**Агранулоцитоз**

"Если человечество исчезнет с лица Земли, то навряд ли это как-то затронет другие виды животных и растений. Но если исчезнут они, то скорее всего и человечество исчезнет".

Брюс Уоллес

Нейтропения (гранулоцитопения, агранулоцитоз) - снижение содержания в крови нейтрофилов, часто повышающее восприимчивость к бактериальным и грибковым инфекциям.

По числу нейтрофилов в крови (общее число лейкоцитов, умноженное на процент нейтрофилов) и соответственно по риску инфекции различают легкую (1000 - 2000 нейтрофилов в 1 мкл), среднетяжелую (500 - 1000/мкл) и тяжелую нейтропению (менее 500(мил). Тяжелая острая нейтрапения, вызванная нарушением образования нейтрофилов, часто представляет опасность для жизни.

**Этиология.**

Нейтропения бывает следствием нарушения образования нейтрофилов, краевого стояния нейтрофилов (скопления у стенок сосудов) с перераспределением в крови, их ускоренной утилизации и сокращения времени жизни. Состояние может быть острым (развивается за несколько дней) или хроническим (продолжается месяцы и годы). Иногда это изолированная аномалия, а в других случаях - проявление иного гематологического (связанного с кровью) заболевания.

Наиболее частая причина нейтропении - угнетение образования нейтрофилов лекарственными препаратами (такими, как цитостатические противоопухолевые средства, противосудорожные средства, пенициллины, сульфаниламиды и т.д.). Нейтропения относится к неизбежным побочным эффектам некоторых противоопухолевых средств (например, алкилирующих агентов, антиметаболитов). Другие лекарства вызывают нейтропению как идиосинкразическую реакцию, т.е. реакцию, не зависящую предсказуемым образом от дозировки или длительности приема данного препарата.

Уменьшение выработки нейтрофилов наблюдается также при некоторых редких наследственных и врожденных аномалиях (например, при наследственном агранулоцитозе у детей первых месяцев жизни, при семейной нейтропении, циклической нейтропении, в ряде случаев при недостаточности поджелудочной железы и некоторых заболеваниях с сочетанием нарушения продукции нейтрофилов и тяжелого иммунодефицита). Иногда образование нейтрофилов нарушается вследствие пересадки костного мозга или его поражения (например, при онкологических и гранулематозных заболеваниях), в также как обычное проявление тяжелой недостаточности витамина В12 и фолиевой кислоты.

**Клиническая картина.**

Нейтропения не имеет специфических проявлений, за исключением тех, которые связаны с протекающей на ее фоне инфекцией и обычно зависят от тяжести, продолжительности и причины нейтропении. При острой нейтропении весьма обычны лихорадка, появление болезненных язв на слизистой оболочке рта и в периректальной области, развитие бактериальной пневмонии.

Если не начать лечения, в дальнейшем возникает бактериемия и развивается септический шок. Хроническая нейтропения часто бывает значительно более доброкачественной, особенно если она протекает в легкой или среднетяжелой форме; число моноцитов в крови нормально, и функции других компонентов иммунной системы (например, иммуноглобулинов, комплемента и лимфоцитов) не изменены.

Лечение назначает врач. Полоскание горла через каждые несколько часов физиологическим раствором или перекисью водорода, обезболивающие леденцы (бензокаин, по 15 мг каждые 3 - 4 ч) или ополаскивание полости рта 1% раствором хлоргексидина облегчают неприятные ощущения, связанные с изъязвлением.

**Хроническая нейтропения.**

Вместе с тем тактика должна быть выжидательной: больного следует предупредить, что он должен сразу же обращаться к врачу при повышении температуры и других признаках инфекции.

**Нечто интересное**

Нейтропения (агранулоцитоз) развивается (как побочное действие) при применении высоких доз (от высоких доз специалист в настоящее время отказались) каптоприла (капотена) больными с коллагенозами и нарушенной почечной функцией через 3 - 6 месяцев с начала лечения. Обычно количество лейкоцитов восстанавливается в течение трех месяцев после отмены лекарства.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://medicinform.net/>