

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ ПРИ ПОСТГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Маматова Муборак Нурпулатовна

*и.о.профессора кафедры клинико-лабораторной
диагностики с курсом КЛД ФПДО, СамГМУ Узбекистан,*

Ахматова Зарина Насриддиновна, врач лаборант

Яздонова Мадина Умаровна, врач лаборант.

Резюме. Диагноз хронической постгеморрагической анемии не вызывает сомнений при наличии основного заболевания как причины кровопотери. При этом следует иметь в виду, что не менее 50 % кровотечений приходится на желудочно-кишечный тракт. Затруднения возникают в тех случаях, когда источник кровотечения настолько замаскирован, что может остаться нераспознанным. Это особенно относится к опухолевым процессам желудочно-кишечного тракта.

Дифференциальная диагностика с различными хлоранемиями преодолима путем учета быстрых темпов развития постгеморрагической анемии, наличия скрытых очагов кровопотери и тщательной гематологической характеристики картины крови.

Ключевые слова: постгеморрагическая анемия, никотинамидадениндинуклеотид, эритропоэтин, цитохромоксидаза, пероксидаза, активация гемопоэза.

Введение. Основными провоцирующими факторами развития постгеморрагической анемии являются уменьшение количества крови, плазмы и форменных элементов, в том числе эритроцитов, в организме.

Данные патологические изменения сопровождаются гипотонией, уменьшением кровоснабжения органов и тканей, что приводит к развитию ишемии, кислородного голодания, других тяжелых осложнений.

Пытаясь бороться с потерей крови организм запускает компенсаторные процессы. В первые сутки после кровопотери происходит возбуждение симпатико-адреналовой системы. Это приводит к сокращению мышц и сужению просвета сосудов. За счет этого, а также из-за перераспределения организмом крови таким образом, чтобы в первую очередь ею снабжались сердце и мозг, ситуацию удается временно стабилизировать. Объем и концентрация красных клеток крови пока близко к норме. Это, так называемая, скрытая форма заболевания.

Спустя несколько дней начинается вторая стадия. Ее течение сопровождается восполнением объема потерянной плазмы и поступлением в кровь тканевой жидкости. Гипоталамус и надпочечники усиленно вырабатывают гормоны, которые стабилизируют уровень электролитов в плазме. Начинают снижаться показатели гемоглобина и эритроцитов, причем со временем данный процесс только ускоряется.

На 4-5 день начинается третья фаза. Организм испытывает сильную нехватку железа, заболевание переходит в гипохромную форму. Синтез почками эритропоэтина усиливается, активируются тканевые макрофаги, процесс синтеза эритроцитов в костном мозге ускоряется.

В красном костном мозге увеличивается число нормоцитов, в периферической крови наблюдается повышение молодых форм лейкоцитов и эритроцитов. Если нет новых потерь крови, то восстановление нормальных показателей происходит спустя несколько недель.

Цель исследования. Распространенные в гематологии методы окраски по Романовскому - Гимзе и по Паппенгейму дают возможность выявлять только количественные или грубые морфологические изменения в клетках крови. В сравнении с ними цитохимические методы исследования имеют большие преимущества, так как они позволяют выявлять функциональные сдвиги, происходящие в клетках задолго до появления грубых морфологических изменений, обнаруживаемых при окраске по Паппенгейму.

Материалы и методы. Цитохимическим путем мы определяли в динамике активность дыхательных ферментов (цитохромоксидазы и пероксидазы), гликоген, а также РНК в клетках периферической крови у 7 собак с постгеморрагической анемией, вызванной и поддерживаемой регулярными кровопусканиями через каждые 3 дня в течение месяца в объеме 30% от общей массы крови. Для количественной оценки цитохимически выявляемых веществ в клетках мы использовали полуколичественный метод, предложенный Астальди и Верга.

Метод полуколичественной оценки является ориентировочным, но позволяет сравнить распределение исследуемых веществ в различных клеточных элементах или в одних и тех же клетках при тех или иных патологических состояниях. Следует, однако, иметь в виду, что цитохимический метод может использоваться только в качестве дополнения к другим методам исследования - морфологическим, иммунологическим, цитогенетическим.

Активность цитохромоксидазы определяли в нейтрофилах периферической крови при помощи Г-НАДИ оксидазной реакции в динамике развития анемии (регулярно один раз каждые 3-4 дня). Как видно из приведенной таблицы, активность цитохромоксидазы, начиная с 3-го дня после первого

кровопускания, нарастала в течение 2 недель, после чего снижалась, однако к концу опыта не достигала исходных данных. Из полученных результатов видно, что, несмотря на значительное увеличение количества палочкоядерных и появление юных нейтрофилов в крови, активность цитохромоксидазы повышалась, тогда как известно, что в молодых клетках ее активность в норме ниже, чем в зрелых. Повышение активности цитохромоксидазы, даже в молодых клетках при больших потерях железа и белка, необходимых для синтеза цитохромоксидазы - одно из проявлений адаптации при анемии.

Наряду с исследуемых собак производили общие клинические анализы крови в динамике. Приведены средние данные по 7 собакам.

Динамика количественных изменений цитохимически выявляемых веществ, выраженных в средних коэффициентах Астальди и Верга, в нейтрофилах крови при постгеморрагической анемии

День	Активность цитохром-оксидазы	Активность пероксидазы	Содержание РНК	Содержание гликогена
До опыта	2,17	2,32	1,16	2,10
После опыта				
2-й	2,15	1,33	1,02	1,74
3-й	2,37	1,08	1,57	1,72
7-й	2,64	1,16	1,61	1,71
10-й	2,66	1,22	1,69	2,20
14-й	2,79	1,26	1,87	1,97
18-й	2,76	1,32	1,70	1,90
22-й	2,44	1,62	1,15	2,08
26-й	2,28	1,24	1,28	2,06

Недостаток кислорода при сниженном количестве эритроцитов компенсируется повышенной активностью цитохромоксидазы в нейтрофилах, в результате чего утилизация ими кислорода происходит полнее.

Активность пероксидазы в нейтрофилах периферической крови у тех же 7 собак определяли бензидиновым методом параллельно с исследованием цитохромоксидазы. Как видно из таблицы, активность пероксидазы все время, начиная со 2-го дня после первого кровопускания, была значительно понижена. Особенно резкое снижение ее отмечено на 3-й день опыта. Начиная с 7-го дня и до конца опыта активность пероксидазы нарастала, однако далеко не достигала исходных величин. При тяжелом течении анемии (гемоглобин $5 \pm \%$ и ниже, эритроциты около 2 млн.) наряду с большим количеством сегментоядерных лейкоцитов, почти совершенно не содержащих пероксидазы, встречались изредка нейтрофилы, перенасыщенные крупными зернами пероксидазы, окрашенными в темно-коричневый цвет.

Определение РНК в клетках периферической крови производили по методике Курника. Как видно из таблицы, реакция на РНК в нейтрофилах периферической крови стала усиливаться уже на 3-й день после первого кровопускания, причем нарастание этой реакции шло в течение 2 недель, а затем она стала постепенно снижаться, не достигая однако исходного уровня к концу опыта. Исследование нейтрофильных лейкоцитов на содержание в них РНК показало, что в начале анемии, когда костный мозг производил большое количество молодых элементов, в периферической крови палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, морфологически неотличимые от нормальных, содержали наибольшее количество РНК, что указывало на их неполноценность и вытекающую отсюда недостаточность функциональной активности.

В дальнейшем, когда анемия перестала прогрессировать, несмотря на продолжающиеся кровопотери, количество РНК в нейтрофилах начало снижаться, что, вероятно, должно было сопровождаться повышением сопротивляемости организма, так как кровяные элементы становились полноценнее.

Как видно из таблицы, средний коэффициент гликогена со 2-го по 7-й день после первого кровопускания снижался, а затем постепенно повышался до конца опыта, однако не достигал исходного уровня. Хотя изменения в содержании гликогена в нейтрофилах периферической крови были выражены не ярко, все же видно при сопоставлении с клиническими анализами крови, что в период наиболее тяжелого течения анемии (гемоглобин около $5 \pm \%$) его количество уменьшалось, при более благоприятном течении, наоборот, нарастало.

Значение цитохимических исследований значительно возрастает при сравнении их результатов с данными анализа периферической крови. В первые

дни при постгеморрагической анемии при снижении количества гемоглобина и эритроцитов почти вдвое наблюдались активация гемопоэза, появление в периферической крови до 16 нормобластов на 100 лейкоцитов, увеличение количества ретикулоцитов до 180⁰/₀₀ и общего количества лейкоцитов выше 15 000, нейтрофильный сдвиг. Благодаря резко ускоренной функции костного мозга, несмотря на систематические значительные потери крови, развитие анемии после 7-го дня опыта приостанавливалось. С этого времени начинали нарастать показатели красной крови и происходили цитохимические изменения в нейтрофилах периферической крови, указывающие на повышение их функциональной активности, количество же лейкоцитов, ретикулоцитов, нормобластов снижалось и левый сдвиг в лейкоцитарной формуле уменьшался.

Результаты исследования. На основании изложенного можно сделать заключение, что при анемии в первые дни после кровопотерь резко падают показатели красной крови и в то же время выявляются признаки «поспешного гемопоэза» (нарастает количество лейкоцитов, ретикулоцитов, нормобластов и т. д.). Спустя некоторое время перечисленные показатели снижаются, а показатели гемоглобина и эритроцитов либо остаются на прежнем уровне, либо несколько нарастают, несмотря на продолжающиеся кровопотери.

Выводы. Костный мозг как бы приспосабливается более экономно расходовать свои резервы. Клеток из костного мозга на периферию поступает меньше, но в функциональном отношении они полноценнее, так как содержат больше цитохромоксидазы и гликогена, от которых зависит фагоцитарная активность лейкоцитов, больше пероксидазы, определяющей антитоксическую функцию лейкоцитов, и меньше РНК, что указывает на более полную дифференцировку и зрелость клетки.

Использованные литературы:

1. Бердиярова Ш.Ш., Нажмиддинова Н.К. Важность лабораторного анализа в ПЦР. Журнал. Tadqiqotlar. UZ. – 2024. Т. 48 (1), С-68-75.
2. Даминов Ф.А., Якубова Д.М., Курбонов Ф.Б. Современные методы лабораторного подтверждения инфаркта миокарда // Т. Журнал. Tadqiqotlar. UZ, 2024.
3. Жаббарова Д.З., Набиева Ф.С., Якубова Д.М. Применение иммуноферментного анализа в медицине // Журнал. Tadqiqotlar. – 2024. Т. 46. – №. 1. – С. 40-42.
4. 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).

5. Кудратова З.Э., Юсупова Н.А., Набиева Ф.С. Нозологическая структура острых кишечных инфекций, вызванных условно-патогенной микрофлорой в Самаркандской области //Medicus. - 2019, № 6.
6. Набиева Ф. С., Мусаева Ф.Р. Лабораторная диагностика острого гломерулонефрита // Journal of new century innovations. – 2023. – Т. 30. – №. 3. – P. 150-152.
7. Маматова Муборак Нурпулатовна, Насриддинова Бахора Мирожовна. [Видоспецифичность колигемолизина при кишечной инфекции](#) // International journal pedagogs. -2024, V. 68, -N 2.
8. 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.
9. 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.
- 10.Фрайштат Д.М. Реактивы и препараты для микроскопии // -М.: Химия, 1980. -С. 480.
- 11.Хуранов А.А., Евглевский А.А., Павленко С.Г. Особенности микробицидных систем нейтрофильных гранулоцитов в условиях лечения экспериментальных ожоговых ран с использованием 5% геля пектина в комплексе с аминофталгидразидом // Журнал, Фундаментальные исследования. -2015. № 1.
- 12.Mamatova M.N. Study of the biological properties of rabies by the method of diagnosis of the "Gold standard" // Scientific Journal, Colden Brain. -2024, Volum 2 (4).
- 13.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.