

Депрессии кроветворения

Касымова Айгерим Ырысбаевна
Преподаватель
Ошский государственный университет
Ош, Кыргызстан
kasymovaaigerim31@gmail.com

Бакиев Адылбек Бекмаматович,
студент
Ошский государственный университет
Ош, Кыргызстан
adylbakiev27.05.00@gmail.com

Аннотация

Депрессии кроветворения приобретают все большее значение в современной гематологии. Несмотря на то что само по себе это понятие еще окончательно не сформулировано, оно уже наполнено конкретным содержанием, касающимся не только экспериментальных исследований, обогативших теоретические положения, но и клиническую практику, что особенно важно. Многие заболевания сопровождаются изменениями гемопоэза в виде количественного уменьшения клеточных линий кроветворения в различных сочетаниях, обусловленных разными причинами. При этом возникает многообразная симптоматика, создающая затруднения в диагностике и требующая дифференцированной терапевтической тактики. Накопление новых сведений, касающихся этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения различных заболеваний, характеризующихся угнетением функции кроветворной ткани, противоречия по ряду вопросов этой важной проблемы, отсутствие четкого понятия «гемодепрессии» стали предпосылками для создания настоящей монографии. Ее целью послужило в первую очередь обобщение данных о современном состоянии проблемы депрессий кроветворения.

Ключевые слова: угнетение, костный мозг, производство, анемия, хромосомные аномалии.

Гемопоэз депрессиясы.

Касымова Айгерим Ырысбаевна
Окутуучу
Ош мамлекеттик университети,
Ош, Кыргыз Республикасы
kasymovaaigerim31@gmail.com

Бакиев Адылбек Бекмаматович,
студент
Ош мамлекеттик университети,
Ош, Кыргыз Республикасы
adylbakiev27.05.00@gmail.com

Аннотация

Гемопозддик депрессиялар Заманбап гематологияда барган сайын маанилүү болуп баратат. Бирок бул түшүнүк өзү дагы эле толук иштелип чыга элек, ал теориялык жоболорду байыткан эксперименталдык изилдөөлөргө гана эмес, ошондой эле клиникалык практикага да тиешелүү конкреттүү мазмунга толгон, бул өзгөчө маанилүү. Көптөгөн оорулар гемопоздин өзгөрүшү менен коштолот, ар кандай себептерден улам ар кандай айкалыштарда кан түзүүчү клетка линияларынын сандык азайышы түрүндө. Мында диагностикада кыйынчылык жараткан жана дифференцияланган терапевттик тактиканы талап кылган көп түрдүү симптоматология пайда болот. Этологияга, патогенезге, клиникага, кан түзүүчү ткандардын функциясынын депрессиясы менен мүнөздөлүүчү ар кандай оорулардын диагностикасына жана дарылоосуна тиешелүү жаңы маалыматтардын топтолушу, бул маанилүү проблеманын бир катар маселелери боюнча карама-каршылыктар, "гемодепрессия" деген так түшүнүктүн жоктугу чыныгы монографияны түзүүгө өбөлгө болуп калды. Анын максаты, биринчи кезекте, гемопозддик депрессия проблемасынын учурдагы абалы жөнүндө маалыматтарды жалпылоо болгон.

Ачкыч сөздөр: депрессия, жилик чучугу, өндүрүш, аз кандуулук, хромосомалык аномалиялар.

Hematopoietic depression.

Kasymova Aigerim Yrysbayevna
Teacher
Osh State University,
Osh, Kyrgyzstan
kasymovaaigerim31@gmail.com

Bakiev Adylbek Bekmamatovich,
student
Osh State University,
Osh, Kyrgyzstan
adylbakiev27.05.00@gmail.com

Annotation

Hematopoiesis depressions are becoming increasingly important in modern hematology. Despite the fact that this concept itself has not yet been definitively formulated, it is already filled with specific content concerning not only experimental studies that have enriched theoretical positions, but also clinical practice, which is especially important. Many diseases are accompanied by changes in hematopoiesis in the form of a quantitative decrease in hematopoiesis cell lines in various combinations due to various reasons. At the same time, a variety of symptoms arise, creating difficulties in diagnosis and requiring differentiated therapeutic tactics. The accumulation of new information concerning ethology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of various diseases characterized by inhibition of hematopoietic tissue function, contradictions on a number of issues of this important problem, the lack of a clear concept of "hemodepression" became prerequisites for the creation of this monograph. Its purpose was primarily to summarize data on the current state of the problem of hematopoiesis depression.

Key words: fact depression, bone marrow, production, anemia, chromosomal abnormalities.

Введение

Депрессия кроветворения, или миелосупрессия, представляет собой угнетение функции костного мозга, приводящее к снижению производства эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Это состояние может быть вызвано различными факторами, включая лекарства, радиация, инфекции и заболевания костного мозга. **Цель** данного обзора – это узнать виды гемодепрессии и рассмотреть основные аспекты патофизиологии, диагностики и лечения депрессии кроветворения, основываясь на современной литературе.

Виды гемодепрессии:

- Гипо- и апластические анемии. Гипопластические анемии относятся к числу анемий, обусловленных депрессией костно-мозгового кроветворения без признаков гемобластоza и метаплазии.
- Апластические анемии могут быть наследственными и приобретенными. Последние развиваются при действии на организм некоторых химических и лекарственных веществ (бензол, бензин, пары ртути и различных кислот, красители, сульфаниламиды, антибиотики, цитостатические препараты, препараты золота, висмута, мышьяка и др.), ионизирующей радиации, при ряде инфекций (герпесвирусные инфекции, туберкулез), аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), эндокринопатиях (дисфункция щитовидной железы, яичников, тимуса), а также при стрессе, голодании, расстройствах пищеварения. Описаны случаи апластической анемии у жителей Хиросимы и Нагасаки, перенесших острое лучевое поражение после взрыва атомной бомбы.
- Среди анемий, связанных с нарушенным кровообразованием, выделяют также анемии хронических заболеваний (гипохромные) и анемии, ассоциированные с заболеваниями внутренних органов (нормохромные). При этом выраженность анемического синдрома прямо пропорциональна продолжительности и тяжести основного заболевания, признаки которого чаще превалируют над гипоксическими проявлениями анемии.

Патогенез анемии до конца неизвестен. Считается, что при апластических анемиях имеет место дефицит частично детерминированных (плюрипотентных) стволовых клеток (КОЕ-ГЭММ) в результате их некроза или апоптоза при действии повреждающих факторов, потери способности к пролиферации, патологии гемопозиндуцирующего микроокружения (с нарушением процессов не только образования, но и созревания СКК), образования аутоантител.

Основные причины депрессии кроветворения:

1) Химиотерапия и Радиотерапия.

- Наиболее частые причины миелосупрессии, используемые для лечения злокачественных новообразований. Химиотерапевтические агенты повреждают ДНК быстро делящихся клеток костного мозга, что приводит к уменьшению продукции клеток крови.
- Радиотерапия, особенно когда воздействует на крупные участки костного мозга, также вызывает депрессию кроветворения.

2) Лекарственные препараты:

- Антибиотики (например, хлорамфеникол) и противовирусные препараты могут подавлять функцию костного мозга.
- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и другие лекарства могут вызывать временную миелосупрессию.

3) Инфекционные заболевания:

- Вирусные инфекции, такие как ВИЧ и вирус Эпштейна-Барра, могут напрямую или косвенно угнетать кроветворение.

4) Аутоиммунные заболевания:

- Болезни, такие как системная красная волчанка, могут приводить к аутоиммунной деструкции клеток костного мозга.

5) Генетические нарушения:

- Наследственные заболевания, такие как анемия Фанкони и синдром Даймонда-Блекфана, характеризуются врожденной недостаточностью кроветворения.

6) Тяжелая анемия или дефицит питательных веществ:

- Недостаток витаминов и минералов, таких как витамин В12 и фолиевая кислота, может привести к депрессии кроветворения.

Механизмы депрессии кроветворения:

1) ДНК-урон и клеточный апоптоз:

- Механизм действия большинства химиотерапевтических агентов и радиации основан на индуцировании повреждений ДНК, что приводит к апоптозу клеток костного мозга.

2) Иммунная деструкция:

- В некоторых случаях аутоиммунные реакции приводят к разрушению кроветворных клеток.

3) Прямое повреждение клеток:

- Инфекции и токсины могут непосредственно повреждать клетки костного мозга.
- Укорочение продолжительности жизни эритроцитов в результате прямого повреждающего действия токсических продуктов экзогенного (алкоголь) и эндогенного (при эндотоксемии) происхождения, гиперспленизма, при нарушениях внутриклеточного метаболизма эритроцитов (например, в связи с дефицитом в клетках НАДФ+) и их способности к деформации (вследствие патологии клеточной мембраны при изменениях фракционного состава фосфолипидов, снижении содержания сиаловых кислот);



Клинические проявления:

Симптоматика миелосупрессии зависит от типа и степени дефицита различных клеток крови:

- Анемия: Пониженное количество эритроцитов приводит к усталости, слабости и одышке.
- Лейкопения: Недостаток лейкоцитов делает организм более уязвимым к инфекциям.
- Тромбоцитопения: Снижение уровня тромбоцитов вызывает повышенную склонность к кровотечениям, появление синяков и петехий.

Диагностика:

Диагностические подходы включают:

- Общий анализ крови (ОАК): Оценка количества и качества форменных элементов крови.
- Биопсия костного мозга: Исследование клеточного состава и структуры костного мозга.
- Иммунологические исследования: Определение аутоантител и других иммунологических маркеров.
- Генетические тесты: Диагностика миелодиспластических синдромов и других генетических нарушений.

Лечение:

Терапия миелосупрессии зависит от причины и тяжести состояния и может включать:

- Отмена или замена медикаментов, вызывающих миелосупрессию.
- Поддерживающая терапия: Переливание эритроцитов и тромбоцитов, использование факторов роста (эритропоэтин, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор).
- Иммуносупрессивная терапия: Лечение аутоиммунных причин миелосупрессии.
- Антибиотики и противовирусные препараты: Для профилактики и лечения инфекций.
- Трансплантация костного мозга: Показана при тяжелых формах апластической анемии и некоторых миелодиспластических синдромах.

Заключение:

Депрессия кроветворения является серьезным медицинским состоянием, которое требует своевременной диагностики и надлежащего лечения. Понимание этиологии и патогенеза данного заболевания имеет ключевое значение для разработки эффективных стратегий терапии. Несмотря на то, что депрессия кроветворения может быть вызвана различными факторами, ее основные проявления — анемия, лейкопения и тромбоцитопения — одинаково опасны и требуют комплексного подхода к лечению. Раннее выявление и устранение причинного фактора, поддерживающая терапия и в некоторых случаях более радикальные методы, такие как трансплантация костного мозга, могут значительно улучшить прогноз для пациентов. Прогрессивные достижения в области медицины, включая новые лекарственные препараты и методики лечения, продолжают повышать шансы на полное восстановление кроветворной функции. Таким образом, успешное лечение депрессии кроветворения возможно при условии своевременной диагностики, индивидуального подхода к каждому пациенту и использования современных терапевтических методов. Постоянное внимание к этому заболеванию и дальнейшие исследования в данной области имеют важное значение для улучшения качества жизни пациентов и снижения смертности от осложнений, связанных с угнетением кроветворной функции.

Литература:

1. Книга: О. К. Гаврилов, Ф. Э. Файнштейн, Н. С. Турбина «Депрессии кроветворения» "Медицина" (1987)
2. Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии. - Томск: Издво Томского ун-та, 198
3. Гусева С.А., Вознюк В.П. Болезни системы крови: 2-е изд., доп., перераб. - М.:МЕДпресс-информ, 2004
4. Долгов В.В., Луговская СЛ., Морозова В.Т., Почтарь М.Е. Лабораторная диагностика анемий. - Тверь: Губернская медицина, 2001.
5. Дягилева О.А., Козинец Г.И., Погорелов В.М., Наумова И.Н. Кровь: клинический а. анализ. Диагностика анемий и лейкозов. Интерпретация результатов. - М.: Медицина XXI, 2006.
6. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. Учебник для студентов медицинских вузов. - СПб.: ЭЛБИ-СПб.: 2005
7. Клетки крови и костного мозга. Цветной атлас / под ред. Г.И. Козинца. - М.: МИА, 2004
8. Клиническая онкогематология / под ред. М.А. Волковой. -М.: Медицина, 2001
9. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови. Руководство для студентов лечебного и педиатрического факультетов. - Чита: ООО Типография газеты «Ваша реклама», 2004
10. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Гематологический атлас. - Москва; Тверь: ООО «Издательство Триада», 2004
11. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. - М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 2001. - 2000
12. Хоффбранд В., Петтит Дж. Гематология. - СПб.: Питер, 2007
13. . Руководство по гематологии: в 3 т. / под ред. А.И. Воробьева. - Т. 1. 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Ньюдиамед, 2000
14. Новицкий В.В., Уразова О.И., Хлусова М.Ю. Руководство к практическим занятиям по гематологии. Учебное пособие для студентов медико-биологического факультета, обучающихся по специальностям «медицинская биофизика» и «медицинская кибернетика». - Томск: Изд-во Том. ун-та, 2005
15. Давыдкин, Степанова, Куртов: "Болезни крови в амбулаторной практике: руководство" 2-е издание ГЭОТАР-Медиа, 2014 г.
16. Аринкин М. Н. Методика исследования при жизни костного мозга. — В кп.: Клипока болезнеї, крови и кроветворных оргапов. Л., 1928,
17. Завараии А. 4. Очерки аполуюционнй гистологии крови и соединительной ткани. — М.: Медгиз, 1945—1947, вып. 1—2.

18. Ужанский Я. Г. Физиологические механизмы регенерации крови. - М., 1968.
19. Абдулкадыров К. М., Теодорович В. П. О возможности проведения дифференциальной диагностики между гипо- и апластической анемиями. — В кн.:
 - a. Материалы итог. науч. сессии Леплиград, науч.-исслед. ин-та гематол.
 - b. I перелип, крови. — Л., 1968,
20. Файнштейн Ф. Э. Апластические и гипопластические анемии. — М.: Медицина, 1965.
21. Реороекас Н. 4., Носкоеа ТО. К Анагносесан ТеРЕОСТ ТССТТОДАМИТА
 - a. матернала трепапобпопси у больных гипо- и апластической анемией.—
 - b. Пробл. гематол., 1975, № 8, с
22. Beutler E.B., Coller B.S., Lichtman M.A. et al. Hematology. Sixth Edition. - New York, 2001
23. "Hematopoiesis and its disorders: a systems biology approach" Zakary L. Whichard, Casim A. Sarkar, Marek Kimmel, Seth J. Corey, - 2010 <https://doi.org/10.1182/blood-2009-08-215798>
24. "Clonal hematopoiesis: mechanisms driving dominance of stem cell clones" by Grant A. Challen and Margaret A. Goodell
25. "Clonal hematopoiesis and risk for hematologic malignancy" by Julia T. Warren and Daniel C. Link
26. "Clonal hematopoiesis and nonhematologic disorders" by Siddhartha Jaiswal
27. "Clonal hematopoiesis in the inherited bone marrow failure syndromes" by Frederick D. Tsai and R. Coleman Lindsley
28. "Introduction to a review series on mechanisms and clinical implications of clonal hematopoiesis" Berthold Göttgens "Blood" 2020 <https://doi.org/10.1182/blood.2020007974>
29. Busque L, Mio R, Mattioli J, et al. Nonrandom X-inactivation patterns in normal females: lyonization ratios vary with age. Blood. 1996;88(1):59-65.
30. "Introduction to a review series on hematologic disease at older age" -Löwenberg et al., Blood, 2018
 - a. <https://doi.org/10.1182/blood-2017-10-804625>
31. "What to tell your patient with clonal hematopoiesis and why: insights from 2 specialized clinics" - David P. Steensma et al., Blood, 2020 <https://doi.org/10.1182/blood.2019004291>
32. "Clonal Evolution During Stress Hematopoiesis" - Link, Blood, 2017 https://doi.org/10.1182/blood.V130.Suppl_1.SCI-38.SCI-38

33. "Aging-elevated inflammation promotes DNMT3A R878H-driven clonal hematopoiesis"
Min Liao et al., *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 2022
34. Hoffman, R., et al. (2018). *Hematology: Basic Principles and Practice*. 7th ed. Elsevier.
35. Young, N.S., Kaufman, D.W. (2008). The epidemiology of acquired aplastic anemia.
Haematologica, 93(4), 489-492.
36. Platzbecker, U. (2017). Treatment of MDS. *Blood*, 129(19), 2588-2596.
37. Deeg, H.J., & Sandmaier, B.M. (2010). Who is fit for allogeneic transplantation? *Blood*, 116(23), 4762-4770