

может возникать из-за нарушения подвижности нейтрофилов, связанного с дефектом клеточной мембраны (синдром “ленивых лейкоцитов”, поражение мембраны нейтрофилов цитостатическими препаратами). В других случаях механизм нарушения выхода остается не ясен (наследственная нейтропения йеменских евреев, некоторые варианты семейных нейтропений, сочетающихся с гипогаммаглобулинемией).

3. *Нейтропении, обусловленные уменьшением времени циркуляции нейтрофилов в сосудистом русле.* Причиной уменьшения времени циркуляции нейтрофилов в сосудистом русле может быть:

- поражение нейтрофилов лейкоагглютинирующими антителами к антигенам нейтрофилов (острые гаптеновые агранулоцитозы, изоиммунная нейтропения новорожденных, нейтропении при системных иммунопатологических заболеваниях, нейтропении при переливаниях крови);

- поражение зрелых нейтрофилов Т-лимфоцитами (некоторые формы хронических нейтропений);

- усиление разрушения нейтрофилов при заболеваниях, сопровождающихся увеличением количества циркулирующих иммунных комплексов (аутоиммунные заболевания, лимфомы, лейкозы, опухоли и др.);

- повышенное разрушение нейтрофилов в селезенке, то есть гиперспленизм (нейтропении при циррозе печени со спленомегалией, нейтропении при синдроме Фелти и других системных иммунопатологических заболеваниях, сопровождающихся спленомегалией, лейкозах, протекающих со спленомегалией, гемолитических анемиях, хронических инфекциях, сопровождающихся спленомегалией, болезнях накопления);

- укорочение срока жизни нейтрофилов из-за их функциональной неполноценности (нейтропении при мегалобластных и гипопластических анемиях, синдроме Чедиака-Хигаси);

- разрушение нейтрофилов токсическими факторами инфекционного происхождения (нейтропении при сальмонеллезах, риккетсиозах, лейшманиозе, “нейтропения истощения” при длительном генерализованном течении стафилококковой, менингококковой, туберкулезной инфекций, нейтропения при обширных воспалительных процессах).

4. *Нейтропении, связанные с перераспределением нейтрофилов внутри сосудистого русла* (из пула циркулирующих гранулоцитов в пул маргинальных нейтрофилов). Подобный механизм развития нейтропений возможен при шоке, ознобах, физической нагрузке, невротических состояниях, многих наследственных нейтропениях, при заболеваниях,