

## АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Л.И. КАРАЯНИДИ

Областная больница, г. Тараз, Жамбылская область

**А**пластическая анемия – это заболевание, которое характеризуется угнетением всех ростков гемопоэза в костном мозге в результате повреждения стволовой клетки, с развитием панцитопении, обуславливающей основные симптомы болезни. Заболевание встречается в любом возрасте (65% случаев). Пол существенно не влияет на частоту апластических анемий. В большинстве случаев причина апластической анемии остается неизвестной, поэтому говорят об идиопатической апластической анемии [1, 2].

Среди доказанных причин, которые могут вызвать развитие этого заболевания, числятся ионизирующая радиация в дозах, которые не могут вызвать острую или хроническую лучевую болезнь, высокочастотные электромагнитные колебания, такие вещества, как бензол, толуол, инсектициды, инфекционные агенты (вирусы, особенно вирусы инфекционного гепатита А, инфекционного мононуклеоза и гриппа, микобактерии, ВИЧ-инфекция). Большое значение в развитии апластической анемии имеют лекарственные препараты:

- антибиотики, прежде всего левомецитин, стрептомицин, тетрациклин;
- нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, диклофенак);
- наркотические анальгетики (анальгин);
- барбитураты, цитостатики, нейролептики, противосудорожные и противотуберкулезные препараты.

В основе патогенеза апластической анемии лежит патология полипотентной гемопоэтической стволовой клетки, недостаточность которой приводит к нарушению процессов пролиферации и дифференциации всех ростков костного мозга. Кроме дефекта стволовой гемопоэтической клетки в патогенезе апластической анемии играет роль нарушение стромы, составляющей микроокружение стволовым клеткам и индуцирующей их пролиферацию и дифференциацию. При апластической анемии выявлены различные нарушения метаболизма кроветворных клеток и прежде всего обмена нуклеотидов, вследствие чего кроветворные клетки не могут усваивать различные гемопоэтические вещества (цианкобаламин, железо, гемопоэтины), уровень которых в сыворотке крови больных апластической анемией повышен.

Проявления апластической анемии укладывается в три клинических синдрома: 1) анемический, 2) геморрагический, 3) синдром инфекционных осложнений.

В общем анализе крови наблюдается панцитопения, т.е. уменьшение всех клеток крови. В лейкоцитарной формуле лейкоцитов мало, а процентное содержание лимфоцитов больше – относительный лимфоцитоз. Для уточнения диагноза проводят трепанобиопсию. Критерием постановки диагноза является замещение костного мозга жировой тканью.

Прогноз, как правило, неблагоприятный, полное излечение наступает редко, только в случае пересадки костного мозга.

Лечение апластической анемии проводят путем пересадки костного мозга. Пересадка возможна, если пациенту менее 30 лет и если анамнез заболевания не длительный, т.е. не превышает 3-х месяцев.

Если провести трансплантацию костного мозга не представляется возможным, то лечение апластической анемии осуществляется иммунодепрессантами (циклоsporин А, антилимфоцитарный иммуноглобулин). Использование этих препаратов позволяет достичь ремиссий в 80% случаев [1, 2]. Если ремиссии достичь не удалось, то больным предлагают спленэктомию.

В качестве симптоматической терапии можно использовать гемозаместительную терапию эритроцитарной и тромбоцитарной массой.

За последние 2 года (2010-2011 гг.) в нашем отделении гематологии получали лечение 13 больных с апластической анемией, из них 8 мужчин и 5 женщин. Возраст больных от 20 до 50 лет. Всем больным проводилось лечение иммунодепрессантами – циклоsporином А, гемозаместительная терапия эритроцитарной и тромбоцитарной массой. В результате применения циклоsporина А значительно сократилась кратность госпитализаций в стационар и потребность в гемотрансфузиях. У одной больной в возрасте 19 лет, на фоне приема циклоsporина А, наступила беременность и все 9 месяцев она находилась под наблюдением врача-гематолога и благополучно родоразрешилась в г. Астане без каких-либо осложнений. Ребенок развивается соответственно возрасту.

У другой больной эффекта от проводимой иммунодепрессивной терапии не было, и больная ежемесячно поступила в стационар с выраженным геморрагическим синдромом. После операции спленэктомии в г. Астане геморрагический синдром был купирован. Она продолжает получать циклоsporин А.

Таким образом, апластическая анемия является тяжелой патологией крови, которая требует постоянного наблюдения и лечения у гематолога.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. Москва, 2003; 2. Мамаева Н.Н., Рябова С.И. Гематология. Москва, 2008; 3. Романова А.Ф., Выговская Я.И., Логинский В.Е., Дягиль И.С., Абраменко И.В. Справочник по гематологии. Ростов-на-Дону, 2000.

### Т Ұ Ж Ы Р Ы М АПЛАСТИКАЛЫҚ ҚАНЫ АЗДЫҚ

Л.И. Караяниди  
Облыстық аурухана,  
Тараз қ., Жамбыл облысы

Мақалада апластикалық анемияның этиологиясы, диагностикасы және науқастарға циклоsporин А дәрісімен иммунодепрессиялық терапияның, спленэктомианың нәтижесі көрсетілген.

### S U M M A R Y APLASTIC ANEMIA

L.I. Karayanidi  
Regional Hospital,  
Taraz c., Zhambyl Region

In this article is reflected the etiology, pathogenesis, diagnostics and effectiveness of conducting immunodepressive therapy [tsiklosporinom] A also [splenektomii] in patients with the aplastic anemia.