

ность персонала и пациентов. Следует надеяться, что со временем будут внедрены международные стандарты по обеспечению качества эхографии в необходимом объеме, что будет способствовать максимальным возможностям высокоинформативного метода ультразвуковой диагностики.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Standards for ultrasound equipment / Royal College of Radiologists. Board of the faculty of clinical radiology. — London, 2005. — 20 p.
- Управление качеством и обеспечение качества: словарь / Международная организация по стандартизации. — Женева, 1994.
- Multilingual glossary of terms relating to quality assurance and radiation protection in diagnostic radiology / C. Maccia [et al.]. — European Commission Luxembourg. Objective measurements of image quality / Office for Official Publications of the European Communities. — 2000. — 332 p.
- Performance monitoring of real time B-mode ultrasound equipment: standard for diagnostic medical physics / ACR. — 1999. — 18 p.
- Radiation Protection 118 Referral guidelines for imaging. Adapted by experts representing European radiology and nuclear medicine // Royal College of Radiologists European Commission; Directorate-General for the Environment. — 2000. — 125 p.
- Тарутин, И. Г. Гарантия качества медицинского облучения. Лекция № 2 / И. Г. Тарутин / Научно-исследовательский институт онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова МЗ РБ. — 2005. — 12 с.
- Four-year experience with a clinical ultrasound quality control program / N. J. Hangiandreou [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* — 2011. — Aug 37(8). — P. 1350–1357.
- Kofler, J. M. Quality Assurance of Ultrasound Imagers: Procedures, Expectations, and Philosophies / J. M. Kofler. — 43rd Annual Meeting. — 2001. — 37 p.
- Real-time B-mode ultrasound quality control test procedures: Report of AAPM Ultrasound Task Group No.1 / M. M. Goodsitt [et al.] // *Med. Phys.* — № 25(8) — 1998. — P.1385–1406.
- Ultrasound Accreditation Program Requirements // American College of Radiology. — 2011. — 11 p.
- Recommendations for Routine Testing and Quality Control for Diagnostic Imaging Equipment // CCM. — 2004. — 22 p.
- Diagnostic Imaging: Standards and Guidelines CPS // College of Physicians & Surgeons of Alberta. — 2012. — 66 p.
- Zheng, F. Lu. Quality Assurance of Ultrasound Imagers in Diagnostics Radiology Department Columbia University Pittsburgh / F. Lu. Zheng // AAPM. — 2004. — 11 p.
- US quality control in Italy: present and future / S. Baldi [et al.] // *Journal of Physics: Conference Series* 279. — 2011. — 6 p.
- Kollmann, C. Technical Quality Evaluation of diagnostic ultrasound systems — a comprehensive overview of regulations and developments / C. Kollmann, L. Dolezal // *European Course Book*. — Vienna, Austria. — 2011. — 23 p.
- Walker, A. Performance testing of ultrasound Doppler equipment / A. Walker. — Printed by Unistryck, Linkopings universitet. — Sweden. — 2003. — 38 p.
- Criteria and scheduling of quality control of b-mode and doppler ultrasonography equipment / S. Baldi [et al.] // *J. Clin. Ultrasound*. — 2012. — Mar, 40(3). — P. 167–173.
- Can a teaching intervention reduce interobserver variability in LVEF assessment: a quality controlexercise in the echocardiography lab. / A. M. Johri [et al.] // *Cardiovasc. Imaging*. — 2011. — Aug, 4(8). — P. 821–829.
- J. Browne [et al.] // *Ultrasound in Medicine and Biology*. — Vol. 30 (2). — 2004. — P. 229–237
- Hedrick, W. R. Quality Control for Real-Time Ultrasound Equipment / W. R. Hedrick, D. L. Hykes // *Journal of Diagnostic Medical Sonography*. — 1997. — Vol. 13, № 2. — P. 68–75.
- Consensus Guidelines and Quality Assurance Programme on the Use of Ultrasound in Patient Care // College of Radiology Academy of Medicine of Malaysia. — 2008. — 49 p.
- Accreditation of diagnostic imaging services in developing countries / P. Jimenez [et al.] // *Rev Panam Salud Publica*. — 2006. — Vol. 20 (2/3). — P. 104–112.
- News Wave Sonography Quality Standards for the Profession: Certification and Accreditation / SDMS. — 2008. — P. 19.
- Критерии качества в лучевой диагностике: материалы учебного семинара / под ред. акад. НАН Беларуси А. Н. Михайлова. — Минск: БелМАПО. — 2010. — 166 с.
- Контроль качества в службе лучевой диагностики РБ [Электронный ресурс]. — 2005. — Режим доступа: www.nld.by/news/n05/news48.htm — Дата доступа: 27.04.2012.
- Пилант, А. П. Организация контроля качества исследований в отделении функциональной и ультразвуковой диагностики / А. П. Пилант // Современные подходы и внедрение новых методик в диагностике: материалы конф. к 10-летию юбилею Витебского диагност. центра, Витебск, 2005 г. — Витебск, 2005. — С. 176–178.

Поступила 02.05.2012

УДК 616.71-018.46-006.446.8

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ (обзор литературы)

М. Ю. Жандаров

Гомельский государственный медицинский университет

Цель исследования: оценка возможности гистологической диагностики материала костного мозга при миелодиспластических синдромах.

Материал исследования: аналитический обзор публикаций.

Результаты: определены возможности метода.

Заключение. Морфологические изменения в костном мозге при миелодиспластическом синдроме не являются строго специфичными и должны оцениваться в совокупности с клиническими и другими лабораторными методами.

Ключевые слова: красный костный мозг, миелодиспластический синдром, гистологическое исследование.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF BONE MARROW IN PATIENTS WITH MYELODYSPLASTIC SYNDROME (literature review)

M. U. Zhandarov

Gomel State Medical University

The aim of research: to assess the possibility of histological diagnosis of bone marrow sample in myelodysplastic syndrome.

Materials: analytical review of publications.

Results: the possibilities of the method application were determined.

Conclusion. Morphological changes in bone marrow in myelodysplastic syndromes are not strictly specific and should be evaluated taking into consideration other clinical and laboratory methods.

Key words: red bone marrow, myelodysplastic syndrome, histologic research.

Введение

Миелодиспластический синдром (МДС) является гетерогенной группой клональных (опухолевых) заболеваний костного мозга, характеризующихся диспластическими изменениями одной или нескольких клеточных линий (эритроидной, миелоидной, мегакариоцитарной), с нормо- или гиперклеточным костным мозгом и периферической одно-, двух- или трехростковой цитопенией [1, 2]. Риск трансформации в острый миелобластный лейкоз, по данным различных авторов, достигает 30 %, пятилетняя выживаемость при МДС не превышает 60 % [3, 4, 5, 6]. Интенсивный показатель заболеваемости МДС составляет 4,9 на 10 тыс. человек в год. Статистические данные свидетельствуют об отсутствии тенденции к увеличению заболеваемости МДС за последние 25 лет. Чаше миелодиспластический синдром возникает у пациентов старше 50 лет, однако может встречаться и в других возрастных группах [2, 7].

Цель исследования

Систематизация и анализ научных публикаций на тему морфологических изменений в костном мозге у пациентов с миелодиспластическим синдромом, а также изучение взаимосвязи морфологических изменений с характером течения заболевания.

Материалы исследования

Научные публикации, содержащие актуальную информацию о морфологических изменениях костного мозга у пациентов с МДС.

Результаты исследования и их обсуждение

Этиопатогенез. Достоверных данных о наличии каких-либо факторов, вызывающих миелодиспластический синдром, нет, однако имеются указания на связь развития заболевания с возрастными изменениями, химическими канцерогенами (особенно, бензолом), цитотоксической химиотерапией (алкилирующие лекарственные препараты), ионизирующим излучением, а также наследственностью [8, 9]. В основе патогенеза МДС лежит воздействие повреждающих факторов на плюрипотентную стволовую клетку, приводящее к появлению в ней генетических изменений. Указанные нарушения приводят к нарушению продукции клеток миелоидного ростка и появлению миелобластов в костном мозге и периферической крови, вследствие чего появляются диспластические изменения в зрелых клетках и их функциональная недостаточность [10]. Феномен гиперклеточности костного мозга на фоне периферической цитопении объясняется ускоренным апоптозом аномально пролиферирующих клеток костного мозга. Немаловажную роль в развитии патологического клона гемопоэтических клеток играет стромальное микроокружение, однако конкретные механизмы вовлечения

стромальной ткани в патологический процесс при МДС изучены еще недостаточно.

Клинические особенности. Миелодиспластический синдром отличает отсутствие типичной клинической картины. Развитие клинических проявлений является следствием панцитопении и включает признаки анемии, кровоточивости из-за тромбоцитопении и инфекции вследствие нейтропении. Даже если уровень нейтрофилов в крови не очень низкий, возникновение инфекции — частая проблема, так как нейтрофилы этих пациентов, как правило, функционально неполноценны. Спленомегалия отмечается редко [11].

В этой связи диагностика МДС базируется исключительно на лабораторно-инструментальных методах, из которых ключевыми являются полный клинический анализ периферической крови, некоторые биохимические исследования и морфологический анализ аспиратов и биоптатов костного мозга. Дифференциальная диагностика МДС также затруднена в силу множества состояний, имеющих общие с МДС клиничко-лабораторные проявления.

Цитологические и гистологические признаки дисплазии кроветворения. Неэффективный характер гемопоэза (дисплазия кроветворения) имеет хорошо выраженный морфологический эквивалент: изменение как морфологических признаков гемопоэтических клеток, так и их расположения внутри костномозговой полости (изменение архитектоники). Определенную роль также играют изменения стромального микроокружения [12–15].

Цитологические признаки дисплазии кроветворения включают следующие изменения:

1. Эритроидная линия: эритроидная гиперплазия, мегалобластоидность, многоядерность, фрагментация ядер, межъядерные мостики, вакуолизация цитоплазмы, PAS-позитивные нормобласты, кольцевые сидеробласты.

2. Мегакариоцитарная линия: микромегакариоциты, большие мегакариоциты с одним или несколькими мелкими круглыми ядрами, митотические фигуры, пикноз ядер, гигантские тромбоциты со скудным грануломером.

3. Гранулоцитарная линия: гранулоцитарная гиперплазия, увеличение количества бластных клеток, парамиелоидные клетки, палочки Ауэра, гипо- и гипергранулярность, Пельгерова аномалия, базофилия цитоплазмы зрелых клеток, эозинофилы с кольцевидными ядрами.

4. Моноцитарная линия: увеличение моноцитов с множеством долей («гиперсегментация»), наличие азурофильной зернистости в цитоплазме, гемофагоцитоз, макрофаги с гранулами железа [12, 15].

Характерные диспластические изменения обнаруживают и в гистологических препара-

тах костного мозга. Выявляют нарушение костномозговой топографии всех ростков гемопоэза. Наиболее отчетливо оно выражено в мегакариоцитарном ростке в виде скопления микромегакариоцитов, нарушения синусоидальной ориентации и паратрабекулярной локализации диспластических и пикнотичных мегакариоцитов. Для миелоидного ростка характерным признаком является патологическая локализация незрелых клеток — ALIP (abnormal localization of immature myeloid precursors), впервые описанная G. Tricot с соавторами в 1984 г. Этот феномен представляет скопление миелобластов и промиелоцитов в центральной части костномозговых лакун, в то время как обычно они локализуются вдоль эндостальной мембраны. Скопление 5 или более клеток описывается как «агрегат», а 3–5 клеток — как «кластер». О патологической локализации клеток можно судить только в том случае, если по крайней мере три агрегата или кластера присутствуют в каждой секции препарата. Со стороны эритропоэза выявляются участки с блоком созревания, располагающиеся как в интра-, так и в паратрабекулярных областях. Картина повреждения микроокружения складывается из участков отека и экстравазации эритроцитов в результате повреждения синусоидов, васкулитов, фиброза, увеличения плазматических клеток, тучных клеток, лимфоцитов, макрофагов и нередко — гемофагоцитоза. В некоторых случаях отмечают превалирование воспалительных изменений с содержанием высокого процента плазматических и тучных клеток, лимфоцитов, которое коррелирует с результатами изучения костномозговых аспиратов.

Морфологические признаки дисплазии ростков кроветворения являются определяющим фактором в совокупности признаков МДС. Однако само по себе выявление дисплазии того или иного ростка гемопоэза еще не является основанием для диагностики МДС, так как встречается и при других патологических состояниях. Так, различной степени проявления дизэритропоэза обнаруживаются в регенерирующем костном мозге, в том числе и после проведения цитостатической терапии, при недостаточности питания, миелопролиферативных заболеваниях и врожденной дизэритропоэтической анемии. Гипогранулярные нейтрофилы и клетки с пельгеровской аномалией встречаются при M1, M2 и M4 вариантах острого миелобластного лейкоза, нередко после цитостатической терапии. Дисплазия мегакариоцитов выявляется в ряде случаев хронического миелолейкоза. Миелодисплазия, как морфологическая находка, еще не является синонимом МДС, а обнаружение однострочковой дисплазии еще не служит критерием диаг-

ности первичного МДС. В типичных случаях после исключения состояний, сопровождающихся диспластическими изменениями: дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, хронический алкоголизм, заболевания печени и почек, гиперспленизм, аутоиммунные заболевания, терапия цитостатическими препаратами, ВИЧ-инфекция на стадии СПИД, неопластические процессы — диагностика первичного МДС у больных с панцитопенией, которая ассоциирована с гипер- или нормоклеточным КМ с характерными диспластическими изменениями в клетках всех ростков кроветворения, чаще всего не вызывает затруднений. При отсутствии явных признаков, то есть при сниженной клеточности КМ, разрастании фиброзной ткани, минимальных морфологических признаках дисплазии, обнаруживаемых в одном или двух ростках кроветворения, однострочковой цитопении, макроцитозе без анемии, нормальном кариотипе клеток КМ диагностика МДС может быть затруднена. В таких случаях рекомендовано использовать термин «Not quite MDS» или «Not yet MDS», то есть «не вполне МДС» или «еще не МДС» и проводить динамическое наблюдение до окончательного формирования явного диагноза [4, 6, 14, 15].

Классификация. Первоначально миелодиспластический синдром был известен как псевдоапластическая анемия из-за сочетания периферической цитопении с гиперклеточным костным мозгом. В 1941 г. псевдоапластическая анемия была сгруппирована с другими формами анемии, которые были рефрактерны к стандартной терапии. В 1982 г. Франко-Американо-Британская (ФАБ) Группа гематологов опубликовала классификацию, которая включала пять групп МДС: 1 — рефрактерная анемия; 2 — рефрактерная анемия с кольцевыми сидеробластами; 3 — рефрактерная анемия с избытком бластов; 4 — рефрактерная анемия с избытком бластов и трансформацией в острый лейкоз; 5 — хронический миеломоноцитарный лейкоз [6, 16, 17, 18].

В 2001 г. ВОЗ модифицировала ФАБ-классификацию, отнеся категорию «рефрактерная анемия с избытком бластов в трансформации» в категорию острого миелобластного лейкоза, а категорию «хронический миеломоноцитарный лейкоз» — в новую категорию миелодиспластических-миелолиферативных заболеваний (MDS-MPN) и введя неклассифицируемый МДС, а также МДС с изолированной делецией пятой хромосомы (isolated del(5q)) [18, 19].

Классификация ВОЗ 2008 г. документирует эти изменения и делит миелодиспластические синдромы на шесть подкатегорий [20, 21]:

1. Рефрактерная цитопения с однолинейной дисплазией:

1.1. Рефрактерная анемия (количество кольцевых сидеробластов менее 15 % от эритроидных предшественников).

1.2. Рефрактерная нейтропения.

1.3. Рефрактерная тромбоцитопения.

2. Рефрактерная анемия с кольцевыми сидеробластами (дисплазия костного мозга ограничена эритроидным ростком, количество кольцевых сидеробластов более 15 %).

3. Рефрактерная цитопения с мультилинейной дисплазией (независимо от количества сидеробластов в костном мозге).

4. Рефрактерная анемия с избытком бластов (РАИБ):

4.1. РАИБ-1 (2–4 % бластов в периферической крови или 5–9 % — в костном мозге).

4.2. РАИБ-2 (5–19 % бластов в периферической крови, или 10–19 % — в костном мозге, или наличие палочек Ауэра).

5. Миелодиспластический синдром с изолированной делецией пятой хромосомы (isolated del(5q) MDS).

6. Неклассифицируемый миелодиспластический синдром.

Морфологические изменения различных вариантов МДС.

Рефрактерная анемия (РА). Ведущим признаком является разной степени выраженности анемия с ретикулоцитопенией. Гранулоцитопения и (или) тромбоцитопения или не выявляются, или незначительны. В КМ выявляют гиперплазию эритроидного ростка и эритробласты с признаками мегалобластоидного кроветворения. Количество миелобластов — менее 5 %; кольцевые сидеробласты обнаруживаются редко, их количество составляет менее 15 % от всех клеток эритроидного ряда. Морфологических признаков дисмегакариоцитопоза может не быть или выявляется повышенное содержание мегакариоцитов с признаками дисплазии. Признаки дисгранулоцитопоза могут или обнаруживаться, или полностью отсутствовать. PAS-реакция в эритроблестах в большинстве случаев варьирует от слабо выраженной до полного отсутствия, однако может быть и гранулярного характера.

Рефрактерная анемия с кольцевыми сидеробластами (РАКС). Практически те же самые признаки, что и при РА, но в костномозговом пунктате содержание кольцевых сидеробластов составляет более 15 %, миелобластов — менее 5 %. Трансформация РАКС в острый лейкоз ввиду стабильности патологического клона наблюдается крайне редко.

Рефрактерная цитопения с мультилинейной дисплазией. При этом варианте миелодиспластического синдрома отмечается двух- или трехростковая дисплазия кроветворения. Количество бластных элементов в костном мозге, как

правило, менее 5 %, в периферической крови — менее 1 %. Если затронут эритроидный росток, то возможно наличие кольцевых сидеробластов.

Рефрактерная анемия с избытком бластов (РАИБ). В периферической крови иногда выявляются бласты, но обычно их количество составляет менее 5 %, нередко — гипо- или агрануляция гранулоцитов, иногда с измененным хроматином или сегментацией ядра. Тромбоцитопения умеренная. Обнаруживается дисплазия двух или более клеточных линий в КМ. Сидеробласты встречаются редко, и количество их варьирует от случая к случаю.

Миелодиспластический синдром с изолированной делецией пятой хромосомы (isolated del(5q) MDS). Основным проявлением является выраженная рефрактерная анемия. Количество бластных элементов в костном мозге менее 5 %.

Неклассифицируемый миелодиспластический синдром. Характерно наличие одно- или мультиростковой цитопении. Количество бластных клеток в пределах нормы.

Цитогенетические изменения. Изменения кариотипа обнаруживаются у 20–70 % пациентов с различными вариантами миелодиспластического синдрома.

Наиболее часто встречается изолированная делеция 5-й хромосомы, также встречается моносомия или делеция 7-й хромосомы, трисомия 8-й пары хромосом и делеция 20-й хромосомы. Потеря Y-хромосомы также обнаруживается у пациентов с МДС, однако это изменение считается более возрастным изменением, чем показателем опухолевого процесса [20–23].

Прогноз. Для определения прогноза выживаемости при МДС в настоящее время используется международная прогностическая балльная система (IPSS — International Prognostic Scoring System), деление на категории риска в которой основано на количестве бластных клеток в костном мозге, характере цитогенетических изменений и уровне цитопении (дефиците одного или нескольких различных ростков крови) [24, 25]. Согласно шкале выделяют четыре категории риска [26–29]:

1. Низкий риск (медиана выживаемости составляет 97 месяцев).

2. Промежуточный риск — 1 (медиана выживаемости — 63 месяца).

3. Промежуточный риск — 2 (медиана выживаемости — 26 месяцев).

4. Высокий риск (медиана выживаемости — 11 месяцев).

Заключение

Морфологические изменения в костном мозге при миелодиспластическом синдроме не являются строго специфичными и должны оцениваться в совокупности с клиническими и другими лабораторными методами. В литера-

турных источниках недостаточно сведений о характере изменения клеточного микроокружения в костном мозге при различных вариантах МДС, что определяет актуальность дальнейшего изучения этого вопроса.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Ayalew Tefferi, M. D.* Myelodysplastic Syndromes / M. D. Ayalew Tefferi, W. James, M. D. Vardiman // *The New England Journal of Medicine* — 2009. — № 361. — P. 1872–1885.
2. *Rollison, D. E.* Epidemiology of myelodysplastic syndromes and chronic myeloproliferative disorders in the United States / D. E. Rollison, N. Howlader, M. T. Smith // *Blood* — 2008. — № 112. — P. 45–52.
3. *Абдулкадыров, К. М.* Гематология: Новейший справочник / К. М. Абдулкадыров. — М.: Эксмо, 2004. — 927 с.
4. Myelodysplastic syndromes / W. K. Hofmann [et al.] // *Hematology* — 2004. — № 5. — P. 1–8.
5. Myelodysplastic syndrome / G. Mufti [et al.] // *Hematology*. — 2003. — № 3. — P. 176–199.
6. *Nimer, S. D.* Myelodysplastic syndromes / S. D. Nimer // *Blood*. — 2008. — № 111. — P. 4841–4851.
7. Epidemiology, classification and prognosis of adults and children with myelodysplastic syndromes / U. Germing [et al.] // *Ann Hematol.* — 2008. — № 87. — P. 691–699.
8. *Vardiman, J. W.* The 2008 revision of the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes / J. W. Vardiman, J. Thiele, D. A. Arber // *Blood*. — 2009. — № 114. — P. 937–951.
9. *Alter, B. P.* Diagnosis, genetics, and management of inherited bone marrow failure syndromes / B. P. Alter // *Hematology (Am Soc Hematol Educ Program)*. — 2007. — P. 29–39.
10. *Шиффман, Ф. Дж.* Патогизиология крови / Ф. Дж. Шиффман. — М.: БИНОМ, 2000. — С. 347–349.
11. Possible association between reactive oxygen metabolites and karyotypic abnormalities in myelodysplastic syndromes / N. S. Fracchiolla [et al.] // *Haematologica*. — 2003. — № 88. — P. 594–597.
12. *Mufti, G. J.* Pathobiology, classification, and diagnosis of myelodysplastic syndrome / G. J. Mufti // *Best Pract Res Clin Haematol.* — 2004. — № 17. — С. 543–557.
13. *Valent, P.* Minimal diagnostic criteria for myelodysplastic syndromes and separation from ICUS and IDUS: update and open questions / P. Valent, H. P. Horny // *Eur J Clin Invest.* — 2009. — № 39. — P. 548–553.
14. *Lopez-Villar, O.* Both expanded and uncultured mesenchymal stem cells from MDS patients are genomically abnormal, showing a specific genetic profile for the 5q-syndrome / O. Lopez-Villar, J. L. Garcia, F. M. Sanchez-Guijo // *Leukemia* — 2009. — № 23. — P. 664–672.
15. Mesenchymal stem cells in myelodysplastic syndromes: phenotypic and cytogenetic characterization / E. Flores-Figueroa [et al.] // *Leuk Res.* — 2005. — № 29. — P. 215–224.
16. *Horny, H. P.* Diagnostic value of histology and immunohistochemistry in myelodysplastic syndromes / H. P. Horny, K. Soltar, P. Valent // *Leuk Res.* — 2007. — № 31. — P. 1609–1616.
17. *Della Porta, M. G.* Immunophenotypic, cytogenetic and functional characterization of circulating endothelial cells in myelodysplastic syndromes / M. G. Della Porta, L. Malcovati, G. M. Rigolin // *Leukemia*. — 2008. — № 22. — P. 530–537.
18. *Mohamedali, A.* Van-den Berghe's 5q-syndrome / A. Mohamedali, G. J. Mufti // *Br J Haematol.* — 2009. — № 144. — P. 157–168.
19. Loss of the Y chromosome: an age-related or clonal phenomenon in acute myelogenous leukemia or myelodysplastic syndrome / A. K. Wong [et al.] // *Arch Pathol Lab Med.* — 2008. — № 132. — P. 1329–1332.
20. *Pozdnyakova, O.* Cytogenetic abnormalities in a series of 1029 patients with primary myelodysplastic syndromes: a report from the US with a focus on some undefined single chromosomal abnormalities / O. Pozdnyakova, P. M. Miron, G. Tang // *Cancer*. — 2008. — № 113. — P. 3331–3340.
21. *Komrokji, R. S.* Evolving classifications of the myelodysplastic syndromes / R. S. Komrokji, J. M. Bennett // *Curr Opin Hematol.* — 2007. — № 14. — P. 98–105.
22. *Greenberg, P.* International scoring system for evaluating prognosis in myelodysplastic syndromes / P. Greenberg, C. Cox, M. M. LeBeau // *Blood*. — 1997. — № 89. — P. 2079–2088.
23. *Mills, K. I.* Microarray-based classifiers and prognosis models identify subgroups with distinct clinical outcomes and high risk of AML transformation of myelodysplastic syndrome / K. I. Mills, A. Kohlmann, P. M. Williams // *Blood*. — 2009. — № 114. — P. 1063–1072.
24. *Garcia-Manero, G.* A prognostic score for patients with lower risk myelodysplastic syndrome / G. Garcia-Manero, J. Shan, S. Faderl // *Leukemia*. — 2008. — № 22. — P. 538–543.
25. *Verburgh, E.* A new disease categorization of low-grade myelodysplastic syndromes based on the expression of cytopenia and dysplasia in one versus more than one lineage improves on the WHO classification / E. Verburgh, R. Achten, V. J. Louw // *Leukemia*. — 2007. — № 21. — P. 668–677.
26. *Germing, U.* Refinement of the International Prognostic Scoring System (IPSS) by including LDH as an additional prognostic variable to improve risk assessment in patients with primary myelodysplastic syndromes / U. Germing, B. Hildebrandt, M. Pfeilstöcker // *Leukemia*. — 2005. — № 19. — P. 2223–2231.
27. Time dependent prognostic scoring system for predicting survival and leukemic evolution in the myelodysplastic syndromes / L. Malcovati [et al.] // *Clinical Oncology*. — 2007. — № 25. — P. 3503–3510.
28. *Sanz, G. F.* Prognostic factors and scoring systems in myelodysplastic syndromes / G. F. Sanz, M. A. Sanz, P. L. Greenberg // *Haematologica*. — 1998. — № 83. — P. 358–368.
29. Prognostic implication and characterization of the blast cell population in the myelodysplastic syndrome / J. E. Goasguen [et al.] // *Leuk Res* — 1991. — № 15. — P. 1159–1165.

Поступила 07.05.2012

УДК 611.797.12

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГРЕБЦОВ: КРИТЕРИИ ОТБОРА (обзор литературы)

В. Н. Жданович, Н. Э. Пикуза

Гомельский государственный медицинский университет
Мозырский государственный педагогический университет им. И.П. Шамякина

В обзоре проанализированы основные показатели, определяющие успешность выступления в гребле. Одно из основных мест занимают показатели телосложения, которые учитываются при спортивном отборе на различных этапах многолетней подготовки, выборе дистанции, комплектовании экипажей, наладке посадочного места и т. д.

Ключевые слова: тотальные размеры тела, морфофункциональные характеристики, гребцы.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF ROWERS: SELECTION CRITERIA (literature review)

V. N. Zhdanovich, N. E. Pikuza

Gomel State Medical University
Mozyr State Pedagogical University named after I. P. Shamyakin

The review covers basic indicators which determine a successful performance in rowing competitions. Among them, the most important are the indicators of constitution which are taken into account during the sports selection at different levels of long-term preparation, choosing the distance, forming teams, adjusting of a rower's seat.

Key words: total body sizes, morphofunctional characteristics, rowers.