

Эритропоэз и остеогенез**(I. Взаимодействие процессов репарации костной и кроветворной тканей)**

За последнее десятилетие все очевиднее становится тот факт, что кость обеспечивает не только механическую защиту кроветворных клеток от различных повреждений, в частности от радиации и т. п. Создавая соответствующее микроокружение, остеонидные элементы участвуют в регуляции развития родоначальных кроветворных клеток [4, 10, 11, 18]. Однако тонкие механизмы взаимодействия этих двух разновидностей соединительной ткани до конца еще не известны. Эта проблема помимо чисто теоретического имеет и прикладное значение. Так, после травматического перелома голени мы нередко наблюдали парадоксальную ситуацию: чем быстрее срасталась голень и больные начинали самостоятельно передвигаться, тем позднее у них восстанавливались показатели красной крови после постгеморрагической анемии [9]. Кроме того мы обнаружили, что у больных и экспериментальных животных, которым удлинляли конечность, постепенно развивалась анемия и появлялся ряд отклонений со стороны белой крови. Позднее этот факт был подтвержден и другими исследователями [8, 17]. Однако имеются и противоположные сведения, в частности о стимуляции эритропоэза в условиях удлинения конечности [7]. Неизвестен и механизм, обуславливающий изменения показателей крови при интенсивном костеобразовательном процессе.

В связи с этим целью нашей дальнейшей работы было детальное изучение на крысах и мышах динамики эритропоэза в течение всего периода восстановления целостности кости после ее перелома и взаимного влияния кости и эритрона на скорость их репарации после возмущающих воздействий: перелома и гемолитической анемии.

Таблица 1. Влияние перелома кости на динамику показателей крови у крыс (M±m)

Исследуемый показатель	Исходные значения показателя	Значение показателей					после
		на 1-е сутки	на 3-е сутки	на 5-е сутки	на 7-е сутки	на 9-е сутки	на 11
Число эритроцитов в 1 л крови, $\times 10^{12}$	7,10±0,24	6,89±0,20	6,77±0,23	6,78±0,21	5,97±0,27*	6,75±0,28	7,0
Концентрация гемоглобина, г/л	151,00±3,34	148,00±3,28	149,00±3,88	148,50±3,17	143,75±1,71	147,63±3,44	152,6
Гематокрит, %	48,63±1,22	47,63±1,03	48,25±0,98	48,00±0,89	46,63±1,03	48,00±1,10	48,8
Число других клеток, $\times 10^9$							
ретикулоцитов	196,85±0,16	239,14±33,20	271,11±55,95	209,60±33,63	192,44±27,55	185,68±24,15	178
лейкоцитов	6,77±0,57	11,29±1,03**	9,26±0,56**	7,54±0,40	8,09±0,67	6,91±0,32	7,74
нейтрофилов	2,15±0,32	3,48±0,28**	3,13±0,36	2,04±0,46	1,95±0,33	2,18±0,25	2,34
эозинофилов	0,17±0,07	0,33±0,06**	0,36±0,20	0,25±0,05	0,34±0,08	0,35±0,04	0,29
базофилов	0,01±0,01	0,04±0,03	0	0	0	0	0
моноцитов	0,39±0,11	1,39±0,19***	1,72±0,20***	1,61±0,26***	1,78±0,25***	1,26±0,09***	1,0
лимфоцитов	4,05±0,60	6,36±1,02	3,95±0,59	3,60±0,38	4,04±0,53	3,12±0,30	3,69

Примечания: здесь и в табл. 2, 3 число взятых в эксперимент крыс составляет 8; * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

© В. И. ФИЛИМОНОВ, В. О. НЕДОСПАСОВ, Н. В. СТЕПАНОВА, 1991

Опыты проведены на 150 крысах линии Вистар массой 180—200 г и 60 беспородных мышах массой 25—30 г. Использованы следующие модели: фенилгидрозиновая анемия (подкожное трехкратное введение фенилгидрозина по 20 мг/кг), перелом голени (закрытый перелом костей голени под эфирным наркозом), экзартикуляция голени (циркулярный кожный разрез ниже коленного сустава под эфирным наркозом, кожу отсепааровывали, вылуцивали голень, а оставшуюся культю обертывали свисающей кожей, перевязывая шелковой лигатурой).

Подсчет форменных элементов крови производили в счетчике микрочастиц фирмы «Picoscale» (Венгрия), гемоглобин определяли гемиглобинцианидным методом на КФК-2МП, гематокрит — на микроцентрифуге МПЦ-8. Морфологию эритроидного ростка костного мозга исследовали модифицированным методом выделения эритробластических островков (ЭО) костного мозга, разработанным Захаровым и соавт. [2, 5]. ЭО классифицировали, учитывая эволюционные изменения их клеточного состава: ЭО I класса зрелости имели до 8 эритробластов; ЭО II класса — от 9 до 16 ядросодержащих эритроидных клеток; ЭО III класса — от 16 до 32 нормобластов; ЭО IV класса («инволюцирующие») — менее 16 ортохромных нормобластов и ретикулоциты; ЭО V класса («реконструирующиеся») — наряду с оксифильными нормобластами содержат проэритробласты и базофильные эритробласты. Вычисляли следующие показатели динамики и эффективности эритропоэза: повторное вовлечение макрофагов (ПВМ) ЭО в эритропоэз, созревание ЭО (СЭО), вовлечение КОЕ_Э в эритроидную дифференцировку (ПВ КОЕ_Э в ЭД). Кроме того оценивали активность эритропоэза по включению ⁵⁹Fe в эритроциты. Для этого аскорбинат ⁵⁹FeCl₃ вводили мышам внутрибрюшинно по 740 ГБк/кг за 18 ч до исследования. Интенсивность минерализации костной мозоли оценивали по включению ⁸⁵Sr, вводимого крысам из расчета 55,5 ГБк/кг на четвертый день после операции (исследование проводили на 7-е и 14-е сутки после травмы). Радиометрию осуществляли на установках БЕТА-1 и ГАММА-1, предназначенных для радиоиммунных исследований. Результаты обработаны по критерию t Стьюдента.

показатель	после перелома							
на 9-е сутки	на 11-е сутки	на 13-е сутки	на 15-е сутки	на 17-е сутки	на 19-е сутки	на 21-е сутки	на 25-е сутки	на 30-е сутки
6,75± ±0,28	7,07±0,22	6,94±0,23	6,86±0,25	6,77±0,41	7,07± ±0,38	7,22± ±0,35	7,18± ±0,31	7,38± ±0,27
147,63± ±3,44	152,63±1,95	150,75±2,86	150,25±2,76	154,13±3,67	153,75± ±3,52	157,13± ±3,07	155,50± ±3,21	156,00± ±2,62
48,00± ±1,10	48,88±0,79	48,63±0,79	48,25±0,89	48,63±1,16	49,25± ±1,24	49,75± ±1,15	50,13± ±0,97	50,14± ±0,99
185,68± ±24,15	178,77± ±15,80	151,96± ±14,23	214,06± ±19,73	195,57± ±18,75	231,39± ±20,77	302,20± ±31,75**	283,29± ±41,87	159,74± ±23,98
6,91± ±0,32	7,74±0,28	8,59±0,67	8,47±0,50	8,69±0,56	8,55± ±0,67	8,53± ±0,74	8,04± ±0,36	7,94± ±0,37
2,18± ±0,25	2,34±0,25	2,45±0,17	2,71±0,29	3,35±0,48	2,78± ±0,31	2,52± ±0,24	2,56± ±0,26	2,34± ±0,38
0,35± ±0,04	0,29±0,08	0,31±0,13	0,28±0,04	0,21±0,07	0,35± ±0,04	0,28± ±0,04	0,23± ±0,05	0,24± ±0,05
0	0	0	0	0	0,03± ±0,02	0,01± ±0,01	0	0,03± ±0,02
1,26± ±0,09***	1,42± ±0,09***	1,49± ±0,17***	1,37± ±1,11***	1,44± ±0,15***	1,35± ±0,10***	1,20± ±0,05***	1,01± ±0,09***	0,90± ±0,16*
3,12± ±0,30	3,69±0,27	4,51±0,60	4,05±0,39	3,67±0,52	4,08± ±0,41	4,49± ±0,42	4,32± ±0,31	4,44± ±0,44

* P<0,05; ** P<0,01; *** P<0,001.

Показатели крови у животных с переломом костей голени в различные сроки исследования после перелома представлены в табл. 1. Все изучаемые показатели красной крови к 7-м суткам несколько снижались, постепенно нормализуясь к концу 3-й недели. Анемизация сопровождалась отсутствием ретикулоцитоза. Увеличение числа ретикулоцитов предшествовало нормализации красной крови. Показатели белой крови после первоначального непродолжительного лейкоцитоза, сопровождающегося нейтрофилезом, оставались весь период исследования стабильными. Исключение составляло резкое (трех-четырекратное) увеличение содержания моноцитов. Моноцитоз начинал постепенно снижаться лишь после 21-х суток.

Интерес представляет динамика ЭО костного мозга (табл. 2). Наиболее выраженные изменения наблюдались к концу 1-й недели после травмы, когда резко уменьшилось общее число ЭО и нарушилось соотношение отдельных их классов. На фоне значительного прироста островков I класса, содержащих проэритробласты и эритробласты, резко снизилось число островков III, IV классов, содержащих более зрелые нормобласты и ретикулоциты, и практически отсутствовали «инволюцирующие» островки V класса. Это свидетельствует о существенном нарушении созревания костномозговых предшественников эритропоэза: СЭО уменьшилось от 20,20 до 6,27, а ПВМ — от 2,51 до 0,06. Начиная с 21-х суток, наряду с ростом общего числа ЭО можно обнаружить снижение выраженности блокады их созревания, ликвидирующееся к 30-м суткам.

Следующие серии экспериментов были посвящены выяснению взаимного влияния обеих тканей в условиях одновременно протекающих репарации кости после перелома и регенерации эритрона после фенолгидрозинового гемолиза. Как видно из результатов, приведенных в табл. 3, наличие в организме костной мозоли более чем на неделю затормозило восстановление показателей красной крови. В контрольной группе нормализация числа эритроцитов происходила к концу 2-й недели, а у животных с переломом (опытная группа I) лишь 8—10 сут спустя. Торможение эритропоэза в этом случае связано с наличием костной мозоли, так как у животных с удаленной голенью (опытная группа II) сроки восстановления эритрона не отличались от контрольной группы.

Активность эритропоэза у животных этих трех групп мы тестировали и с использованием ^{59}Fe . Так, если у животных с анемией интенсивность включения метки в эритроциты составляла $13429 \text{ имп/мин} \pm 1137 \text{ имп/мин}$, с экзартикуляцией голени — 13562 ± 489 , то у мышей с переломом — $11872 \text{ имп/мин} \pm 418 \text{ имп/мин}$ ($P < 0,05$).

Влияние стимулированного эритропоэза на формирование костной мозоли оценивали интенсивностью минерализации, определяемой по включению в ткань радиоактивной метки в виде ^{85}Sr . Модель та же: фенолгидрозиновая анемия плюс перелом и перелом без анемии. С целью стандартизации условий опыта для каждого животного вычисляли поправочный коэффициент: отношение интенсивности включения метки в костную мозоль к интенсивности ее включения в диафиз контрлатеральной конечности. Эти показатели в обеих группах ни в один из периодов исследования не отличались: на 7-е сутки у анемизированных животных изотоп включался в костную мозоль в 3,54 раза $\pm 0,2$ раза, а у животных с нормальным состоянием крови в 3,55 раза $\pm 0,19$ раз активнее в костную мозоль, чем в интактную кость. На 14-е сутки — в 3,8 $\pm 0,28$ и 3,98 раза $\pm 0,2$ раза ($P > 0,5$).

Таким образом, приведенные результаты показывают, что при одновременном протекании регенеративного процесса в костной ткани и в системе эритрона угнетается восстановление красной крови, в то время как скорость репаративного процесса в кости не изменяется. В качестве объяснения механизма этого феномена можно указать на возможную

Таблица 2. Динамика показателей эффективности эритропоэза у крыс в условиях перелома кости голени ($M \pm m$)

Показатель	До перелома	После перелома				
		1-е сутки	P	7-е сутки	P	14-е сутки
Число эритробластных островков (ЭО), $\times 10^3$:						
на две бедренные кости	392,22 $\pm$ 16,92	416,67 $\pm$ 16,83	$>0,05$	301,25 $\pm$ 12,46	$<0,002$	483,0 $\pm$ 12,85
I класса	117,88 $\pm$ 5,79	158,71 $\pm$ 6,56	$<0,002$	229,65 $\pm$ 12,50	$<0,0001$	272,98 $\pm$ 10,79
II класса	67,93 $\pm$ 6,20	125,54 $\pm$ 4,50	$<0,0001$	34,13 $\pm$ 3,37	$<0,002$	43,83 $\pm$ 4,26
III класса	59,50 $\pm$ 6,22	46,95 $\pm$ 4,58	$>0,05$	24,11 $\pm$ 2,42	$<0,001$	43,91 $\pm$ 4,07
IV класса	36,76 $\pm$ 5,01	31,30 $\pm$ 2,85	$>0,05$	12,92 $\pm$ 0,73	$<0,002$	21,61 $\pm$ 2,68
V класса	92,15 $\pm$ 5,31	44,55 $\pm$ 4,55	$<0,0001$	0,75 $\pm$ 0,50	$<0,0001$	13,28 $\pm$ 2,35
Число макрофагов, ЭО, повторно вовлеченных в эритропоэз, $\times 1$						
	2,51	1,42		0,06		0,62
Число костномозговых клеток-предшественников эритропоэза, $\times 10^3$						
	20,20	881,51		6,27		42,22
Число КОЕ _Э , вовлеченных в эритроидную дифференцировку, $\times 10^3$						
	210,03	203,26		230,40		286,26

Показатель	До перелома	После перелома				
		P	21-е сутки	P	30-е сутки	P
Число эритробластных островков (ЭО), $\times 10^3$:						
на две бедренные кости	392,22 $\pm$ 16,92	>0,05	595,00 $\pm$ 38,30	<0,002	880,42 $\pm$ 29,00	<0,0001
I класса	117,88 $\pm$ 5,79	<0,0001	269,66 $\pm$ 24,35	<0,0001	320,26 $\pm$ 17,57	<0,0001
II класса	67,93 $\pm$ 6,20	<0,01	89,48 $\pm$ 10,34	>0,05	178,83 $\pm$ 12,45	<0,0001
III класса	59,50 $\pm$ 6,22	<0,05	121,82 $\pm$ 15,70	<0,01	236,70 $\pm$ 17,64	<0,0001
IV класса	36,76 $\pm$ 5,01	<0,05	35,36 $\pm$ 4,91	>0,05	35,07 $\pm$ 8,23	>0,05
V класса	92,15 $\pm$ 5,31	<0,0001	83,19 $\pm$ 11,32	>0,05	180,78 $\pm$ 46,52	>0,05
Число макрофагов, ЭО, повторно вовлеченных в эритропоэз, $\times 1$						
	2,51		2,35		5,16	
Число костномозговых клеток-предшественников эритропоэза, $\times 10^3$						
	20,20		534,76		200,54	
Число КОЕ _Э , вовлеченных в эритроидную дифференцировку, $\times 10^3$						
	210,03		352,85		500,94	

«борьбу» исследуемых нами тканей за общий клеточный предшественник [16] или за макрофаги. Отвлечение макрофагов, являющихся центром ЭО и обеспечивающих процессы пролиферации и дифференциации КОЕ_Э [6, 12, 15] может привести к их дефициту для остеогенеза. Из-

Таблица 3. Динамика ликвидации гемолитической анемии на фоне репаративного остеогенеза

Показатель	До введения фенилгидро- зина	После трехкратного			
		сразу после введения	на 4-е сутки	на 6-е сутки	на 8-е сутки
Контрольная группа					
Число эритроци- тов в 1 л крови, $\times 10^{12}$	$6,81 \pm 0,18$	$3,48 \pm 0,11^{***}$	$3,39 \pm 0,13^{***}$	$4,05 \pm 0,12^{***}$	$4,90 \pm 0,23^{***}$
Концентрация ге- моглобина, г/л	$151,25 \pm 1,32$	$120,88 \pm 2,83^{***}$	$122,38 \pm 2,16^{***}$	$128,75 \pm 2,44^{***}$	$137,13 \pm 2,33^{***}$
Гематокрит, %	$49,75 \pm 0,65$	$22,25 \pm 0,56^{***}$	$21,75 \pm 0,53^{***}$	$29,25 \pm 2,34^{***}$	$38,25 \pm 1,58^{***}$
Число ретикуло- цитов в 1 л кро- ви, $\times 10^9$	$93,19 \pm 13,64$	$645,14 \pm 51,22^{***}$	$1077,51 \pm 59,77^{***}$	$1256,09 \pm 60,22^{***}$	$981,01 \pm 54,46^{***}$
I опытная группа животных					
Число эритроци- тов, в 1 л крови, $\times 10^{12}$	$6,95 \pm 0,19$	$3,15 \pm 0,09^{***}$	$3,04 \pm 0,08^{***}$	$3,39 \pm 0,07^{***}$	$3,82 \pm 0,10^{***}$
Концентрация ге- моглобина, г/л	$152,38 \pm 0,19$	$110,00 \pm 4,51^{***}$	$109,00 \pm 4,38^{***}$	$118,25 \pm 3,67^{***}$	$127,88 \pm 0,88^{***}$
Гематокрит, %	$49,63 \pm 0,84$	$20,75 \pm 0,59^{***}$	$20,25 \pm 0,37^{***}$	$22,75 \pm 0,75^{***}$	$26,63 \pm 1,13^{***}$
Число ретикуло- цитов в 1 л крови, $\times 10^9$	$157,50 \pm 7,64$	$639,29 \pm 37,64^{***}$	$1014,80 \pm 73,20^{***}$	$1036,22 \pm 241,90^{***}$	$909,33 \pm 61,90^{***}$
II опытная группа животных					
Число эритроци- тов в 1 л крови, $\times 10^{12}$	$7,28 \pm 0,15$	$3,01 \pm 0,11^{***}$	$3,42 \pm 0,07^{***}$	$4,29 \pm 0,14^{***}$	$5,67 \pm 0,23^{***}$
Концентрация ге- моглобина, г/л	$155,40 \pm 1,09$	$108,50 \pm 5,06^{***}$	$123,25 \pm 1,15^{***}$	$132,25 \pm 1,18^{***}$	$142,63 \pm 1,54^{***}$
Гематокрит, %	$50,88 \pm 0,44$	$20,50 \pm 0,63^{***}$	$23,23 \pm 0,83^{***}$	$33,75 \pm 1,42^{***}$	$43,63 \pm 1,31^{***}$
Число ретикуло- цитов в 1 л крови, $\times 10^9$	$125,18 \pm 0,26$	$437,07 \pm 26,99^{***}$	$902,39 \pm 0,37^{***}$	$704,42 \pm 47,63^{***}$	$586,95 \pm 33,17^{***}$

вестно, что моноциты принимают активное участие и в регенеративных процессах костной ткани за счет своей способности дифференцироваться в остеокласты, обеспечивая остеокластическую резорбцию кости, и за счет участия в образовании гуморальных факторов, регулирующих остеогенез [1, 3, 13, 14]. Косвенным подтверждением участия моноцитов в процессе костеобразования может быть их резкое увеличение в крови, которое наблюдается весь период восстановления целостности кости.

Можно предположить некоторый биологический смысл «предпочтения» регенерации костной ткани перед регенерацией кроветворной: в природе при травме, сопровождающейся резкой кровопотерей, организму важнее быстро восстановить целостность кости, чем ликвидировать сопутствующую анемию. Снижение общего числа ЭО, показателей созревания моноцита и повторного его вовлечения в эритропоэз подтверждает такую точку зрения. Однако установленный феномен может быть побочным эффектом, появляющимся случайно и не имеющим особого биологического смысла. Сам механизм торможения эритропоэза при регенерации кости в условиях целостного организма нельзя объяснить лишь межклеточным взаимодействием, не исключив возможного включения гуморальной межсистемной регуляции. Результаты изучения механизмов торможения эритропоэза представлены в следующей работе.

введения фенилгидрозина					
на 10-е сутки	на 12-е сутки	на 14-е сутки	на 16-е сутки	на 18-е сутки	на 20-е сутки
животных					
5,94±0,29*	6,74±0,24	—	—	—	—
146,75±1,18*	149,25±1,91	—	—	—	—
44,38±1,45**	48,50±0,98	—	—	—	—
698,46± ±40,92**	404,69± ±63,42**	—	—	—	—
(анемия и перелом)					
4,30±0,12***	4,83±0,13***	5,28±0,15***	5,84±0,13***	6,54±0,18	7,02±0,19
131,88± ±1,09***	136,75± ±1,03***	141,38± ±1,48***	144,63± ±1,38***	149,50±1,35	152,75±1,33
34,50± ±1,18***	38,63± ±1,18***	42,88± ±1,17***	46,00±1,09**	48,38±0,68	50,50±0,57
856,84± ±108,89***	677,32± ±70,45***	533,08± ±64,44***	411,15± ±50,38***	228,02± 28,59***	177,62± ±14,06
(анемия и экзартикуляция)					
6,82±0,11*	7,30±0,15	—	—	—	—
149,63± ±0,80**	153,25±1,29	—	—	—	—
48,88±0,40**	50,63±0,42	—	—	—	—
423,37± ±31,02***	292,26± ±16,80***	—	—	—	—

V. I. Filimonov, V. O. Nedospasov, N. V. Stepanova

ERYTHROPOIESIS AND OSTEOGENESIS. I. THE INTERACTION OF REPARATIVE PROCESSES BETWEEN THE OSSEOUS AND HEMOPOIETIC TISSUES

The dynamics of erythropoiesis during the bone restoration and under the conditions of perturbing influence: fracture and hemolytic anemia have been studied in the experiment. It is found that under the conditions of callus formation the process of proliferation and differentiation of red cells in the bone marrow is inhibited. The observed effect of erythropoiesis inhibition may be caused by the intercellular interaction of regenerating tissues in their «struggle» for microphages, which, while being the centre of the erythroideous insula secure the maturation of erythroideous precursors, and at the same time they can take part in the bone formation process.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Zaporozhie

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вершигора А. Е. Основы иммунологии.— Киев : Виш. шк., 1980.— 502 с.
2. Воргова Л. В. О состоянии порфиринового обмена и эритрона у животных в условиях сочетанной физической нагрузки и теплового воздействия : Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Челябинск, 1989.— 22 с.
3. Дизик Г. М. Стимуляция макрофагального звена иммунитета как возможный путь регуляции остеогенеза // Ортопедия, травматология и протезирование.— 1982.— № 6.— С. 29—32.

4. Зак К. П. Стволовые кроветворные клетки, гемопоэтические гормоны и кортикостероиды // Эндокринология сегодня.— Киев: Наук. думка, 1982.— С. 173—192.
5. Захаров Ю. М., Мельников И. Ю., Рассохин А. Г. Исследование эритропоэза модифицированным методом выделения эритробластических островков костного мозга // Гематология и трансфузиология.— 1984.— 29, № 4.— С. 52—54.
6. Захаров Ю. М., Мельников И. Ю. Эритробластический островок — функционально-анатомическая единица эритропоэза // Там же.— № 10.— С. 51—56.
7. Илизаров Г. А., Палиенко Л. А., Шрайнер А. А. Кроветворная функция костного мозга и ее связь с активностью остеогенеза при репаративной регенерации в условиях удлинения голени у собак // Онтогенез.— 1984.— 15, № 2.— С. 146—152.
8. Осипенко А. В., Никитенко Е. П. Особенности кроветворения и регенерации костной ткани при distractionном остеосинтезе // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 4.— С. 450—454.
9. Филимонов В. П., Недоспасов В. О. Взаимоотношение механизмов регуляции эритропоэза и остеогенеза // Тез. докл. Всесоюз. конф. по проблеме взаимодействия дыхания кровообращения и эритрона и их комплексной регуляции в норме и патологии.— Барнаул.— 1978.— Ч. II.— С. 38—39.
10. Фриденштейн А. Я., Лалыкина К. С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки предшественники.— М.: Медицина, 1973.— 224 с.
11. Фриденштейн А. Я., Лурия Е. А. Клеточные основы кроветворного микроокружения.— М.: Медицина, 1980.— 216 с.
12. Ascensao J. L., Kay N. E., Earenfight-Engler T. et al. Production of erythroid potentiating factor (S) by a human monocytic cell line // Blood.— 1981.— 57, N 1.— P. 179—173.
13. Diebold J. Le syteme des phagocytes mononucles cellules le constituant // Ann. Anat. Pathol.— 1986.— 6, N 1.— P. 3—12.
14. Gethlin G., Ericsson J. L. E. The osteoclast. Review of ultrastructure origin and structure — function relationship // Clin. Orthop.— 1976.— 120.— P. 291—231.
15. Gordon L. J., Miller W. J., Bronda R. F. et al. Regulation of erythroid colony formation by bone marrow macrophages // Blood.— 1980.— 55, N 6.— P. 1047—1050.
16. Islam A. Haemopoietic stem cell: A new concept // Leukemia Res.— 1985.— 9, N 11.— P. 1415—1432.
17. Macdousall L. G., Pettifor J. M., Patet J. M. Bone growth and haemopoiesis Steroid reversible anaemia, myelofibrosis and increased bone formation in a child // Brit. J. Haematol.— 1987.— 66, N 1.— P. 5—19.
18. Tsai Sch., Sieff C. H., Nathan D. G. Stromal cell-associated erythropoiesis // Blood.— 1986.— 67, N 5.— P. 1418—1426.

Запорож. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 28.03.90

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Множители и приставки СИ для образования десятичных кратных и дольных единиц

Множитель	Приставки СИ	Обозначение приставки		Множитель	Приставки СИ	Обозначение приставки	
		международное	русское			международное	русское
10 ¹⁸	экса	E	Э	10 ⁻¹	деци	d	д
10 ¹⁵	пета	P	П	10 ⁻²	санتي	c	с
10 ¹²	тера	T	Т	10 ⁻³	милли	m	м
10 ⁹	гига	G	Г	10 ⁻⁶	микро	μ	мк
10 ⁶	мега	M	М	10 ⁻⁹	нано	n	н
10 ³	кило	k	к	10 ⁻¹²	пико	p	п
10 ²	гекто	h	г	10 ⁻¹⁵	фемто	f	ф
10 ¹	дека	da	да	10 ⁻¹⁸	атто	a	а