятся к наиболее тяжелым онкологическим заболеваниям кожи, частота которых возрастает. В последние десятилетия установлено, что в основе развития этих заболеваний лежит злокачественная пролиферация лимфоидной ткани, ассоциированной с кожей или аффинной к ней [11,16].

Несмотря на значительное количество научных работ, посвященных злокачественным лимфомам кожи (ЗЛК), много неясных и нерешенных вопросов остается в изучении эритродермических вариантов ЗЛК, наиболее тяжело протекающих клинически, трудно отличаеваемых от эритродермий другого происхождения и нередко резистентных к терапии [7,15]. Многочисленными исследованиями, выполненными с помощью иммунофенотипических и генотипических методов, удалось показать, что подавляющее большинство клинических вариантов эритродермических лимфом относятся к Т-лимфопротиперативным процессам [3,8,13] и в основе их развития лежит злокачественная пролиферация в коже лимфоцитов, для которых характерны мозговидные или церебриформные ядра – клетки Сезари.

В то же время, в диагностике эритродермических вариантов ЗЛК, особенно ранних стадий, как у клиницистов, так и у патологов, нередко возникают затруднения, поскольку гистологические признаки пораженной кожи у таких больных часто имеют черты неспецифического воспаления, а лимфатических узлов – реактивного дерматопатического лимфаденита.

Методические возможности диагностики эритродермических вариантов ЗЛК могут быть значительно расширены за счет цитологических исследований лимфоцитов периферической крови, поскольку при тотальной воспалительной реакции кожи и вследствие постоянной рециркуляции через нее лимфоцитов в крови таких больных удается обнаружить атипичные лимфоциты. В то же время существуют трудности цитологической диагностики ЗЛК ввиду некоторого сходства атипичных лимфоцитов с реактивными лимфоцитами при исследовании их банальными методами световой микроскопии и с помощью цитохимических реакций.

В течение многих лет отечественными и зарубежными исследователями проводился поиск чувствительных методов диагности-