

иммунодепрессантов, врожденные Т-клеточные и комбинированные иммунодефициты, миелоидные лейкоидные реакции.

*Ускоренная гибель* лимфоцитов закономерна для инфекций, непосредственно поражающих эти клетки (лимфотропные вирусы кори, полиомиелита, ВИЧ). Потеря лимфоцитов наблюдается при свищах и дренировании грудного лимфатического потока, экссудативных энтеропатиях, тяжелой застойной сердечной недостаточности.

*Нарушение миграции* лимфоцитов играет ведущую роль в развитии лимфопении при стрессах и гиперкортицизме (глюкокортикоиды вызывают переход лимфоцитов в ткани и усиление апоптоза лимфоидных клеток). Кроме того, перераспределение лимфоцитов из крови в ткани может быть существенным при хронических инфекциях, сопровождающихся гиперчувствительностью замедленного типа и образованием гранулем (глубокие микозы).

Большая часть лимфопений являются приобретенными, то есть симптомом того или иного заболевания, развивающегося в течение жизни. Значительно реже встречаются врожденные лимфопении, связанные с генетическим дефектом иммунокомпетентных клеток. В этом случае лимфопения является симптомом того или иного Т-клеточного или комбинированного врожденного иммунодефицита.

Клиническое значение абсолютной лимфопении определяется прежде всего снижением иммунитета и диагностической значимостью данного гематологического симптома.

*Нейтропения* характеризуется содержанием в периферической крови нейтрофильных гранулоцитов ниже нижней границы (в норме – 2295-6090 сегментоядерных и 135-450 палочкоядерных нейтрофилов в 1 мкл) или менее 51 % в лейкоцитарной формуле (в норме – 51-67% сегментоядерных и 3-5% палочкоядерных нейтрофилов). Нейтропения - *наиболее частая причина развития лейкопений*, поэтому в клинике эти два термина (“лейкопения” и “нейтропения”) нередко употребляются как синонимы. Нейтропения может быть селективной (количество других лейкоцитов не меняется) и в рамках панцитопении (снижение содержания *всех форменных элементов крови*). Панцитопения развивается при мегалобластных анемиях, первичной костномозговой недостаточности, вторичной аплазии костного мозга на фоне его онкогематологического поражения, гиперспленизме. Нейтропения может быть врожденной (наследственной) и приобретенной.

Причиной развития *врожденных (наследственных)* форм *нейтропений* являются мутации в клетках гранулоцитарного ростка. Генетический дефект наследуется чаще по аутосомно-рецессивному, реже - по аутосомно-доминантному типу. Группа довольно разнородна по уровню поражения