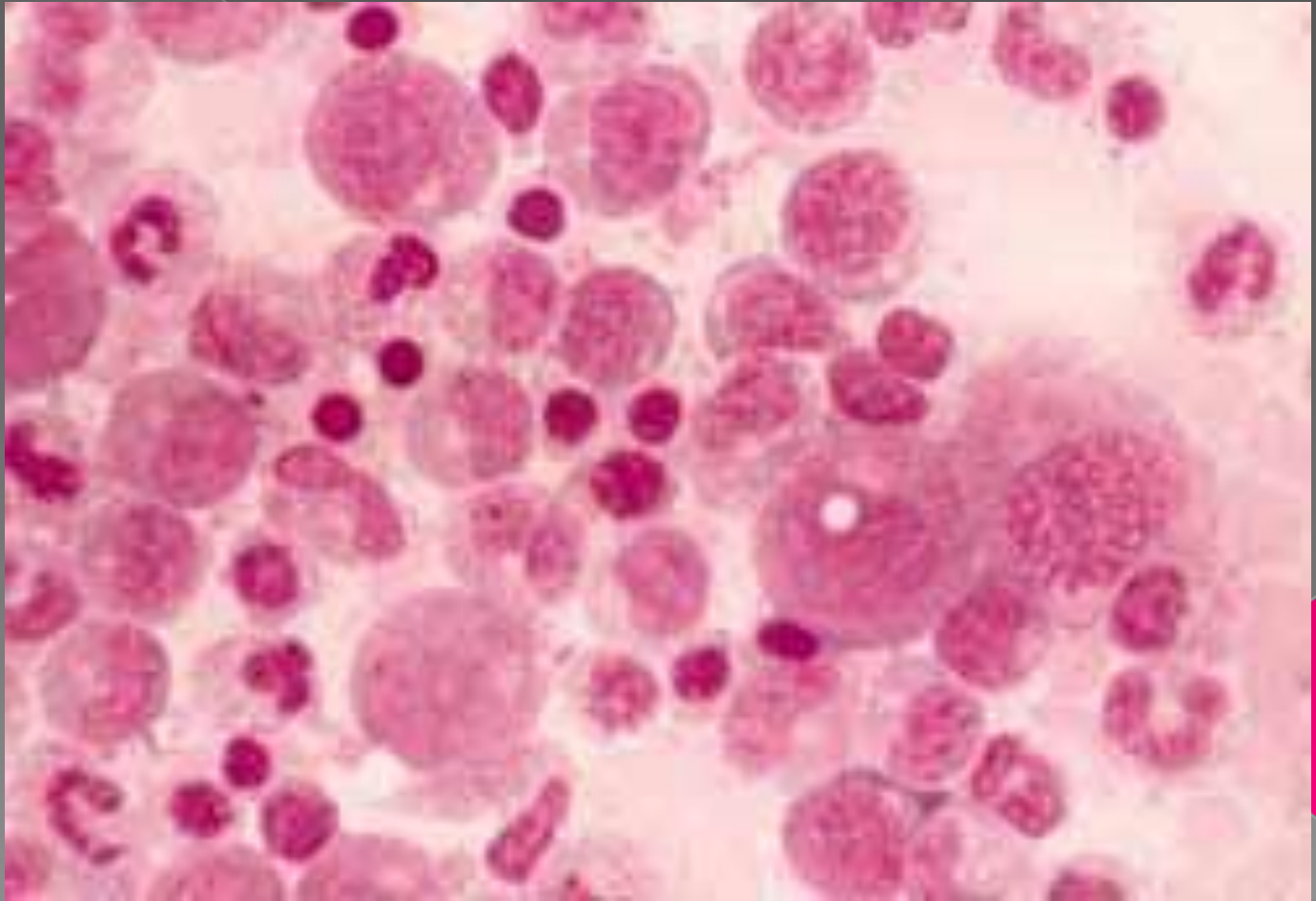


ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

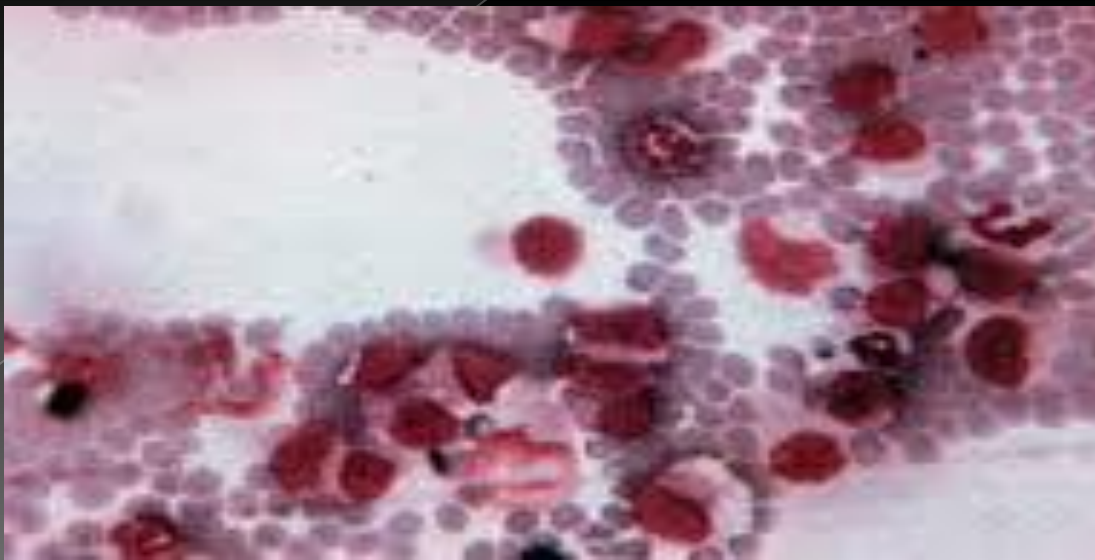


Лейкемоидные реакции — временное значительное увеличение числа лейкоцитов в ответ на какой-либо раздражитель, сопровождающееся появлением в крови незрелых форм лейкоцитов. Число лейкоцитов при лейкемоидных реакциях может достигать 50 000 и более в 1 мм³ крови. В отличие от лейкозов (см.), при лейкемоидных реакциях можно обнаружить заболевание, вызвавшее ее (инфекции, интоксикации, злокачественные опухоли, травмы черепа и т. д.); в пунктате селезенки отсутствуют лейкемические изменения; картина крови нормализуется по мере ликвидации основного заболевания.

Лейкемоидные реакции — патологические реакции крови, при которых морфологическая картина крови сходна с лейкемическими или сублейкемическими картинами, но патогенез изменений различен.

Выделяют Л.р. миелоидного и лимфатического типов, двух или трех ростков кроветворения: особую группу составляют Л.р., при которых отмечаются изменения белковых фракций крови, имитирующие опухоли иммунокомпетентной системы — макроглобулинемию Вальденстрема и миеломную болезнь

Патогенез. Механизм развития неодинаковый при различных типах реакций: в одних случаях — выход в кровь незрелых клеточных элементов, в других — повышенная продукция клеток крови либо ограничение выхода клеток в ткани, либо наличие нескольких механизмов одновременно. Лейкемоидные реакции могут касаться изменений в крови, костном мозге, лимфатических узлах, селезенке. Особую группу реакций составляют изменения белковых фракций крови, имитирующие опухоли иммунокомпетентной системы — миеломную болезнь. Лейкемоидные реакции напоминают хронический миелолейкоз или сублейкемический миелоз, сопровождают тяжелые инфекции, интоксикации. В отличие от хронического миелолейкоза реактивный лейкоцитоз всегда имеет в своей основе тяжелый процесс, сопровождающийся повышением температуры тела, наличием воспалительных очагов, сепсиса. Именно с массивной гибелью микробных тел и попаданием в кровь эндотоксина связаны выброс в кровь резерва костного мозга, повышенная продукция гранулоцитов. В начале хронического миелолейкоза и при сублейкемическом миелозе, с которым можно спутать воспалительную картину крови, никакой интоксикации не наблюдается.



К лейкомоидным реакциям миелоидного типа относятся **нейтрофильные, эозинофильные, эритроцитарные (см. Эритроцитозы), тромбоцитарные и моноцитарные реакции**, при которых затронут один росток кроветворения. Нейтрофильные реакции (реактивный лейкоцитоз) характеризуются нейтрофильным лейкоцитозом, как правило, с палочко-ядерным сдвигом лейкоцитарной формулы, реже со сдвигом до миелоцитов. Подобная картина может напоминать начальную фазу хронического миелолейкоза и остеомиелофиброза (см. Лейкозы), иногда миелодиспластические синдромы. Нейтрофильные реакции обычно возникают при тяжелых инфекционных болезнях, которые сопровождаются интоксикацией, лихорадкой, увеличением СОЭ и повышением содержания белков в крови. В начале хронического миелолейкоза, остеомиелосклероза интоксикация, лихорадка, как правило, отсутствуют. В сомнительных случаях необходимо наблюдение в динамике. При хроническом миелолейкозе увеличивается селезенка, лейкоцитоз неуклонно растет, что является основанием для исследования костного мозга (в нем содержится много промиелоцитов, миелоцитов, единичные бласты), в результате резкого раздражения белого ростка кроветворения отношение числа лейкоцитов к числу эритроцитов существенно сдвигается в сторону клеток белого ряда. Иногда при сепсисе кроме нейтрофильной реакции наблюдается гипертромбоцитоз. В отдельных случаях острой токсикоинфекции может быть умеренная нейтрофильная реакция со значительным палочкоядерным сдвигом (до 30—40%) лейкоцитарной формулы. При этом в костном мозге наблюдается резкое увеличение промиелоцитов, миелоцитов с выраженным раздражением белого ростка кроветворения (отношение числа лейкоцитов к числу эритроцитов может составлять 20: 1, что служит поводом для ошибочного диагноза хронического миелолейкоза). При реактивном лейкоцитозе ликвидация основного заболевания приводит к нормализации кроветворения.

Моноцитарные реакции (реактивный моноцитоз) отмечаются при туберкулезе, ревматизме, саркоидозе, наследственных нейтропениях, хронических воспалительных процессах, макроглобулинемии Вальденстрема. Реактивный моноцитоз следует отличать от хронического моноцитарного лейкоза, который в течение ряда лет протекает бессимптомно, в то время как при реактивном моноцитозе имеются признаки основного заболевания. При длительном моноцитозе неясного генеза показана трепанобиопсия, которая выявляет резкую клеточную гиперплазию костного мозга с почти полным вытеснением жировой ткани в случае хронического моноцитарного лейкоза или нормальное соотношение кроветворных клеток и жировой ткани при реактивном моноцитозе.

Увеличенное число моноцитов обнаруживается при инфекционном мононуклеозе; иногда у детей его принимают за острый лейкоз. Окончательный диагноз устанавливают, исследуя кровь в динамике. При инфекционном мононуклеозе широкоплазменные клетки превращаются в узкоплазменные, хроматин ядер становится гомогенным. При остром лейкозе в крови быстро нарастает число бластных клеток. В неясных случаях необходимо хранить мазки крови, больным не назначать цитостатики и преднизолон до полной идентификации заболевания.

Лейкемоидные реакции лимфатического типа встречаются при вирусных инфекциях (ветряной оспе, гриппе и др.). Лимфоцитоз при этом может быть относительным и абсолютным. Количество лимфоцитов может достигать 40% и более. В отличие от хронического лимфолейкоза при Л.р. не бывает увеличенных лимфатических узлов, печени и селезенки. Л. р. лимфатического типа в виде иммуобластных лимфаденитов могут отмечаться при лекарственных дерматитах, интоксикациях (например, при туберкулезе), системной красной волчанке, ревматоидном артрите и др. Их дифференцируют с нодулярной формой лимфосаркомы и лимфогранулематозом. Диагноз устанавливают на основании цитологического и гистологического исследования пораженного лимфатического узла (при биопсии лимфатического узла необходимо делать его отпечатки). При лимфосаркоме уродливые мономорфные бластные клетки составляют не менее 30%, при иммуобластном лимфадените не более 10%, при этом они более полиморфны, имеют синюю цитоплазму, грубоватый хроматин ядра; наряду с ними встречается много плазматических клеток; при этом строение лимфатического узла сохранено.

При системной красной волчанке иммуобластный лимфаденит может напоминать лимфогранулематоз или лимфосаркому. Дифференциальный диагноз затруднен. При лимфадените выявляют иммуобласты, которые могут быть двуядерными; они отличаются от клеток Березовского — Штернберга, имеющих большие (до 5—6 мкм) синие ядрышки и, как правило, более широкую цитоплазму.

Лейкемоидные реакции двух или трех ростков кроветворения наблюдаются при раке. Чаще отмечается нейтрофильный лейкоцитоз с тромбоцитозом, реже (например, при гипернефроме) к ним присоединяется эритроцитоз. При милиарных метастазах рака в костный мозг число лейкоцитов в зависимости от степени вытеснения нормального кроветворения может колебаться от умеренной или глубокой лейкопении до незначительного лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Наряду со зрелыми нейтрофилами в крови появляются промиелоциты, миелоциты, нормобласты разной степени зрелости. При этом отмечают анемию, тромбоцитопению. Диагноз устанавливают при обнаружении раковых клеток в биоптате костного мозга, иногда они могут быть в пунктате. Нейтрофильный лейкоцитоз, иногда до 4×10^4 в 1 мкл, появление миелоцитов, промиелоцитов, единичных эритрокариоцитов отмечают при иммунных гемолитических анемиях (в период гемолитического криза), что напоминает острый эритромиелоз, осложненный гемолизом. В последнем случае в костном мозге повышается число бластных клеток, присутствует много эритрокариоцитов, в ряде случаев с признаками атипизма.

При выходе из иммунного агранулоцитоза также могут быть двухростковые Л.р. (лимфатического и миелоидного типов). Они имитируют острый промиелоцитарный лейкоз. Для Л.р. характерно наличие в костном мозге лимфоидных клеток с гомогенным ядром, единичными нуклеолами, голубой узкой цитоплазмой без зернистости и большого числа промиелоцитов с обильной азурофильной зернистостью; при остром промиелоцитарном лейкозе выражен геморрагический синдром, отмечают низкое содержание тромбоцитов, атипизм промиелоцитов.

Лейкемоидные реакции с изменениями белковых фракций крови могут быть при хроническом гепатите, хроническом нефрите, гипернефроме, глистных инвазиях. Их дифференцируют с миеломной болезнью, для которой характерно наличие моноклонального иммуноглобулина, выявляемого при иммуноэлектрофорезе (М-градиент), и большого количества плазматических клеток в костном мозге (при Л.р. процент этих клеток существенно ниже — 10—15%). При наличии моноклонального IgM можно подозревать макроглобулинемию Вальденстрема, при которой в костном мозге обнаруживается большое количество лимфоцитов, реже плазматические клетки; при наличии других моноклональных белков — миеломную болезнь. В редких случаях хронического гепатита, хронического нефрита, аутоиммунной гемолитической анемии, васкулита может быть истинная моноклональная секреция одного из иммуноглобулинов. При болезнях иммунных комплексов (болезни Шенлейна — Геноха, генерализованном васкулите, синдроме Гудласчера и др.), раке, аутоиммунном гемолизе, лимфоцитоме может быть истинная моноклональная секреция IgM за счет большой продукции антител.

