

ГИПОПЛАСТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕМОПОЭЗА

Маматова Муборак Нурпулатовна

профессор кафедры КЛД с курсом КЛД ФПДО

Исакулова Мухаббат Мардоновна

Ассистент кафедры КЛД с курсом КЛД ФПДО

Журакулов Улмас Абдураимович

врач лаборант

Эргашев Улугбек Нишонович

врач лаборант СамГМУ, Узбекистан.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15663202>

Аннотация: Наше сообщение касается изучения кроветворения при различных вариантах гипопластических состояний гемопоэза. В развитии гипопластических анемий известной этиологии важную роль играют различные внешние факторы. Не исключается также конституционально-наследственный генез их, связанный с врожденной эндокринной недостаточностью.

Ключевые слова: aplastic anemia, hypoplastic anemia, pancytopenia, hematopoietic substances, hematopoiesis.

HYPPOPLASTIC STATE OF HEMATOPOIESIS

Abstract: Our report concerns the study of hematopoiesis in various forms of hypoplastic states of hematopoiesis. In the development of hypoplastic anemias of known etiology, various external factors play an important role. A constitutional and hereditary origin associated with congenital endocrine insufficiency is also not excluded.

Keywords: aplastic anemia, hypoplastic anemia, pancytopenia, hematopoietic substances, hematopoiesis.

ВВЕДЕНИЕ

Апластическая анемия - заболевание системы крови, характеризующееся панцитопенией, обусловленной аплазией костного мозга, связанной с нарушением иммунных механизмов регуляции кроветворения, количественным дефицитом и функциональными дефектами стволовых кроветворных клеток. Этиология их весьма разнообразна и до конца еще не выяснена. По этиологическому признаку различают генуинные гипопластические анемии и формы известной этиологии, связанные с определенными вредными воздействиями. В развитии первых ведущую роль, повидимому, играет своеобразно измененная (извращенная) индивидуальная реактивность организма. Не исключается также конституционально-наследственный генез их, связанный с врожденной эндокринной недостаточностью.

В настоящее время не вызывает сомнения, что гипопластические и апластические анемии следует рассматривать как отдельную нозологическую форму [3, 11]. При этом заболевании наряду с выраженным изменениями костного мозга обнаруживаются значительные нарушения в гистологическом строении селезенки и лимфатических узлов, проявляющиеся в виде значительной атрофии лимфоидной ткани [6].

Наше сообщение касается изучения кроветворения при различных вариантах гипопластических состояний гемопоэза. В развитии гипопластических анемий известной этиологии важную роль играют различные внешние факторы. К ним относятся:

- лекарственные средства;
- химические препараты;
- лучистая энергия;
- различные инфекции.

Патогенез гипо- и апластических анемий связан с токсическим воздействием патогенных факторов на костномозговое кроветворение. Это приводит к ослаблению темпа размножения кровяных клеток и торможению процесса их дифференциации до полного исчезновения кроветворных элементов [2, 4, 10].

По-видимому, вследствие этих нарушений кроветворные клетки не могут нормально усваивать различные гемопоэтические вещества (витамин B12, фолиевая кислота и др.), что в конечном итоге приводит к нарушению процессов их дифференциации и пролиферации. Подтверждением костномозгового генеза гипопластических анемий являются апластические формы анемий с картиной «опустошенного» костного мозга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 28 больных подострой гипопластической и 7 больных апластической анемией. Снижение содержания гемоглобина и уменьшение числа эритроцитов выявлялось более резко у больных апластической анемией, что характеризовалось в некоторых случаях очень низкими величинами (3,3-6,3 г %) гемоглобина и от 910 000 до 1 890 000 эритроцитов в 1 мм³ крови) [5, 9, 12].

При одинаковой степени лейкопении ($P>0,05$) более глубокуюнейтропению обнаруживали больных апластической анемией. У обследованных среднее число тромбоцитов бывало значительно ниже критического уровня, принимаемого за 50 000, либо кровяные пластинки вообще не обнаруживались в периферической крови. Результаты изучения миелограмм показали, что поражение костномозгового кроветворения при гипопластической анемии носит очаговый характер. Наряду с участками почти полной аплазии сохранялись плацдармы кроветворения с нормальным или даже повышенным содержанием миелокариоцитов в 1 мм³ костного мозга [1, 7, 8].

Больной А., болеет с 2022 года, с диагнозом подострой гипопластической анемии. Анализ крови этого больного при поступлении в клинику было: Нb 5 г %, эр. 1 630 000, л. 3550, с. 12,5 %, п. 3 %, э. 1 %, лимф. 79 %, мон. 4 %, б. 0,5 %, тромбоциты 24 400. Число миелокариоцитов в 1 мм³ костного мозга, подсчитанных обычным меланжерным методом в пунктах из различных участков грудины: из рукоятки 102 000, из тела на уровне второго межреберья 37 000, на уровне третьего межреберья 5500, на уровне четвертого межреберья 13 000, из правой подвздошной кости 1000, из левой 4400. В участках костного мозга, богатых миелокариоцитами, отмечали преимущественно качественные изменения кроветворения: выраженную задержку созревания клеток нейтрофильного ряда, в основном на стадии нейтрофильного миелоцита, и некоторое торможение дифференциации эритро- и нормобластов с увеличением их общего процентного содержания. В очагах с малым числом миелокариоцитов преобладали лимфоциты.

Подсчет миелограмм при гипопластической анемии у всех больных выявил увеличение процентного содержания недифференцированных элементов (ретикулярные

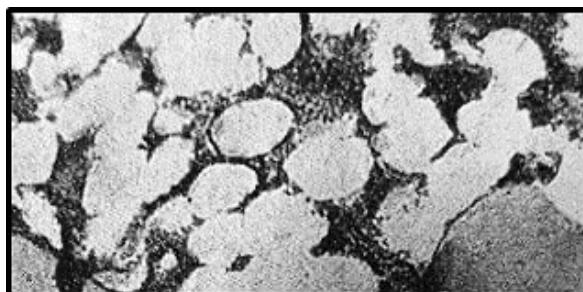
клетки, гемогистобласти, гемоцитобласти) до $2,6 \pm 0,2$. В то же время у некоторых больных количество их достигало $4,2; 5,6; 8\%$ и т. д. При осмотре мазков обращало на себя внимание, что наряду с, одиночно расположеннымими гемоцитобластами встречались небольшие скопления недифференцированных клеток, состоявшие из 2-8 клеточных форм и более. Задержка созревания элементов гранулоцитарного ряда выражалась в увеличении индекса созревания нейтрофилов ($1,7 \pm 0,17$). Относительный лимфоцитоз в костном мозгу не достигал высоких показателей. Процентное содержание эритро- и нормобластов при гипопластической анемии было относительно увеличено ($33,4 \pm 2,7$). При значительном диапазоне колебаний (от 20 до 46,8 %) в основном увеличивалось количество базофильных и полихроматофильных форм. Снижение индекса созревания элементов эритропоэза ($0,7 \pm 0,001$) свидетельствовало о торможении дифференциации клеток эритробластического ряда. Нередко это сочеталось с повышенной пролиферацией плазматических клеток. Мегакариоциты отсутствовали. Таковы морфологические характеристики костного мозга при гипопластических анемиях.

Очаговость поражения кроветворения при гипопластической анемии может служить причиной того, что мазки костного мозга, полученные при однократной пункции грудины, содержат достаточное количество ядроодержащих элементов. Более того, в некоторых случаях можно обнаружить повышенное против нормы число миелокариоцитов в 1 mm^3 . Однако кажущееся богатство стерильного пунктата не исключает диагноза гипопластической анемии. Миелограмма в подобных ситуациях выявляет характерные нарушения, на которые указывалось выше.

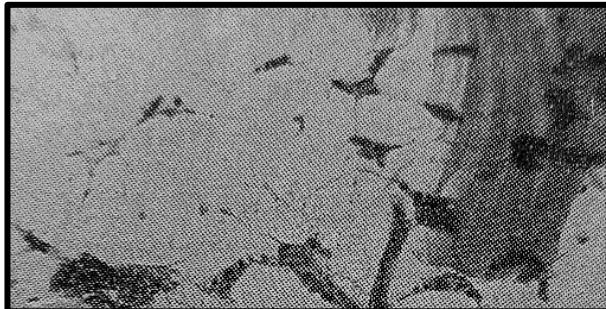
Апластическая анемия характеризуется более глубоким поражением кроветворения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

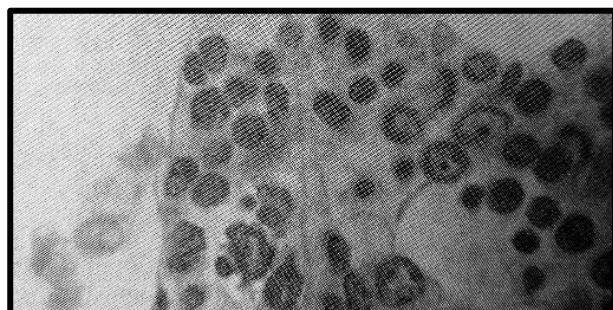
При исследовании пунктатов, полученных из разных участков грудины и подвздошной кости одновременно, отмечали тотальную равномерную аплазию кроветворной ткани. На фоне резко пониженной пролиферации клеточных элементов обнаруживалось выраженное преобладание относительного процентного содержания лимфоцитов и почти полное отсутствие эритро- и нормобластов. Прижизненное гистологическое исследование костного мозга методом трепанобиопсии подвздошной кости у всех обследованных больных показало, что костная ткань сохраняла свое строение, костные балки были достаточной величины и толщины. Однако у больных, которые до поступления в клинику в течение длительного времени принимали стероидные гормоны, в трепанопрепарате обнаруживались очаги рассасывания кости нередко с образованием большого числа костных отломков. Нарушение кровообращения более резко было выражено при апластической, чем при гипопластической анемии. Это проявлялось отеком стромы костного мозга, картиной множественных кровоизлияний в костномозговые полости и вокруг сосудов.



Данные трепанобиопсии также подтверждают, что, изменения костномозгового кроветворения - при гипопластической анемии носят неоднородный характер. Местами на значительном протяжении встречались участки с достаточным содержанием миелокариоцитов, но без полиморфизма клеточных элементов, присущего нормальному кроветворению. В этих очагах отмечали скопления ретикулярных клеток и эритро- и нормобластов.



Мегакариоциты не обнаруживались или были представлены единичными дегенеративными формами, без отшнуровки тромбоцитов. Лишь иногда встречались небольшие островки полиморфного кроветворения. В непосредственной близости от описанных участков достаточного, хотя и извращенного, кроветворения в костном мозгу располагались зоны опустошения, представлявшие собой костномозговые полости, заполненные жировой тканью. Общее соотношение между кроветворным и жировым костным мозгом всегда колебалось в сторону преобладания жировой ткани. В гистологических срезах костного мозга при апластической анемии на фоне тотальной жировой инфильтрации встречались одиночные клеточные элементы, располагавшиеся далеко друг от друга и в основном представленные ретикулярными клетками, эритро- и нормобластами. Мегакариоциты не обнаруживались.



ВЫВОДЫ

Таким образом, накоплены убедительные материалы в пользу того, что кроветворение при гипопластической анемии поражается очагово в отличие от апластической анемии, при которой выявляется равномерная тотальная аплазия кроветворной ткани.

Комплексное изучение морфологической картины периферической крови и состояния костномозгового кроветворения с использованием не только пункции грудины, но и трепанобиопсии подвздошной кости, позволяет получить более четкое представление о характере наблюдаемых изменений, глубине и распространенности поражения кроветворения при гипопластической и апластической анемии.

Использованные литературы:

1. Бердиярова Ш.Ш., Нажмидинова Н.К. Важность лабораторного анализа в ПЦР. Журнал. Tadqiqotlar. UZ. - 2024. Т. 48 (1), 68-75.
2. Даминов Ф.А., Якубова Д.М., Курбонов Ф.Б. Современные методы лабораторного подтверждения инфаркта миокарда // Т. Журнал. Tadqiqotlar. UZ, 2024.
3. Кадыров Ж.Ф., Маматова М.Н., Осланов А.А. Влияние пандемии Covid-19 на борьбу с туберкулезом // Биология ва тиббиёт муаммолари. Илмий журнал. -2023, 1 (142).
4. Набиева Ф. С., Мусаева Ф.Р. Лабораторная диагностика острого гломерулонефрита // Journal of new century innovations. - 2023. - Т. 30. (3), 150-152.
5. Кадыров Ж.Ф., Маматова М.Н. К морфологическому изучению базофильных гранулоцитов крови // Журнал. Tadqiqotlar. UZ. - 2024. 49 (5), 25-31.
6. Маматова М.Н, Насриддинова Б.М. Видоспецифичность колигемолизина при кишечной инфекции // International journal pedagogs. -2024, V. 68, (2), 155-160.
7. Маматова М.Н. Гистологическая диагностика неэффективного эритропоэза // Ж. «Тиббиётда янги кун». Т., 7. 69.
8. Маматова М.Н, Алпомишева А.Ф., Рахматуллаева Н.М. Сравнительное определение содержания аммиака и титрационной кислотности мочи у здоровых детей // Журнал. Tadqiqotlar. UZ. - 2024. Т, 49 (5), 3-8.
9. Рудакова Е.Б., Степанов С.С., Степанова Г.В., Калинина О.Б. Хроническая постгеморрагическая анемия и синдром полиорганной недостаточности в гинекологической практике // ОНВ. -2002. №18. -С. 200-203.
10. Садчиков Д.В., Хоженко А.О., Черная А.В. Количественные и качественные изменения клеточных элементов системы крови при тяжелой постгеморрагической анемии. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. №4. с.809-811.
11. Фрайштат Д.М. Реактивы и препараты для микроскопии // - М.: Химия, 1980. -С. 480.
12. Belenky P., Racette F. G., Bogan K. L. Nicotinamide riboside promotes Sir2 silencing and extends lifespan via Nrk and Urh1/Pnp1/Meu1 pathways to NAD+. (англ.) // Cell. - 2007. - Vol. 129, no. 3. - P. 473-484.