

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](http://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 В<sub>12</sub> 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. Howlander, 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.