

– от костного мозга до сосудистого русла. Поэтому принципиально различают 4 механизма развития нейтропений, каждый из которых далеко не однороден. Ниже приведена кинетическая классификация нейтропений (по В.А. Алмазову и соавт., 1981, с изменениями), иллюстрированная примерами заболеваний, синдромов и патологических процессов, при которых отмечается тот или иной механизм их развития.

1. Нейтропении, обусловленные уменьшением продукции нейтрофилов в костном мозге. В основе этой группы нейтропений лежит нарушение пролиферации, дифференцировки и (или) созревания стволовых гемопоэтических клеток. Оно может быть вызвано следующими механизмами:

- прямым воздействием на гемопоэтические стволовые клетки миелотоксических факторов (некоторые лекарственные препараты, ионизирующее излучение, бензол, алкоголь, микотоксины, гуморальные факторы, выделяемые злокачественными клетками, и др.). Подобный механизм лежит в основе миелотоксического агранулоцитоза, нейтропений при лейкозах и злокачественных опухолях;

- поражением гемопоэтических клеток вирусами (нейтропении при вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе и др.);

- поражением клеток-предшественников грануломоноцитопоза Т-лимфоцитами, (нейтропении при коллагенозах, при некоторых формах аутоиммунных гипопластических анемий);

- увеличением темпов неэффективного лейкопоза из-за дефицита различных веществ, необходимых для дифференцировки и созревания гемопоэтических клеток (нейтропении при B_{12} -, фолиевоедефицитных анемиях, нейтропении при железодефицитных анемиях, алиментарные нейтропении);

- уменьшением плацдарма гранулоцитопоза из-за вытеснения гемопоэтических клеток лейкемическими клетками (нейтропении при лейкозах), злокачественными клетками (нейтропении при опухолях с метастазами в костный мозг), фиброзной тканью (нейтропении при миелофиброзах), патологическими макрофагами (при болезнях накопления);

- “внутренним” дефектом гемопоэтических стволовых клеток, суть которого не всегда ясна (нейтропении при хронической идиопатической гипопластической анемии, ночной пароксизмальной гемоглобинурии, анемии Фанкони, нейтропении Костманна, нейтропении при некоторых врожденных иммунодефицитах, при острых лейкозах);

2. Нейтропении, обусловленные замедлением выхода нейтрофилов из костного мозга в кровь. Замедление выхода нейтрофилов из костного мозга