

ОСВЕЩЕНИЕ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ И ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОСТНОГО МОЗГА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЛИЦ С ДИАГНОЗОМ МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

*Ахмедов Д.Э., Хакимов Б.Б., Мусаев Х.А.,
Худайбергенова Л.П., Ахмедова Д.Б.*

*Ташкентская медицинская академия Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии*

Аннотация. Когда дело доходит до диагностики и лечения миелодиспластического синдрома (МДС), типа рака крови, поражающего костный мозг и периферическую кровь, понимание цитологических и гистологических характеристик этих тканей имеет решающее значение. Исследуя клетки костного мозга и крови пациентов с МДС, медицинские работники могут лучше понять прогрессирование заболевания и адаптировать планы лечения к потребностям каждого человека. Таким образом, цитологическое и гистологическое исследование костного мозга и периферической крови у больных миелодиспластическим синдромом имеет важное значение для точной диагностики и лечения. Исследуя эти ткани, медицинские работники могут получить ценную информацию о прогрессировании заболевания и адаптировать планы лечения к уникальным потребностям каждого человека. Раннее выявление и вмешательство являются ключом к улучшению результатов лечения пациентов с МДС.

Ключевые слова: коррекция миелодиспластический синдром, диагностика, медицина, исследование, анализы

Миелодиспластический синдром (МДС) - разнообразная группа заболеваний, характеризующихся цитопенией периферической крови, дисплазией костного мозга и риском развития острого лейкоза [1, 2].

У пациентов с миелодиспластическим синдромом (МДС) характерны цитологические и гистологические особенности в костном мозге и периферической крови.

В костном мозге больных с МДС часто наблюдается гипоцеллюлярность или дисплазия клеток, что приводит к нарушению процесса формирования крови. Могут отмечаться изменения в структуре и функции клеток кроветворной системы, иногда присутствуют аномальные мегакариоциты и дизэритропоэз.

В периферической крови часто наблюдается цитопения, то есть недостаток зрелых клеток крови, таких как эритроциты, тромбоциты и нейтрофилы. Это

может привести к развитию анемии, тромбоцитопении и нейтропении у пациентов с МДС [3].

Гистологические изменения в костном мозге часто характеризуются наличием дисплазированных клеток и аномалий в их зрелости и функции. Это способствует развитию патологического процесса и может оказать влияние на прогноз и течение заболевания.

Эритропоэтическая дисплазия - это одно из типов дисплазий клеток кроветворной системы, которое часто наблюдается у пациентов с миелодиспластическим синдромом (МДС).

Эритропоэз, или процесс образования эритроцитов, может быть нарушен у больных с МДС из-за дисплазии клеток костного мозга. Это может проявляться в виде недостатка зрелых эритроцитов, наличия аномальных мегалобластов, или других структурных и функциональных изменений в клетках, участвующих в образовании эритроцитов.

У пациентов с эритропоэтической дисплазией часто наблюдается анемия различных степеней тяжести, обусловленная недостатком функционально зрелых эритроцитов. Это может приводить к снижению уровня гемоглобина в крови, чувству усталости, бледности и другим симптомам анемии.

Лечение эритропоэтической дисплазии у пациентов с МДС может включать назначение эритропоэзстимулирующих препаратов, переливание крови, или даже трансплантацию костного мозга в случае тяжелых форм заболевания [4, 5].

Изучение эритропоэтической дисплазии имеет важное значение для понимания механизмов развития анемии у пациентов с МДС и выбора оптимальных методов лечения. Дальнейшие исследования в этой области помогут улучшить результаты лечения и качество жизни пациентов с этими редкими гематологическими заболеваниями.

Дисгранулоцитопоз – это нарушения образования и зрелости гранулоцитов (нейтрофилов, эозинофилов и базофилов) в костном мозге у пациентов с различными состояниями, включая миелодиспластический синдром (МДС).

Особенности дисгранулоцитопоза включают в себя:

1. Недостаток зрелых гранулоцитов: в результате дисгранулоцитопоза часто наблюдается дефицит функционально компетентных, готовых к борьбе с инфекциями гранулоцитов, что повышает риск развития инфекций у пациентов с МДС.

2. Аномалии в структуре и функции гранулоцитов: у пациентов с дисгранулоцитопозом могут отмечаться изменения в морфологии и функции гранулоцитов, что влияет на их способность к борьбе с инфекциями.

3. Неравномерность зрелости гранулоцитов: в костном мозге больных с МДС наблюдается неравномерность зрелости клеток, что ослабляет общую иммунную защиту организма.

Эти особенности дисгранулоцитопоза могут нарушать нормальное функционирование иммунной системы и увеличивать риск развития инфекций у пациентов с МДС. Степень выраженности дисгранулоцитопоза может варьировать в зависимости от тяжести заболевания и индивидуальных особенностей пациента.

Изучение дисгранулоцитопоза имеет важное значение для лечения и прогнозирования результатов у пациентов с МДС. Стратегии лечения включают в себя использование стимуляторов гранулоцитов и профилактических мер для предотвращения инфекционных осложнений у этой категории пациентов [6].

Дисмегакариопоз - это процесс образования и зрелости мегакариоцитов, клеток, которые являются предшественниками тромбоцитов в костном мозге. Дисмегакариопоз характеризуется аномалиями в развитии и зрелости мегакариоцитов, что может быть связано с различными патологическими состояниями, включая миелодиспластический синдром (МДС).

Характеристики дисмегакариопоза могут включать в себя:

1. Неправильная морфология мегакариоцитов: у пациентов с дисмегакариопозом наблюдаются аномалии в структуре и форме мегакариоцитов, что может привести к нарушениям в их функционировании.

2. Неравномерное зрелые мегакариоцитов: может произойти нарушение в процессе зрелости клеток, что в свою очередь может привести к недостаточному и аномальному образованию тромбоцитов.

3. Удлинение времени жизни мегакариоцитов: повышенная продолжительность существования мегакариоцитов может привести к увеличению их размеров и замедлению процесса образования тромбоцитов.

Дисмегакариопоз может привести к снижению числа зрелых тромбоцитов, что может повысить риск кровотечений у пациентов. Также, эти изменения могут повлиять на функции тромбоцитов, что отразится на гемостазе и способности организма к остановке кровотечений.

Изучение дисмегакариопоза имеет важное значение для диагностики и лечения пациентов с МДС, так как это позволяет оценить состояние кроветворной системы и определить оптимальную стратегию лечения данного заболевания [7].

Мегакариопозетическая дисплазия - это один из видов дисплазий клеток кроветворной системы, который характеризуется аномалиями в развитии и зрелости мегакариоцитов, предшественников тромбоцитов. Это патологическое состояние может быть вызвано различными факторами, включая генетические

нарушения, воздействие окружающей среды или другие патологические процессы в организме.

Характеристики мегакариопоэтической дисплазии могут включать в себя:

1. Морфологические аномалии мегакариоцитов: у пациентов с мегакариопоэтической дисплазией часто наблюдаются изменения в структуре, форме и размере мегакариоцитов, что может отразиться на их функционировании.

2. Недостаточная зрелость мегакариоцитов: возможно нарушение процесса зрелости мегакариоцитов, в результате чего образуются незрелые клетки, неспособные полноценно созреть в тромбоциты.

3. Нарушения в образовании тромбоцитов: из-за недоразвития или дисфункции мегакариоцитов может возникать дефицит зрелых тромбоцитов, что может повышать риск кровотечений у пациентов.

Мегакариопоэтическая дисплазия может быть связана с различными гематологическими заболеваниями, включая миелодиспластический синдром (МДС) и другие виды миелопролиферативных заболеваний. Изучение этого нарушения играет важную роль в диагностике и лечении пациентов с кровеносными патологиями, так как позволяет определить оптимальные стратегии терапии для улучшения функции кроветворной системы и предотвращения возможных осложнений [8].

Гистологический диагноз миелодиспластического синдрома (МДС) обычно предполагает изучение костного мозга для выявления изменений в кроветворной системе, в том числе наличие диспластических изменений в клетках и их производных [9].

При гистологическом исследовании костного мозга для диагностики МДС могут быть обнаружены следующие характеристики:

1. Дисплазия костного мозга: характеризуется наличием дисморфных, гипо- или гиперплазированных клеток в костном мозге.

2. Дисплазия эритроидной линии: признаком которой может быть наличие аномальных эритроидных прекурсоров.

3. Дисплазия мегакариоцитов: характеризуется изменениями в структуре и зрелости мегакариоцитов в костном мозге.

4. Дисплазия гранулоцитов: которая может включать в себя аномалии нейтрофилов, эозинофилов или базофилов.

5. Наличие симптомов клональной эволюции: таких как кластеры клеток с идентичными генетическими эвентами.

Дополнительные методы, такие как цитохимия, иммуногистохимия, флуоресцентная ин ситу гибридизация (FISH), или молекулярно-генетические тесты, часто применяются для уточнения диагноза и определения прогноза при

МДС. Гистологический диагноз МДС является важным этапом при определении стратегий лечения и прогнозе для пациентов с этим заболеванием [10, 11].

Оценка эритропоэза при миелодиспластическом синдроме (МДС) включает в себя изучение процесса образования эритроцитов в костном мозге и периферической крови у пациента [12]. При этом могут проводиться различные исследования, которые позволяют оценить эритропоэз и зрелость эритроидной линии. Несколько ключевых методов оценки эритропоэза при МДС включают:

1. Гистологическое исследование костного мозга: При помощи гистологического анализа биопсийных образцов костного мозга можно оценить наличие дисплазии в эритроидной линии, такие как изменения в структуре и созревании эритроидных клеток.

2. Клеточный анализ периферической крови: Анализ состава крови может выявить наличие аномалий в эритроцитах, такие как микроцитоз, аномалии формы и строения, низкое содержание гемоглобина и анизоцитоз.

3. Изучение эритроидного ряда: Такие анализы, как анизоцитоз, гистогенетический анализ клеток костного мозга, исследование этиологии анемии могут быть полезны для оценки состояния эритропоэза у пациентов с МДС.

4. Определение уровня эритропоэтина: Измерение уровня этого гормона в крови позволяет оценить реакцию организма на анемическое состояние и может быть полезно при оценке эффективности терапии [13, 14].

Оценка эритропоэза при МДС имеет важное значение как для диагностики, так и для выбора оптимальных стратегий лечения. С помощью комплексного подхода к анализу состояния эритроидной линии, врачи могут определить степень нарушений, разработать индивидуальный план терапии и дать прогноз развития заболевания для каждого пациента [15].

Оценка мегакариопоэза при миелодиспластическом синдроме (МДС) играет важную роль в диагностике и управлении этим заболеванием [16]. Чтобы провести оценку мегакариопоэза при МДС, могут использоваться различные методы, включая:

1. Гистологическое исследование костного мозга: При помощи изучения биопсийных образцов костного мозга можно выявить наличие дисплазии и аномалий в мегакариопоэзе, таких как изменения в структуре и созревании мегакариоцитов.

2. Количество и морфология мегакариоцитов: Оценка числа и внешнего вида мегакариоцитов в костном мозге позволяет определить их уровень зрелости и функциональность.

3. Иммуногистохимические исследования: Использование специфических маркеров поверхностных белков мегакариоцитов может помочь в идентификации и оценке этих клеток в костном мозге.

4. Молекулярно-генетические исследования: Изучение генетических изменений, связанных с мегакариопоэзом, может быть важным для диагностики и исследования прогноза при МДС.

5. Функциональные тесты: Исследования активности мегакариоцитов, например, их способность созревать в тромбоциты, также могут быть проведены для оценки мегакариопоэза у пациентов с МДС [17-19].

Оценка мегакариопоэза при МДС позволяет определить степень нарушений в развитии и функционировании мегакариоцитов у пациентов, что важно для выбора оптимальной стратегии лечения и предсказания прогноза болезни. Комплексный анализ мегакариопоэза играет значительную роль в оценке патологического процесса и ведении пациентов с МДС [20].

Оценка гранулоцитопоэза (образование гранулоцитов) при миелодиспластическом синдроме (МДС) важна для понимания степени нарушений в кроветворении у пациентов и определения оптимального подхода к лечению. Для оценки гранулоцитопоэза при МДС можно использовать следующие методы:

1. Гистологическое исследование костного мозга: При помощи изучения биопсийных образцов костного мозга можно оценить наличие дисплазии гранулоцитов, таких как изменения в структуре и возрастания незрелых гранулоцитов.

2. Морфологический анализ периферической крови: Проведение анализов периферической крови для выявления аномалий в гранулоцитах, таких как гипогранулоцитоз, гиперсегментация ядер у нейтрофилов и другие морфологические изменения.

3. Количественный анализ гранулоцитов: Изучение уровня и процента различных видов гранулоцитов в периферической крови может быть проведено для определения нарушений в их образовании.

4. Функциональные тесты: Иногда может быть также проведен функциональный анализ гранулоцитов, чтобы оценить их способность выполнять свои функции.

5. Цитохимические исследования: Применение цитохимических методов для идентификации и оценки зрелости гранулоцитов может помочь в диагностике и оценке гранулоцитопоэза при МДС [20, 21].

Оценка гранулоцитопоэза при МДС помогает врачам определить степень возможных аномалий и нарушений в гранулоцитарной линии кроветворения, что

важно для разработки индивидуальных стратегий лечения и управления болезнью у каждого пациента.

Миелодиспластический синдром (МДС) с гипоплазией характеризуется снижением производства клеток кроветворной системы в костном мозге, что приводит к различным цитопениям (недостатку клеток), таким как анемия, тромбоцитопения и нейтропения. Этот вариант МДС может проявляться различными способами в зависимости от вида и степени клеточного дефицита [22].

Диагностика МДС с гипоплазией включает в себя исследование состава костного мозга, анализ периферической крови и другие лабораторные тесты. Может быть полезно проведение гистологического исследования биопсийного материала костного мозга для оценки степени гипоплазии и дисплазии клеток. Также требуется изучение морфологии клеток в периферической крови для выявления цитопений и аномалий в клетках.

Лечение МДС с гипоплазией может включать терапию кроветворения с применением кроветворных факторов, трансфузии эритроцитов и тромбоцитов при необходимости, а также применение препаратов для стимуляции кроветворения [23]. В некоторых случаях может потребоваться трансплантация костного мозга как метод радикального лечения.

Важно проводить регулярное наблюдение и контроль за пациентами с МДС с гипоплазией для оценки эффективности лечения, прогнозирования и предотвращения возможных осложнений. Для пациентов с этим вариантом МДС важно получать медицинское наблюдение и лечение под руководством опытного специалиста в области гематологии или онкологии.

Таким образом, цитологические и гистологические особенности костного мозга и периферической крови играют важную роль в диагностике и оценке Myelodysplastic Syndromes (МДС) у пациентов. Эти методы предоставляют информацию о структурных и морфологических изменениях в клетках кроветворной системы, которые могут быть характерными для МДС.

Роль цитологических и гистологических особенностей костного мозга и периферической крови при МДС включает:

1. Диагностика МДС: Анализ клеток костного мозга и периферической крови позволяет выявить характерные изменения в клетках (например, дисплазия, мегалобласты, гипогранулы) и помогает в постановке диагноза МДС.
2. Оценка степени дисплазии: Изучение клеток костного мозга и периферической крови позволяет оценить степень дисплазии (анизоцитоз, анизоцитоз, гипогранулоцитоз) и зрелости клеток.
3. Прогноз и выбор лечения: Информация, полученная из цитологических и гистологических исследований, помогает врачам определить прогноз

заболевания и выбрать наиболее подходящий метод лечения каждого конкретного случая.

4. Мониторинг эффективности лечения: Регулярные анализы костного мозга и периферической крови используются для оценки эффективности проводимого лечения и динамики заболевания у пациентов с МДС.

Для пациентов с МДС цитологические и гистологические исследования остаются важными методами диагностики и оценки заболевания, которые позволяют определить стратегию лечения и обеспечить эффективное наблюдение за состоянием кроветворной системы.

Список использованной литературы:

1. Османов Е. А. Миелодиспластические синдромы. – 2018.
2. Gluzman D. F. et al. Современная классификация и диагностика миелодиспластических синдромов.
3. Климкович Н. Н. и др. Особенности физико-химических свойств мембран эритроцитов при миелодиспластических синдромах у детей //Актуальные вопросы биологической физики и химии. – 2020. – Т. 5. – №. 3. – С. 494-498.
4. Sato S. et al. Pseudoreticulocytosis in a patient with hemoglobin Köln due to autofluorescent erythrocytes enumerated as reticulocytes by the Cell-Dyn 4000 //Laboratory Hematology: Official Publication of the International Society for Laboratory Hematology. – 2004. – Т. 10. – №. 2. – С. 65-67.
5. Абдулкадыров К. М., Шуваев В. А., Мартынкевич И. С. Современные подходы к диагностике и лечению эссенциальной тромбоцитемии: обзор литературы и собственные данные //Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2015. – Т. 8. – №. 3. – С. 235-247.
6. Song J. et al. A case report and case review: Chronic myeloid leukemia (CML) blast phase with myelomastocytic differentiation //Leukemia Research Reports. – 2020. – Т. 14. – С. 100222.
7. Липилкин П. В. и др. Миелодиспластический синдром: эпидемиология и эпигенетические нарушения //Медицинский вестник Юга России. – 2022. – Т. 13. – №. 2. – С. 179-190.
8. Oduncu F. 4.9 Leitsymptom Gewichtsverlust //Facharztprüfung Innere Medizin: in Fällen, Fragen und Antworten. – 2022. – С. 261.
9. Колесникова М. Патологическая анатомия: конспект лекций. – Litres, 2022.
10. Толстых Т. Н. Эффективность терапии миелодиспластических синдромов и острых миелоидных лейкозов у подростков и взрослых по данным муниципальных отделений гематологии г. Москвы //Москва: дисс.... канд. мед. наук. – 2014. – Т. 14. – С. 21.
11. Bewersdorf J. P., Zeidan A. M. Transforming growth factor (TGF)- β pathway as a therapeutic target in lower risk myelodysplastic syndromes //Leukemia. – 2019. – Т. 33. – №. 6. – С. 1303-1312.

12. Зельцер А. Н. и др. Миелодиспластический синдром: трудности и успехи диагностики //Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2017. – №. 1. – С. 27-37.
13. Manthri S. et al. Acquired elliptocytosis as a manifestation of myelodysplastic syndrome associated with deletion of chromosome 20q //Case Reports in Hematology. – 2018. – Т. 2018.
14. Kjelland J. D. et al. Acquired elliptocytosis as a manifestation of myelodysplastic syndrome with ring sideroblasts and multilineage dysplasia //Case Reports in Hematology. – 2017. – Т. 2017.
15. Кирсанова Т. В., Виноградова М. А., Федорова Т. А. Имитаторы тяжелой преэклампсии и HELLP-синдрома: различные виды тромботической микроангиопатии, ассоциированной с беременностью //Акушерство и гинекология. – 2016. – №. 12. – С. 5-14.
16. Solier S. et al. Non-apoptotic functions of caspases in myeloid cell differentiation //Cell Death & Differentiation. – 2017. – Т. 24. – №. 8. – С. 1337-1347.
17. Савченко В. Г. и др. Открытое многоцентровое исследование деферазирокса в лечении посттрансфузионной перегрузки железом у пациентов с миелодиспластическими синдромами, талассемией и другими формами анемий //Гематология и трансфузиология. – 2015. – Т. 60. – №. 4. – С. 7-14.
18. Lai H. T. et al. Insight into the interplay between mitochondria-regulated cell death and energetic metabolism in osteosarcoma //Frontiers in Cell and Developmental Biology. – 2022. – Т. 10. – С. 948097
19. Haferlach T. The molecular pathology of myelodysplastic syndrome //Pathobiology. – 2019. – Т. 86. – №. 1. – С. 24-29.
20. Белякова А. С. Иммуноморфологический статус лабораторных крыс при экспериментальной blv-инфекции.
21. Shtroblya A. L. et al. Potential risks of sulfamethoxazole/Trimetoprim. – 2021.
22. Martelli P., Oh S. Long-term deep sedation using Zoletil and haloperidol for the treatment of streptococcal pneumonia in an orangutan (*Pongo pygmaeus*) //Journal of Veterinary Medical Science. – 2021. – Т. 83. – №. 5. – С. 809-813.
23. Al Dabbagh M. et al. A narrative review of healthcare-associated Gram-negative infections among pediatric patients in middle eastern countries //Infectious Diseases and Therapy. – 2023. – Т. 12. – №. 5. – С. 1217-1235.