**ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ**

Чаще болеют лица пожилого возраста. Клиника разнообразная, зависит от стадии заболевания, длительности течения процесса.

По старой классификации выделяли:

1) Начальная стадия.

2) Развернутая стадия.

3) Терминальная стадия.

Сейчас придерживаются другой классификации (по Рею):

0 стадия. Самые начальные проявления заболевания по клинике, но в анализе крови находят изменения: абсолютный лимфоцитоз более 15 тыс. в 1 мкл - увеличение лимфоцитов в костном мозге более 40% (в норме - 10-15%).

1 стадия. Значительный лимфоцитоз, увеличение лимфоузлов.

2 стадия. Как и 1 стадия + спленомегалия (иногда гипермегалия).

3 стадия. Как и 2 стадия + анемия.

4 стадия. Как и 3 стадия + тромбоцитопения.

Клиника крайне полиморфна - различают более 25 вариантов течения хронического лимфолейкоза.Это болезнь пожилых людей, связанная с поражением иммунокомпетентной системы. Радиация, по-видимому большого значения в этиологии не имеет (В Японии после ядерных взрывов частота заболевания этим видом лейкоза не увеличилась).

Патологический процесс начинается на уровне Т и В лимфоцитов и носит клоновый характер. Распространяется процесс крайне медленно, полиферация небольшая. Обычно процесс начинается в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, воротной вене печени, а затем появляется и в крови: 5-7% составляет Т-тип лимфолейкоза, остальное составляет В-тип.

Качественная разница между этими типами не определяется. Морфологическим субстратом являются зрелые лимфоциты, появляются тени Гумбрехта - лимфоциты с разрушенными ядрами. Основной дефект клеток - иммунологический, вырабатываются неполноценные иммуноглобулины, которые реагируют. На поверхности В-лимфоцитов в норме содержится множество иммуноглобулинов, при лимфолейкозе их количество уменьшается. Лимфоциты плохо превращаются в плазматические клетки. Наблюдается или общее снижение иммуноглобулинов или уменьшение отдельных их фракций. Более того, лимфоциты становятся способны выдавать антитела к собственным клеткам организма - эритроцитам и тромбоцитам. При случайном исследовании крови обнаруживают увеличение количества лейкоцитов с абсолютным лимфоцитозом и наличие теней Гумбрехта. Первые симптомы появляются не у всех больным: слабость, потливость, повышенная общая утомляемость. Незначительное увеличение лимфоузлов. В костном мозге - лимфоцитоз. В более поздних стадиях клиника становится ярче: могут появиться увеличенные лимфоузлы в брюшной полости, увеличиваются лимфоузлы средостения (при рентгенологическом исследовании), спленомегалия с развитием явлений гиперспленизма.

Диагноз обычно поставить нетрудно: в крови лейкоцитов порядка 200 тыс. в 1 мкл, 98% - лимфоциты: в костном мозге - тотальная лимфоидная инфильтрация. Плацдарм нормального кроветворения перемещается в жировой мозг. Часто в развернутой стадии появляется анемия гемолитического характера: увеличение селезенки, появление: антител к собственным эритроцитам. Может быть ретикулоцитоз. Длительность жизни эритроцитов снижена, положительна проба Кумбса; повышенная потребность в тромбоцитах в связи с нарушениями гемостаза.

Лимфоузлы при хроническом лимфолейкозе мягкие, эластичные, подвижные, безболезненные. Иногда выявляется гепатомегалия вследствие лимфоцитарной инфильтрации. Нарушение выработки антител приводит к резкому повышении чувствительности организма к различным инфекциям. Возможны воспалительные заболевания - пневмония, пиодермия, сепсис - т.е. в основном кокковой этиологии. Больные подвержены вирусной инфекции - часто наблюдается герпес. В крови - гипокаммаглобулинемя. В селезенке идет скрытый гемоли вследствие замедления кровотока по ней, эритроциты быстро фагоцитируются макрофагами. Отсюда небольшая желтушность кожных покровов, гипербилирубинемя. В терминальной стадии появляется геморрагический синдром вследствие тромбоцитопении. Финал заболевания - редко бластный криз (1-2%). Редко - превращение в саркому.

***Лечение***

При выраженном поражении лимфоузлов комбинируют хлорбутин с преднизолоном, который вымывает лимфоцитов из лимфоузлов в кровь (это может давать резкое увеличение количества лимфоцитов в перифенической крови) . При гемолитической анемии также применяют преднизолон, прикрытие цитостатиками можно произвести только в конце курса лечения преднизолоном (с целью предупреждения гемолитического криза после отмены преднизолона). Если к хлорбутину вырабатывается резистентность, применяют: циклофосфан 400 мг через день; винкристин: винбластин; дегранол 50 мг в/в.

В терминальной стадии комбинируют вместе до 4-х препаратов.

Если при гемолитической анемии преднизолон оказывается неэффективным, прибегают к спленэктомии. Иногда применяют лейкофорез: с помощью специальных сепараторов кровь отделяют от лимфоцитов и вводят обратно больному, но это всего лишь симптоматическая мера. При увеличения лимфоузлов в отдельных областях применяют лучевую терапию, в частности - рентгенотерапию.

При присоединении инфекции проводят массивную антибиотикотерапию. Прогноз: среди других хронических лейкозов этот - самый благоприятный. У пожилых людей хронический лимфолейкоз протекает медленно, спокойно. У лиц сравнительно молодого возраста заболевание протекает более злокачественно.