

сопровождающихся спленомегалией, после гемодиализа, при острой малярии, пароксизмальной ночной гемоглобинурии и др.

Таким образом, механизмы развития нейтропений при различных клинических ситуациях существенно различаются. В то же время возможно сочетание нескольких механизмов нейтропении при одной и той же патологии. Так при гипопластической анемии нарушается не только продукция нейтрофилов в костном мозге, но и ускоряется деструкция их на периферии. При иммунном агранулоцитозе появляются антитела не только против зрелых нейтрофилов, но и против стволовых клеток, следовательно, происходит ускорение разрушения нейтрофилов на периферии и уменьшение продукции их в костном мозге. При мегалобластных анемиях нейтропения связана и с нарушением продукции нейтрофилов, и с сокращением сроков циркуляции их в сосудистом русле. При синдроме Фелти нейтропения может быть обусловлена тремя механизмами: увеличением деструкции нейтрофилов в селезенке, перераспределением нейтрофилов внутри сосудистого русла и уменьшением их продукции в костном мозге. *Выяснение ведущего механизма (механизмов) нейтропении в каждом конкретном случае необходимо врачу для выбора рациональной терапии.*

2. Агранулоцитоз

В настоящее время не существует общепринятой границы между бессимптомными нейтропениями и агранулоцитозом. Большинство авторов условно принимают за агранулоцитоз уровень гранулоцитов менее $0,75 \times 10^9/\text{л}$ или общее количество лейкоцитов менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$. Нейтропения при агранулоцитозе может быть селективной (снижено содержание в единице объема крови только гранулоцитов) и неселективной (сочетание нейтропении с тромбоцитопенией, анемией). Во избежание терминологической путаницы термин “агранулоцитоз” принято использовать только для обозначения *клинико-гематологического синдрома*, характеризующегося острым началом, инфекционными осложнениями и резким (менее 750 в 1 мкл) снижением числа гранулоцитов в периферической крови. Термины “лейкопения”, “нейтропения” и “гранулоцитопения” используются для обозначения соответствующих изменений клеточного состава крови, то есть лишь как *гематологический симптом*. Клинико-гематологические проявления агранулоцитоза однотипны у разных больных, однако этиология и патогенез этого синдрома далеко не однородны.

Этиология агранулоцитозов. Чаще всего развитие агранулоцитоза связано с приемом *лекарственных препаратов*. При приеме одних