



Н. Б. Губергриц, А. Е. Клочков,  
П. Г. Фоменко, **И. Ю. Батманова**

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман

## Лейкемоидные реакции в практике гастроэнтеролога

Реакция есть дочь преувеличения.

*Н. П. Макаров, русский лексикограф, писатель*

Лейкемоидные реакции (ЛР) представляют собой патологические реакции крови, сходные с лейкоемическими (сублейкемическими), но отличные от них по патогенезу и никогда не трансформирующиеся в лейкоз. Представлено несколько клинических случаев, течение которых осложнилось развитием ЛР. Изложены современные рекомендации по диагностике, классификации, дифференциальной диагностике ЛР. Рассмотрена тактика ведения пациентов с ЛР в зависимости от основного соматического заболевания, спровоцировавшего возникновение ЛР.

**Ключевые слова:** лейкемоидная реакция заболевания печени, алкогольный гепатит, стерная пункция, дифференциальная диагностика, топические кортикостероиды.

Нередко гастроэнтерологические заболевания сопровождаются выраженными изменениями клинического анализа крови, в частности, лейкоцитарного ростка. Иногда эти отклонения настолько схожи с картиной крови при лейкозах и других системных заболеваниях крови опухолевого генеза, что требуют проведения серьезной и тщательной дифференциальной диагностики. Мы наблюдали выраженные сдвиги лейкоцитарной формулы влево при поражениях печени разного генеза. В статье представлено несколько клинических ситуаций, сопровождавшихся такими изменениями. Начнем повествование с наиболее запомнившегося нам случая.

### Клинический случай

#### Жалобы

Больной А., 28 лет, госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения в 2013 г. с жалобами на резкие боли в правом подреберье, не связанные с приемом пищи, повышение температуры до 39 °С, тошноту, ежедневную рвоту с примесью

желчи, не приносящую облегчения, желтуху, резкую общую слабость, увеличение живота в объеме, выраженные отеки бедер, голеней, стоп, поясницы. Пациента также беспокоила одышка при умеренной физической нагрузке (подъем по лестнице на второй этаж, быстрая ходьба). Усилились боли в суставах, выросла отечность локтевых, лучезапястных и голеностопных суставов. Резко повысилось артериальное давление (до 220/120 мм рт. ст.) по сравнению с исходными цифрами. Стул регулярный, несколько светлее обычного, аппетит снижен, масса тела стабильная.

#### Анамнез болезни

Считает себя больным на протяжении 8 лет, когда впервые была диагностирована системная красная волчанка (СКВ) с поражением кожи, суставов, сердца (кардит, недостаточность митрального клапана, сердечная недостаточность IIА стадии), почек («люпус»-нефрит с нефротическим синдромом, симптоматической артериальной гипертензией, хроническая болезнь почек I стадии), центральной нервной системы (церебральный васкулит с двусторонней рефлекторной пирамидной недостаточностью, бульбарным синдромом, вестибулопатией), пе-

чени (хронический гепатит с минимальной биохимической активностью). Ежегодно проходит курсы стационарного лечения в ревматологическом и гастроэнтерологическом отделениях с положительной динамикой. Пациент ежедневно перорально принимает преднизолон в дозе 40 мг/сут. Во время предыдущей госпитализации отмечена умеренная гепато- и спленомегалия, повышение уровня аланинтрансаминазы (АЛТ) до 2,0–2,5 нормы, щелочной фосфатазы (ЩФ) — до 1,5 нормы, билирубина (не более 1,2 нормы). Тесты на маркеры вирусных гепатитов отрицательны.

Со слов больного, настоящее ухудшение самочувствия возникло внезапно.

#### Анамнез жизни

Туберкулез, тифы, малярию, венерические заболевания, вирус иммунодефицита человека, оперативные вмешательства, травмы, гемотрансфузии отрицает. Аллергологический и наследственный анамнезы не отягощены. Имеет вредные привычки: на протяжении многих лет ежедневно употребляет небольшие дозы алкогольных напитков, выкуривает по 1–3 сигареты в день в течение 5 лет. Прием наркотических веществ отрицает.

#### Данные объективного обследования пациента на момент обращения (2013)

При объективном осмотре общее состояние средней степени тяжести, положение активное, сознание ясное. Нормостеник. Кожные покровы желтушной окраски, иктеричность склер и мягкого неба; на лице, передней поверхности грудной клетки — дискоидная эритема, капилляриты подушечек пальцев. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Температура тела — 38,8 °С. Размер щитовидной железы не увеличен. Опорно-двигательный аппарат: локтевые, лучезапястные и голеностопные суставы припухлые, движения в них болезненны, ограничены в объеме; выраженные отеки бедер, голеней, стоп, поясницы. При пальпации грудная клетка безболезненна. Грудная клетка цилиндрической формы, перкуторно над всей поверхностью легких ясный легочный звук, аускультативно — жесткое дыхание. При осмотре предсердной области патологической пульсации не выявлено, перкуторно границы относительной сердечной тупости расширены влево на 2 см. Тоны сердца приглушены, деятельность ритмична, систолический шум на верхушке. Частота сердечных сокращений — 96 в 1 мин, пульс — 96 в 1 мин, удовлетворительных качеств, ритмичный. Артериальное давление составляло

210/100 мм рт.ст. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот округлой формы. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный, при глубокой пальпации — чувствительный по ходу отрезков толстого кишечника. Нижний край правой доли печени определялся на 3 см ниже правой реберной дуги, резко болезненный, край заострен, уплотнена, поверхность гладкая. Селезенка выступала из-под края левой реберной дуги на 3 см, болезненна при пальпации, край заострен, уплотнена, поверхность гладкая. Симптомы раздражения брюшины отрицательны.

#### Данные лабораторно-инструментального исследования на момент обращения (2013)

В клиническом анализе крови обнаружены значительные изменения, которые затрагивали практически все показатели: эритроциты —  $3,41 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобин — 109 г/л, цветной показатель — 0,96, тромбоциты —  $787,95 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты —  $25,7 \cdot 10^9$ /л, промиелоциты — 2%, миелоциты — 3%, палочкоядерные гранулоциты — 17%, сегментоядерные гранулоциты — 60%, эозинофилы — 3%, лимфоциты — 10%, моноциты — 5%, СОЭ — 45 мм/ч. Обращал внимание незначительный смешанный анизоцитоз, среди тромбоцитов — макропластинки и единичные гигантские тромбоциты, токсическая зернистость нейтрофилов (++).

В биохимическом анализе крови также выявлены многочисленные патологические отклонения: гипопротейнемия (общий белок — 60 г/л), гипербилирубинемия (4,1 нормы) за счет резкого увеличения уровня прямого билирубина (4,3 нормы), гиперхолестеринемия (3 нормы), гипертриглицеридемия (2,3 нормы), снижение протромбинового индекса (до 62%). Зафиксирована высокая активность цитолитического (АЛТ — 10,3 нормы, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 5,3 нормы) и холестатического (ЩФ — 2,3 нормы,  $\gamma$ -глутамилтранспептидаза (ГГТП) — 39,1 нормы) синдромов, повышение уровня мочевины (1,5 нормы) и креатинина (1,2 нормы) при неизменной концентрации амилазы, глюкозы.

При проведении электрокардиографии обнаружены умеренные диффузные изменения миокарда. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки не выявило очаговых изменений легких и зафиксировало расширение тени сердца в поперечнике.

При выявлении резкого повышения ГГТП мы сразу же заподозрили алкогольную этиологию поражения печени, точнее, острый алкогольный гепатит. Однако больной вначале категорически отрицал прием алкоголя и только спустя 10 дней

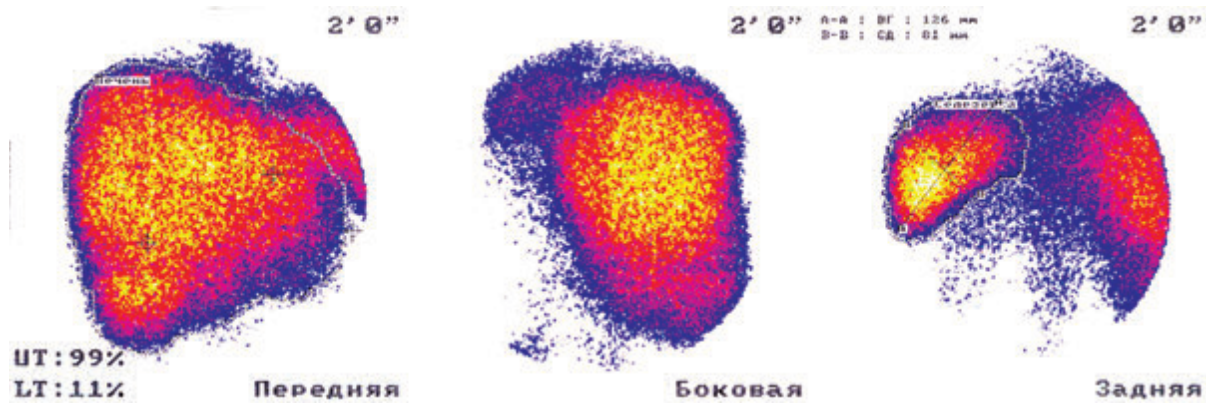


Рис. 1. Сцинтиграфия печени больного А. Объяснение в тексте

пребывания в клинике он признался, что данное состояние спровоцировано приемом 300 мл водки. Зафиксированная гипопропротеинемия и гиперхолестеринемия отмечались ранее как явления нефротического синдрома, выраженность этих изменений не нарастала. Низкий протромбиновый индекс мог быть объяснен только острым гепатитом.

Для дифференциальной диагностики с лейкозом больному проведена стеральная пункция.

Сформулировано следующее заключение: «пунктат костного мозга клеточный, полиморфный. Лейко-эритробластическое соотношение увеличено в сторону белой крови. Отмечается незначительное увеличение незрелых нейтрофилов (миелоцитов) и эозинофилов. Нормобластический эритроцитоз. Значительно расширен мегакариоцитарный росток. Количество мегакариоцитов при малом увеличении микроскопа — 3—5—10 в поле зрения, клетки расположены разрозненно, а также в виде скоплений по 3—4 мегакариоцита. Отмечается выраженная функциональная активность ростка. Количество функционирующих оксифильных и полихроматофильных мегакариоцитов не превышает 60 %, степень отшнуровки тромбоцитов высокая (50—100—150 тромбоцитов). Встречаются скопления свободнолежащих тромбоцитов, единичные макро- и мегалопластинки».

Пациент консультирован гематологом, диагностирована лейкомоидная реакция (ЛР) промиелоцитарно-миелоцитарного типа.

Тромбоцитоз в периферической крови и расширение мегакариоцитарного ростка в костном мозге позже мы смогли объяснить тем, что такие изменения характерны для восстановительного периода после алкогольной интоксикации [1].

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости отмечена гепатомегалия (правая доля — 19,0 см, левая — 11,5 см), контур ров-

ный. Закругленный край левой доли располагался в левом подреберье, структура паренхимы — однородная, зернистая, эхогенность повышена. Отмечено увеличение затухания эхосигнала в глубоких отделах паренхимы. Печеночные вены не расширены. Портальная вена расширена до 1,3 см. Обнаружена спленомегалия (13,0 × 5,5 см), расширение *v. lienalis* до 8 мм, небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости.

Проведена сцинтиграфия печени (рис. 1) и получено следующее описание: «печень неправильной формы, резко диффузно увеличена, со сниженной концентрацией радиофармпрепарата и выраженной мозаичностью его распределения. Очаговые изменения в печени не определяются. Размеры селезенки составляют 136 × 81 мм; селезенка высоко концентрирует радиоколлоид (печеночно-селезеночный индекс — 3,22 при норме более 10,0). Визуализируется ретикулоэндотелиальная система красного костного мозга.

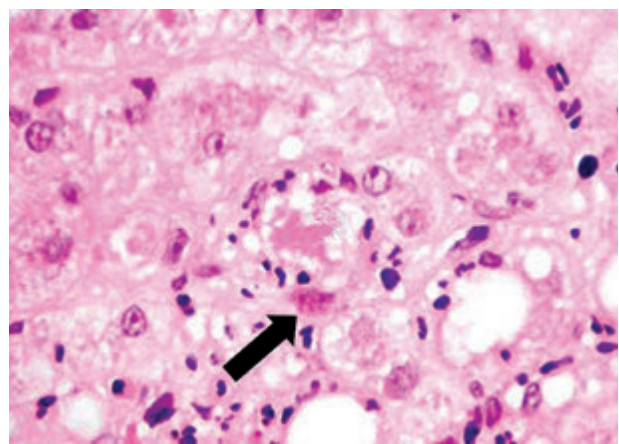


Рис. 2. Пункционная биопсия печени больного А. Острый алкогольный гепатит (ступенчатые и мостовидные некрозы, выраженная жировая дистрофия гепатоцитов). Стрелкой показано тельце Мэллори. Окраска гематоксилином и эозином. × 200

Заключение: выраженное диффузное органическое поражение печени с резкой активизацией ретикулоэндотелиальной системы селезенки и красного костного мозга (сцинтиграфические признаки портальной гипертензии)».

Диагноз острого алкогольного гепатита подтвержден гистологически после проведения пункционной биопсии печени (рис. 2).

На основании жалоб, данных анамнеза болезни и жизни, объективного обследования, результатов лабораторно-инструментального исследования сформулирован предварительный диагноз.

*Основной диагноз:* острый алкогольный гепатит с выраженными цитолитическим и холестатическим синдромами, нарушением синтетической функции печени и наличием лейкомоидной реакции промиелоцитарно-миелоцитарного типа.

*Сопутствующий диагноз:* СКВ с поражением кожи, суставов, сердца (кардит, недостаточность митрального клапана, сердечная недостаточность ПБ ст.), почек («люпус»-нефрит с нефротическим синдромом, симптоматической артериальной гипертензией, хроническая болезнь почек I стадии), центральной нервной системы (церебральный васкулит с двусторонней рефлекторной пирамидной недостаточностью, бульбарным синдромом, вестибулопатией).

### Дифференциальный диагноз

Данный случай промиелоцитарно-миелоцитарной ЛР представлял, на наш взгляд, особый интерес. У четверти больных СКВ имеет место субклиническое поражение печени (резкое увеличение содержания трансаминаз, не более чем в 4 раза ЩФ). У 5% больных СКВ имеет место повышение уровня билирубина в крови (обычно связано с гемолизом). При СКВ поражение печени чаще имеет вирусное или лекарственное (салицилаты) происхождение. Только у 8% больных поражение печени может быть объяснено исключительно СКВ. «Люпоидный» гепатит не является проявлением СКВ [2–5]. При гистологическом исследовании печени часто выявляют стеатоз, реже — неспецифическое воспаление портальных трактов, лобулярные инфильтраты, узелковую регенераторную гиперплазию, артериит, цирротическую трансформацию.

### Обзор литературы и обсуждение полученных результатов

Лейкемоидные реакции — это патологические реакции крови, сходные с лейкоэмическими (сублейкемическими), но отличающиеся от них по патогенезу и никогда не трансформирующиеся в тот лейкоз, на который похожи [1], а также уве-

личение количества лейкоцитов и/или сдвиг в лейкоцитарной формуле, возникшие в ответ на тот или иной патологический процесс и требующие дифференциальной диагностики с заболеванием системы крови [1]. Лейкемоидных реакций с преобладанием в крови, костном мозге бластных клеток не бывает. В гистопатогенезе ЛР и лейкозов есть черты сходства (гиперплазия и даже специфическая системная метаплазия), но глубокой этиопатогенетической общности нет. Лейкоз — это неоплазия крови, а ЛР — это «воспаление» крови [1]. Не случайно слово «лейкемоидная» означает «подобная лейкозу».

Лейкемоидные реакции представляют собой реактивные (функциональные) состояния кроветворения, которые зависят от индивидуальной реактивности, реже возникают под действием специфического фактора (глистные инвазии, инфекционный мононуклеоз, лимфоцитоз) [1]. ЛР — это не диагноз, а состояние, нацеливающее на тщательную дифференциальную диагностику между соматическим и гематологическим заболеванием [1]. Для проведения такой диагностики необходимо ответить на следующие вопросы:

1. Имеет ли место истинное повышение количества клеток в единице объема крови? Для этого следует определить абсолютное число клеток, процентное содержание которых увеличено (исходя из процентного содержания отдельных форм и общего количества лейкоцитов).

2. На каком фоне возникли эти нарушения и какие сопутствующие заболевания и патологические изменения есть у данного больного?

3. Имеются ли симптомы интоксикации, гепато- и спленомегалия, лимфоаденопатия?

После получения ответов врач разрабатывает план дальнейшего обследования с целью исключения соматической патологии, инфекционных, паразитарных или онкогематологических заболеваний.

### Классификация

Лейкемоидные реакции классифицируют следующим образом (по О. А. Рукавицыну [1]).

#### *Лейкемоидные реакции миелоидного типа*

- Промиелоцитарно-миелоцитарный/нейтрофильный вариант
  - инфекции (сепсис, скарлатина, крупозная пневмония);
  - ионизирующая радиация;
  - шок;
  - интоксикации (побочное действие сульфаниламидов, уремия, пищевые отравления);
  - злокачественные новообразования;



- кровотечения;
- острый гемолиз;
- выход из агранулоцитоза;
- терапия глюкокортикоидами.
- Миелобластный вариант
  - сепсис;
  - туберкулез;
  - метастазы в костный мозг злокачественных опухолей.
- Эозинофильный вариант
  - глистные инвазии;
  - тяжелые дерматозы;
  - аллергические заболевания;
  - лекарственная гиперэозинофилия;
  - аутоиммунные заболевания (узелковый периартериит, эндокардит Леффлера);
  - опухоли (рак желудка);
  - идиопатические (эозинофильные инфильтраты в легких), генетические эозинофилии.

*Лейкемоидные реакции лимфатического и моноцитарно-лимфатического типа*

- Монолимфатический вариант
  - инфекционный мононуклеоз.
- Лимфатическая реакция с гиперлейкоцитозом
  - инфекционный лимфоцитоз.
- Лимфатические реакции
  - детские инфекции (краснуха, коклюш);
  - вирусные инфекции (грипп, острый вирусный гепатит).
- Симптоматический лимфоцитоз
  - сепсис;
  - туберкулез;
  - гипертиреоз.
- Моноцитарный вариант
  - туберкулез;
  - саркомы;
  - саркоидоз;
  - ревматизм;
  - хронический пиелонефрит;
  - парапротеинозы.

При наличии выраженной нейтрофильной ЛР, как правило, имеются определенные изменения не только в периферической крови, но и в миелограмме. Изменения в костном мозге обычно заключаются в нарушении лейко-эритро-кариоцитарного соотношения (до 10 : 1, 20 : 1 и более при норме 4 : 1) за счет раздражения миелоидного ростка [1]. Увеличивается процентное содержание миелоцитов и промиелоцитов (промиелоцитарно-миелоцитарная реакция). В редких случаях вторичных ЛР (в частности, в период выхода из тяжелых агранулоцитозов) на короткий период может увеличиваться количество бластных клеток в миелограмме, что может приводить к ошибочному диагнозу острого лейкоза. Однако степень «омоложения» нейтрофильного ростка костного мозга при лейкомоидных состояниях обычно существенно меньше, чем при лейкозе, что понятно с учетом патогенетических особенностей этих состояний [1]. Принципиальное их различие состоит в том, что при гемобластозах изменения начинаются, условно говоря, «сверху», то есть с клеток-предшественниц, избыточная (опухолевая) пролиферация которых с нарушением процессов созревания приводит к избыточному поступлению клеток той или иной линии (или нескольких линий при поражении общих предшественниц гемопоэза) из костного мозга в кровь. При этом «избыточные» клетки крови, являясь потомками опухолевых кроветворных клеток, как правило, бывают морфологически измененными и функционально неполноценными [1]. Степень зрелости их может быть разной в зависимости от уровня поражения и, соответственно, сохранения способности к дифференцировке. Однако из сказанного выше ясно, что молодые клетки, включая бласты, могут появиться в циркуляции уже на ранних этапах заболевания, когда еще отсутствуют клинические проявления болезни [1].



Рис. 3. Результаты обследования больного с эхинококкозом печени: А — сонография; Б — компьютерная томография; В — операционный материал (резецированная часть печени с эхинококковой кистой)

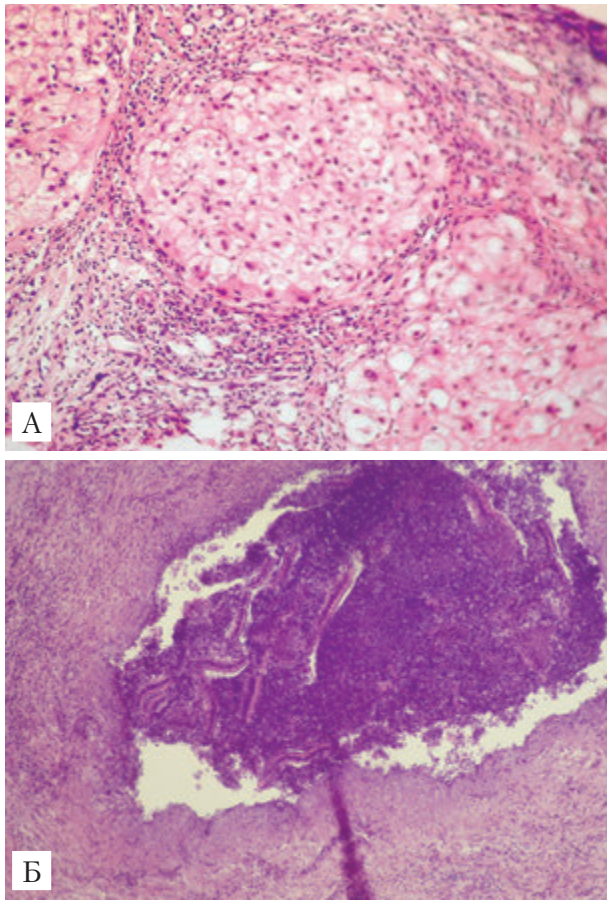


Рис. 4. Результаты пункционной биопсии печени больного с первичным склерозирующим холангитом: А – ступенчатые некрозы, склероз и клеточная инфильтрация расширенных портальных трактов, формирование ложных долек; Б – посмертное гистологическое исследование печени того же больного с первичным склерозирующим холангитом, осложненным вторичным бактериальным холангитом; просвет желчного протока заполнен гноем. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$

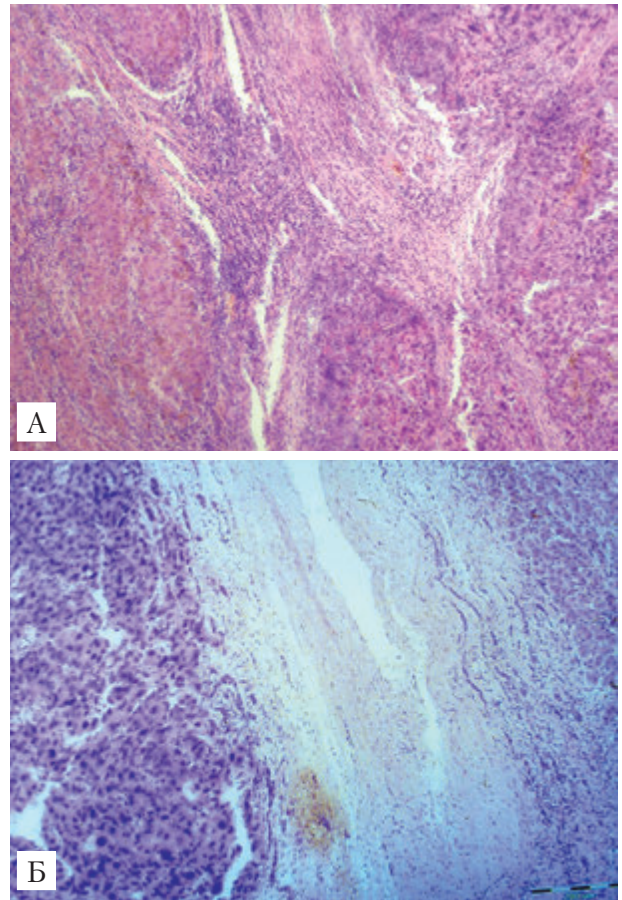


Рис. 6. Результаты пункционной биопсии печени: А – больного с гепатоцеллюлярной карциномой вирусной С-этиологии; Б – пациента с гепатоцеллюлярной карциномой в исходе алкогольной болезни печени. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$



Рис. 5. Сонограмма больного с абсцессом печени. Виден дренаж, введенный в полость абсцесса

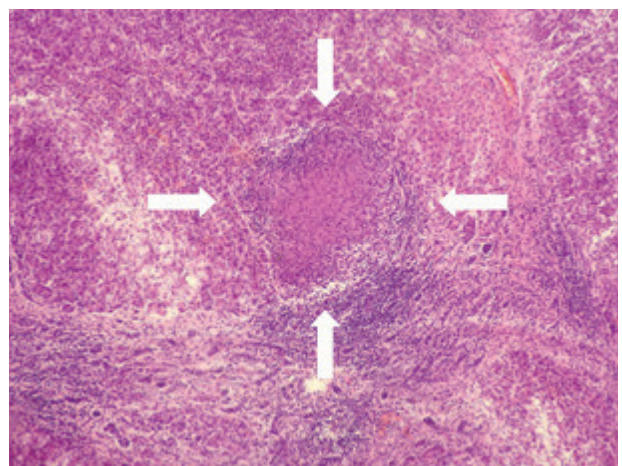


Рис. 7. Пункционная биопсия печени больного с туберкулезом печени и селезенки. Стрелками показана туберкулезная гранулема. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$



В то же время изменения в системе кроветворения при вторичных ЛР начинаются «снизу», когда по каким-либо причинам увеличивается расход зрелых гранулоцитов, имеет место повышенная потребность в их образовании или вырабатывается избыточное количество стимулирующих пролиферацию факторов под воздействием патологических агентов при сохранности самой системы гемопоэза [1, 3]. Понятно, что в этих случаях за счет мобилизации резервного пула и повышенной продукции нормально созревающих полноценных нейтрофилов в крови в первую очередь будет увеличиваться количество зрелых клеток (сегментоядерных, палочкоядерных нейтрофилов, возможно, метамиелоцитов («юных»)) и лишь при их недостаточном количестве и истощении резервов кроветворения в циркуляции появятся более молодые клетки (миелоциты, промиелоциты, бласты). Эти положения справедливы и для других типов ЛР [1].

### Дифференциально-диагностические отличия

Для дифференциальной диагностики реактивных состояний от миелопролиферативных заболеваний (хронического миелолейкоза, сублейкемического миелоидоза) можно использовать следующие признаки [1].

Во-первых, необходимо помнить, что выраженные лейкемоидные изменения реактивного характера встречаются, как правило, при тяжелом общем состоянии больного. Могут иметь место такие проявления тяжелого заболевания, как снижение массы тела, оссалгии, лихорадка, тромбоцитопения. Наличие значительного лейкоцитоза и сдвига влево в лейкоцитарной формуле при относительно неплохом самочувствии больного чаще встречается на начальных этапах гематологических заболеваний [4, 5].

Во-вторых, для ЛР не характерна спленомегалия, хотя наличие у пациента увеличенной селезенки не исключает вторичного характера изменений в гемограмме [1]. Известно, что имеются состояния (сепсис, некоторые инфекционные заболевания, цирроз печени), при которых врач может пальпировать селезенку. Однако селезенка в этих случаях увеличена обычно умеренно, мягкая по консистенции. Наличие значительно увеличенной плотной селезенки всегда наводит на мысль о большей вероятности гематологической патологии.

Третьим отличительным признаком можно считать морфологические изменения самих клеток нейтрофильного ряда в виде появления токсической зернистости в цитоплазме нейтро-

фильных гранулоцитов, различные дегенеративные изменения в них (вакуолизация ядра, цитоплазмы) [1, 4, 5]. При тяжелых септических состояниях может наблюдаться некробиоз (прижизненный распад) ядра почти во всех клетках крови. Разумеется, на возможность таких изменений должен обратить внимание врач-лаборант.

Дифференциально-диагностическим критерием также может быть активность ЩФ нейтрофилов периферической крови. При наличии хронического миелолейкоза активность ее отчетливо снижается, при других миелопролиферативных заболеваниях (миелофиброз, истинная полицитемия) она, наоборот, повышается. В случае реактивных изменений вариabельность этого показателя остается в пределах нормы [1].

Нормальная общая клеточность костного мозга, измененное количество мегакариоцитов, вариabельность в пределах нормы количества эозинофилов и базофилов в крови и костном мозге в данном случае свидетельствуют в пользу ЛР, а не миелопролиферативных заболеваний. Для последних характерны такие признаки, как эозинофильно-базофильная ассоциация, увеличение количества тромбоцитов в крови и мегакариоцитов в костном мозге [1].

### Окончательный диагноз и тактика ведения пациента

Проанализировав все приведенные данные, мы сформулировали окончательный диагноз.

*Основной диагноз:* острый алкогольный гепатит с выраженными цитолитическим и холестатическим синдромами, нарушением синтетической функции печени и наличием лейкемоидной реакции промиелоцитарно-миелоцитарного типа.

*Сопутствующий диагноз:* СКВ с поражением кожи, суставов, сердца (кардит, недостаточность митрального клапана, сердечная недостаточность ПБ ст.), почек («люпус»-нефрит с нефротическим синдромом, симптоматической артериальной гипертензией, хроническая болезнь почек I стадии), центральной нервной системы (церебральный васкулит с двусторонней рефлекторной пирамидной недостаточностью, бульбарным синдромом, вестибулопатией).

Больному назначено следующее лечение: пульс-терапия кортикостероидами («Метипред» в дозе 800 мг/сут в течение 3 дней, затем преднизолон по 60 мг/сут *per os*), плазмаферез (5 сеансов), «Эссенциале Н» (750 мг/сут), «Дуфалак» (60–80 мл/сут), инфузионная терапия, мочегонные препараты, гипотензивная терапия.

Состояние больного стало приближаться к исходному уровню (до развития острого алкоголь-

ного гепатита) через 8–10 дней: улучшились показатели клинического и биохимического анализов крови, уменьшились размеры печени и селезенки (по данным УЗИ), появилась тенденция к разрешению лейкоцитарного сдвига. Пациент выписан с рекомендацией постоянно принимать 50 мг преднизолона в сутки.

В связи с особой сложностью дифференциальной диагностики ЛР после описания клинического наблюдения считаем необходимым представить дополнительный материал.

Мы задались целью выяснить диагностическое, дифференциально-диагностическое и прогностическое значение разных типов ЛР при заболеваниях печени. Для этого были проанализированы клинические наблюдения и истории болезни пациентов с заболеваниями печени, находившихся в гастроэнтерологическом отделении клиники внутренних болезней № 1 Донецкого медицинского университета за последние 10 лет. Выявлены 9 случаев ЛР: 8 случаев реакций миелоидного типа (включая вышеописанный) и 1 случай реакции лимфатического типа. Всем больным проведена стерильная пункция для дифференциальной диагностики с лейкозом. Диагноз при направлении в клинику: в 8 случаях — цирроз печени, в 1 — «люпоидный» гепатит.

По результатам проведенного обследования удалось выяснить причины ЛР во всех случаях. Один больной с эозинофильным вариантом миелоидной реакции страдал эхинококкозом печени (рис. 3А, Б). Этому больному проведено оперативное лечение: резекция печени (макропрепарат представлен на рис. 3В).

Один случай промиелоцитарно-миелоцитарной ЛР был связан со вторичным гнойным холангитом на фоне первичного склерозирующего холангита и вторичного билиарного цирроза печени (рис. 4).

Один больной с промиелоцитарно-миелоцитарной ЛР страдал абсцессом печени (рис. 5).

У двух больных с промиелоцитарно-миелоцитарной ЛР диагностирован асцит-перитонит как осложнение цирроза печени.

*Конфликта интересов нет.*

*Участие авторов: концепция и дизайн исследования, написание текста — Н. Г.; сбор и обработка материала — Н. Г., А. К., П. Ф., И. Б.*

У двух больных с тем же вариантом ЛР выявлена гепатоцеллюлярная карцинома, причем в одном случае она была проявлением конечной стадии вирусной С-инфекции (рис. 6А), а в другом — осложнением алкогольного цирроза печени (рис. 6Б).

У одного больного с ЛР лимфатического типа диагностирован туберкулез печени и селезенки (рис. 7).

Умерли 6 (66,7 %) из 9 больных с ЛР. Лечение оказалось эффективным у 3 больных: у пациента с эхинококкозом печени (оперативное лечение), у больного с асцитом-перитонитом и у больного с острым алкогольным гепатитом на фоне СКВ.

Поскольку ЛР развиваются при тяжелых заболеваниях, их возникновение является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о максимальной мобилизации реактивности организма, которая чаще оказывается неэффективной («средство отчаяния»).

В качестве итога нашего повествования проиллюстрируем понятие «ЛР» восточной мудростью: «Когда отчаяньем рассудок помрачен, на средства мнимые рассчитывает он».

### **Ключевые положения**

Наличие ЛР у больного с предполагаемым циррозом печени требует проведения стерильной пункции для дифференциальной диагностики с лейкозом.

При наличии ЛР у больного с циррозом печени необходимо исключить осложнения основного заболевания (асцит-перитонит, развитие гепатоцеллюлярной карциномы).

Причинами ЛР в гепатологии могут быть: гепатоцеллюлярная карцинома, асцит-перитонит, абсцесс печени, гнойный холангит, эхинококкоз печени, острый алкогольный гепатит, туберкулез печени и др.

ЛР обусловлены особенностями реактивности организма больных, а не особенностями течения основного заболевания.

Развитие ЛР у больного с патологией печени является неблагоприятным симптомом в отношении прогноза.



**Список літератури**

1. Гематология: национальное руководство / Под ред. О.А. Рукавицына. — М.: Гэотар-Медиа, 2017. — 784 с.
2. Джоши Д., Кин Д., Бринд Э. Наглядная гепатология: Пер. с англ. Ю.О. Шульпековой под ред. Ч.С. Павлова. — М.: Гэотар-Медиа, 2018. — 168 с.
3. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С. и др. Алгоритмы диагностики и лечения в гепатологии. — М.: Медпресс-информ, 2016. — 176 с.
4. Ивашкин К.В., Широкова Е.Н., Ивашкин В.Т. Аутоиммунные заболевания печени: от патогенеза к прогнозу и лечению. — М.: МЕДпресс-информ, 2017. — 216 с.
5. Подымова С.Д. Болезни печени. — М.: Мед. Информ. Агентство, 2018. — 984 с.

Н. Б. Губергриц, А. Е. Клочков, П. Г. Фоменко, **I. Ю. Батманова**

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман

## Лейкемоїдні реакції в практиці гастроентеролога

Лейкемоїдні реакції (ЛР) — патологічні реакції крові, подібні до лейкемічних (сублейкемічних), але відмінні від них за патогенезом і ніколи не трансформуються в лейкоз. Наведено кілька клінічних випадків, перебіг яких ускладнився розвитком ЛР. Викладено сучасні рекомендації з діагностики, класифікації, диференціального діагнозу ЛР. Розглянуто тактику ведення пацієнтів з ЛР залежно від основного соматичного захворювання, яке спровокувало виникнення ЛР.

**Ключові слова:** лейкемоїдна реакція, захворювання печінки, алкогольний гепатит, стеральна пункція, диференціальна діагностика, топічні кортикостероїди.

N. B. Gubergrits, A. E. Klochkov, P. G. Fomenko, **I. Yu. Batmanova**

Donetsk National Medical University, Lyman

## Leukemoid reactions in the gastroenterologist's practice

Leukemic reactions (LR) are abnormal blood reactions similar to leukemic (subleukemic), but they are different in their pathogenesis; LRs never transform into leukemia. The article presents several clinical cases, the course of which was complicated by the development of LR. The modern recommendations for the diagnosis, classification of LR, differential diagnosis of LR are shown in the article. The article represents the management of patients with LR depending on the somatic disease that provoked the occurrence of LR.

**Key words:** leukemoid reaction, liver disease, alcoholic hepatitis, sternal puncture, differential diagnosis, topical corticosteroids.

---

### Контактна інформація

Губергриц Наталя Борисівна, д. мед. н., проф., проф. кафедри внутрішньої медицини №2  
E-mail: profnbg@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 13 листопада 2018 р.