

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОПОЭЗА НА КЛЕТОЧНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОСТНОГО МОЗГА У МЫШЕЙ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК

Т.Р. Алимов

*НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз,
г. Ташкент, Узбекистан altirar@mail.ru*

Исследовано влияние экспериментальной патологии почек на нарушение костномозгового кроветворения, смоделированное облучением мышей в дозе 3,5 Гр. Изучены основные клеточные показатели миелограммы. Выявлено влияние патологии почек на интенсивность и динамику восстановления всех ростков кроветворения в красном костном мозге.

Ключевые слова: дисплазия кроветворения, экспериментальный пиелонефрит, миелограмма.

INFLUENCE OF INFRINGEMENT HEMATOPOESIS ON CELLULAR INDICATORS OF THE BONE BRAIN AT MICE WITH THE EXPERIMENTAL PATHOLOGY OF KIDNEYS

T.R. Alimov

*Hematology and Blood transfusion M3 PUz scientific research institute,
Tashkent, Uzbekistan, altirar@mail.ru*

Influence of an experimental pathology of kidneys on infringement marrowy hematopoiesis, simulated by an irradiation of mice, in a dose 3,5 Гр is investigated. The basic cellular indicators myelogramm are studied. Influence of a pathology, of kidneys on intensity and dynamics of restoration of all sprouts blood formation in a red bone brain is revealed.

Keywords: dysplasia of hematopoiesis, an experimental pyelonephritis, myelogramm.

В современной литературе прослеживается неуклонный рост числа инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей, в том числе и ПН, который встречается у 15–20% лиц молодого возраста. Рост частоты ПН в современных условиях, в том числе и при беременности, объясняют неблагоприятным влиянием экологических и социальных факторов, возросшей вирулентностью патогенных микроорганизмов в результате широкого и часто необоснованного применения антибактериальных препаратов, увеличением частоты иммунодефицитных состояний [1]

Нередко в различных исследованиях описывается развитие гематологических синдромов, являющихся проявлением гипо- и дисплазии кроветворения, ассоциированных с сопутствующей патологии почек [2,3].

Также в работах различных авторов освещались хронические пиелонефриты различной этиологии, сопровождающиеся угнетением кроветворения и иммунным дисбалансом в организме [4].

Целью представленного исследования явилось изучение влияния модели экспериментальной патологии почек на показатели миело-

граммы в условиях моделирования дисплазии костномозгового кроветворения.

Материалы и методы исследования

Эксперименты проведены на 80 беспородных мышцах массой 20–22 г. Модель экспериментального пиелонефрита вызывали введением взвеси *Staphylococcus aureus* через мочеточник в почечную лоханку [5]. Для создания модели гипоплазии кроветворения мышей подвергали облучению в дозе 3,5 Гр. на аппарате Theraplanus [6, 7]. Животных забивали на 3-й, 7-й, 14-й и 21-й

дни после облучения. Подсчет клеток костного мозга производили стандартным методом [8].

Результаты исследования

В контрольной группе (табл. 1) по сравнению с интактной наблюдаются изменения показателей миелограммы, свидетельствующие о наличии дисплазии кроветворения. В частности, понижение общего количества миелокариоцитов (на бедро) почти на треть (на 32,4%). Количество ретикулярных клеток снизилось на 13,3%, что свидетельствует о достаточно

Таблица 1

Общие показатели костного мозга при дисплазии кроветворения, смоделированной на фоне патологии почек

Показатели	Интактные	Контрольные (облучение)	3-и сутки дисплазии	7-е сутки дисплазии	14-е сутки дисплазии	21-е сутки дисплазии
общее количество миелокариоцитов (на бедро), млн	22,2±1,2	15,0±0,9 а	7,7±0,5 b	9,9±0,5 с	11,1±0,4 с	13,5±1,0 е
ретикулярные клетки	1,5±0,1	1,3±0,1 а	0,6±0,1 b	0,8±0,1 b	0,9±0,1 b	1,4± 0,1 е
недифференци- рованные бласты	2,2±0,1	5,4±0,1 а	0,8±0,1 b	1,0±0,1 b	1,1± 0,1 с	6,5± 0,2 е
миелобласты	2,1±0,1	3,5±0,1 а	0,7±0,1 b	0,9± 0,1 b	1,1±0,1 с	4,2± 0,2 е
митозы миелоидных клеток	0,2±0,0	0,1±0,0 а	0,1± 0,0 а	0,1±0,0 а	0,1± 0,0 а	0,1± 0,0 а
лимфоциты	22,0± 1,1	16,8±1,8 а	7,4±0,5 а	9,5±0,8 с	10,5±0,6 с	14,7±0,6 е
мегакариоциты	0,3±0,0	1,1±0,1 а	2,6±0,2 b	2,1±0,3 с	1,4± 0,3 d	1,4± 0,1 d
эритробласты	0,5±0,1	1,9±0,1 а	3,8±0,2 b	2,5±0,5 с	1,8±0,1 d	2,5±0,1 е

Примечания:

а — статистически достоверная разница в сравнении с показателями интактной группы;

б — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 3-и сутки в сравнении с показателями контрольной группы;

с — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 7-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 3-и сутки;

д — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 14-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 7-е сутки;

е — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 21-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 14-е сутки

сильном угнетении эритропоза. Количество лимфоцитов понизилось на 23,6%, что свидетельствует о подавлении белого ростка кроветворения. Количество митозов миелоидных клеток понизилось вдвое, что показывает подавление миелоидного ростка в целом. В то же время произошло увеличение некоторых показателей, в частности, доли эритробластов в 3,8, мегакариоцитов в 3,6, миелобластов в 1,7, а недифференцированных бластов в 2,5 раза. По данным изменениям можно говорить о преобладании незрелых и малодифференцированных элементов, т.е. имела место именно дисплазия кроветворения и не наблюдалось полного опустошения костного мозга. Произошел сдвиг в сторону менее дифференцированных элементов костного мозга.

У животных с фоновой патологией почек на 3-и сутки относительно контрольной группы также наблюдалось достоверное понижение следующих показателей: общего количества миелокариоцитов (на бедро) — на 48,6%, доли ретикулярных клеток — более чем в половину, или на 53,8%, недифференцированных бластов — в 6,8 раза, миелобластов — в 5 раз, количество митозов миелоидных клеток осталось без существенных изменений по сравнению с группой контроля, но по сравнению с интактными животными наблюдается двукратное снижение. Количество лимфоцитов существенно не уменьшилось относительно контрольной группы, но по сравнению с группой интактных животных наблюдалось трехкратное увеличение. Доля мегакариоцитов, напротив, повысилась в 2,4 раза. Количество эритробластов показало двукратное увеличение относительно группы контроля. Данное увеличение может объясняться увеличением незрелых и малодифференцированных форм в качестве ответной реакции на облучение. Данная тенденция прослеживается и в контрольной группе, но выраженность наблюдаемых изменений несомненно выше, что может объясняться влиянием пато-

логии почек. Увеличение показателей некоторых ростков миелограммы может объясняться дисбалансом в красном костном мозге, наступившим в результате моделирования дисплазии кроветворения. Подобные изменения могут быть характерны для некоторых гематологических синдромов, наступающих под действием облучения, химиотерапии и т. п., и могут объясняться неодинаковой чувствительностью к факторам, вызывающим гемодепрессию, и отчасти ответной компенсаторной реакцией на повреждение костного мозга. В дальнейшем данные изменения в костном мозге могут быть основой для развития лейкозов, миелодиспластического синдрома и т. д. На 7-е сутки после воздействия облучения некоторые показатели демонстрируют положительную динамику, характерную для восстановления кроветворения. Общее количество миелокариоцитов повысилось относительно предыдущего срока на 28,6%. Доля ретикулярных клеток существенно не изменилась, но относительно контрольной группы показатели были ниже на 38,5%. Доля недифференцированных бластов и миелобластов осталась без значительных изменений, но по сравнению с группой контроля их показатели ниже в 5,4 и в 3,9 раза соответственно, что, в свою очередь, свидетельствует о сохранении влияния гемодепрессии на данном сроке. Количество митозов миелоидных клеток осталось без значительных изменений по сравнению с 3-ми сутками, но по сравнению с интактными животными их показатели были ниже вдвое. Количество лимфоцитов, относительно предыдущего срока повысилось на 28,4%, мегакариоцитов понизилось 19,2%. Количество эритробластов относительно 3-х суток понизилось на 34,2%. Недостоверность изменений некоторых показателей связана с относительно малым промежутком времени, прошедшим со времени предыдущего срока. Также значительную роль играет гемодепрессивное влияние патологии почек. Снижение

количества мегакариоцитов, лимфоцитов показывает приближение их величин к показателям животных интактной группы.

На 14-е сутки отмечалось статистически достоверное снижение количества мегакариоцитов на 33,3%, что свидетельствует о постепенном исчезновении дисбаланса в уровнях показателей миелограммы. Доля эритробластов также понизилась на 28%. Со стороны остальных показателей отмечается замедление динамики восстановления гемопоэза. Общее количество миелокариоцитов существенно не изменилось относительно 7-х суток, но по сравнению с 3-ми сутками отмечается повышение в 1,4 раза. Количество ретикулярных клеток также осталось без существенных изменений. Только при сравнении с контрольной группой отмечается статистически достоверное понижение на 30,7%. Недифференцированные бласты и миелобласты также существенно не изменились по сравнению с предыдущим сроком, но относительно 3-х суток отмечается повышение почти в 1,4 и в 1,6 раза соответственно. Изменения данных показателей опытной группы в сторону повышения их показателей относительно первого срока свидетельствует о сохранившейся способности красного костного мозга противостоять депрессивному влиянию патологии почек. Количество лимфоцитов относительно предыдущего срока значительно не изменилось, но по сравнению с 3-ми сутками отмечается повышение более чем в 1,4 раза, что свидетельствует о положительной динамике восстановления лимфоцитарного ростка гемопоэза, и соответственно восстановления клеточного и гуморального иммунитета.

К 21-м суткам относительно 14-х суток отмечается повышение общего количества миелокариоцитов на 21,1%, количество ретикулярных клеток возросло почти в 1,6 раза. Количество недифференцированных бластов повысилось по сравнению с предыдущим сроком в 5,9 раза, а миелобластов — в 3,8 раза, что может объяс-

няться усилением репаративных процессов в красном костном мозге. В то же время можно отметить диспропорцию между интенсивностью процессов пролиферации и дифференциации. Количество митозов миелоидных ростков осталось практически без изменений. Понижение их уровня можно отметить только по сравнению с группой интактных животных. Доля лимфоцитов повысилась в 1,4 раза, что свидетельствует о сохранении благоприятной тенденции восстановления лимфоцитарного ростка гемопоэза. Количество мегакариоцитов не претерпело значительных изменений и осталось практически на том же уровне. Доля эритробластов возросла на 38,9%, что свидетельствует об усилении пролиферативных процессов в красном ростке миелограммы.

В целом можно говорить о сохраненных, но подавленных процессах восстановления гемопоэза. Особенно угнетение кроветворения заметно на ранних сроках после моделирования дисплазии кроветворения, в частности на 7-е и 14-е сутки, когда многие ростки гемопоэза не показывали положительной динамики и оставались без существенных изменений относительно предыдущих сроков исследования или же увеличение их происходило крайне медленными темпами. Также патология почек оказывала довольно сильное депрессивное влияние на гемопоэз, что можно проследить по более низкому уровню показателей кроветворения, в частности, по таким показателям, как общее количество миелокариоцитов, количество ретикулярных клеток, недифференцированных бластов, количество митозов миелоидных клеток.

В белом ростке кроветворения (табл. 2) в контрольной группе отмечаются изменения некоторых показателей кроветворения. В частности, количество промиелоцитов выросло в 1,5 раза, нейтрофильных миелоцитов — в 3,3 раза, метанейтрофильных миелоцитов — почти в 1,5 раза, палочкоядерных

нейтрофилов — более чем на треть. Доля сегментоядерных нейтрофилов, напротив, понизилась на 32,1%. Количество эозинофилов существенно не изменилось. Количество лимфоцитов уменьшилось на 23,6%. Доля моноцитов по сравнению с интактной группой возросла на 14,3%. Изменения со стороны количества моноцитов и остальных

элементов миелограммы отражают дисбаланс между отдельными ростками красного костного мозга, наступивший в результате моделирования дисплазии кроветворения. Подобные диспропорции характерны для некоторых гематологических синдромов, которые могут стать основой для развития тяжелых пролиферативных гематологических

Таблица 2

Показатели белого ростка костного мозга при дисплазии кроветворения, смоделированной на фоне патологии почек

Показатели	Интактные	Контрольные (облучение)	3-и сутки дисплазии	7-е сутки дисплазии	14-е сутки дисплазии	21-е сутки дисплазии
промиелоциты	1,5±0,1	2,3±0,1 а	0,5± 0,1 b	0,7±0,1 b	0,8± 0,1 c	2,7±0,2 e
миелоциты нейтрофильные	0,6±0,1	2,0±0,1 а	3,4±0,3 b	2,7±0,2 b	2,1±0,1 d	2,4±0,2 e
метамиелоциты нейтрофильные	3,5±0,1	5,1± 0,1 а	6,2±0,2 b	5,3±0,2 c	4,2±0,1 d	4,9±0,3 e
палочкоядерные нейтрофилы	8,5±0,2	11,4± 0,3 а	15,2±0,5b	12,1±0,6c	9,1±0,6 d	13,5±0,9e
сегментоядерные нейтрофилы	30,2± 0,8	20,5±0,6 а	10,5±0,7b	13,5±0,6c	15,0±0,8 c	17,9±0,6 e
эозинофилы	0,7±0,1	0,5±0,0	4,3±0,3 b	3,2±0,2 c	2,5±0,2d	0,4±0,1 e
лимфоциты	22,0± 1,1	16,8±1,9 а	7,4±0,5 а	9,5±0,8 c	10,5±0,6 c	14,7±0,6 e
моноциты	0,7±0,1	1,8±0,1 а	4,0±0,3 b	3,3±0,2 b	2,1±0,1 d	2,3± 0,1 d

Примечания:

a — статистически достоверная разница в сравнении с показателями интактной группы;

b — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 3-и сутки в сравнении с показателями контрольной группы;

c — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 7-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 3-и сутки;

d — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 14-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 7-е сутки;

e — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 21-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 14-е сутки

заболеваний. Можно проследить тенденцию к уменьшению количества более зрелых сегментоядерных нейтрофилов и одновремен-

но увеличение менее дифференцированных промиелоцитов, нейтрофильных миелоци-

тов, нейтрофильных метамиелоцитов, палочкоядерных нейтрофилов.

В опытной группе на 3-и сутки по сравнению с группой контрольных животных доля промиелоцитов понизилась в 4,6 раз, нейтрофильных миелоцитов повысилась в 1,7 раза, нейтрофильных метамиелоцитов — на 21,6%, палочкоядерных нейтрофилов — на треть, сегментоядерных нейтрофилов снизилась почти в половину. Сложившаяся картина белого ростка миелограммы свидетельствует о гораздо большей чувствительности красного костного мозга к факторам, вызывающим гемодепрессию на фоне патологии почек, что видно на примере снижения относительно контрольной группы таких зрелых форм, как сегментоядерные нейтрофилы. Данная тенденция подтверждается повышением менее дифференцированных представителей белого ростка, в частности, палочкоядерных нейтрофилов, нейтрофильных метамиелоцитов, нейтрофильных миелоцитов, что может говорить об ответной реакции костного мозга на угнетение и преобладании пролиферации над процессами дифференциации. В то же время доля промиелоцитов уменьшилась, что свидетельствует о более глубоком поражении лейкоцитарного ростка кроветворения под влиянием экспериментального пиелонефрита. Данные изменения могут также свидетельствовать о большей чувствительности белого ростка гемопоэза к гемодепрессивным факторам на фоне патологии почек. Понижение доли лимфоцитов свидетельствует о повреждении различных ростков лейкопоэза, как миелоцитарного, так и лимфоцитарного. В то же время это говорит о повреждении клеточного и гуморального звена иммунной защиты и звена первичного неспецифического иммунного ответа.

Наблюдалось снижение таких малодифференцированных форм, как промиелоциты. Количество эозинофилов, напротив, повысилось в 8,6 раза. Доля лимфоцитов снизилась

на 44,0%. Количество моноцитов увеличилось в 2,2 раза. Повышение количества эозинофилов и моноцитов может свидетельствовать о дисбалансе в белом ростке кроветворения, который может являться следствием компенсаторной реакции костного мозга на повреждение и, в свою очередь, быть причиной иммунных нарушений.

На 7-е сутки наблюдалось незначительное повышение количества промиелоцитов, которое после резкого снижения в предыдущем на 3-и сутки свидетельствует о восстановлении гемопоэза белого ростка миелограммы. Но по сравнению с контрольной группой их уровень оказался ниже более чем в три раза. Доля нейтрофильных миелоцитов понизилась по сравнению с предыдущим сроком незначительно по сравнению с 3-ми сутками, но показали более чем на треть выше уровень по сравнению с контрольной группой. Количество нейтрофильных метамиелоцитов снизилось на 14,5%, палочкоядерных нейтрофилов — на 20,4%, сегментоядерных нейтрофилов повысилось на 28,6%. Данные изменения соответствуют положительной динамике восстановления неспецифического звена иммунитета. Доля эозинофилов снизилась на 25,6%, лимфоцитов повысилась на 28,4%. Количество моноцитов достоверно не изменилось, но по сравнению с контрольной группой повысилось в 1,8 раза. Восстановление лимфоцитов также свидетельствует о сохраненной способности костного мозга к восстановлению нормального кроветворения. Эозинофилы немного уменьшились, постепенно приближаясь к показателям контрольной и интактной групп, что также подтверждает тенденцию восстановления кроветворения. В целом можно говорить о хорошо сохранившейся репаративной способности костного мозга.

На 14-е сутки промиелоциты достоверно не изменились относительно предыдущей группы, но относительно 3-х суток повышение

произошло в 1,6 раза, нейтрофильные миелоциты понизились на 22,2%, нейтрофильные метамиелоциты — на 20,7%, палочкоядерные нейтрофилы — на 24,8%. Доля сегментоядерных нейтрофилов существенно не изменилась, но по сравнению 3-ми сутками увеличилась в 1,4 раза, что, в свою очередь, свидетельствует о временном замедлении динамики восстановления. Количество эозинофилов снизилось на 28,0%, что свидетельствует об уменьшении выраженности диспропорции, наблюдающейся на 3-и сутки. Доля лимфоцитов значительно не изменилась относительно 7-х суток, но по

сравнению с 3-ми сутками отмечено повышение уровня в 1,4 раза. Количество моноцитов, напротив, понизилось на 36,4%, что также указывает на сглаживание диспропорции, имевшей место на ранних сроках исследования в опытной группе между отдельными представителями лейкопоза.

На 21-е сутки отмечалось увеличение доли промиелоцитов почти в 3,4 раза, нейтрофильных миелоцитов — на 14,3%, нейтрофильных метамиелоцитов — на 16,7%, палочкоядерных нейтрофилов — почти в 1,5 раза. Количество сегментоядерных нейтрофилов

Таблица 3

Показатели красного роста костного мозга при дисплазии кроветворения, смоделированной на фоне патологии почек

Показатели	Интактные	Контрольные (облучение)	3-и сутки дисплазии	7-е сутки дисплазии	14-е сутки дисплазии	21-е сутки дисплазии
эритробласты	0,5±0,1	1,9±0,1 а	3,8±0,2 b	2,5±0,2 c	1,8±0,1 d	2,5±0,1 e
пронормобласты	0,4±0,0	1,3± 0,1 а	3,4±0,2 b	2,9±0,1 b	2,3± 0,1 d	1,6±0,1 e
нормобласты базофильные	5,5±0,2	6,7±0,1 а	9,7±0,5 b	8,3±0,6 b	7,1± 0,2 c	7,1±0,3 c
нормобласты полихромато- фильные	18,0±0,7	14,4±0, а	6,7±0,4 b	8,5±0,6c	9,4 ± 0,6 c	12,6 ±0,6 e
нормобласты оксифильные	1,6±0,1	1,2±0,1 а	0,6±0,1 b	0,7± 0,1 b	0,9± 0,1 а	1,1± 0,2 c
митозы эритроидных клеток	0,6±0,1	0,3±0,0 а	0,1±0,0 b	0,1±0,1 b	0,2± 0,1 а	0,2±0,0 а

Примечания:

а — статистически достоверная разница в сравнении с показателями интактной группы;

б — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 3-и сутки в сравнении с показателями контрольной группы;

с — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 7-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 3-и сутки;

d — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 14-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 7-е сутки;

е — статистически достоверная разница показателей опытной группы на 21-е сутки в сравнении с показателями опытной группы на 14-е сутки

возросло на 19,3%. Данные показатели свидетельствуют об усилении процессов пролиферации и дифференциации и относительно равномерном нарастании репаративных процессов гемопоэза, в частности, со стороны миелоидного ростка лейкопоэза. Доля эозинофилов понизилась в 6,3 раза. Количество лимфоцитов, напротив, повысилось в 1,4 раза, что свидетельствует о восстановлении лимфоцитарного звена лейкопоэза. Количество моноцитов существенно не изменилось относительно предыдущего срока, но по сравнению с 7-ми сутками понизилось на 30,3%. Колебания количества лейкоцитов могут быть связаны с дисбалансом кроветворения, который наблюдался с первых сроков дисплазии гемопоэза.

В красном ростке миелограммы (табл. 3) в контрольной группе можно отметить повышение доли эритробластов в 3,8 раза, про-нормобластов — в 3,2 раза, базофильных нормобластов — на 21,8%, понижение количества полихроматофильных нормобластов — на 20,4%, нормобластов оксифильных — на четверть. Количество митозов эритроидных клеток снизилось в половину.

По вышеуказанным изменениям можно судить о реакции костного мозга на моделирование дисплазии кроветворения путем облучения. Довольно выражено снижение более зрелых предшественников эритроцитов, таких, как полихроматофильных и оксифильных нормобластов, и увеличение доли их менее зрелых предшественников — эритробластов, про-нормобластов и базофильных нормобластов. В то же время уменьшение количества митозов эритроидных клеток говорит об угнетении эритропоэза, однако речь идет только о частичном повреждении нормального кроветворения. Это подтверждает относительное увеличение менее дифференцированных представителей эритропоэза, которое свидетельствует о сохраненной способности костного мозга к восстановлению,

а также то, что количество митозов эритроидных клеток сохранилось на определенном, достаточном для дальнейшего восстановления нормального гемопоэза уровне.

На 3-и сутки в опытной группе наблюдается повышение доли таких низкодифференцированных предшественников эритропоэза, как эритробласты, вдвое, про-нормобласты — в 2,6 раза, базофильные нормобласты — в 1,4 раза. Со стороны более дифференцированных представителей эритропоэза, таких, как полихроматофильные нормобласты, наблюдается уменьшение количества более чем вдвое. Доля оксифильных нормобластов также понизилась вдвое. Количество митозов эритроидных клеток упало втрое. Сложившаяся картина свидетельствует о компенсаторном увеличении уровня менее зрелых предшественников эритроцитов, понижении за счет разрушения и уменьшения продолжительности жизни более зрелых предшественников, а также за счет угнетения процессов дифференцировки, и общем снижении производительности красного ростка. Все вышеуказанные изменения происходят на фоне патологии почек, и очевидно наличие выраженных изменений в опытной группе по сравнению с контрольной.

На 7-е сутки количество эритробластов снизилось более чем на треть. Доля про-нормобластов не претерпела существенных изменений относительно 3-х суток, но по сравнению с группой контроля увеличилась в 2,2 раза. Количество базофильных нормобластов не претерпело значительных изменений, но в сравнении с показателями контрольной группы повысилось на 23,9%. Доля полихроматофильных нормобластов возросла на 26,9%. Количество оксифильных нормобластов существенно не изменилось, но относительно группы контроля повысилось на 41,7%. Количество митозов эритроидных клеток осталось практически

на том же уровне, только по сравнению с показателями группы контроля можно говорить о трехкратном понижении. Незначительность изменений показателей пронормобластов, базофильных и оксифильных нормобластов говорит о значительном угнетении процессов пролиферации и дифференцировки. Также об угнетении пролиферативных процессов может свидетельствовать и отсутствие положительной динамики со стороны количества митозов эритроидных клеток.

На 14-е сутки отмечается снижение количества таких низкодифференцированных предшественников эритроцитов, как эритробласты, на 28%, пронормобластов — на 20,7%, базофильных нормобластов — на 14,5%, и одновременное повышение количества таких более зрелых представителей эритропоэза, как полихроматофильные нормобласты, доля, которых выросла на 10,6%. Однако оксифильные нормобласты не показали существенного увеличения, и только относительно показателей животных интактной группы можно наблюдать снижение на 43,8%. Количество митозов эритроидных клеток повысилось несущественно, но по сравнению с интактной группой наблюдается трехкратное понижение. Сложившаяся к данному сроку картина миелограммы свидетельствует о замедлении восстановления красного ростка кроветворения. Отсутствие значительных изменений со стороны эритробластов и пронормобластов, оксифильных нормобластов свидетельствует о сохранении угнетенного состояния эритропоэза, о котором говорилось ранее, при котором репаративные процессы довольно замедлены, что также подтверждается отсутствием значительных изменений со стороны количества митозов эритроидных клеток.

К 21-м суткам эксперимента в опытной группе отмечается повышение количества эритробластов на 38,9%, пронормобластов — на 30,4%. Доля базофильных нормобла-

стов осталась без значительных изменений, но по сравнению с 3-ми сутками понизилась на 26,8%. Количество полихроматофильных нормобластов возросло более чем на треть. Доля оксифильных нормобластов существенно не изменилась, но относительно первого срока исследования повысилась в 1,8 раза. Количество митозов эритроидных клеток практически не изменилось, и только по сравнению с показателями интактных животных отмечается трехкратное понижение их уровня. Отсутствие статистически достоверных изменений количества оксифильных нормобластов, базофильных нормобластов свидетельствует о значительном гемодепрессивном влиянии патологии почек на красный росток миелограммы.

Обсуждение

В целом подавляющее кроветворение влияние экспериментального пиелонефрита довольно равномерно распространяется на все сроки исследования. Также можно отметить достаточно значительные различия между контрольной и группой исследования на 3-и сутки, которые дают возможность судить о силе угнетения эритропоэза в опытной группе. Сравнивая динамику восстановления в белом и красном ростках кроветворения, нужно отметить тот факт, что достоверность изменений на 21-е сутки подтвердилась практически у всех показателей, кроме моноцитов, в то же время в красном ростке миелограммы к этому же сроку только половина показателей показала значительные изменения, свидетельствующие о положительной динамике восстановления гемопоэза. Таким образом, можно отметить более значительное депрессивное влияние экспериментальной патологии почек на эритропоэз по сравнению с лейкопоэзом и влияние на общие показатели гемопоэза. Сложившаяся к 21-м суткам картина эритропоэза свидетельствует о ликвидации резкого дисбаланса и интенсификации репаративных процессов красного ростка, хотя и менее интенсивно, чем другие ростки гемопоэза.

Но тем не менее некоторые показатели эритропоэза опытной группы на поздних сроках все-таки отличались от показателей контрольной группы, что говорит о значительной роли функции почек в регуляции интенсивности кроветворения красного ростка костного мозга, а следовательно, и влиянии на некоторые функции крови, в частности, кислородтранспортную.

Количество митозов миелоидных клеток показало динамику, сопоставимую с количеством митозов эритроидных клеток, что свидетельствует об относительной равномерности воздействия на весь миелоидный росток кроветворения

Вышеуказанные изменения миелограммы в опытной и контрольной группах свидетельствуют о том, что патология почек не только усиливает моделируемое угнетение гемопоэза, но и замедляет его репаративные процессы в красном костном мозге. Однако влияние данного фактора способствует угнетению кроветворения неравномерно. Значительнее относительно других ростков кроветворения выражено депрессивное влияние по отношению к эритропоэзу. По показателям кроветворения в опытной группе на различных сроках можно сказать, что патология почек не только замедляет репаративные процессы, но и может являться причиной значительной диспропорции между отдельными ростками гемопоэза, что также относится и к интенсивности процессов восстановления гемопоэза; особенно это заметно по эритроидному ростку. Изменения со стороны белого ростка миелограммы в группе с экспериментальным пиелонефритом довольно выражены, но в то же время нестойкие, и процесс восстановления гемопоэза сглаживает различия между контрольной и опытной группами, что в перспективе может отразиться и на преходящем характере иммунных нарушений, возникающих на фоне патологии почек.

Выводы

1. Патология почек оказывает угнетающее воздействие на костномозговое кроветворение в целом и с незначительными различиями по отношению к основным росткам кроветворения.

2. Патология почек замедляет репарацию костномозгового кроветворения на фоне воздействия гемодепрессивного фактора, в частности, облучения. Но изменения, наблюдаемые в данном случае, являются обратимыми.

Список литературы

1. Аутеншлюс А.И., Иванова О.В., Конова Т.Н. Состояние клеточного иммунитета у беременных с воспалительными заболеваниями почек // Иммунология. — 1998. — 4. — С. 52–55.
2. Шостка Г.Д. Анемия при почечной недостаточности // Нефрология. — 1997. — 1. — С. 12–18.
3. Brox A., Zhang F., Guyda H., Gagnon P. Subtherapeutic erythropoietin and insulinlike growth factor-1 correct the anemia of chronic renal failure in the mouse // Kidney Int. — 1996. — 50. — P. 937–943.
4. Аутеншлюс А.И., Иванова О.В., Конова Т.Н. Состояние клеточного иммунитета у беременных с воспалительными заболеваниями почек // Иммунология: 1998. — 4. — С. 52–55.
5. Higashi T., Tateishi N. Function of glutathione in liver and kidney / Ed H.Sies., A.Wendel. — Berlin: Springer, 1978. — P. 22–26.
6. Mackova N., Kalina J. // Radiology-Radiotherapy. — 1982. — V.23, №4. — P. 423–428.
7. Лузанов В. М., Муксинова К.Н // Радиобиология. — 1983. — Т. XXIII. — Вып. 6. — С. 829–832.
8. Любина А.Я., Ильичева Л.П., Катасонова Т.В., Петросова С.А. Клинические лабораторные исследования. — М.: Медицина, 1984.