

невирусными внутриклеточными паразитами (риккетсиозы, хламидиоз, микоплазмоз).

Кроме того, причиной развития лейкомоидных реакций лимфоцитарного типа могут быть *асептические иммунопатологические заболевания и реакции* (реакция “трансплантат против хозяина” при доказанном отсутствии цитомегаловирусной инфекции, гиперергические реакции на лекарства, изоиммунный резус-конфликт, сывороточная болезнь, неспецифический язвенный колит) и *аутоиммунные заболевания* (болезнь Базедова, болезнь Аддисона, status thymicolymphaticus, системная красная волчанка, синдром Шегрена).

Лейкемоидные реакции моноцитарно-макрофагального типа подразделяются на формы с известной и неизвестной причиной. Первые возможны при таких *инфекциях*, как туберкулез, бруцеллез, сифилис, брюшной тиф и другие сальмонеллезы, септический эндокардит грамотрицательной этиологии, листериоз, сап, микозы, а также при протозойных инфекциях (амебиаз, лейшманиоз, балантидиаз, токсоплазмоз), то есть при инфекциях с облигатным или факультативным внутриклеточным паразитированием. Хроническое течение инфекции и наличие при ней гранулематозного продуктивного воспаления, управляемого медиаторами гиперчувствительности замедленного типа, служат основными условиями персистирующего моноцитоза.

Чаще всего моноцитоз, достигающий степени лейкомоидной реакции, сопровождается *туберкулез*. Для этого заболевания характерен не только моноцитоз в крови и костном мозге, но и моноцитарно-макрофагальные инфильтраты в пораженных тканях (гранулемы). Взаимодействие макрофагов и лимфоцитов, также входящих в состав туберкулезного бугорка, играет решающую роль в преодолении заболевания. Туберкулез без образования макрофагально-лимфоцитарных бугорков-гранулем наблюдается у лиц с дефектами иммунитета. Процесс в этом случае становится милиарным с развитием некрозов в месте внедрения микобактерий туберкулеза.

К *неинфекционным причинам* лейкомоидных реакций моноцитарно-макрофагального типа (и моноцитоза вообще) относят различные иммунопатологические заболевания (например, ревматизм, саркоидоз Бека), в том числе и протекающие с аутореактивной гиперчувствительностью замедленного типа (неспецифический язвенный колит, некоторые формы аутоиммунного тиреоидита, иммунопатологического цирроза печени), а также лекарственные реакции.

Как уже отмечалось, картина крови при лейкомоидных реакциях может напоминать таковую при том или ином лейкозе. Однако большинство