



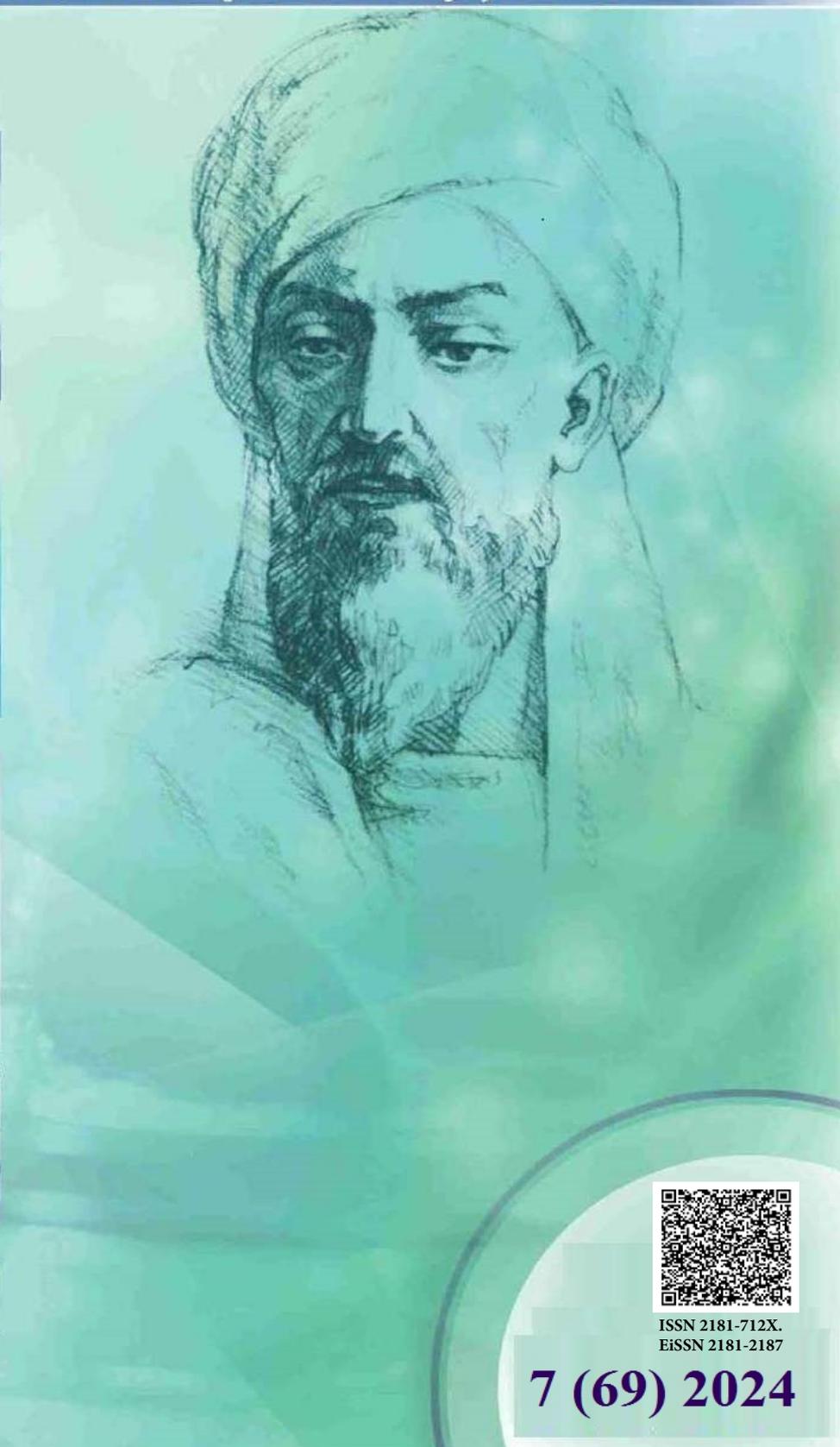
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**7 (69) 2024**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМООНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**7 (69)**

**2024**

*июль*

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 615.4: 615.07

## ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЭФФЕКТИВНОГО ЭРИТРОПОЭЗА

Маматова М.Н. <https://orcid.org/0009-0002-6730-3930>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд,  
ул.Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*При ряде анемий наблюдается увеличение интенсивности разрушения ядерных эритроидных клеток костного мозга. Этот процесс, известный под названием «неэффективный эритропоэз» может сыграть важную роль в развитии анемии при различных заболеваниях системы крови, что в значительной мере определяет интерес к изучению деструкции незрелых клеток эритроидного ряда.*

*Ключевые слова: мегалобласт, эритропоэз, анемия, острый лейкоз, дифференцировка.*

## САМАРАСИЗ ЭРИТРОПОЭЗНИНГ ГИСТОЛОГИК ДИАГНОСТИКАСИ

Маматова М.Н. <https://orcid.org/0009-0002-6730-3930>

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Самарканд ш., Амир Темура кўчаси.  
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*Суяк илигининг эритроид хужайралари ядросини бузилиши интенсивлигини ошиши бир қатор камқонлик касалликларида кузатилади. Бу «самарасиз эритропоэз» номи билан маълум бўлган жараён қон тизими касалликларида камқонликнинг ривожланишида муҳим рол ўйнаши мумкин бўлиб, етилмаган эритроид хужайралар тузилишининг бузилишини ўрганишга бўлган қизиқиш ўта аҳамиятли эканини белгилаб беради.*

*Таянч сўзлар: мегалобласт, эритропоэз, камқонлик, гемоглобин, ўткир лейкоз, дифференцирлаш.*

## HISTOLOGICAL DIAGNOSIS OF NON-EFFECTIVE ERITHROPOESIS

Mamatova M.N. <https://orcid.org/0000-0001-9953-7062>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66  
2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Resum

*Increased destruction of bone marrow nuclear erythroid cells has been observed in a number of anaemias. This process known as "inefficient erythropoiesis" may play an important role in the development of anaemia in various diseases of the blood system, which largely determines the interest in studying the destruction of immature erythroid cells.*

*Keywords: megaloblast, erythropoiesis, anaemia, hemoglobin, acute leukaemia, differentiation.*

### Актуальность

Сокращение числа случаев анемии включено в качестве одной из шести глобальных целей в области питания, принятых Всемирной Ассамблеей здравоохранения в рамках Комплексного плана осуществления действий в области питания матерей, а также детей грудного и раннего возраста. Кроме того, снижение распространенности анемии у женщин в возрасте 15-49 лет является одной из задач Повестки дня ООН в области устойчивого развития на период до 2030 г. [10].

Анемия - патологическое состояние, характеризующееся снижением количества эритроцитов или уровнем концентрации гемоглобина в крови [1, 2]

ВОЗ занимается обогащением продуктов питания на протяжении десятилетий и сотрудничает с различными сетями по обогащению продуктов питания на региональном, страновом и местном уровнях. ВОЗ рекомендует крупномасштабную фортификацию продуктов питания в качестве мощного научно обоснованного и экономически эффективного вмешательства для борьбы с последствиями дефицита витаминов и минералов, включая, среди прочего, расстройства, вызванные дефицитом йода, анемию и дефицит железа, а также дефекты нервной трубки [11,12].

При ряде анемий наблюдается увеличение интенсивности разрушения ядерных эритроидных клеток костного мозга [6]. Этот процесс, известный под названием «неэффективный эритропоэз» может сыграть важную роль в развитии анемии при различных заболеваниях системы крови, что в значительной мере определяет интерес к изучению деструкции незрелых клеток эритроидного ряда.

Исследования по изучению образования желчных пигментов в организме, а также эритрокинетические работы, выполненные с применением радиоактивного железа, показали наличие неэффективного эритропоэза в норме и его увеличение при некоторых видах малокровия: мегалобластных, сидероахрестических и железодефицитных анемиях, а также при малокровии, наблюдающемся у больных острым лейкозом и т. д. Эти данные об уровне неэффективного эритропоэза были получены расчетным путем на основании косвенных параметров [3, 4].

**Цель исследования:** Изучения роль гистологической диагностики неэффективного эритропоэза.

### Материал и методы

Для соблюдения максимальной стерильности все манипуляции с костным мозгом, полученным путем стерильной пункции, производили в стерильном боксе. В роли антикоагулянта использовали 6 % раствор цитрата натрия в пропорции 1 часть цитрата натрия на 9 частей костного мозга. В качестве инкубационной среды брали свежую аутогенную плазму, создающую при культивировании оптимальные условия для сохранения функциональной активности элементов эритропоэза [5, 6]. Плазму крови, полученную в день стерильной пункции, смешивали с антикоагулянтом (4 % раствор цитрата натрия) в соотношении 1:10. После подсчета числа кариоцитов костный мозг смешивали с плазмой, предварительно проинкубированной в течение 1 ч при 37<sup>0</sup> С с раствором цитрата железа, содержащего радиоактивный изотоп Fe<sup>59</sup>.

Количество добавляемого в плазму железа определяли по двум параметрам: с одной стороны, оно не превышало железосвязывающей емкости свободного сидерофилина, а с другой концентрация железа в инкубационной среде была значительно больше, чем концентрат 175-200x10<sup>9</sup> мкг на ядерную эритроидную клетку - того критического уровня, при снижении которого резко падает способность незрелых элементов эритропоэза захватывать железо. Приготовление костномозговой суспензии заключалось в тщательном, но очень осторожном перемешивании плазмы и костного мозга. Вся посуда, шприцы, пипетки силиконировались.

После получения однородной костномозговой суспензии, содержащей 15 000- 20 000 кариоцитов и около 1 мкКи Fe<sup>59</sup> в 1 мл, ее разделяли на равные по объему пробы. Эти пробы инкубировали в силиконированных пробирках в термостате при 37<sup>0</sup> во вращающемся барабане с осью, находящейся под углом 10<sup>0</sup> к горизонту, со скоростью вращения 1/5 об/мин.

Подобный ротационный метод культивирования обеспечивает оптимальные условия для жизнедеятельности элементов эритроидной серии. Через 3 ч переживания костного мозга вне организма, когда в эритроидные клетки включено из плазмы железо, уровень радиоактивности которого достаточен для регистрации счетной аппаратурой, инкубирование прекращали. Затем удаляли не поглощенное клетками железо путем троекратного отмыва физиологическим раствором, что обеспечивало достаточно полное удаление радиоактивности из среды (счет проб не превышал активности фона). Клетки из раствора осаждали на тщательно уравновешенной центрифуге при скорости вращения не более 600 g в течение 10 мин.

После извлечения из инкубационных пробирок надосадочной жидкости клетки гемолизировали дистиллированной водой и гемолизат переносили в специальные счетные пробирки. Так называемая 24-часовая культура через 3 ч подвергалась аналогичной обработке для освобождения ее от не захваченного эритроидными клетками железа. После отмывов первоначальный объем 24-часовой культуры восстанавливали путем добавления свежей аутогенной плазмы. С целью остановки пролиферации клеток в культуру вносили колхицин (1 мкг на 1 мл взвеси) и продолжали инкубировать еще в течение 21 ч при описанных выше условиях.

Через сутки культивации железо, потерянное эритроидными клетками в процессе их разрушения, удаляли путем отмыва физиологическим раствором. Аналогично способу приготовления проб из 3-часовой культуры клетки суточной культуры гемолизировали дистиллированной водой и гемолизат переносили в счетные пробирки.

В качестве детектора излучения использовали блок УСД-1 с кристаллом NaJ (Tl) размером 40x50 мм, имеющим колодец величиной 12x36 мм. Регистрацию импульсов осуществляли прибором ПС-10 000.

На выходе СД-1 была применена диодная дискриминация, что позволило значительно сократить фон за счет устранения собственных шумов фотоэлектронного умножителя и мягкой компоненты спектра регистрируемого излучателя [1, 2]. Кроме того, был стабилизирован накал управляемой лампы высоковольтного стабилизатора, что повысило стабильность выпрямленного высокого напряжения приблизительно в 5 раз. Радиометр ПС-10 000 питался не непосредственно от сети, а через стабилизатор мощностью 500 Вт. Активность каждой пробы подсчитывали пятикратно по 1 мин и определяли среднее из этих измерений. При этом отмечали не менее чем 10-кратное превышение полезного сигнала над фоном, а в большинстве случаев оно было 15-20-кратным [7, 8, 9].

Относительная ошибка отдельного измерения не превышала 5 %. Проверка установки на стабильность работы показала, что результаты измерений активности одной и той же пробы в течение 60 мин максимально различались не более чем на 5 %.

Таким образом, фактически интенсивность гибели ядерных эритроидных клеток оценивали по падению уровня внутриклеточного радиоактивного железа в суточных культурах костного мозга по сравнению с 3-часовыми. Так как интактная эритроидная клетка в процессе инкубации железа не теряет, то уменьшение внутриклеточной радиоактивности, происходящее из-за потери  $Fe^{59}$  при разрушении эритроидных клеток, в определенной мере отражает степень деструкции их. Чем больше погибнет эритроидных клеток в 24-часовой культуре, тем больше будет разница во внутриклеточной радиоактивности в этих двух культурах. Влияние пролиферации незрелых клеток эритроидного ростка исключалось путем внесения в суточную культуру колхицина, который, не оказывая действия на включение железа в элементы эритропоэза, останавливает митозы в них.

### Результат и обсуждения

Деструкция ядерных эритроидных клеток, определенная у 10 здоровых людей, равнялась ( $M \pm m$ )  $6,3 \pm 2,7$  %. Интенсивность разрушения незрелых клеток эритроидной серии костного мозга больных острым лейкозом (5 наблюдений) достигала  $61,2 \pm 2,9$  %. Также высокой была деструкция у 4 лиц с хроническим ретикулезом, протекавшим с анемией ( $45,0 \pm 8,1$  %). У 4 больных с малокровием, возникшим из-за наличия злокачественного новообразования, степень гибели недифференцированных клеток эритроидного ростка костного мозга возрастала до  $50,5 \pm 10,2$  %. Увеличение деструкции ядерных эритроидных клеток до  $33,0 \pm 3,4$  % отмечалось также и у 5 больных с хроническим железodefицитным малокровием, обусловленным кровопотерей.

Итак, представленные результаты свидетельствуют о нарастании интенсивности разрушения недифференцированных клеток эритроидного ростка при анемиях различного генеза. Следовательно, повышение гибели ядерных элементов эритропоэза может играть немаловажную роль в развитии малокровия. Однако для окончательного выяснения значения деструкции ядерных клеток эритроидной серии в механизме возникновения анемии необходимо дальнейшее изучение этого вопроса с помощью описанного метода. Кроме того, представляется практически весьма интересным, применяя данный метод, оценить влияние на

уровень разрушения эритроидных клеток различных лекарственных веществ: витаминов, гормонов и т. д., что безусловно может способствовать выбору наиболее рациональных методов лечения тех или иных видов малокровия.

При гисто-цитологических сопоставлениях на нашем материале отмечалась хорошая корреляция между наличием в мазках клеток той или иной степени дифференцировки и уровнем дифференцировки эпителиального пласта, выявляемым при гистологическом исследовании. Поэтому нам кажется, что существующую систематизацию цитологических данных, при которой выделяется 5 типов цитологических картин, можно дополнить делением каждого из этих типов на 3 подтипа в зависимости от уровня дифференцировки клеточных элементов (низкого, среднего и высокого). Резкую границу между этими типами и подтипами не всегда удастся провести; в ряде случаев довольно трудно отнести клетки по степени их атипичности и дифференцировки к той или иной группе. Тем не менее следует полагать, что при накоплении врачами-цитологами достаточного опыта и уточнении описанных выше особенностей цитологический метод может стать ценным дополнением к гистологическому исследованию биопсийного материала в определении степени атипичности и дифференцировки эпителия.

### Выводы

1. У здоровых людей интенсивность гибели незрелых клеток эритроидного ряда в культуре костного мозга составляет ( $M \pm m$ )  $6,3 \pm 2,7$  %.

2. У больных с анемиями различного генеза (железодефицитное малокровие, анемии при раке, остром и хроническом лейкозе) наблюдается отчетливое увеличение деструкции ядерных элементов эритроидного ростка костного мозга.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балакина Т.А., Горбунова Н.А., Романова Е.П. О патогенезе нарушений гемокоагуляции при острой кровопотере // Пробл. гематологии и переливания крови. 1999;2:15.
2. Бачигапуло А. Дифференциальная диагностика апластической анемии и миелодисплазии // Гематол. и трансфузиол. 1995;40(2):10-14.
3. Ветчинникова О.Н. Современная стратегия эритропоз-стимулирующей терапии при хронической болезни почек // Архив журнала. Клиническая нефрология. М., 2016, №2.
4. Вёрткин А.Л., Ларюшкина Е.Д. и др. Анемия // Книга., Руководство для практических врачей. М., 2013.
5. Юсупова Н. А., Негмаджонов Б.Б., Бердиярова Ш.Ш. Роль сбалансированной микрофлоры в поддержании гомеостаза влагилица // Достижения науки и образования. 2020;14(68):73-76.
6. Юсупова Н. А., Бердиярова Ш.Ш., Ибрагимова Н.С., Махматов М.Ф. Мониторинг нефропатий при сахарном диабете II типа с помощью лабораторных исследований // Журнал биомедицины и практики. 2022;7(2).
7. Berdiyayova Sh.Sh., Yusupova N.A., Murtazaeva N.K., and Ibragimova N.S. Clinical and laboratory features of chronic hematogenic osteomyelitis. // Thematics Journal of Microbiology. 2022;6(1).
8. Kudratova Z.E. et al. Hemoglobin indices in patients with anorectal malformations // Coloproctology. 2017;3:27-27.
9. Nabieva F.S., Mamatkulova F.Kh. Significance of Enzyme Immune Analysis in the diagnosis of infectious diseases. //Thematics Journal of Microbiology, 2022.
10. WHO. Global Health Metrics. Anaemia–Level 1 impairment. //Lancet. 2019; P-393.
11. Walters D, Kakietek J, Eberwein JD, Shekar M. An investment framework for meeting the global nutrition target for anemia. //Washington DC: World Bank; 2017.
12. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>

Поступила 20.06.2024