

(левамизол, дифенин, новокаиномид, этакриновая кислота) агранулоцитоз наблюдается очень редко и, вероятно, должен быть отнесен к казуистике. При приеме других препаратов развитие агранулоцитоза является *закономерным*, следовательно, может и должно быть предусмотрено врачом. К числу этих препаратов относятся, в первую очередь, цитостатические средства, поскольку развитие цитопении связано с основным механизмом их действия. Однако чаще всего “виновниками” развития агранулоцитоза становятся производные фенотиазина, анти tireоидные препараты, сульфаниламиды, в том числе и противодиабетические, нестероидные противовоспалительные средства, барбитураты, туберкулостатики, антибиотики, инсектициды и др. Интересно, что при приеме этих медикаментов отсутствует прямая зависимость между дозой препарата и выраженностью лейкопении, хотя риск ее развития, безусловно, возрастает с увеличением суммарно принятой дозы.

В специальной литературе дискутируется вопрос о *вирусах* как возможном этиологическом факторе агранулоцитоза, однако убедительных доказательств в пользу такой точки зрения пока нет.

В то же время далеко не всегда удается четко связать развитие агранулоцитоза с определенным экзогенным воздействием. В этих случаях принято говорить о так называемом *идиопатическом агранулоцитозе*. Высказывается предположение о решающей роли генетических факторов в развитии данного вида агранулоцитоза. Не случайным, по-видимому, является тот факт, что как медикаментозные, так и идиопатические агранулоцитозы чаще встречаются у женщин. Возможно, это связано с более высокой концентрацией в крови мужчин андрогенов, оказывающих стимулирующее действие на кроветворение. Вот почему в организме женщин действие различных гранулоцитопенических факторов может проявляться более отчетливо.

Патогенез агранулоцитозов. Развитие тяжелой гранулоцитопении, протекающей с клиническими проявлениями синдрома сниженной бактериальной резистентности, может быть обусловлено двумя механизмами: *нарушением продукции нейтрофилов* в костном мозге и *усилением их деструкции* в периферической крови. В соответствии с этим положением различают миелотоксический и иммунный агранулоцитозы.

В основе миелотоксического агранулоцитоза лежит угнетение гранулоцитопоэза под влиянием миелотоксического экзогенного фактора. В качестве последнего чаще всего выступают лекарственные цитостатические средства (агранулоцитоз как один из синдромов цитостатической болезни), ионизирующее излучение (агранулоцитоз как один из синдромов лучевой болезни), аминазин. Аминазиновый