

БРЯНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра эпизоотологии, микробиологии, паразитологии
и ветеринарно-санитарной экспертизы

Крапивина Е.В.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОК КРОВИ

Учебное пособие

для лабораторно-практических и самостоятельных занятий
аспирантов по направлению подготовки - 06.06.01 Биологические
науки, профиль подготовки: - Физиология и студентов института
ветеринарной медицины и биотехнологии по специальности
36.05.01 - «Ветеринария»

Брянская область
2016 г.

УДК 619(420.333)

ББК 48

К 78

Крапивина, Е.В. Морфофункциональная характеристика клеток крови: Учебное пособие. / Е.В. Крапивина – Брянск: Издательство Брянский ГАУ, 2016. - 136 с.

В пособии представлены сведения об основных функциях крови, количественной и качественной характеристике клеточных элементов крови, о многостадийности пролиферативных процессов последовательных клеточных дифференциаций, приводящих к образованию морфологических элементов крови. Рассмотрена топография, морфология и функция органов кроветворения, цитограммы кроветворных органов и их клиническое значение, раскрыты механизмы пролиферации и дифференциации родоначальной (стволовой) клетки гемопоэза и их основные свойства: способность к самоподдержанию, пролиферации и дифференциации в различных направлениях гемопоэза. Приведены данные о картине крови при некоторых физиологических состояниях и воздействиях внешней среды, морфологические особенности крови при различных физиологических состояниях животных или болезнях различного происхождения, а также методы исследования морфофункциональных свойств крови.

Учебное пособие предназначено для лабораторно-практических и самостоятельных занятий аспирантов по направлению подготовки - 06.06.01 Биологические науки, профиль подготовки: - Физиология и студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии по специальности 36.05.01 - «Ветеринария»

Рецензент: профессор кафедры нормальной и патологической морфологии и физиологии животных Брянского ГАУ; доктор биологических наук А.А. Менькова.

Рекомендовано к изданию методической комиссией института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского государственного аграрного университета, протокол № 2 от 01.10.2015 г.

© Брянский ГАУ, 2016

© Крапивина Е.В., 2016

Введение

Большое значение гематологических исследований обусловлено тем, что кровь как одна из важнейших физиологических систем организма играет значительную роль в его жизнедеятельности. Основными функциями крови являются дыхательная, защитная, участие в обменных процессах, гемостазе, а также в нейрогуморальной и физико-химической регуляции организма. Наряду с обширными и разносторонними задачами научной гематологии стоит практическая задача — изучение различных патологических состояний, связанных, прежде всего с нарушением морфологических и функциональных свойств кровяных клеток.

В настоящее время, несмотря на применение в гематологии таких современных методов, как электронная микроскопия, изучение биохимии клетки, цитогистохимия, генетика и другие классические методы не потеряли свою ценность. Как указывает И.А. Кассирский (1974), классические методы останутся навсегда не только в практической гематологии, но они играли, и будут играть важнейшую роль в теоретической гематологии, создании рациональных концепций этиологии и патогенеза многих болезней системы крови и в выработке наиболее эффективной системы терапии.

Представленный в учебном пособии материал способствует формированию у аспирантов компетенций в соответствии с учебным планом.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ КРОВИ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОК ГЕМОПОЭЗА

СОСТАВ, СВОЙСТВА И РОЛЬ КРОВИ В ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

Кровь как одна из важнейших систем организма играет большую роль в его жизнедеятельности. Благодаря широко развитой сети кровеносных капилляров она приходит в соприкосновение с клетками всех тканей и органов, обеспечивая, таким образом, возможность питания и дыхания их. Находясь в тесном соприкосновении с тканями, кровь обладает всеми реактивными свойствами тканей, но ее чувствительность к патологическим раздражениям выше и тоньше, а реактивность — выразительнее и рельефнее. Поэтому всякого рода воздействия на ткани организма отражаются на составе и свойстве крови.

Во многих случаях изменение состава крови является вторичным фактором, обусловленным нарушением физиологической деятельности различных систем и органов. Если изменения в крови сказываются на состоянии органов и тканей, то и изменения в функционировании этих органов приводят к изменениям в периферической крови, ее морфологических и других свойств. При нарушении функций органов и тканей, развитии патологических процессов меняется как биохимический, так и морфологический состав крови. Выздоровление же нормализует картину крови. В результате этого анализ крови имеет большое диагностическое значение. Гематологические исследования предсказывают появление первых, неясно выраженных клинических симптомов заболевания, сигнализируют об опасности рецидива, обеспечивают контроль над терапией и течением патологического процесса.

В медицине методом гемоанализа пользуются при самых разнообразных заболеваниях, в некоторых случаях результаты исследования крови составляют основу диагностики и прогноза. В ветеринарной же практике гематологические исследования пока не получили широкого применения.

Морфологический анализ крови и кроветворных органов имеет решающее дифференциально-диагностическое значение при заболеваниях системы крови (гемобластозах, анемиях) у животных и птиц, используется при кровепаразитарных болезнях. Вместе с тем исследования крови при многих инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях, в хирургии и акушерстве могут дать ценные сведения относительно этиологии, патогенеза, диагностики, прогноза и врачебного вмешательства, при определении иммунной реактивности животных.

Не менее важное значение исследования крови имеют в зоотехнической практике при объективной оценке интерьерных качеств животного, изучении генетики домашних животных, конституции и классности, молочной и шерстной продуктивности.

Основные функции крови:

- дыхательная — доставка на периферию к тканям и клеткам тела кислорода из легких, необходимого для осуществления окислительных процессов;
- питательная — транспорт питательных веществ (глюкозы, аминокислот, жиров, витаминов, солей, а также воды) из кишечника, используемых организмом для процессов ассимиляции и осуществления различных функций;
- экскреторная — удаление углекислого газа и других конечных продуктов обмена веществ (шлаков — мочевины, аммиака, креатинина и др.) через экскреторные системы (легкие, кишечник, печень, почки, кожу);
- участие в нейрогуморальной регуляции функций организма (перенос медиаторов, гормонов, метаболитов и др.);
- участие в физико-химической регуляции организма (температуры, осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия, химического состава коллоидно-осмотического давления);
- защитная клеточная (фагоцитоз) и гуморальная (выработка антител).

В отличие от других органов периферическая кровь не объединена в единый орган. Однако она является целостной системой, имеющей строго определенную морфологическую

структуру и постоянные многообразные функции, подчиненные точной регуляции и координации. Как подвижная внутренняя среда организма кровь состоит из жидкой части — плазмы (55—60% всей массы крови) и форменных элементов (40—45%) — красных кровяных телец (эритроцитов), белых кровяных телец (лейкоцитов); кровяных пластинок (тромбоцитов). Красный цвет крови и отсутствие прозрачности зависят от содержащихся в ней в огромном количестве красных кровяных телец. Лейкоциты бесцветны, поэтому и получили название «белые кровяные тельца».

Клеточные элементы довольно равномерно распределены в плазме крови, однако общее число их и процентное соотношение между ними у разных видов животных, в различных органах одного и того же животного неодинаковы. Клеточные элементы образуются в кроветворных органах (костный мозг, селезенка, лимфатические узлы, а также тимус, миндалины и лимфатические образования в желудочно-кишечном тракте), где они продуцируются, поэтому число их в последних намного больше, чем в циркулирующей кропи.

Количественный состав клеточных элементов крови обусловлен не только пополнением из органов кроветворения, но и темпом их разрушения. В физиологических условиях процессы кроветворения и кроверазрушения находятся в строгой координации, регулируемой гуморальным, гормональным и нервным путями, обеспечивающими постоянство клеточного состава крови. Исходя из этого, введено понятие «система крови», включающее периферическую кровь, органы кроветворения и кроворазрушения, а также нейрогуморальный аппарат их регуляции.

Эритроциты. Важнейшую функцию в организме животного выполняют форменные элементы крови, основную часть которых составляют эритроциты. Общая поверхность всех эритроцитов намного больше поверхности человеческого тела. Благодаря этому эритроциты захватывают и переносят достаточное количество кислорода, обеспечивающее полноценную жизнедеятельность всех органов и тканей. Эту функцию крови осуществляет находящийся в эритроцитах дыхательный пигмент гемоглобин — сложное белковое ве-

щество, содержащее железо. Помимо перенесения кислорода из легких к тканям организма и углекислого газа от тканей к легким эритроциты принимают также участие в транспорте аминокислот, адсорбции токсинов и вирусов. Наличие кислорода в эритроцитах придает артериальной крови более яркий красный цвет, а содержание углекислого газа окрашивает венозную кровь в вишнево-красный цвет. Если к цельной крови прилить воды, то происходит гемолиз — гемоглобин переходит в раствор и кровь становится прозрачной.

Лейкоциты. Функция лейкоцитов—фагоцитирование бактерий и инородных тел, синтез антител, т.е. роль защитников организма. В состав лейкоцитов входят нуклеиновые кислоты, белки, углеводы, липиды, различные ферменты, необходимые для нормальной жизнедеятельности организма. Каждый вид лейкоцитов имеет свои морфологически определяемые признаки, связанные со специфическими функциями. Лейкоциты содержат различного типа зернистости (базофильный, эозинофильный, нейтрофильный и азурофильный), выполняющие разнообразную функцию.

Базофилы содержат гепарин, который препятствует свертыванию крови. При усиливающемся свертывании крови, что может привести к закупорке сосудов, увеличивается количество гепарина, нейтрализующего опасность.

Эозинофилы играют важнейшую роль при аллергических состояниях, т.е. при повышенной чувствительности к какому-нибудь веществу.

Нейтрофилы (микрофаги) первыми оказывают защитную функцию в ходе воспалительных процессов. Они обладают способностью фагоцитировать (пожирать) стафилококки, стрептококки, разрушать эритроциты, детрит и переваривать их в себе.

Моноциты (макрофаги) пожирают остатки погибших клеток и участвуют в иммунных реакциях.

Лимфоциты имеют бедную зернистость, они участвуют в защитных процессах и обмене веществ. Лимфоциты, находящиеся в лимфатических узлах, вступают в борьбу при попытке микробов проникнуть вглубь организма.

Тромбоциты принимают активное участие в свертыв-

вании крови. При кровотечении из сосуда растворенный в плазме крови жидкий белок фибриноген переходит в нерастворимое состояние — фибрин, который выпадает в виде нитей и, образуя сгустки (тромбы), закупоривает отверстие в поврежденном сосуде, и кровотечение прекращается.

Плазма крови обладает бактерицидными и антиоксидантными свойствами. В ней содержатся все известные химические элементы, различные питательные вещества, соли, щелочи, кислоты, газы, витамины, ферменты, гормоны и микроэлементы, многие из которых (железо, медь, никель, кобальт) принимают участие в кроветворении.

Сыворотка крови — жидкая часть крови без форменных элементов и фибриногена, который при свертывании превращается в сгусток. В ней содержатся вода, белки, углеводы, жиры и минеральные соединения, а также ферменты, гормоны, иммунные тела и т.д. Сыворотка — носительница врожденного и приобретенного иммунитетов (иммуноглобулинов) против определенных болезней, она же указывает на то, что данный объект перенес определенные болезни. Сыворотка воспринимает вещества внутренней секреции и продукты обмена веществ. Особенности, присущие сыворотке крови как носительнице индивидуальных свойств, зависят от характера содержащихся в ней белковых тел (агглютининов, антиоксинов, бактериолизин, опсоцинов, преципитинов и других веществ).

Большая часть неорганических соединений и газов находится в растворенном состоянии в жидкой части крови, однако некоторые из них, кислород и большинство ферментов находятся в клеточных элементах, т.е. в эритроцитах (например, каталаза и др.), лейкоцитах (оксидаза, липаза и др.) и в тромбоцитах (тромбокиназа). Кислород находится в связанном состоянии с гемоглобином эритроцитов в виде оксигемоглобина (HbO₂).

Соли содержатся в плазме в виде анионов и катионов и принимают активное участие в поддержании осмотического давления, которое обычно составляет 6,8—7,3 атм. при 37 °С. Реакция крови слабощелочная, близкая к нейтральной (рН 7,4). Общий объем крови у лошади составляет 9,8% массы

тела, коровы — 8,1, свиньи — 4,6%. Воды в крови 79%, а плотных веществ 21%, из них на долю неорганических соединений приходится 1,0%, а органических веществ — 20, в том числе на белки — 19%. Из белковых соединений крови наибольшее значение имеет гемоглобин, содержащийся в эритроцитах. К белкам относятся также пластические вещества клеточных элементов, альбумины и глобулины, диспергированные в плазме. Белки крови обеспечивают поддержание уровня онкотического давления. Вязкость крови зависит от присутствия форменных элементов, их количества и объема, а также коллоидных свойств белковых частиц.

Плазма и сыворотка крови прозрачны, со слегка желтоватым или зеленоватым оттенком вследствие растворенных пигментов лютина и билирубина; Плотность крови у различных животных колеблется в среднем от 1,040 до 1,060, а сыворотки — от 1,020 до 1,030. Свежеполученная кровь быстро свертывается, выделяя 0,3—0,5% фибрина, выпадает из плазмы, и в результате получают сыворотку, состоящую из 90% воды и 10% плотных веществ (альбумина и глобулина — 7—8%, хлористого натрия — 0,6, глюкозы - 0,1, жиров — 0,5 и мочевины - 0,03%)

СОВРЕМЕННАЯ ТЕОРИЯ КРОВЕТВОРЕНИЯ И СХЕМЫ ГЕМОПОЭЗА

Кроветворение (гемопоз) — многостадийный пролиферативный процесс последовательных клеточных дифференциаций, приводящий к образованию морфологических элементов крови. Он происходит главным образом в кроветворных органах — красном костном мозге, тимусе, селезенке, фабрицевой сумке (у птиц), лимфатических узлах и различных лимфоидных образованиях (миндалины, пейеровы бляшки и др.).

Согласно унитарной теории кроветворения, предложенной русским ученым А.А. Максимовым в 1911 г., все клетки крови происходят из одной родоначальной клетки, которой, по мнению автора, является малый лимфоцит. В последующем родоначальным предшественником для всех ростков гемопоза (лимфоидный, миелоидный и т.д.) при-

знавался лимфоидоцит (гемоцитобласт), имеющий более рыхлую структуру ядерного хроматина, чем лимфоцит, т.е. «бластную» форму. Наряду с унитарной теорией кроветворения отмечали дуалистическую, триалистическую и полифилетическую теории, допускавшие происхождение двух, трех и более ростков гемопоэза независимо друг от друга. Так, дуалисты (Негели, Тюрк, Шриде и др.) признавали полную обособленность двух систем кроветворения — миелоидной (костный мозг) и лимфоидной (лимфатические узлы), которые при жизни разграничены топографически. По их мнению, существует два типа родоначальных клеток: миелобласт, из которого образуются гранулоциты и эритроциты, и лимфобласт, который дифференцируется в лимфоцит.

Триалисты (Ашофф-Таварра, Шиллинг) допускали существование, кроме миелоидной и лимфоидной систем, третьей ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), или, в дальнейшем, ретикулогистиоцитарной (РГС), где образуются моноциты.

Полифилетисты (Феррата и др.) утверждали о наличии родоначальных клеток для каждого ростка кроветворения (эритроцитарного, гранулоцитарного, моноцитарного, лимфоцитарного и т.д.).

В последние годы в учении о кроветворении наблюдается стремительный прогресс благодаря развитию новых цитологических, биологических, молекулярно-биологических и других методов исследования. Так, разработка клонияльных методов цитологического анализа (Гилл и Мак-Куллох, 1961) позволила выявить кроветверные клетки-предшественники разных классов. С использованием радиоактивной метки изучены кинетика клеточных популяций и митотический цикл. Применение цитохимических методов дополнило морфофункциональную характеристику клеток разного типа кроветворной ткани с учетом степени их дифференциации. С помощью иммунологических методов раскрыта роль лимфоцитов как в кроветворении, так и в иммуногенезе. Оказалось, что однотипные по морфологии лимфоидные клетки представляют собой гетерогенную популяцию, различающуюся в функциональном отношении. Эти

новые методические приемы привели к открытию **де-ново родоначальной (стволовой) клетки гемопоэза**, раскрытию механизмов ее пролиферации и дифференциации. В частности, установлено, что стволовая клетка обладает тремя наиболее важными признаками:

- высокой пролиферативной активностью,
- способностью к самоподдержанию популяции;
- дифференциации в различных направлениях, т.е. полипотентными свойствами.

Новый морфофункциональный подход к изучению клеток крови, основанный на принципе унитаризма их происхождения, позволил некоторым авторам предложить, более детальные схемы кроветворения. В нашей стране наибольшее признание получила схема И.Л. Черткова и А.И. Воробьева (1973), а за рубежом — схема Мате и др. (1972). В обеих схемах констатируется существование полипотентной стволовой гемопоэтической клетки, клеток — предшественников миело- и лимфопоэза, колониеобразующей в культуре клетки и эритропоэтин-чувствительной клетки. По мнению И.Л. Черткова и А.И. Воробьева, морфология полипотентных, частично детерминированных и унипотентных клеток-предшественников определяется их положением в митотическом цикле и может быть лимфоцитоподобной или «бластной». Все клетки в зависимости от степени дифференциации объединены в шесть классов.

В первый класс выделены родоначальные полипотентные стволовые клетки,

во второй — частично детерминированные полипотентные клетки с ограниченной способностью к самоподдержанию (клетки — предшественники миело- и лимфопоэза).

В третий класс вошли унипотентные поэтинчувствительные клетки — предшественники гранулоцитов, эритроцитов, тромбоцитов и лимфоцитов. Первые три класса клеток морфологически трудно распознаваемы.

К четвертому классу относятся морфологически распознаваемые клетки, способные к пролиферации (делению) и дифференциации только в единственном направлении.

Пятый класс — это созревающие, потерявшие спо-

способность к делению клетки, но не достигшие стадии морфофункциональной зрелости.

Шестой класс объединяет зрелые клетки крови.

Открытие двух типов лимфоцитов (Т- и В-клетки) явилось существенным дополнением к прежним представлениям о лимфопоэзе. Установлено, что В-лимфоциты при воздействии различных антигенов из зрелой клетки превращаются в «бластную» форму и в последующем дифференцируются в клетки плазматического ряда, продуцирующие специфические антитела. Т-лимфоциты при антигенной стимуляции также трансформируются в «бластные» формы и принимают активное участие в клеточном иммунитете. Таким образом, казавшийся ранее единым лимфатический ряд представлен тремя видами клеток: В- и Т-лимфоциты и плазматические клетки. Существенно новое, в настоящее время, представление о системе макрофагов, где центральной фигурой является моноцит. Покидая сосудистое русло и проникая в различные органы и ткани, он в зависимости от окружающей внутренней среды превращается в специфические макрофаги (гистиоциты кожи, клетки Купфера печени, альвеолярные и перитонеальные макрофаги и др.).

ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ И ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ГЕМОПОЭЗ

Согласно унитарной теории кроветворения представляет собой непрерывный процесс пролиферации и дифференциации полипотентной стволовой клетки, которая в зависимости от микроокружения и других гуморальных стимулов производит все основные виды клеток, после созревания выполняющих специфические функции. Этот процесс можно проследить как у зародышей, так и у взрослых животных при исследовании кроветворных и других органов, а также при культивировании кровяных клеток *in vivo* и *in vitro* в нормальных и экспериментальных условиях.

Установлено, что у всех животных в течение эмбрионального периода происходит последовательная смена локализации и стабилизации типа кроветворения. В самый ранний период клетки образуются в стенке желточного мешка,

где возникают так называемые кровяные островки. Центральные мезенхимные клетки округляются и превращаются в стволовые кроветворные клетки. Периферические же клетки, уплощаясь и растягиваясь, образуют стенку первичных капилляров. Под действием микроокружения мезенхимального эндотелия стенки желточного мешка стволовые клетки вначале дифференцируются в первичные эритроциты-мегалоциты. В последующем возникает популяция вторичных эритроцитов, которые по морфологии не отличаются от аналогичных клеток у взрослых животных. Это самый ранний, первичный мегалобластический тип кроветворения, когда образование клеток крови идет преимущественно в сосудистом русле.

При формировании печени стволовые клетки с кровью попадают в этот орган, где микроокружение иное, когда помимо выросшего в неё мезенхимального эндотелия из желточного мешка проявляются клетки эпителия из энтодермы. Поэтому стволовая клетка, кроме эритроцитов, начинает продуцировать зернистые лейкоциты и мегакариоциты, причем эти клетки развиваются преимущественно экстравазкулярно. Это так называемый печеночный период кроветворения. В последующем внутрь губчатой паренхимы печени вырастает соединительная ткань, которая делит ее на дольки. Этот процесс начинается во второй половине и заканчивается у различных видов животных в разное время, обычно к концу эмбрионального периода или в начале внеутробной жизни. С изменением структуры органов кроветворение в печени прекращается.

С затуханием кроветворения в печени эта функция осуществляется в специализированных тканях или органах (селезенка, красный костный мозг, лимфатические узлы, тимус).

В селезенке вначале осуществляется эритропоэз, гранулоцитопоэз и мегакариоцитопоэз, а в последующем с образованием в ней трабекулярного аппарата и «красной и белой пульпы» развивается лимфопоэз. Усложнение структуры органа изменяет микроокружение стволовой клетки и приводит к изменению степени дифференцировки в миелоидном направлении. По мере развития в селезенке лимфоидных

образований в виде мальпигиевых телец миелоидное кроветворение в ней к концу внутриутробного периода или в первые месяцы жизни прекращается. Однако это происходит не у всех животных, в частности, у представителей отряда грызунов и некоторых видов эта функция сохраняется почти на протяжении всей жизни. Это так называемые животные с «неустоявшимся» типом кроветворения.

В костном мозге в конце внутриутробного периода осуществляются все виды кроветворения, *за исключением лимфопоэза*. Однако некоторые авторы признают его центральным органом образования В-лимфоцитов. Возможно, они появляются в нем в ранний внутриутробный период, хотя, чаще всего, лимфоидных микроскоплений в костном мозге крупного рогатого скота не обнаруживают.

В тимусе и лимфатических узлах происходит только образование лимфоцитов. Из стволовых клеток дифференцируются лимфоциты тимуса и мигрирующие Т-лимфоциты, которые заселяют Т-зоны лимфатических узлов и селезенки. После рождения специфическая ткань тимуса у большинства животных постепенно начинает атрофироваться и замещается жиром.

Лимфоидные органы и рассеянные лимфоидные образования (миндалины, солитарные фолликулы и др.) после рождения получают наибольшее развитие и постепенно снижают свои кроветворные функции к концу жизни животных. Таким образом, **кроветворение во внеутробном периоде жизни осуществляется в костном мозге, селезенке и лимфатических узлах**, т.е. в органах и тканях со специализированной функцией. В костном мозге осуществляется эритропоэз по нормобластическому типу, все виды грапулоцитопоэза и мегакариоцитопоэза. В селезенке и лимфатических узлах большинства животных происходит образование лимфоцитов, причем Т- и В-популяций.

Однако у многих видов животных в первые месяцы жизни нередко в печени и селезенке обнаруживают остаточные проявления миелопоэза, в том числе эритропоэза, гранулоцитопоэза, мегакариоцитопоэза с соответствующими незрелыми морфологическими элементами.

МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ ГЕМОПОЭЗА, ГОРМОНАЛЬНЫЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПРОЛИФЕРАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК, КИНЕТИКА КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ

Основные свойства **стволовой клетки** — способность к самоподдержанию, пролиферации и дифференциации в различных направлениях гемопоэза. Механизм регуляции этих функций сложен и до конца не выяснен. Во взрослом организме число стволовых клеток невелико, причем основная их масса сосредоточена в костном мозге, находится в непролиферирующем пуле и обладает очень высокой способностью к самоподдержанию. По данным некоторых авторов, число прodelываемых одной клеткой митозов может достигать 100. Поддержание общего числа стволовых клеток в организме очень важно для стабильности кроветворения, но с возрастом их число уменьшается, это приводит к его нарушению.

Запуск стволовых клеток в пролиферацию осуществляется по принципу обратной связи: уменьшение объема основного пролиферирующего пула определенного вида кроветворных клеток стимулирует их дифференцировку в данном направлении. Дифференцировка исходной полипотентной стволовой клетки в первые морфологически распознаваемые клетки того или иного ряда представляет собой многостадийный процесс, ведущий к значительному увеличению численности каждого из рядов. При этом происходит постепенное ограничение способности предшественников к различным дифференцировкам и постепенное снижение их способности к самоподдержанию. На этом уровне регуляция кроветворения осуществляется в основном гуморальным путем с помощью различных поэтинов: эритро-, лейко-, тромбо-, лимфопоэтинов. Наиболее изучен эритропоэтин, который вырабатывается в печени, возможно и в почках, в результате гипоксии. В последнее время из тимуса получены различные лимфопоэтины, избирательно стимулирующие продукцию и функции Т- и В-клеток (тимозан, Т-активин, В-активин и др.).

На ускоренное созревание гранулоцитов в костном мозге и уровень лейкоцитов в крови влияют продукты их распада (кейлоны) под действием различных факторов (бактерийные инфекции, эндотоксины).

В настоящее время получены дополнительные данные об образовании в организме под действием различных факторов специализированных гранулоцитарных поэтинов для каждого вида клеток. О существенном влиянии нервной системы на картину крови и гемопоэза свидетельствуют многочисленные исследования по изучению условных и безусловных рефлексов на различные раздражители (боль, прием пищи и т.д.). В этих случаях возникают как перераспределительные реакции, так и изменение гемопоэза (особенно эритропоэза и гранулопоэза). Роль витаминов, в частности кобаламина и фолиевой кислоты, а также микроэлементов (железа) выявлена лишь для эритропоэза, где они необходимы для синтеза гемоглобина.

В организме гранулоциты и моноциты могут депонироваться в различных органах и тканях, преимущественно в капиллярах легких, селезенки, костного мозга. Клетки, находящиеся в капиллярной сети, называются капиллярным пулом, а циркулирующие в крови — циркулирующим, то и другое вместе составляют общий пул данного вида клеток. Соотношение пулов у различных животных, по данным разных авторов, близко к единице. Срок пребывания в кровяном русле для всех клеток короткий, особенно для гранулоцитов и моноцитов. После миграции в ткани и выполнения специфической функции гранулоциты и моноциты вскоре погибают, т.е. тканевая фаза их жизни является завершающей. Поэтому срок жизни этих клеток также короткий и составляет, по данным разных авторов, для разных животных 4 — 14 суток.

В функциональном отношении лимфоциты представляют неоднородную популяцию (Т- и В-клетки), кроме того, они одни способны к рециркуляции, т. е. переходить из крови в ткань и обратно.

На различных видах животных показано, что лимфоциты крови могут замещаться 2—20 раз в сутки, причем равновесие между циркулирующим и тканевым пулами также со-

храняется. При выполнении специфических функций не все лимфоциты погибают, многие из них проходят длительный путь трансформации. Поэтому срок жизни клеток различный: существуют долгоживущая (2—10 лет, для некоторых животных это сопоставимо с жизнью индивидуума) и короткоживущая популяции (от одного до нескольких месяцев).

В крови соотношение этих популяций у разных видов животных несколько различно, но близко 1:2.

ТОПОГРАФИЯ, МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИЯ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Кроветворная ткань состоит из частично локализованных в ней и циркулирующих в крови и лимфе клеточных элементов различных стадий дифференциации, принадлежащих определенным росткам гемопоэза. Нарушение процесса кроветворения выражается в усиленной пролиферации какого-либо вида клеток, в задержке созревания их молодых предстadium или появлении новых, чужеродных данному органу атипичных клеток. При этом изменяется нормальное процентное соотношение клеток в пораженных органах, а затем и в периферической крови. Поэтому для правильной оценки цитоморфологических изменений необходимо знать топографию, морфологию и функцию органов кроветворения, а также их клеточный состав в норме и при различных патологических состояниях.

К органам кроветворения относятся костный мозг, тимус, лимфатические узлы и селезенка, которые регулируются гипофизарно-надпочечниковой системой. Активное участие в кроветворении принимают эритропоэтины, железо, белок сыворотки крови и многие витамины. Нарушение взаимодействий этих систем может привести к патологии кроветворения.

Костный мозг — важнейший кроветворный орган, который состоит из красного деятельного (находящегося в плоских костях — ребрах, груди, позвонках и эпифизах длинных костей) и жирового недеятельного (заключенного в диафизах трубчатых костей) мозга. Образование форменных элементов крови происходит в красном костном мозге. У

молодых животных все кости содержат деятельный костный мозг. С возрастом происходит постепенное превращение красного костного мозга в жировой. У старых животных общее количество жирового костного мозга превалирует над красным. С повышением кроветворной деятельности при патологических состояниях жировой мозг снова превращается в красный. Желатинозный костный мозг наблюдается в старости, когда жир рассасывается и соединительная ткань подвергается слизистому перерождению.

Гистологически костный мозг состоит из стромы, представляющей собой нежно-петлистую сеть ретикулярных волокон, в петлях которой располагаются отростчатые ретикулярные клетки, способные отделяться от стромы. Промежутки между петлями, заполненные клеточными элементами, составляют паренхиму органа.

Клеточный состав костного мозга составляет наибольшее количество всех клеток гемопоэза. В нем образуются клетки миелобластического, эритробластического, монобластического и мегакариобластического ростков всех степеней зрелости (рис. 1). Поэтому в стерильном пунктате обнаруживаются как родоначальные, малодифференцированные (промежуточные) формы, так и зрелые клетки. В норме большинство клеток пунктата составляют зрелые нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, моноциты, эритроциты и тромбоциты, которые, достигнув зрелости, поступают в периферическую кровь. Молодые формы клеток попадают в кровь только при патологических состояниях. Обнаружение в пунктате костного мозга атипичных ретикулярных или злокачественных клеток обусловлено поражением ретикулярной стромы кроветворных органов или опухолевыми разрастаниями во внутренних органах.

Непосредственного омывания паренхимы костного мозга кровью не происходит, так как кровеносная система является замкнутой. Это в нормальных условиях препятствует выходу незрелых клеточных элементов в периферическую кровь.

Клеточный состав костного мозга подразделяют на две группы: элементы ретикулярной стромы костного мозга (ре-

тикулоэндотелиальные клетки) и клетки кроветворной ткани костного мозга (миелокарициты) с их производными — зрелыми клетками крови.

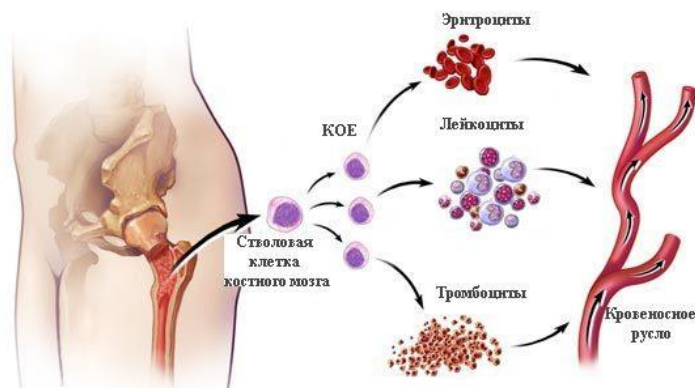


Рис. 1. Образование клеточных компонентов крови

Тимус (вилочковая или зубная железа), лимфатические узлы и селезенка относятся к лимфоидным органам, в которых происходят продукция, дифференциация и функционирование клеток лимфобластического роста.

Тимус появляется раньше других и контролирует лимфопоз, а также все иммунные реакции. У млекопитающих тимус развивается в виде парного органа в перикардиальной части грудной полости, простираясь своими отростками в шейную область. Закладывается он в первый месяц эмбрионального развития, и к концу четвертого месяца внутриутробной жизни плода у крупного рогатого скота и у двухмесячного плода свиней завершается его формирование. В эти периоды отчетливо выражено дольчатое строение и хорошо различимы кора и мозговое вещество. Основную массу клеток корковой зоны тимуса составляют тимоциты (Т-лимфоциты), а мозговой — эпителиальные клетки, между которыми в небольшом количестве располагаются тимоциты (рис. 2). Последние различаются высоким ядерноцитоплазматическим отношением. Ядро их занимает большую часть клетки и окрашивается в интенсивные темные тона.

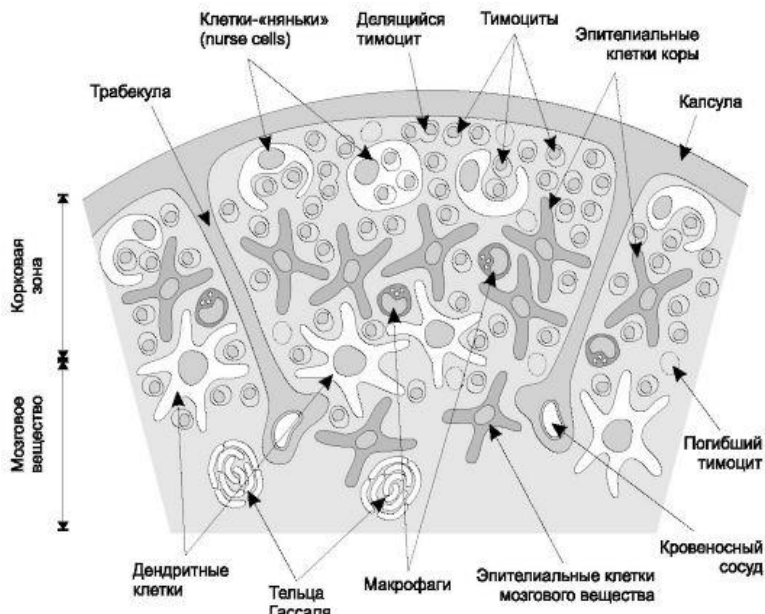


Рис. 2. Схема строения тимуса



Рис. 3. Схема строения лимфатического узла

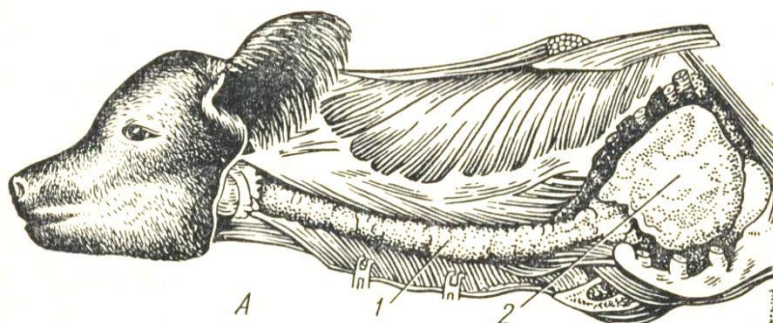


Рис. 4. Схема расположения тимуса у телёнка
(1 – трахея, 2 - тимус)

К половому созреванию тимус достигает максимальной величины, а в последующем подвергается инволюции, сопровождаемой уменьшением объема долек, числа митозов, медленным и постепенным исчезновением тимоцитов, замещением его паренхимы жировой и соединительной тканью, продолжающейся до глубокой старости животного. Тимус участвует в обеспечении нормального развития лимфатической системы и иммунологических реакциях. Эти функции органа сохраняются и у взрослых животных.

Таким образом, в эмбриональный, плодный и ранний постнатальный периоды тимус — основной продуцент лимфоцитов. Позднее они заселяют вторичные (периферийные) лимфоидные органы: лимфатические узлы, селезенку и другие лимфоидные образования.

Лимфатические узлы появляются у животных во второй половине эмбриональной жизни, первые лимфоциты которых своим происхождением связаны с тимусом. К концу плодного периода в лимфоузлах формируются первичные фолликулы с преобладанием малых лимфоцитов. В первые недели постнатальной жизни появляются вторичные фолликулы с реактивными центрами и плазматические клетки. Реактивные центры состоят из крупных ретикулярных клеток, лимфобластов, больших лимфоцитов и клеток в состоянии митоза. Полного развития лимфоузлы достигают у млекопитающих в постнатальный период. Лимфоузлы состоят из со-

единительной основы и паренхимы. От соединительнотканной капсулы, покрывающей лимфоузел, отходят внутрь перегородки-трабекулы (рис. 3). Сообщаясь между собой, они образуют петли-пространства, заполненные лимфаденоидной тканью и тонким ретикулярным волокном. В местах перекрещивания ретикулярных волокон находятся ретикулярные клетки, а в петлях этой сети заложены лимфоидные элементы.

Паренхима лимфоузлов состоит из коркового слоя и мозгового вещества. Корковый слой представляет собой скопление лимфаденоидной ткани (фолликулов), в которой осуществляется кроветворение. Фолликулы состоят из зрелых лимфоцитов, расположенных в ретикулярной сети. В некоторых из них видны светлые центры, достигающие 0,5—1,0 мм и состоящие из лимфобластов, так называемые центры размножения. Мозговое вещество не содержит фолликулов, здесь лимфаденоидная ткань имеет вид ветвящихся и анастомозирующих друг с другом тяжей.

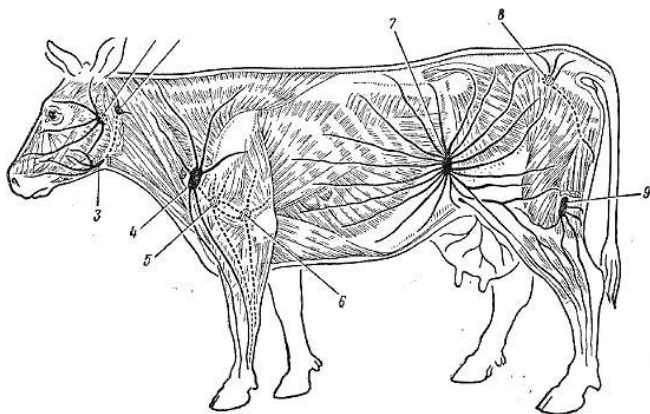


Рис. 5. Схема расположения лимфоузлов у коровы

У крупного рогатого скота различают 30 больших лимфоузлов, расположенных на голове, шее 1(3), грудной (4, 5, 6) и тазовой (7, 8, 9) конечностях, в грудной, брюшной и тазовой полостях. На них при жизни животного прощупываются околоушные, подчелюстные, предлопаточные, надколенные, надвыменные и глубокие паховые. Величина

одного и того же лимфоузла колеблется в зависимости от возраста, породы, упитанности и конституции животного.

После полового созревания образование лимфоидной ткани у млекопитающих идет на убыль и с возрастом заканчивается старческой инволюцией, сопровождающейся первоначально уменьшением Т-, а затем В-лимфоцитов.

Важное диагностическое значение при некоторых заболеваниях с поражением лимфоидной ткани имеет определение состояния поверхностных и доступных ректальному исследованию внутренних лимфоузлов, а также цитоморфологический анализ пунктатов из этих органов.

Нормальные лимфатические узлы имеют круглую или овальную форму, величина их колеблется от 0,2 до 10 см. На поверхности разреза заметны темный корковый (периферический) и светлый мозговой (центральный) слои. Окраска лимфоузлов серовато-белая, бурая, красно-желтая в зависимости от выполняемой функции и содержания пигментных веществ. Одни лимфоузлы собирают и пропускают лимфу из внутренних органов, а другие — из мышц, костей и суставов. В грудной и брюшной полостях, между мышцами и в подкожной клетчатке у крупного рогатого скота встречаются красные гемолимфатические узлы, которые по своему строению похожи на селезенку. Они очень мелкие (0,5—1,0 см), являются, по-видимому, местом разрушения эритроцитов.

У крупного рогатого скота более 300 лимфоузлов (Рис. 5), у лошадей — до 800, у свиней — до 190 лимфоузлов.

Увеличение размеров лимфоузлов может быть при воспалении органа (лимфаденит) и особенно при образовании абсцессов в них. В этих случаях увеличенные лимфоузлы болезненны при надавливании, подвижность их ограничена, наблюдается повышение температуры. При вскрытии абсцесса выделяется гной. При гемобластозах происходит равномерное и значительное увеличение размеров лимфоузлов.

Селезенка у человека закладывается в начале третьего месяца эмбриональной жизни, и уже к четвертому месяцу развивается кроветворение такого же типа, как в печени. Сведений о сроках эмбриональной закладки селезенки у сельскохозяйственных животных в литературе не имеется.

Селезёнка — непарный паренхиматозный орган брюшной полости; самый крупный лимфоидный орган у позвоночных. Имеет форму уплощенной и удлинненной полушеры, похож на железу и расположен в левой верхней части брюшной полости, позади желудка (рис. 6). К числу жизненно важных органов не принадлежит.

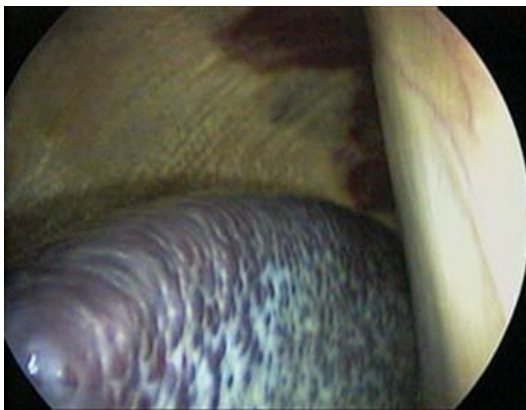


Рис. 6. Селезёнка лошади

Функциями селезёнки являются следующие.

1. Лимфопоз — главный источник образования циркулирующих лимфоцитов; действует как фильтр для бактерий, простейших и инородных частиц, а также продуцирует антитела (иммунная и кроветворная функции).

2. Разрушение старых и поврежденных эритроцитов (на гем и глобин) и тромбоцитов, остатки которых затем направляются в печень. Таким образом, селезенка через разрушение эритроцитов участвует в образовании желчи (фильтрационная функция, участие в обмене веществ, в том числе в обмене железа).

3. Депонирование крови, накопление тромбоцитов (1/3 всех тромбоцитов в организме).

4. На ранних стадиях развития плода селезёнка служит одним из органов кроветворения у человека. К девятому месяцу внутриутробного развития образование как эритро-

цитов, так и лейкоцитов гранулоцитарного ряда берёт на себя костный мозг, а селезёнка, начиная с этого периода, производит лимфоциты и моноциты. При некоторых болезнях крови, однако, в селезёнке вновь появляются очаги кроветворения, а у ряда млекопитающих она функционирует как кроветворный орган в течение всей жизни.

Гален считал селезёнку органом, «полным таинственности». Функции селезёнки не до конца изучены. Долгое время её считали эндокринной (лишённой выводных протоков) железой. Поскольку нет достоверных данных о секреторной деятельности селезёнки, от этой теории пришлось отказаться, хотя в последнее время она в какой-то степени получила вторую жизнь. Теперь селезёнке приписывают гормональную регуляцию функции костного мозга.

Селезенка имеет 2 поверхности: выпуклую диафрагмальную (*facies diaphragmatica*) и вогнутую внутреннюю (*facies visceralis*). На висцеральной поверхности выделяют почечную, желудочную и ободочно-кишечную поверхности, прилежащие к соответствующим органам.

Наружная поверхность селезёнки покрыта капсулой из плотной соединительной ткани, к наружной поверхности которой прирастает серозная оболочка (брюшина). От капсулы внутрь селезёнки отходят трабекулы (балки), образованные плотной соединительной тканью. В капсуле и трабекулах также присутствуют гладкие мышечные клетки, количество которых увеличено у животных, селезёнка которых выполняет выраженную депонирующую функцию (лошадь, тюлень). При сокращении мышечных элементов капсулы и трабекул депонированная в селезёнке кровь выбрасывается в общий кровоток. Трабекулы образуют внутренний каркас органа. В крупных трабекулах проходят артерии и вены.

Внутреннее содержимое селезёнки получило название пульпы (мякоти). В пульпе селезёнки различают две основные зоны: красную и белую пульпу.

Красная пульпа селезёнки составляет 80 % объёма органа и выполняет следующие функции.

1. Депонирование зрелых форменных элементов крови.
2. Контроль состояния и разрушение старых и повре-

жденных эритроцитов и тромбоцитов.

3. Фагоцитоз инородных частиц.

4. Обеспечение созревания лимфоидных клеток и превращение моноцитов в макрофаги.

Красная пульпа селезёнки включает венозные синусы (*sinus venulares*) и селезёночные (пульпарные) тяжи (*chordae splenicae*) Бильроте (часть красной пульпы, расположенной между синусами).

В тяжах Бильроте находятся форменные элементы крови, макрофаги, плазматические клетки, лежащие в петлях ретикулярной соединительной ткани. Здесь по аналогии с мозговыми тяжами лимфатических узлов заканчивают свою дифференцировку и секретируют антитела плазмоциты, предшественники которых перемещаются сюда из белой пульпы. В пульпарных тяжах встречаются скопления В- и Т-лимфоцитов, которые могут формировать новые узелки белой пульпы. В красной пульпе задерживаются моноциты, которые дифференцируются в макрофаги.

В результате расщепления гемоглобина поглощенных макрофагами эритроцитов образуются и выделяются в кровоток билирубин и содержащий железо трансферрин. Билирубин переносится в печень, где войдет в состав желчи. Трансферрин из кровотока захватывается макрофагами костного мозга, которые снабжают железом вновь развивающиеся эритроциты.

Синусы красной пульпы, расположенные между селезёночными тяжами, представляют собой часть сложной сосудистой системы селезёнки. Это широкие тонкостенные сосуды неправильной формы, выстланы эндотелиальными клетками необычной веретеновидной формы с узкими щелями между ними, через которые в просвет синусов из окружающих тяжей мигрируют форменные элементы. Базальная мембрана прерывиста, её дополняют ретикулярные волокна и отростки ретикулярных клеток.

Белая пульпа селезёнки составляет до 20 % объёма органа. Имеет вид беловато-сероватых вкраплений вытянутой или эллипсоидной формы, цвет которых обусловлен скоплениями лимфоцитов, одной из разновидностей лейкоцитов — белых кровяных телец. Включает в себя лимфатические

узелки (фолликулы, мальпигиевы тельца) и периартериальные лимфатические влагалища (муфты) (ПАЛВ, PALS). Строму белой пульпы также образует ретикулярная соединительная ткань. Кроме ретикулярных клеток к стромальным элементам относят также некоторые разновидности макрофагов, дендритные и интердигитирующие клетки, которые выполняют функции антигенной презентации.

Непосредственно вдоль артерий пульпы в наружной оболочке их стенки формируются скопления лимфоцитов (ПАЛВ). В этих образованиях накапливаются Т-лимфоциты (Т-зависимая зона). Эти периартериальные зоны рассматриваются как тимусзависимые зоны селезёнки, в которых Т-лимфоциты проходят антигензависимую пролиферацию и дифференцировку. Специфическими элементами микроокружения этой зоны являются интердигитирующие клетки.

На периферии периартериальных зон развиваются лимфатические узелки. Окраска этих образований на гистологических препаратах неоднородна. Центральная часть узелка выглядит более светлой. В этой зоне происходит антигензависимая пролиферация и дифференцировка В-лимфоцитов (В-зависимая зона). Данная часть узелка рассматривается как бурсазависимая зона, и называется герминативным (зародышевым) центром узелка. Специфическими элементами микроокружения этой зоны являются дендритные клетки. Периферическая зона узелка (мантийная зона) содержит мелкие лимфоциты, зажатые между циркулярными ретикулярными волокнами. Мантийная зона на препаратах интенсивно окрашена, выглядит более темной по сравнению с герминативным центром.

На границе между белой и красной пульпой, рядом с маргинальным синусом, располагается маргинальная (краевая) зона лимфатического узелка. Для этой зоны характерно наличие специфических макрофагов, которые по ряду свойств отличаются от других макрофагов белой и красной пульпы. Эти клетки принимают участие в антибактериальной защите организма. В маргинальной зоне накапливаются продуцирующие антитела плазматические клетки, которые образуются при дифференцировке В-лимфоцитов. В марги-

нальной зоне в отличие от других зон белой пульпы обнаруживаются эритроциты, которые выходят через перфорированную стенку краевого синуса, лежащего на границе маргинальной и мантийной зоны.

К общей патологоанатомической картине органа также можно отнести:

- Проляпсус — выпадение увеличенной селезёнки через разрыв диафрагмы в грудную полость. Случаи патологий такого рода описаны у мелких животных (собак и кошек).

- Перегибы и смещения селезёнки, сопровождающиеся её ущемлением, сдавливанием венозных сосудов, гиперемией застойного характера.

- Случаи врождённого отсутствия селезёнки

Первичные заболевания селезёнки довольно редки, но вторично она поражается чаще, чем любой другой орган.

- Инфаркт селезёнки — довольно частое явление, хотя очаги инфаркта обычно мелкие. Причины инфаркта — лейкоз и некоторые инфекции.

- Перекручивание ножки (заворот) селезёнки приводит к нарушению её кровообращения и требует хирургического вмешательства.

- Абсцессы. Основной виной абсцессов может быть инфаркт селезёнки, а также подострый бактериальный эндокардит. Обычно это хронический процесс, протекающий без болей, с направлением к самоизлечению.

- Амилоидная дистрофия селезёнки — процесс носит характер очагового отложения амилоида в фолликулах (саговая форма) или диффузного отложения (ветчинная селезёнка). В стенках капилляров фолликулов могут откладываться также гиалин (гиалиноз) и различные пигментные основы — гематоидин, меланин, уголь (антракоз).

- Воспаление селезёнки является основным патогнамоничным процессом, сопровождающим многие инфекционные, инвазионные и вирусные заболевания, протекающие с септическими, гемолитическими явлениями. Воспалительный процесс в данном органе протекает строго по экссудативному типу, описаны случаи серозного, геморрагического и гнойного воспаления.

- При параличе мышечного аппарата селезёнки при септических заболеваниях (сибирская язва, кокковый сепсис) в селезёнке скапливается избыточное количество крови, пульпа её размягчается и на вскрытии легко отделяется с поверхности разреза в виде кашицеобразной массы. Такое состояние органа называется — септическая селезенка.

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК

С развитием электронной микроскопии в середине XX в. появилась новая отрасль цитологии — ультраструктурная цитология, которая дала возможность исследователям проникнуть внутрь клеточных образований. Было установлено, что в клетках помимо ядра, цитоплазмы и оболочек содержатся также органеллы, каждая из которых выполняет ту или иную жизненную функцию (рис. 7).

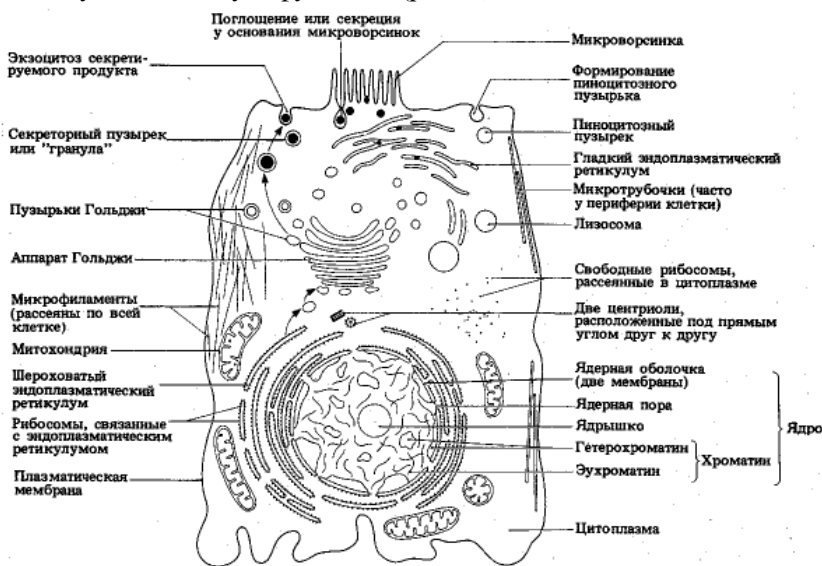


Рис. 7. Ультраструктура клетки

Цитоплазма (цитозоль, гиалоплазма) — бесцветное прозрачное вещество полужидкой консистенции, играющее роль поддерживающей среды для всех клеточных органелл, являю-

щееся внутренней средой клетки.

Ведущая роль принадлежит белкам, соединенным с нуклеиновыми кислотами, липоидами, углеводами, неорганическими соединениями и др. В цитоплазме присутствует рибонуклеиновая кислота (РНК), которая принимает активное участие в жизнедеятельности клеток. Она обуславливает базофилию цитоплазмы. Чем больше содержится в цитоплазме РНК, тем базофильнее цитоплазма, это способствует усилению активности клетки в отношении ее роста, секреторной или синтетической деятельности. Придается большое значение РНК в выработке специфической зернистости в лейкоцитах. Наибольшее количество РНК содержится в родоначальных, менее дифференцированных клетках. В цитоплазме различают следующие компоненты:

- **клеточная оболочка** (плазматическая мембрана) представляет собой двхслойную структуру фосфолипидов со встроенными в неё белками. Через оболочку в клетку поступают питательные вещества и выходят продукты секреции;

- **эндоплазматическая сеть** представляет собой сложную систему канальцев и цистерн, ограниченных двойными мембранами. В ее полостях накапливаются синтезируемые продукты, которые затем транспортируются к различным элементам клетки;

- **митохондрии** — наиболее важные органеллы клетки. Их тонкая структура приспособлена к определенной функции извлечения энергии в процессе окисления и дыхания;

- **аппарат Гольджи** представляет собой мешочки или цистерны из биологических мембран, образующими стенки этих мешочков. В них происходят упаковка веществ, секретуемых клеткой, и синтез сложных углеводов;

- **лизосомы** — небольшие тельца, ограниченные однослойной липопроteidной мембраной. В них содержатся переваривающие ферменты, которые при выходе из лизосом разрушают большие молекулы белков, жиров и нуклеиновых кислот на более мелкие составные части;

- **клеточный центр** (центросома) играет большую роль в процессе деления клетки. Он состоит из двух округлых или палочковидных телец, окруженных светлым полем

и носящих название сферы. Центросома располагается ближе к ядру, часто оттесняя его и образуя в нем бухтообразное вдавливание.

В процессе обмена в цитоплазме образуются всевозможные включения в виде вакуолей, имеющих жидкое содержимое, или в виде плотных гранул. В процессе жизнедеятельности клетки они то накапливаются в цитоплазме, то исчезают.

Ядро занимает центральное или эксцентричное положение в цитоплазме. Оно имеет различную форму: округлую, овальную, бобовидную, вытянутую, дольчатую и т. д. Размеры его разнообразны и зависят от величины самой клетки. Для каждой нормальной клетки существует определенное соотношение между ядром и цитоплазмой. Оно нарушается в клетках патологически измененных тканей и опухолей.

В ядрах хранится основная наследственная информация о первичной структуре белков. Ядра управляют биохимическими реакциями, регулируют все жизненные функции клеток.

Большинство клеток содержит одно ядро. Однако встречаются двух- и многоядерные клетки.

В субмикроскопическую структуру ядра входят хромосомы, ядрышко, ядерный сок и ядерная оболочка. Последняя состоит из внешней и внутренней мембран, через которые происходит связь между ядром и цитоплазмой.

Структура ядра определяется строением хроматина, в перемежающихся нитях которого маскируется ядрышко. В молодых и мало дифференцированных клетках ядро состоит из тонких и нежно-переплетающихся нитей хроматина, отчетливо выделяются нуклеоли. В зрелых клетках хроматин ядра образует густую сеть, тигроидность, пятнистость и грубую структуру, поэтому ядрышки не выявляются.

Ядра содержат ДНК, РНК, гистоны, глобулины, а также жиры, липоиды, витамины и ферменты. Хроматин и ядрышки плавают в ядерном соке. Ядрышки заполнены мелкими гранулами, богатыми РНК. В ядрах находится одно большое или несколько мелких ядрышек. Последние обна-

руживают почти во всех молодых и патологических клетках.

В ядрах содержатся хромосомы, которые содержат ДНК. При делении они передают дочерним клеткам все свойства материнской клетки.

Размножение клеток происходит путем митоза и амитоза. При митозе происходит сложный цикл изменений, при котором клетка делится в пяти последовательных стадиях: интерфаза, профаза, метафаза, анафаза и телофаза. При амитозе происходит примитивное деление клетки. В средней части ядра намечается граница деления в виде перетяжки. Углубляясь, она делит ядро на две половины, затем происходит деление цитоплазмы. Часто цитоплазма не делится и образуются двух- и многоядерные клетки.

Существовало мнение об амитозе как о дегенеративной форме деления клеток. В настоящее время амитотический тип деления клеток признают так же важным, как и митотический.

Помимо ядросодержащих клеток существуют и безъядерные элементы — кровяные красные тельца (эритроциты) и кровяные пластинки (**тромбоциты**).

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОК РАЗЛИЧНЫХ РОСТКОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Современные методы гематологического и цитологического исследований имеют важное диагностическое и прогностическое значение при гемобластозах (лейкозах), онкологических и других болезнях. В медицине успешно используют цитохимические, цитогенетические, фазовоконтрастные, флуоресцентные, электронно-микроскопические и другие методы изучения болезней крови, которые открывают новые возможности для успешных исследований в области; клинической и теоретической гематологии. Вместе с тем классические методы цитоморфологического и гематологического исследований не утратили своего значения и незаменимы в клинике.

В ветеринарной практике цитоморфологический анализ крови кроветворных органов широко не применялся.

Между тем изучение клеточных изменений в крови, костном мозге, селезенке и лимфатических узлах позволяет раскрыть динамику развития патологического процесса в организме, установить характер изменений на всех стадия его развития.

Кроветворная ткань состоит из частично локализованных в ней циркулирующих в крови и лимфе клеточных элементов. Строение их чрезвычайно разнообразно и находится в зависимости от этапов развития и дифференциации.

Дифференциация клеточных элементов кроветворения в окрашенных препаратах основывается на изучении и оценке следующих морфологических сторон клеток:

величины и формы клетки;

характера окраски, формы и структуры ядра, степени его зрелости (компактность, рыхлость или сетчатость хроматина ядра, наличие и число нуклеолей, центральное или эксцентричное расположение ядра в клетке);

характера и степени окраски цитоплазмы, ее микроstructures (пятнистость, однотонность, вакуолизация и др.);

наличия и характера окраски зернистости в цитоплазме (азурофильная или ацидофильная окраска красного цвета, эозинофильная или оксифильная — розово-красного цвета, грубобазофильная — темно синего и нейтрофильная — светло-розового цвета, мелкоточечная);

степени зрелости ядра и цитоплазмы;

качественных или структурных изменений в ядре и цитоплазме ядерных клеток в связи с их патологией.

По этим морфологическим признакам можно дифференцировать молодые, малодифференцированные, зрелые и видоизмененные атипичные клеточные элементы. Большая величина, рыхлый хроматин ядра и наличие ядрышек указывают на принадлежность клеток бластам, т.е. молодым. Малая величина и компактный хроматин характерны для зрелых, закончивших дифференциацию лейкоцитов. Всякое отклонение в форме ядра и клетки, структуре и окраске ядра и цитоплазмы отражает признаки атипичных, видоизмененных клеток.

Все морфологически идентифицируемые клеточные элементы гемопоэза по схеме кроветворения отнесены к IV—VI классам пролиферирующих, созревающих и зрелых кле-

ток. Именно в такой последовательности происходят этапы развития клеток в каждом из ростков гемопоэза (эритробластического, миелобластического, монобластического и мегакариобластического в красном костном мозге и лимфобластического в селезенке и лимфатических узлах). В соответствии со схемой кроветворения приведем описание морфофункциональных особенностей клеточных элементов, принадлежащих к различным росткам гемопоэза, при их дифференциации.

ЭРИТРОБЛАСТИЧЕСКИЙ РОСТОК

Эритробласт — родоначальная клетка эритропоэза, размером 11—13 мкм в диаметре, округлой формы, часто с выпячиванием цитоплазмы в виде псевдоподий. По морфологии ядра она близка к миелобласту и лимфобласту с нежным, мелкозернистым, интенсивно окрашенным хроматином. Строго округлое ядро окрашивается в красно-фиолетовый цвет с наличием 1—3 ядрышек. Цитоплазма с интенсивной базофилией, узким ободком окружает ядро, не содержит зернистости и гемоглобина. Дальнейшая дифференциация этой клетки связана с накоплением гемоглобина в цитоплазме и инволюцией клеточного ядра.

Пронормоцит сохраняет почти такую же нежно-сетчатую структуру ядра и базофилию цитоплазмы, как эритробласт, но отличается от него несколько меньшим размером и отсутствием ядрышек в ядре.

Нормоциты строго округлой формы, с центральным и реже эксцентричным расположением ядра, размером 6—10 мкм в диаметре. В зависимости от степени насыщения гемоглобином их подразделяют на базофильные, полихроматофильные и оксифильные. При переходе от базофильного к оксифильному нормоциту ядро становится грубоглыбчатым, структура приобретает колесовидную форму, окрашивается в интенсивно базофильные тона. При гемоглобинизации цвет цитоплазмы меняется от базофильного синего до оксифильного розового, размеры клеток уменьшаются, хроматин ядра становится пикнотичным, окрашенным очень интенсивно в фиолетово-красный цвет. Нормоцит превращается в эритроцит при освобождении клетки от пикнотического ядра.

в результате его выталкивания, распада (кариорексис) или растворения (кариолизис).

Ретикулоциты — молодые эритроциты, содержащие базофильную зернистость, грануляцию в виде клубков, сеточки и пылинок, которые являются остатками базофильной субстанции цитоплазмы нормобластов. В окрашенных мазках крови эти включения имеют сиреневый оттенок. В периферическую кровь иногда они элиминируют из костного мозга.

Эритроциты — круглые безъядерные двояковогнутые клетки в виде кружка, размером 3—5 мкм в диаметре. Они включают строму и мембраны-оболочки. Строма состоит из тончайших перекладин, промежутки между которыми заполнены белковыми веществами главным образом из гемоглобина. Гемоглобин — основная часть эритроцитов, составляющая почти 1/3 его массы.

В него входят белковое тело — глобин, принадлежащее к глобулинам, и гематин — красное красящее вещество, содержащее железо. Гемоглобин встречается в виде оксигемоглобина, насыщенного кислородом, в артериальной крови и в виде восстановленного гемоглобина в венозной крови. Эритроциты играют большую роль в обмене газов, благодаря гемоглобину они принимают кислород из капилляров в лёгких, несут этот кислород к тканям и обменивают его на углекислый газ. В мазках эритроциты представлены в виде круглых розово-желтых образований, не имеющих ядра и структуры. Центральная часть эритроцитов содержит меньше гемоглобина и в результате этого красится хуже, т.е. светлее. Эритроциты нормальных размеров называют нормоцитами. Если диаметр эритроцитов больше нормального, то их называют макроцитами, а если меньше — микроцитами. Место образования эритроцитов — костный мозг, а место разрушения — селезенка и печень. Эритроциты живут 10—40 дней, в норме погибает 1/10—1/40 всего количества эритроцитов и столько же вырабатывается вновь. Молодые эритроциты менее насыщены гемоглобином и, следовательно, способны поглощать кислород в меньшей степени, чем зрелые.

МИЕЛОБЛАСТИЧЕСКИЙ РОСТОК

Миелобласт — родоначальная клетка миелопоэза, всех элементов гранулоцитарного ростка. Имеет округлую форму, размером 11—13 мкм в диаметре, центральное, иногда эксцентричное расположение ядра в клетке. Хроматин ядра нежного строения, с наличием 1—3 ядрышек синего цвета. Цитоплазма различной степени базофилии узким ободком окружает ядро, а клетки с широкой цитоплазмой окрашиваются менее интенсивно. При качественной окраске обнаруживается нежная азурофильная зернистость.

Последующая дифференциация миелобластов происходит в направлении нейтрофильного, эозинофильного и базофильного рядов, которые отличаются характером зернистости в цитоплазме.

Промиелоцит — округлой или овальной формы, по размерам (11—15 мкм) несколько превосходит миелобласт. Ядро расположено эксцентрично, имеет сравнительно компактное строение, в котором сохраняются остатки ядрышек, окрашивается в красно-фиолетовый цвет. Цитоплазма светло-синего цвета широким поясом охватывает ядро, содержит обильную специфическую зернистость. У нейтрофильных промиелоцитов зернистость полиморфна по величине и цвету гранул, окрашиваются в красно-фиолетовые и темно-коричневые оттенки. В эозинофильных клетках зернистость более крупная, оранжево-красного цвета, у базофильных — также крупная зернистость, но сине-фиолетового или темно-синего цвета. Часто зернистость рассеяна по всей клетке и покрывает даже ядро.

Миелоцит — округлой или овальной формы, размером 8—12 мкм в диаметре. Хроматин ядра компактный, с чередованием более светлых и темных участков. Ядрышки отсутствуют, цитоплазма голубого или фиолетово-розового цвета широкой полосой окружает ядро. В цитоплазме четко дифференцируется зернистость: мелкая, пылевидная, фиолетового цвета у нейтрофильных клеток, крупные гранулы оранжевого цвета у эозинофильных и темно-синего цвета у базофильных клеток.

Миелоцит — последняя гранулоцитарная клетка, спо-

собная к митотическому делению.

Метамиелоцит — небольшая клетка диаметром 7—9 мкм, с бобовидной формой ядра и компактным хроматином, создающим чередование темных и светлых участков, характерных для зрелых клеток (рис. 8). Ядра окрашиваются в интенсивно-красно-фиолетовый цвет. Цитоплазма широкая, с розовой окраской и азурофильной зернистостью у нейтрофильных метамиелоцитов. У эозинофильных клеток цитоплазма усеяна крупной зернистостью оранжево-красного цвета или оранжево-желтого, а у базофильных клеток — базофильная, т. е. темно-синего цвета зернистость.

Палочкоядерный гранулоцит — зрелый гранулоцит, имеет ядро в виде палочки или жгута, компактное расположение хроматина в виде глыбчатости и участков просветления (рис. 9). Изогнутость ядра придает ему вид подковы, кольца, петли и т.д. Возможны перехваты и утончения ядра, но без видимого деления на сегменты. Ядро окрашивается в темно-фиолетовый цвет с участками просветления между глыбками хроматина. Широкая цитоплазма в зависимости от принадлежности к тому или иному ряду содержит мелкую нейтрофильную розовую, крупную эозинофильную или базофильную зернистость.

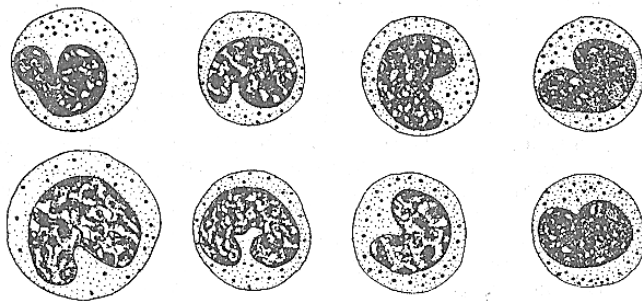


Рисунок 8. Метамиелоциты (юные) нейтрофильные

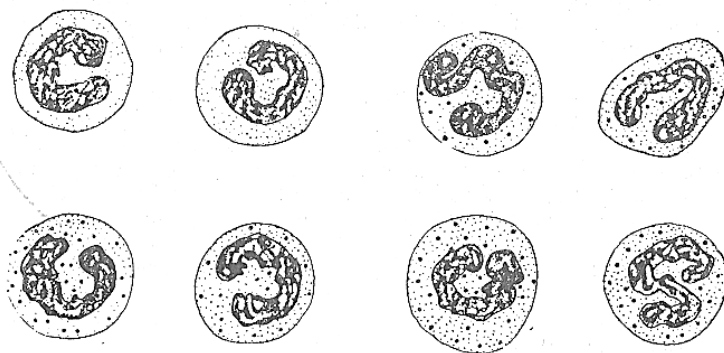


Рисунок 9. Палочкоядерные нейтрофилы

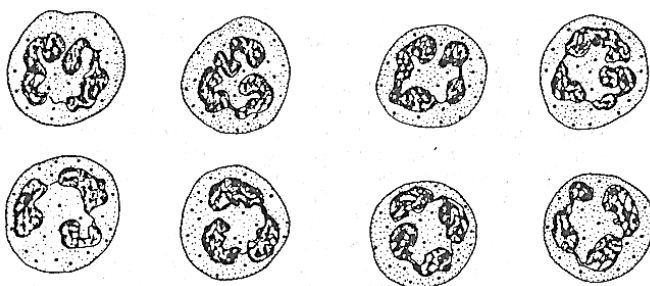


Рисунок 10. Сегментоядерные нейтрофилы

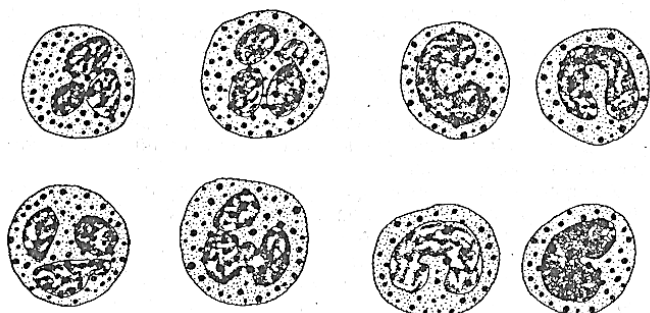


Рисунок 11. Базофилы

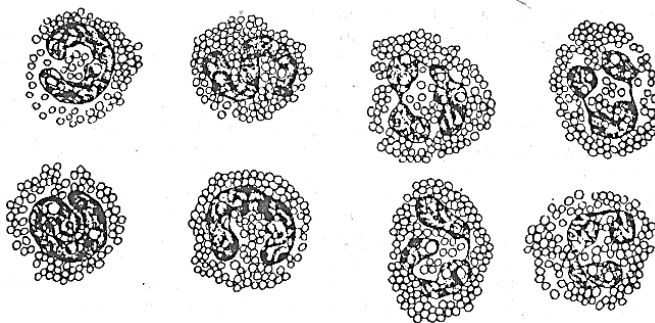


Рисунок 12. Эозинофилы

У кроликов и птицы специальная зернистость, начиная с миелоцита и кончая сегментоядерными клетками, относительно крупная. Эозином она окрашивается в ярко-красный цвет. Поэтому гранулоциты у них получили название псевдоэозинофилов. У птиц псевдоэозинофилы имеют палочкообразную и веретенообразную форму, а у кроликов — крупную угловатую зернистость. Эти псевдоэозинофилы в функциональном отношении равнозначны нейтрофилам.

Сегментоядерный гранулоцит — последнее звено в миелобластическом ростке гемопоэза. Ядро состоит из нескольких фрагментов, связанных между собой топкими нитями (рис.). В зависимости от количества фрагментов могут образовывать фигуры различного очертания. Ядро хорошо окрашивается в темно-фиолетовый цвет с резким чередованием темных и светлых участков. Цитоплазма занимает большую часть клетки, окрашивается в светло-розовый цвет и содержит много нейтрофильных мелких пылевидных красно-коричневых гранул (см. рис. 10). В цитоплазме базофильных (рис. 11) и эозинофильных (рис. 12) клеток содержится большое количество крупной оранжево-желтой или сине-фиолетовой специфической зернистости соответственно виду клетки.

У здоровых животных в периферическую кровь из костного мозга выходят зрелые гранулоциты, преимущественно сегментоядерные и в небольшом количестве палочкоядерные.

МЕГАКАРИОБЛАСТИЧЕСКИЙ РОСТОК

Мегакариобласт обладает всеми признаками молодых материнских клеток, характеризуется нежно-сетчатой структурой хроматина ядра с несколькими четко отграниченными нуклеолями голубого цвета. Интенсивно базофильная цитоплазма без зернистости равномерно окружает ядро.

Промегакариоцит огромного размера (20—25 мкм в диаметре), с грубой структурой хроматина ядра, с чертами полиморфизма и сегментации. Ядро окрашивается в интенсивно-красно-фиолетовый цвет. Цитоплазма значительно больше ядра, отличается менее выраженной базофилией, чем у мегакариобласта, наличием азурофильной зернистости.

Мегакариоцит гигантских размеров (30—40 мкм в диаметре), с причудливыми формами ядра, грубой структурой хроматина, часто дольчатой. Масса цитоплазмы намного преобладает над массой ядра. Обширная цитоплазма богата азурофильной зернистостью, необходимой для развития тромбоцитов. От зрелых мегакариоцитов по периферии цитоплазмы отходят кровяные пластинки в виде цепочек. Из общего количества мегакариоцитов лишь одна треть образует тромбоциты.

Тромбоцит (кровяная пластинка, клетки Биццоцери) — округлой, овальной или палочковидной формы, различной (2—4 мкм) величины, красно-фиолетового цвета, окружен снаружи оболочкой. В мазках крови расположены одиночно или кучками. В окрашенных мазках крови тромбоциты видны в виде образований с гомогенной бесструктурной периферической зоной голубого цвета и центральной зоной, состоящей из ряда мелких азурофильных зерен. Тромбоциты играют большую роль в свертывании крови и образовании тромбов. Различают молодые, зрелые и старые тромбоциты. Молодые формы нормальной величины, содержат одиночные нежные гранулы. Зрелые клетки имеют отчетливо выраженные зоны грануломера и гиаломера. У старых тромбоцитов зерна грубые, пикнотические, расположенные эксцентрично, клетки сморщены и меньших размеров, гиаломер плохо различим, неправильной формы.

Особенности морфологии и физиологии тромбоцитов

были детально описаны Биццоцери в 1882 г. Тромбоциты или кровяные пластинки, так же как и эритроциты, - уникальный пример «предельной» специализации клетки, функционирующей в отсутствие ядра. Ядерные тромбоциты, так же как и ядерные эритроциты, возникают у рыб и в филогенетическом развитии достигают «безъядерного» состояния у млекопитающих. Имея в своем составе более 10 факторов свертывания крови и адсорбируя на своей поверхности ряд плазменных факторов свертывания, тромбоциты оказываются необходимыми на всех этапах остановки кровотока. Они принимают участие в реакциях сложного и многоступенчатого процесса свертывания крови, образования пластинчатого тромба и ретракции кровяного сгустка.

Образование тромбоцитов путем отшнуровки от гигантских клеток костного мозга - мегакариоцитов - впервые наблюдал Wright в 1906 г. Позднее Thierry и Bessis сняли микрофильм о мегакариоцитах, и убедительно показали, что от цитоплазматических отростков этих клеток отпочковываются кровяные пластинки. Эта теория происхождения тромбоцитов подтверждается общностью антигенов, сходством ультраструктуры, биохимических и цитохимических особенностей мегакариоцитов и тромбоцитов. Тромбоциты, как и все другие клеточные элементы крови, ведут свое начало от стволовой клетки костного мозга. Показано существование унипотентной клетки-предшественницы, лимфоцитоподобной, тромбопоэтинчувствительной. По скорости седиментации эти образующие мегакариоцитарные колонии клетки не больше малого лимфоцита, в костном мозге мыши содержатся в количестве 2-15 на 10⁵, т. е. их примерно в 3 раза меньше, чем других колониеобразующих клеток. Это согласуется с меньшей частотой мегакариоцитов в популяции костномозговых клеток.

Тромбоциты формируются в цитоплазме мегакариоцитов, отшнуровываются в синусы костного мозга, откуда поступают в циркуляцию. В процессе осуществления своих функций тромбоциты гибнут. Срок жизни тромбоцитов наименьший по сравнению с другими клетками крови.

Около 35-40% циркулирующих тромбоцитов ежеднев-

но разрушается. При этом ежесуточное разрушение вследствие старения составляет только 5%. Около 30% тромбоцитов гибнет случайно в непрерывно протекающем в организме процессе свертывания. Последнее подтверждается увеличением средней длительности жизни тромбоцитов при введении антикоагулянтов.

Предполагается существование нескольких механизмов регуляции тромбоцитопоэза. Скорость образования тромбоцитов, по-видимому, регулируется путем обратной связи с пулом предшественников. Пример этому: искусственное повышение числа тромбоцитов в периферической крови после переливания свежих тромбоцитов угнетает тромбоцитопоэз, а кровопускание стимулирует вызревание тромбоцитов. При искусственном уменьшении числа тромбоцитов увеличиваются размеры, плоидность, число и степень созревания и соответственно продуктивность мегакариоцитов. Если в норме цитоплазма-ядерное отношение в мегакариоците равно в среднем 3,8, то при стимуляции продукции (искусственная тромбоцитопения) оно становится значительно выше - равным 8,4.

Присутствие гуморальных стимуляторов, тромбопоэтинов, доказано в различных экспериментах и при изучении тромбоцитопенических состояний. Тромбопоэтины обнаружены в крови после спленэктомии, при асептическом воспалении, у больных эритремией, эритромиелозом, острой тромбоцитопенической пурпурой.

Возможно существование нескольких стимуляторов, действующих на разных этапах тромбоцитопоэза. Например, одного, активирующего созревание мегакариобластов, и другого, усиливающего процесс отшнуровки тромбоцитов.

Установлено также существование гуморального антитромбопоэтина - ингибитора тромбоцитопоэза. Как стимуляторы, так и ингибиторы пока не выделены в чистом виде, не известны их химическая природа, механизм действия и место выработки в организме.

АТИПИЧНЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ФОРМЫ КЛЕТОК

Отклонения в количестве, форме, структуре, окраске, размере и других характерных признаках для клеток крови обозначаются соответствующими терминами. Эти отклонения отмечаются при всевозможных физиологических и, особенно патологических состояниях организма, при нарушении функциональной деятельности того или иного ростка кроветворения.

К атипичным клеткам в гематологии принято относить такие клеточные формы, которые не поддаются дифференциации. Из дегенеративных изменений лейкоцитов учитывают:

патологическую или токсическую зернистость, включения в цитоплазме;

разрежение цитоплазмы и ее вакуолизацию;

скупивание и обилие зернистости в цитоплазме агранулоцитов;

истощение зернистости в нейтрофилах;

анизоцитоз лейкоцитов;

пикноз ядра, разрежение и набухание ядерного хроматина;

микроформы (сморщивание) лейкоцитов — умирающие клетки, окрашиваются интенсивнее.

Эритроциты. При различных видах анемии наблюдаются качественные изменения эритроцитов (величина, форма, окраска и наличие включений в них).

Анизоцитоз — появление в крови эритроцитов меньших размеров — микроцитов, больших размеров — макроцитов и очень крупных форм — мегалоцитов.

Анизохромия (полихроматофилия) — неодинаковое содержание гемоглобина и базофильной субстанции, оставшейся от молодых предшественников.

Анулоциты — эритроциты в виде кольца с просветлением центральной зоны.

Гиперхромные — сильно окрашенные, богатые гемоглобином.

Гипохромные — слабо окрашенные, с малым содержанием гемоглобина.

Кольца Кебота — остатки оболочки ядра в виде базофильной пунктации темно-синего цвета. Базофильная

пунктация — признак недостаточной зрелости эритроцитов.

Нормохромные — эритроциты с нормальным окрашиванием.

Олигохромемия — низкое содержание гемоглобина в эритроцитах, придающее им вид колец.

Пойкилоцитоз — изменение формы эритроцитов: вытянутая, звездчатая, грушевидная, неправильных и уродливых форм (в виде серпа, лодочки, туговой ягоды и др.).

Полихроматофилы — незрелые эритроциты с остатками базофильной субстанции, окрашенные в серо-сиреневый, синеватый цвет.

Ретикулоциты — молодые эритроциты с зернисто-сетчатой субстанцией голубого или синего цвета, выявляемые при суправитальной окраске крови бриллиантовым синим.

Тельца Жолли — включения в эритроцитах в виде остатков ядерной субстанции округлой формы.

Кровяные пластинки (тромбоциты). При заболеваниях системы крови, особенно при тромбопатии, наблюдаются:

патологические незрелые тромбоциты — голубые тромбоциты больших размеров с голубой плазмой, содержащей вакуоли, зерна отсутствуют;

дегенеративные формы, которые характеризуются заметным анизоцитозом и пойкилоцитозом тромбоцитов. Плазма серо-розового цвета, содержит большие вакуоли, единичные азурофильные зерна неодинаковой величины; патологические формы, возникающие в результате раздражения достигают значительных размеров. Их форма разнообразна. Они создают впечатление отростков из тела зрелых мегакариоцитов с точечной зернистостью или незрелых мегакариоцитов в виде длинных отростков. Плазма синего цвета, иногда фиолетового. Зерна одинаковые, появляется пикноз;

родоначальные формы — тромбобласты значительных размеров. Встречаются в виде пустых ядер и ядерных отростков, насыщенно окрашиваются или содержат значительно базофильную плазму, иногда слегка багрового цвета, с длинными отростками. Зерна неодинаковые.

Лимфоидные клетки. Лимфоидно-ретикулярные клетки — клетки с биполярно-вытянутой узкой, обтекающей

ядро цитоплазмой, со структурой ядра, соответствующей зрелым узкоцитоплазменным лимфоцитам.

Ридеровские формы лимфоцитов — лимфоциты с резко бухтообразно вытянутым или с более сложным неправильным полиморфизмом ядер. Цитоплазма узкая или широкая, сильно- или слабобазофильная. Негели приписывает этим клеткам лимфатическое происхождение. По мнению А.Н. Крюкова, образование ридеровских форм объясняется тем, что при быстром кроветворении и затрудненной пролиферации клеток наступает более простое амитотическое образование клеток вместо митотического. Процесс формирования в ядре ядерного жгута и его эволюции дает своеобразные и уродливые ядерные формы.

Двуядерные лимфоциты имеют все морфологические черты зрелого лимфоцита с наличием в одной цитоплазме двух ядер.

Атипичные лимфоциты (монолимфоциты) — атипичные клетки, переходные между лимфоцитами и моноцитами, по величине и структуре ядра они отличаются от лимфоцитов, а по отсутствию амблиохромазии ядра и более выраженной базофилии цитоплазмы отличаются от моноцитов.

Цитоплазма базофильная, почти как у плазматических клеток, местами вакуолизирована. В ней имеются азурофильные зерна. Ядро вытянутое и лапчатое. У других видов клеток ядро напоминает ядро плазмочита, но не с круглым, а с неправильным очертанием. Встречаются клетки и со светлой цитоплазмой.

Голые ядра. В мазках постоянно встречаются голые ядра, лишенные цитоплазмы, комочки цитоплазменного вещества без ядра или его остатков, обрывки межклеточных тканевых образований и т.д.

По морфологическим особенностям голые ядра подразделяются на три группы: мелкие круглые пикнотические ядра, подобные ядрам нормобластов; ядра с отчетливо сохранившимся контуром и различной внутренней структурой в зависимости от их зрелости и без малейших признаков дегенерации или распада, но совершенно лишенные цитоплазматического тела; ядра с признаками распада и лизиса.

При хроническом лимфолейкозе встречаются лимфоциты с пикнотически измененным ядром и слабо заметной цитоплазмой, клетки с вакуолизацией в цитоплазме и ядре.

В мазках постоянно встречаются цитоплазматические комочки и различные тканевые обрывки, которые появляются в результате механического повреждения органа при получении пунктата.

Тени Боткина — Гумпрехта — клетки лейколиза, поврежденные формы молодых клеток с разорванной или чуть заметной цитоплазмой, нежной структурой хроматина ядра и наличием нуклеоли в нем. Встречаются также клеточные остатки, представляющие собой скопления светлых, различной формы хроматиновых тяжей. Чем больше молодых клеток в крови, тем больше теней Боткина — Гумпрехта. Число их увеличивается при лимфолейкозе. Некоторое сходство с тенями Боткина — Гумпрехта имеют артефакты — нарушение формы и целостности клеток от технических погрешностей при неправильном приготовлении мазков крови.

Нейтрофильные клетки. *Нейтрофилы с токсической зернистостью в цитоплазме.* В отдельных или множественных лейкоцитах отмечается токсическая зернистость (крупная, грубая, окрашивающаяся базофильно), которая нарастает при гнойно-септических процессах и других воспалительных заболеваниях. При крупозной пневмонии она может быть резко выражена в начальном периоде рассасывания воспалительного инфильтрата. Зернистость образуется в результате коагуляции белка цитоплазмы под влиянием токсического агента.

Нейтрофилы с уменьшенной зернистостью. К числу дегенеративных признаков относятся также нейтрофилы с уменьшенной зернистостью в цитоплазме, которые образуются в токсически пораженном костном мозге или воспалительном очаге.

Нейтрофилы с вакуолизированной цитоплазмой указывают на тяжесть заболевания или интоксикации и отмечаются при тяжелых формах сепсиса.

Нейтрофилы с вакуолизацией ядра наблюдаются при заболеваниях органов кроветворения в виде бесцветных пя-

тен в хроматине ядра.

Нейтрофилы с базофильной пятнистостью цитоплазмы — появление в цитоплазме пятен светло-синего цвета неправильной формы (зрелое ядро и незрелая цитоплазма), что является также дегенеративным признаком.

Нейтрофилы с усиленным пикнозом ядра — ядра имеют уплотнения базихроматина, бесструктурные, с темной гомогенной окраской.

Нейтрофилы с отделенными друг от друга ядерными сегментами — ядра распадаются на отдельные сегменты ввиду отсутствия между ними нитей.

Анизоцитоз лейкоцитов — различная величина клеток отмечается при тяжелых токсикозах, септических заболеваниях, туберкулезе и др.

Гиперсегментированные нейтрофилы имеют семь и более сегментов ядра при норме 2—5. Встречаются при пернициозной анемии, лейкозах и др.

Моноциты — крупные клетки, которые могут иметь вакуолизацию цитоплазмы, разрежение ядра, уменьшение интенсивности окраски и др.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КЛЕТОК КРОВИ

В периферической крови животных при нормальных физиологических условиях организма образование форменных элементов и их разрушение находятся в состоянии равновесия. Нарушение взаимоотношения между этими процессами, обусловленное реакцией организма на раздражение токсического или инфекционного характера, проявляется при изменении количественного состава клеток периферической крови. Степень реакции организма зависит как от его реактивной способности, так и от силы вредно действующего агента. Если слабые раздражения вызывают лишь функциональные изменения состава крови, то сильные — влияют на образование отдельных видов клеток, а самые сильные — действуют угнетающе, ослабляя центральные и разрушая периферические клетки. Изменения выражаются в увеличении или уменьшении количества лейкоцитов.

ЭРИТРОЦИТОЗ И АНЕМИИ

Эритроцитоз — увеличение количества эритроцитов в единице объема крови вследствие активации эритропоэза (абсолютные эритроцитозы) или сгущения крови после потери жидкости от сильного потения, диареи, уремии и др. (относительный эритроцитоз).

Эритроцитоз — не самостоятельное заболевание, а является симптомом различных болезней и возникает при определенных физиологических состояниях организма. Наблюдается у новорожденных телят при острых желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся диареей, гипоксией, связанных с заболеваниями легких и сердца, у животных высокогорных местностей.

Анемия или малокровие — патологическое состояние организма, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови. При этом снижены процессы образования эритроцитов и синтеза гемоглобина или усилено разрушение эритроцитов. Может отмечаться сочетание этих процессов.

При анемии нарушается дыхательная функция крови и в связи с этим развивается кислородное голодание тканей. Анемию рассматривают как общепатологический процесс, сопровождающийся изменением деятельности многих органов и систем. Причины анемии часто связаны с кровопотерями, дефицитом веществ, участвующих в эритропоэзе, с гемолизом эритроцитов и др. Анемия может возникнуть и при различных заболеваниях. В зависимости от состояния костномозгового кроветворения различают три типа анемии:

регенераторную, характеризующуюся гиперплазией эритроидного ростка костного мозга с усиленной выработкой эритробластов и нормоцитов. В крови появляются полихроматофилы, ретикулоциты и оксифильные нормоциты. Отмечается при острых кровопотерях, гемолизе эритроцитов;

гипорегенераторную, возникающую при нарушении в костном мозге созревания клеток эритроидного ростка вследствие недостатков факторов кроветворения. В костном мозге увеличивается число незрелых эритробластических клеток при уменьшении числа эритроцитов в перифериче-

ской крови. Отмечается при дефиците железа в организме, голодании и некоторых инфекционных заболеваниях;

арегенераторную, отмечаемую при угнетении костномозгового кроветворения с торможением процессов созревания эритробластических клеток. Возникает под воздействием ионизирующей радиации, токсических и лекарственных веществ.

Гемолиз — повреждение эритроцитов, ведущее к потере ими гемоглобина. Может быть вызван дистиллированной водой, гипотоническими растворами, механическим повреждением, низкой температурой, химическими агентами. Гемолизу эритроцитов предшествует их сферуляция, при достижении определенного критического объема повреждается (разрывается) оболочка, гемоглобин поступает в окружающую среду (стадия гемоглинолиза), затем наступает распад стромы (стадия строматолиза).

В организме помимо физиологического гемолиза стареющих эритроцитов может наблюдаться патологический гемолиз (внутрисосудистый) при анемиях гемолитического типа.

ЛЕЙКОЦИТОЗЫ И ЛЕЙКОПЕНИИ

Лейкоциты — белые кровяные тельца, общее количество которых подвержено большим колебаниям в зависимости от поступления, депонирования, эмиграции в ткани, циркуляции и отмирания. В общем, лейкоциты стимулируют регенерацию тканей, и участвуют в межклеточном обмене. Вместе с тем каждый вид лейкоцита выполняет определенную функцию. Функция лейкоцитов изменяется в зависимости от увеличения или уменьшения их количества, в единице объема крови. Возрастание содержания лейкоцитов в крови называется лейкоцитозом, а уменьшение — лейкопенией, которые отражают реакцию организма при всевозможных заболеваниях и физиологических состояниях.

Повышение числа клеток

Лейкоцитоз — увеличение количества всех видов лейкоцитарных клеток крови, которое проявляется нарушением функции кроветворения в ответ на раздражение токсического и инфекционного характера.

По своему происхождению лейкоцитоз подразделяется на медикаментозный, физиологический и патологический. Первые два имеют нестойкий, временный характер и зависят от выхода зрелых лейкоцитов из депо крови, а патологический, более длительный, зависит от повышения функции кроветворных органов.

Медикаментозный лейкоцитоз может возникнуть при подкожном введении физраствора, виноградного сахара и др., а физиологический развивается после приема пищи (пищеварительный лейкоцитоз), при большой мышечной работе (миогенный лейкоцитоз), у беременных с приближением родов и у новорожденных в первые дни жизни.

Пищеварительный лейкоцитоз у крупного рогатого скота не отмечен.

Медикаментозный и физиологический лейкоцитозы незначительных уровней и носят, в основном, нейтрофильный характер.

Патологический лейкоцитоз обуславливается повышением лейкопоэтической функции кроветворных органов и характеризуется большой стойкостью. Различают инфекционный (при ряде инфекционных заболеваний) и воспалительный (особенно при гнойных воспалениях) лейкоцитозы преимущественно нейтрофильного характера, а также лейкоцитозы при заболеваниях системы крови и злокачественных новообразованиях.

При лейкоцитозе часто наблюдается увеличение только определенных видов клеток: нейтрофилов, эозинофилов и т.д. Иногда лейкоцитозом называют также процентное повышение того или иного вида лейкоцитов в лейкоцитарной формуле, т.е. относительного лейкоцитоза. Между тем увеличение или уменьшение того или иного вида клеток в лейкоцитарной формуле не всегда отражает их абсолютные величины. Наряду с изменением относительного числа необходимо высчитывать абсолютное содержание данного вида лейкоцитов в 1 литре ($10^9/л$) крови.

Во избежание путаницы в понятиях придерживаются всегда определенной терминологии. Если увеличение общего количества лейкоцитов называют лейкоцитозом, то по-

вышение определенных их видов, например гранулоцитов, называют гранулоцитозом, негранулированных лейкоцитов — агранулоцитозом, лимфоцитов — лимфоцитозом и т.д.

Базофилия (лейкоцитоз базофильный) — увеличение в крови количества базофильных лейкоцитов. Может наблюдаться при хроническом и остром миелозах, при аллергических состояниях, острой фазе тромбоцитопении иммунологического типа, чуме и роже свиней, в период выздоровления, а также при паралитической гемоглобинемии лошадей. Базофилия трудно поддается учету из-за ничтожно малого количества клеток этого ряда в циркулирующей крови.

Эозинофилия — повышение в крови содержания эозинофильных лейкоцитов. Эозинофилы осуществляют клеточную защитную реакцию, связанную с попаданием в организм чужеродного белка, обладают антитоксической и слабой фагоцитарной функцией. Эозинофилия наблюдается при глистных инвазиях (трихиноз, эхинококкоз, аскаридоз и др.) домашних животных, при кожных (экземы, акароз у собак), аллергических (крапивнице, сенной лихорадке) заболеваниях, лимфогранулематозе, эозинофильной пневмонии, хронической альвеолярной эмфиземе легких у лошадей, роже свиней, лейкозах и др. Эозинофилия имеет большое прогностическое значение, указывает на обострение заболевания. Значительное снижение числа эозинофилов указывает на стресс.

Нейтрофилия (нейтрофилез) — увеличение числа зрелых сегментоядерных и частично палочкоядерных и юных миелоцитов.

Повышение количества сегментоядерных нейтрофилов наблюдается при острых инфекционных заболеваниях, воспалительных процессах, особенно гнойных, некоторых инвазионных болезнях, травмах, кровопотерях и др.

Нейтрофилия с небольшим регенеративным сдвигом влево, т.е. увеличением сегментоядерных и палочкоядерных клеток, сопровождается обычно легким течением болезни. Значительная нейтрофилия с резким ядерным сдвигом влево до миелоцитов наблюдается при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях и гнойно-некротических процессах.

Лимфоцитоз — увеличение относительного или абсолютного количества лимфоидных клеток в крови. При относительном лимфоцитозе с нормальным количеством этих клеток в 1 литре крови лимфатическая система обычно не затронута. Здесь повышение процента лимфоцитов происходит за счет уменьшения других видов клеток. Абсолютный лимфоцитоз наступает в период выздоровления после инфекционных болезней, в некоторых случаях указывает на благоприятное течение болезни. Зрелый лимфоцитоз отмечается при хроническом течении туберкулеза, бруцеллеза, сарфе и инфекционной анемии лошадей, пироплазмидозах, чуме свиней и др. При заболеваниях системы крови — лимфолейкозе происходит стойкое увеличение числа лимфоидных клеток всех степеней зрелости.

Моноцитоз — увеличение числа моноцитов, наблюдается часто при нейтрофилиях (сепсисе), лимфоцитозах (при протозойных болезнях), но встречается и самостоятельно. Наблюдается при острых протозойных заболеваниях, глистных инвазиях, язвенном эндокардите, у иммунизированных животных при многих вирусных и бактериальных инфекциях (туберкулезе, бруцеллезе, инфекционной анемии лошадей).

Понижение числа клеток

Лейкопения — уменьшение относительного или абсолютного количества лейкоцитов, для обозначения которого употребляют те же термины, что при лейкоцитозах, но с добавлением окончания «..пения». Так, при уменьшении количества нейтрофилов используют термин «нейтропения», лимфоцитов—лимфопения и т.д.

Полное отсутствие в крови эозинофилов называют анэозинофилией.

По данным некоторых авторов, лейкоцитозу предшествует лейкопения. В результате разрушения лейкоцитов продукты распада действуют раздражающе на лейкобластическую ткань. Другими авторами эта теория опровергается, так как экспериментально можно вызвать лейкоцитоз без предшествующей лейкопении.

Следует отметить, что истинный лейкоцитоз или лейкопения обозначаются по абсолютному количеству того или ино-

го вида лейкоцитов, так как уменьшение или увеличение их в лейкоформуле без учета общего числа лейкоцитов в единице объема крови может оказаться «оптическим обманом».

Лейкопения обычно сопутствует септическим заболеваниям, пернициозной анемии, лучевой болезни, милиарному туберкулезу, который может быть обусловлен действием некоторых медикаментозных средств. Лейкопения за счет гранулоцитов превалирует над таковыми других видов клеток, что обусловлено более частым нарушением и угнетением костномозгового кроветворения, чем лимфопоэза. Резкое снижение количества зернистых лейкоцитов в крови, вплоть до полного их исчезновения, может развиваться под влиянием инфекционных заболеваний, хронических гнойно-воспалительных процессов, после применения больших доз сульфаниламидов и других препаратов. При тяжелых и хронических интоксикациях, под воздействием ионизирующей радиации возникают органические изменения в гранулоцитарном ростке, наступает его аплазия и развивается агранулоцитоз.

Эозинопении возникают при острых интоксикациях, инфекционных заболеваниях и пироплазмозах. Острые инфекционные заболевания в разгаре болезни, тяжелые септические процессы и тяжелое течение туберкулеза, а также лучевая болезнь сопровождаются моноцитопенией. Лимфоцитопения бывает преимущественно функционального характера. Она встречается при инфекционных процессах, протекающих с нейтрофильным лейкоцитозом, гнойных процессах, тяжелом течении туберкулезной инфекции, лимфогрануломатозе (в конечной его стадии). Лимфоцитопении бывают в период выздоровления от острых инфекционных болезней, после применения ряда лекарственных препаратов, вызывающих разрушение нейтрофилов.

ЯДЕРНЫЕ СДВИГИ ЛЕЙКОЦИТОВ

Раздражение костного мозга часто проявляется в виде лейкоцитоза за счет зернистых (нейтрофильных) лейкоцитов. Эти изменения были систематизированы И. Арнетом и В. Шиллингом как учение о «сдвиге ядра» нейтрофильных лейкоцитов, которые достаточно подробно указывали на

степень изменений функции костного мозга. И. Арнет подразделил нейтрофильные лейкоциты на классы и расположил их в виде схемы, где наиболее молодые клетки оказались в крайней графе слева, а наиболее зрелые — справа. Остальные малодифференцированные нейтрофилы расположились между ними. Впоследствии он включил в свою классификацию и другие формы лейкоцитов. В результате схема стала непригодной из-за ее громоздкости.

В. Шиллинг значительно упростил схему Арнета, показав, что для определения ядерного сдвига достаточен учет только первого класса клеток, для которых он ввел обозначения: М — миелоциты, Ю — юные, П — палочкоядерные и С — сегментоядерные нейтрофилы. При учете ядерного сдвига отмечают его характер и направление: сдвиг до палочкоядерных, до юных или до миелоцитов. Величину сдвига выражают особым индексом (индекс ядерного сдвига), который определяют по формуле $(M+Ю+П)/C$.

В. Шиллинг различал регенеративный и дегенеративный сдвиги ядра нейтрофилов влево. Нейтрофильные лейкоцитозы могут быть с простым гипорегенеративным (увеличение процента палочкоядерных лейкоцитов на фоне нейтрофильного лейкоцитоза), регенеративным (увеличение палочкоядерных нейтрофилов и метамиелоцитов — юных форм) и гиперрегенеративным (увеличение палочкоядерных нейтрофилов вплоть до миелоцитов) ядерными сдвигами. Эти виды сдвигов встречаются при всех влияющих на нейтрофилы состояниях раздражения костного мозга, особенно при септических заболеваниях.

Дегенеративный сдвиг протекает без увеличения количества лейкоцитов, с повышением процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов с изменением структуры ядер (пикнотическими ядрами), а также с появлением гиперсегментированных форм нейтрофилов, без нарастания юных. Дегенеративный сдвиг является выражением гистологической дегенерации, угнетения костного мозга, незрелого, малопродуктивного, бедного клетками промиелоцитарного или миелобластического костного мозга. Наблюдается он главным образом при тифе, реже при туберкулезе и других заболева-

ниях. В некоторых случаях отмечают смешанный, т.е. регенеративный и дегенеративный сдвиги влево. Таким образом, по «сдвигу ядра» нейтрофилов можно составить представление о функциональной деятельности костного мозга.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОГЕМАТОЛОГИЯ

Система крови и система иммунитета очень близки друг к другу, возможно, представляют собой единое целое. Именно кроветворная система обеспечивает организм иммунокомпетентными клетками. Большинство тканевых антигенов гистосовместимости присущи и клеткам крови. Переливание крови, трансплантация костного мозга и других тканей, аутоиммунные заболевания, иммунотерапия злокачественных и других болезней, иммуномодуляция и иммунорекоррекция — эти проблемы представляют научный и практический интерес для клинической иммуногематологии.

Клиническая иммуногематология — это самостоятельная отрасль знаний, представляющая собой часть общей иммунологии, которая изучает иммунные структуры и функции клеток крови, кроветворных органов и белков плазмы в норме и при различных патологических состояниях.

Иммуноактивные препараты, получаемые из крови и кроветворных органов, широко применяются в медицине и ветеринарии. Хотя переливание крови для сельскохозяйственных животных имеет меньшее значение, чем для человека, перспективно использование иммунологических маркеров в селекции животных, создании пород и линий, устойчивых к различным заболеваниям, повышении их продуктивности и плодовитости.

Система крови и иммунитета.

В обеспечении иммунной реактивности организма ведущую роль играют лимфоциты. Органы лимфоидной системы делят на центральные (тимус и костный мозг) и периферические (лимфоузлы, селезенка и рассеянные лимфоидные образования). Считают, что первично лимфоциты образуются в костном мозге, а в тимусе они подвергаются дифференцированию, или «обучению», после чего мигрируют в различные органы и заселяют соответствующие зоны. Уста-

новлено, что популяция лимфоцитов гетерогенна по составу и представлена разными клетками, которые почти не различаются морфологически, но несут разные функции. В настоящее время выделяют две основные субпопуляции лимфоцитов: Т-клетки (тимусзависимые) и В-клетки (тимуснезависимые). Лимфоциты Т-популяции обеспечивают клеточные реакции иммунитета, в частности гиперчувствительность замедленного типа и трансплантационный иммунитет. Лимфоциты В-популяции отвечают за гуморальный иммунитет, являясь предшественниками антителообразующих клеток, в которые они превращаются путем трансформации.

В настоящее время условно выделяют три типа Т-клеток: эффекторные, хелперные и супрессорные. Первые обладают цитотоксической активностью против чужеродного антигена. Функция Т-хелперов заключается во взаимодействии с В-лимфоцитами с целью образования антител, а Т-супрессоры играют роль ингибиторов иммунного ответа путем секреции специфического фактора.

Т- и В-лимфоциты несут специфические рецепторы, по которым они могут быть идентифицированы наиболее точно с помощью моноклональных антител. Для В-клеток специфические рецепторы — поверхностные и внутриклеточные иммуноглобулины.

В последнее время внимание иммунологов привлекли клетки, не имеющие мембранных рецепторов Т- и В-лимфоцитов, но обладающие цитотоксической активностью, так называемые О-клетки. Среди них различают L-клетки, обладающие лабильными рецепторами, исчезающими при температуре 37 °С; К-клетки (Fc-рецепторы), которые реагируют только с фиксированными на поверхности иммуноглобулинами независимо от комплемента; НК-клетки (натуральные киллеры или большие гранулярные лимфоциты), которые проявляют цитотоксическую активность независимо от антител. Кроме того, выделяют пре-Т- и пре-В-лимфоциты, которые представляют, по-видимому, более молодую стадию дифференцировки клетки, не приобретшей еще специфическую функцию.

Число В- и Т-лимфоцитов в лимфатических тканях и

крови у различных особей неодинаково. Т-клетки находятся главным образом в тимусе, лимфатических узлах, лимфе и крови, а В-клетки — в костном мозге.

Среди лимфоцитов периферической крови различных видов животных и человека Т-клетки составляют в среднем 70%, В-клетки — 20% и на О-клетки приходится 10%, из которых 2% — L-клетки, 2—3% — К-клетки, остальное — натуральные киллеры (НК-клетки). У крупного рогатого скота количество последних достигает 10% всех лимфоцитов, однако при лейкозе их содержание значительно уменьшается.

Число Т- и В-клеток изменяется в соответствии с возрастом и здоровьем особи. Например, число В-клеток в период внутриутробной жизни невелико и возрастает до относительно постоянного уровня у взрослых животных. В последующем отмечается уменьшение тех и других клеток. При энзоотическом лейкозе крупного рогатого скота установлено резкое увеличение В-клеток, составляющих до 90% всех лимфоцитов.

Генетические системы крови у сельскохозяйственных животных.

У каждого из изученных к настоящему времени вида сельскохозяйственных животных и птицы, как и у человека, известно более десятка систем групп крови, объединяющих сотни различных факторов. Кроме того, исследуется генетический полиморфизм многих известных и вновь открываемых белков крови, молока, спермы и тканей. Особое внимание привлекают антигены гистосовместимости, выявляемые в клетках крови и различных тканях. Эта работа постоянно продолжается, выявляются все новые факторы, в том числе эритроцитарные, тромбоцитарные, лейкоцитарные и другие тканеспецифические антигены, исследуются их генетическая структура, тип наследования и контроля, распространенности в популяции, взаимосвязь с физиологическим и патологическим состоянием животного, его полезными качествами. В связи с тем, что экспериментально показано, что локусы гистосовместимости и иммунного ответа находятся у мышей на одной хромосоме, существует теоретическая предпосылка к проведению у животных селекции по лейкоцитарным ан-

тигенам на устойчивость к различным заболеваниям. Кодоминантный тип наследования многих факторов делает их полезными при оценке интерьерных показателей у животных в зоотехнии и ветеринарии. Следует также подчеркнуть, что полиморфизм генетических систем определяет биологическую индивидуальность особи, которую используют для установления происхождения животного, генетического анализа различных популяций.

Изучение групп крови у сельскохозяйственных животных, также как и у человека, было начато с поиска натуральных антител. Однако у многих видов животных, особенно у крупного рогатого скота, они присутствуют в очень низких титрах и почти не выявляются при реакции агглютинации. Прогресс в этой области связан с использованием методов изо- и гетероиммунизации, адсорбции, реакции лейкоагглютинации, гемолитического и цитотоксического тестов (пробы) и смешанной культуры лимфоцитов (тест бластотрансформации), а также с усовершенствованием способов электрофоретического разделения белков, создания автоматических аппаратов для выполнения анализов с обработкой материала на ЭВМ по специально созданным программам.

В настоящее время во многих странах создан свой банк реагентов для выявления эритроцитарных антигенов, который постоянно пополняется после международного испытания их на специфичность. Однако до сих пор для большинства сельскохозяйственных животных, за исключением свиней, локусы для систем LA пока не установлены. Наибольшие трудности возникают при установлении единой и постоянной классификации факторов и систем. Следует подчеркнуть, что деление антигенов на эритроцитарные, лейкоцитарные, тромбоцитарные и тканевоспецифические является относительным и зависит от того, какие антигены преобладают. Так, некоторые эритроцитарные антигены присутствуют не только в тромбоцитах, лейкоцитах, но обнаружены в клетках кожи, сперматозоидах, фибробластах культуры тканей. И наоборот, те же тромбоциты содержат антигены системы LA, но их количество в 10 раз меньше, чем в лимфоцитах, и их трудно выявить. Тем не менее, в по-

следнее время отмечено, что различные клетки и ткани содержат свои специфические антигены. Кроме того, необходимо иметь в виду, что часть монорецепторных сывороток обладает одновременно цитотоксической и гемагглютинационной активностью, что затрудняет проведение анализов.

Использование групп крови, лейкоцитарных антигенов, полиморфизма белков в ветеринарии и животноводстве.

Переливание крови у человека стало возможным благодаря трудам Ландштейнера, открывшего в 1900 г. группы крови. Обнаружение системы резус-фактора еще больше подтвердило роль иммунобиологических механизмов в развитии различной патологии, в частности гемолитической болезни новорожденных. В дальнейшем было также показано, что при некоторых заболеваниях в организме человека могут вырабатываться антитела против собственных измененных клеток и белков, в том числе крови, с развитием различных цитопенических, аллергических и других состояний, а дефицит факторов свертываемости ведет к нарушениям гемостаза.

Установлено, что подобно человеку животные различаются по эритроцитарным и лейкоцитарным антигенам и имеют различные полиморфные системы белков, ферментов крови, молока, тканей. Однако проблема изосерологии групп крови у сельскохозяйственных животных имеет по сравнению с человеком меньшее значение, так как кровь у них переливают редко. Кроме того, если у человека определение групп крови системы АВО проводят методом гемагглютинации, то у животных основной реакцией является гемолитическая или цитотоксическая проба (тест). Следует также подчеркнуть, что у большинства животных нет естественных антител к эритроцитарным антигенам в крови или они, за редким исключением (лошади, свиньи), содержатся в низких титрах и их трудно определить. Тем не менее, при многократных переливаниях крови и у животных отмечаются осложнения в виде различных аутоиммунных реакций. В этих случаях целесообразно использовать кровь, аллогенную по основным системам эритроцитарных антигенов. Существует мнение, что гемолитическая болезнь у жеребят и по-

росят или гибель эмбрионов носит аутоиммунный характер аналогично несовместимое по резус-фактору у человека.

Трансплантация органов и тканей у животных также не представляет особого значения, но необходимо иметь в виду, что некоторых животных (собак, телят и др.) используют как экспериментальные модели для отработки соответствующих операций. Несоблюдение подбора донора и реципиента по антигенам главного комплекса гистосовместимости ведет к быстрым иммунологическим осложнениям и в конечном итоге к неправильной оценке результатов.

Несмотря на вышеизложенное, определение групп крови, лейкоцитарных антигенов, а также полиморфизма белков у сельскохозяйственных и домашних животных представляет не только теоретический, но и практический интерес. При этом следует учитывать три момента. Во-первых, общие биологические, в том числе генетические, закономерности на животных можно проследить шире и изучить глубже путем наблюдения или экспериментального воздействия, поскольку не все методические приемы возможны и целесообразны у человека. В частности, метод изоиммунизации, который обеспечивает получение специфических сывороток в большом количестве, применяют преимущественно на животных. Во-вторых, многие животные плодовые, рано достигают половой зрелости и в генетическом отношении в пределах вида, породы, линии представляют более однородную популяцию. В-третьих, с животными ведется селекционная работа на повышение их продуктивных и полезных качеств, в связи с этим очень важно точно знать их происхождение и различные интерьерные показатели.

КАРТИНА КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ И ВОЗДЕЙСТВИЯХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Возрастные изменения.

Рост и развитие любого организма сопровождаются закономерным изменением функциональной деятельности различных органов и систем, в том числе и системы крови. В результате проведенных обширных исследований картины

крови у разных видов сельскохозяйственных и домашних животных в онтогенезе выявлены общие закономерности, которые сводятся к следующему:

Показатели красной крови (содержание эритроцитов, уровень гемоглобина) наиболее высокие у молодняка и постепенно снижаются с возрастом.

Картина белой крови по сравнению с красной изменяется менее значительно, прослеживается лишь тенденция к уменьшению количества лейкоцитов к биологическому сроку жизни при снижении всех видов клеток.

Однако абсолютное содержание лимфоцитов падает быстрее, чем нейтрофилов, поэтому к старости относительное содержание нейтрофилов в лейкоцитарной формуле возрастает. Кровь молодняка характеризуется также повышенным содержанием молодых форм клеток как гранулоцитарных (метамиелоциты, а иногда миелоциты, палочкоядерные нейтрофилы), так и лимфоидного рядов (пролимфоциты). Существуют видовые особенности в динамике возрастных изменений картины крови, особенно в начальный период онтогенеза.

В частности, кровь **телят** сразу после рождения имеет нейтрофильный профиль, когда гранулоциты достигают 80% и более, с довольно высоким (до 25%) содержанием юных и палочкоядерных форм. Эозинофилы в это время встречаются крайне редко. К месячному возрасту в гемограмме преобладают лимфоциты. Наибольший лимфоцитоз отмечается в период 6—12 мес, причем наблюдается повторное возрастание содержания лимфоцитов к 4—6 годам, т. е. к периоду наибольшей продуктивности. Эозинофилы заметно увеличиваются в числе к 6 мес. при переходе с молочного питания на грубый корм и остаются на довольно высоком уровне до конца жизни.

У лошадей тенденция к снижению количества лейкоцитов к старости более выражена, чем у крупного рогатого скота. В крови жеребят в возрасте от 1 мес. до 1 года содержание лимфоцитов самое высокое.

У свиней в отличие от крупного рогатого скота и лошадей в начале онтогенеза количество лейкоцитов понижено

и достигает нормы, характерной для взрослых животных, к 2-месячному возрасту. Минимальное относительное содержание нейтрофилов, а следовательно, максимальное число лимфоцитов наблюдается у поросят в возрасте 3 недель.

Кровь новорожденных **ягнят и козлят** также имеет нейтрофильный профиль, который сменяется лимфоидным несколько раньше (до 1 мес.), чем у телят.

В настоящее время путем прижизненного исследования лимфатических узлов и селезенки, и особенно костного мозга, показано, что возрастные изменения картины крови обусловлены возрастной изменчивостью процессов кроветворения.

Установлено, что эритропоэз у молодняка протекает более интенсивно, чем у взрослых животных, о чем свидетельствует преобладание эритроидного ростка над гранулоцитарным.

У взрослых животных это соотношение иное, обычно у всех видов сельскохозяйственных и домашних животных большую часть в миелограмме составляют гранулоциты. Лейкоцитоз, наблюдаемый у новорожденных, не результат усиления гранулопоэза, возникает вследствие изменения регуляции поступления зрелых клеток в кровяное русло.

Половые различия. Широко распространено мнение, что мужские половые гормоны (андрогены) стимулируют эритропоэз, в то время как женские (эстрогены) его угнетают. Не отрицая этого мнения, следует учесть, что женский организм, особенно человека, испытывает значительную потерю крови в результате наступающих периодически геморрагий (у животных — течки), приводящих к его анемизации. Вместе с тем, мужские особи по сравнению с женскими, имеют более высокие показатели красной крови, т. е. содержание эритроцитов и уровень гемоглобина. Эти различия тем больше, чем сильнее выражен, особенно у диких животных, половой диморфизм. Что касается морфологических различий в картине белой крови, то нет единого мнения, за исключением обнаружения «барабанных палочек» у нейтрофилов женских особей. Вероятнее всего, они не существенны, как и теоретические предпосылки для их доказательства.

С практической точки зрения следует иметь в виду, что среди сельскохозяйственных животных некоторые виды самцов (быки, хряки) в связи с широким распространением метода искусственного осеменения находятся в иных условиях содержания и кормления, чем самки, что может влиять на их физиологические показатели, в том числе и крови.

Таким образом, половые различия морфологического состава крови касаются лишь содержания эритроцитов, уровня гемоглобина и СОЭ, показатели которых выше у самцов, чем у самок.

Влияние беременности и продуктивности. Беременность ведет к глубокой перестройке всего организма, и прежде всего, меняется гормональный статус, который может влиять на морфологический состав крови. Можно ожидать наибольшие изменения в крови в начальный период и в конце беременности, когда перестройка начинается или заканчивается. Уровень и продолжительность последующей молочной продуктивности зависят от вида животного, породы, кормления.

Ряд исследователей не установили у крупного рогатого скота изменений показателей красной крови под влиянием беременности. Большинство же авторов отмечают, что стельность влияет на морфологический состав крови. Считается, что кровь стельных коров наиболее насыщена гемоглобином, имеет более высокое содержание эритроцитов и лейкоцитов, причем показатели красной крови, обычно увеличиваются со второй половины стельности, особенно после запуска или непосредственно перед отелом. Неравномерное повышение в крови глубокоствельных коров уровня гемоглобина и количества эритроцитов иногда приводит к увеличению цветового показателя, особенно в конце беременности. Существует противоположная точка зрения, что у крупного рогатого скота при стельности в крови снижается содержание гемоглобина и эритроцитов, особенно к отелу и в послеродовой период.

Г.С. Петровским приведены среднестатистические показатели гемограмм четырех групп коров, находящихся в начальной, средней и последней стадии стельности и яловых

животных. В первый период стельности (1—3 мес.) происходит некоторое повышение, показателей красной крови (гемоглобина 10,7 г% и эритроцитов $5,45 \cdot 10^{12}/л$) с последующим снижением их содержания в конце стельности (9,80 г% и $4,81 \cdot 10^{12}/л$) по сравнению с уровнем группы нестельных коров (соответственно 10,2 г% и $5,15 \cdot 10^{12}/л$).

Максимум изменения показателей белой крови отмечают в 4—6-месячном периоде стельности. Количество лейкоцитов повышается с 7,01 до $8,12 \cdot 10^9/л$ с последующим снижением в конце стельности до $7,61 \cdot 10^9/л$.

Такая же закономерность наблюдается и по отношению к базофилам, эозинофилам и нейтрофилам как палочкоядерным, так и сегментоядерным с 43,20 до 47,89% и уменьшение их числа в третий период беременности до 40,65%, что ниже (43,20%) уровня нестельных коров].

Обратная закономерность отмечается в характере изменений содержания лимфоцитов и моноцитов. Число их к этому сроку снижается до 46,71 и 5,40% с последующим повышением их числа соответственно до 52,72 и 6,63%.

По данным некоторых авторов, изменения крови при беременности у коров и нетелей различны. У нетелей уменьшение количества эритроцитов наблюдается на протяжении всего периода стельности, а содержание гемоглобина — только до 6 мес. Цветовой показатель наиболее высокий у нетелей в конце, а у коров — во второй половине беременности. У стельных коров количество лейкоцитов ниже, чем у нетелей. Очевидно, здесь сказывается влияние возраста. Различный характер изменений картины крови у коров и нетелей в последний период плодоношения, вероятно, можно объяснить меньшей адаптацией телок к плодоношению, приводящему у к угнетению кроветворения.

Следует учесть, что молодой организм испытывает более высокую потребность в снабжении питательными веществами, витаминами, микроэлементами, в том числе железом, чем взрослый, и больше страдает от их дефицита. Беременность как экстремальный физиологический процесс сама по себе требует значительных энергетических затрат и не всегда протекает нормально. Обеспеченность полноценным,

высококачественным кормлением, лучшие условия содержания и эксплуатации способствуют нормальному развитию плода и состоянию здоровья матери, и, следовательно, хорошим показателям крови. Наоборот, недоброкачественный корм и неблагоприятные внешние условия закономерно приведут к ухудшению состояния организма. Нередко у животных, как и у человека, при беременности возникает токсикоз, причины которого весьма разнообразны. В этом случае картина крови изменяется более значительно и характеризуется лейкоцитозом с нейтрофилезом и наличием в клетках токсической зернистости. Еще более значительные изменения аналогичного типа возникают при гибели плода, его мумификации или выкидыше. Наиболее резкие изменения картины крови происходят после отела и в первой половине послеродового периода. Падение количества эритроцитов в первые часы и дни после отела — следствие прямой потери крови через травмированные сосуды матки. Начало субинволюции родовых путей также сопровождается кровянистыми выделениями. В последующем развивается лейкопения или лейкоцитоз с соответствующим уменьшением или увеличением числа нейтрофилов, но с закономерным регенеративным сдвигом. Наиболее выраженные изменения возникают при задержании последа (плаценты). Нормализуется картина крови после отела обычно в течение 1 мес. или несколько раньше (на 15—20-й день).

Прижизненное исследование органов кроветворения, особенно костного мозга, позволило установить, что эритропоэз наиболее активен в начале и конце стельности. В первый период стельность к этому, по-видимому, не имеет прямого отношения, так как развитие эмбриона только началось, что не может вызвать существенных изменений в организме матери. Очевидно, основную роль, играет уровень лактации, которая в это время достигает максимальной величины. С угасанием лактации на 5—6-м месяце усиливается гранулоцитопоэз, но в последнюю треть стельности эритропоэз вновь выступает на первое место. Несмотря на уменьшение числа эритроцитов в крови, в красном мозге увеличивается процентное содержание эритробластов с пре-

обладанием полихромных форм клеток над оксифильными и наличием многочисленных фигур митоза. Эта картина — следствие различных и даже противоположных процессов, когда идет задержка созревания эритроидных клеток из-за дефицита железа или происходит интенсивное обезьядривание эритробластов и поступление эритроцитов в кровяное русло. Изменение картины белой крови при беременности также связано с функциональным состоянием костного мозга. Усиление нейтрофилоцитопоеза на 4—6-м месяце стельности незначительно и обусловлено ускоренным созреванием клеток. Однако этот период обычно совпадает с пастбищным сезоном, который оказывает аналогичное влияние, и дифференцировать эти два фактора трудно.

Достоверная связь беременности с усилением нейтрофилоцитопоеза выявляется только на последнем месяце, когда наблюдаются резкие сдвиги картины крови и костного мозга. За несколько дней (обычно за 2—3 дня) до отела абсолютное число нейтрофилов в крови и, особенно, в костном мозге увеличивается в 2—3 раза по сравнению с нормой. Следует отметить, что кровь новорожденного теленка характеризуется высоким содержанием нейтрофилов при отсутствии выраженного нейтрофилоцитопоеза в костном мозге. Может быть, обеспечение этими клетками крови плода непосредственно перед рождением происходит из крови матери как передача пассивного иммунитета в виде готового резерва макрофагов в результате усиления функциональной активности костного мозга материнского организма, так как собственная миелоидная система еще функционально недостаточна. Тем более, что после рождения количество нейтрофилов резко падает через неделю, что хорошо согласуется со сроком жизни (7—10 дней) этих клеток.

Влияние лактации. У коров обычно лактация и стельность длительное время протекают совместно. Поэтому нередко изменения картины крови в ходе лактации нельзя полностью отнести за счет этого состояния, и, наоборот, на изменения крови в период беременности влияет уровень лактации. Отмечено, что повышение удоев от начала лактации до максимального уровня сопровождается уменьшением

количества эритроцитов и увеличением содержания гемоглобина.

По другим данным, в начале лактации в крови обнаруживается наибольшее число эритроцитов и нормальное содержание гемоглобина. Ко второй декаде число эритроцитов и уровень гемоглобина несколько падают, и в дальнейшем в период максимального раздоя эти показатели нарастают, а после раздоя число эритроцитов вновь снижается. Максимальное содержание лейкоцитов отмечается за 30-й день лактации, а затем возвращается к исходному значению. Изменения в лейкоцитарной формуле сводятся к повышению в период раздоя процента лимфоцитов и снижению числа нейтрофилов. На вершине раздоя наблюдается характерное пересечение их кривых.

Имеются сведения, что наибольшее содержание эритроцитов и гемоглобина также наблюдается в начале лактации. После резкого снижения ко 2-му месяцу эти показатели к 5-му месяцу лактации выравниваются и остаются почти на одном уровне. По другим данным, показатели красной крови у коров выше в период максимальных удоев, но сам тип лактационной кривой в известной степени определяется уровнем кормления. В том случае, когда он не соответствует интенсивности обмена у высокопродуктивных коров, показатели красной крови снижаются. Неблагоприятное влияние на гематологические показатели может оказать высокий уровень предыдущей лактации. Однако многие исследователи считают, что при прочих равных условиях высокопродуктивный скот имеет более высокие показатели красной крови по сравнению с менее продуктивными животными.

Конституциональные и породные особенности. Эти вопросы интересуют биологов, ветеринарных специалистов. Последние рассматривают кровь как один из интерьерных признаков и пытаются использовать гематологические показатели при характеристике пород, конституций и продуктивности животных. При этом в центре внимания была красная кровь, так как исследователи исходили из предпосылки, что по обеспеченности организма гемоглобином можно судить об интенсивности окислительных процессов.

Из всех сельскохозяйственных и домашних животных наибольшие различия в морфологической картине крови в зависимости от конституции выявлены у лошадей и собак. Оказалось, что рысистые («горячие») лошади имеют более высокие показатели красной крови, чем рабочие («холодные») лошади, причем разница достигает 20—30%. Еще большие различия между типами этого вида отмечаются в общей поверхности и объеме эритроцитов. А.А. Кудрявцев приводит сведения, что у лошадей-астеников общая поверхность эритроцитов в 100 мл крови составляет 60,13 м², у пикников — 45,46, а у лошадей мускульного типа — 44,49 м². Общий объем эритроцитов у лошадей-астеников равен 31,93 м³, у пикников — 23,65 и лошадей мускульного типа — 23,50 м³.

У гончих пород собак показатели красной крови также выше по сравнению с остальными породами. В отношении породных и конституциональных различий картины крови у крупного рогатого скота сведения неоднозначны. По данным одних учёных, показатели красной крови у коров мясного и молочного направления выше, чем у мясомолочного типа крупного рогатого скота. Другие учёные, напротив, установили, что последние, имеют более высокие показатели. На первом месте по показателям красной крови стоит герефордский скот, далее идет шортгорнский, калмыцкий и местный горский скот. При исследовании крови разных пород крупного рогатого скота, установили, что костромская порода характеризуется более высоким содержанием в крови эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов, у телят алатауской породы на протяжении всех периодов роста и развития показатели красной крови выше, чем у телят киргизской породы. Другие учёные при сравнительном изучении картины крови у шести пород крупного рогатого скота не установили никаких различий, что, по-видимому, было обусловлено низким уровнем кормления животных. Считают, что различия в гематологических показателях у животных разных пород и типов сложения в пределах одного хозяйства значительно меньше, чем различия между животными одного типа сложения и породы в разных хозяйствах. Очевидно, корма и кормление оказывают большее

влияние на гематологические показатели, чем порода и происхождение.

Влияние кормления, условий содержания и эксплуатации. Полноценное кормление — необходимое условие сохранения здоровья животных и обеспечения их продуктивности и работоспособности. Недостаток в корме витаминов, микроэлементов и других веществ, особенно в неблагоприятные периоды жизни, обычно приводит к развитию анемического состояния. Поэтому высококачественное кормление, как правило, способствует повышению показателей красной крови. Отмечено, что изменение условий кормления и содержания животных в сторону ухудшения или улучшения сопровождается соответствующими сдвигами в картине крови.

Недостаточное по питательности кормление крупного рогатого скота способствует снижению показателей красной крови и даже развитию анемии. Неблагоприятное действие на картину крови оказывает также одностороннее кормление, в том числе с обильной дачей концентратов.

Установлено, что в результате белкового перекорма у коров развиваются лейкоцитоз, иногда лейкопения и анемия гипохромного характера как следствие функциональной недостаточности костного мозга. Существуют и противоположные данные, указывающие на стимулирующее влияние рациона с большим количеством белка на гемопоэтическую систему. Считают, что концентрированные корма способствуют образованию эритроцитов с большим содержанием гемоглобина.

По другим данным, при низкокоицентратном типе кормления лучшие показатели красной крови в зимний стойловый период наблюдались при содержании коров на рационах с обильной дачей сочных кормов. Хорошее действие на картону крови оказывают также зеленые корма. Особенно это проявляется при переходе животных на пастбищное содержание или при смене участков выпаса с разным травостоем.

Содержание крупного рогатого скота в условиях неблагоприятного микроклимата, особенно при ограничении прогулок, приводит к снижению показателей красной крови.

Однако при переводе животных летом на стойловое содержание отмечено увеличение в крови количества лейкоцитов, эритроцитов и слабую тенденцию к повышению содержания гемоглобина. Изменения картины крови наблюдаются и при выращивании телят в неотапливаемых телятниках.

Влияние времени дня, года и климата. Спонтанные и периодические колебания состава крови в течение суток незначительны, но чрезвычайно лабильны и связаны с ее перераспределением в сосудистом русле в результате действия ряда факторов. Наибольшее значение имеют пищеварительный и мышечный лейкоцитозы. У жвачных животных пищеварительный лейкоцитоз, по-видимому, не выражен.

Влияние приема пищи на картину крови наиболее резко выражено у телят в возрасте 20—25 дней, у взрослых же животных не наблюдается четкой разницы. Однако взятие крови у одних и тех же коров до и после утреннего кормления и доения показало, что ее состав подвергается некоторым изменениям. Одни учёные считают, что количество лейкоцитов в крови животных утром меньше, чем вечером. Другие, - что максимальные гематологические показатели у коров наблюдаются в утренние часы.

Сезонные колебания картины крови более постоянны и резко выражены. Многие исследователи отмечают, что показатели красной крови у крупного рогатого скота увеличиваются в весенне-летние периоды и заметно снижаются к зиме.

По некоторым данным, максимальное содержание лейкоцитов отмечалось зимой или в зимне-весенние периоды.

В зависимости от сезона года изменяется дифференциальная картина белой крови: в весенне-летние периоды в лейкоцитарной формуле процентное отношение нейтрофилов увеличивается, а лимфоцитов уменьшается. Однако другие исследователи приводят противоположные, данные: в летний период и весной в крови наблюдается относительный и абсолютный лимфоцитоз. Число эозинофилов в крови резко увеличивается с выходом животных на пастбище и постепенно снижается в стойловый период. Иногда количество эозинофилов также повышается зимой, так что кривая изме-

нения их процента по сезонам года имеет двухвершинный характер.

Влияние климата на картину крови у крупного рогатого скота исследовалось односторонне. Лучше всего изучено действие на красную кровь высоты местности над уровнем моря.

С высотой уменьшается парциальное напряжение газа, что приводит к уменьшению способности гемоглобина присоединять кислород. На развивающуюся в организме гипоксию костный мозг реагирует усилением эритропоэза. Поэтому перевод крупного рогатого скота с низменности в горы и обратно всегда сопровождается повышением и понижением показателей красной крови.

Влияние мышечного и эмоционального напряжения. Усиленная эксплуатация, в частности мышечное напряжение, например, у лошадей, быков, волов, собак — один из факторов, приводящих к изменению состава и свойств крови, причем, чем сильнее напряжение, тем значительнее изменения крови.

У лошадей после скачек или тяжелой работы в крови резко (на 20—30%) возрастает содержание эритроцитов и гемоглобина при повышении величины гематокрита. Одновременно отмечается незначительный лейкоцитоз с нейтрофилезом и регенеративным сдвигом. Это происходит в результате некоторого сгущения крови при обильном выделении пота (у лошадей) или слюны (у собак) и в результате перераспределения клеток. В здоровом организме все изменения крови исчезают через 0,5—1,5 ч после окончания работы и реже — в более длительные сроки, что зависит от выносливости, тренированности животного и характера работы. Интенсивное использование быков ведет к снижению показателей красной крови, поэтому необходим периодический гематологический контроль за состоянием их здоровья.

Животные, как и человек, часто испытывают эмоциональные напряжения (стресс-реакцию). Наиболее бурно реагируют на внешнее воздействие собаки, кошки, лошади и в меньшей степени — крупный и мелкий рогатый скот, свиньи. При ярко выраженной *стрессовой* реакции в крови возрастает количество эритроцитов и лейкоцитов за счет выхо-

да клеток из депо. Однако не исключен при этом нейрогуморальный механизм воздействия на кроветворение, так как при стрессе резко уменьшается содержание в крови эозинофилов.

ЦИТОГРАММЫ КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Цитоморфологическое исследование кроветворных органов имеет большое дифференциально-диагностическое значение при многих заболеваниях, всевозможных физиологических и патологических состояниях организма, сопровождающихся изменениями в периферической крови. Прижизненное изучение пунктатов гемопоэтических органов позволяет достоверно идентифицировать временные реактивные изменения периферической крови от стабильных, обусловленных патологическими процессами.

Изучение характера функционального состояния гемопоэза и его перестройки с учетом картины периферической крови и клинической симптоматики помогает разобраться в сложных диагностических ситуациях (например, выявить природу анемии, ранее оставшуюся неясной). В ряде случаев цитограммы кроветворных органов позволяют диагностировать различные заболевания кроветворной системы, когда по клинической симптоматике и картине периферической крови не представляется возможным установить природу патологического процесса.

Цитограммы — процентное соотношение ядерных клеточных элементов пунктата того или иного кроветворного органа, полученное путем подсчета в окрашенных мазках 500—1000 клеток. Цитограмма костного мозга получила название миелограммы, лимфатических узлов — аденограммы и селезенки — спленограммы. У здоровых животных в нормальных условиях процентное соотношение клеточных элементов в том или ином органе остается постоянным. При раздражении этих органов меняется число тех или иных видов клеток, а при заболеваниях системы крови происходят качественные и количественные изменения органа, которые выражаются одновременно и в появлении видоизмененных,

патологических клеточных элементов. Исходя из этого, выведение цитограмм необходимо начинать с просмотра окрашенных препаратов под малым увеличением, что позволяет определить качество их окрашивания, богатство пунктата ядерными элементами, возможность наличия в мазках гигантских или групповых скоплений атипичных клеток. Последующее изучение производят под иммерсионной системой.

Миелограмма имеет сравнительно важное значение для определения состояния органов гемопоэза, так как в костном мозге развивается абсолютное большинство видов клеток. Пункция костного мозга позволяет глубже понимать процессы, протекающие в организме, дает возможность получать такие данные, которые не выявляются другими методами исследования.

В костном мозге происходит образование клеток эритробластического, миелобластического, монобластического и мегакариобластического ростков. Барьерная функция костного мозга в норме обеспечивает выход в периферическую кровь только зрелых элементов: эритроцитов, нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, моноцитов и тромбоцитов. При патологиях и реактивных состояниях костного мозга может нарушаться функция элиминации, обуславливая выход в кровь незрелых или патологических форм красного или белого ростка кроветворения.

Внутри каждого ростка гемопоэза отмечается гармоничное вызревание клеток от более молодых до зрелых форм, которые по своим специфичным морфологическим признакам поддаются идентификации. Однако при патологических изменениях костномозгового кроветворения происходят нарушения процентного соотношения между отдельными клеточными элементами, элиминация в кровь молодых форм нормального гемопоэза, появление видоизмененных клеток, обусловленное часто опухолевыми разрастаниями в костном мозге. При апластических состояниях костного мозга и жировом его перерождении значительно уменьшается количество клеточных элементов в пунктате.

Выведением миелограмм у животных занимались небольшое число исследователей. Были предложены миело-

граммы у лошадей, крупного рогатого скота, овец, свиней и других видов животных. Между миелограммами, предложенными различными авторами, имеется определенное несоответствие. Это объясняется отсутствием единой терминологии и методики подсчета, а также чрезвычайной вариабельностью элементов пунктата. Исходя из этого, предложено каждому автору, занимающемуся систематическим изучением пунктата костного мозга, привести свою норму, основанную на собственном материале. Следуя этому правилу, на большом фактическом материале выведена миелограмма здоровых коров с указанием среднестатистических показателей и пределов колебания по каждому виду клеток. Учитывая большую амплитуду колебания (минимум—максимум) процентного содержания каждого элемента, «нормальной» миелограмме придают лишь относительное значение.

Для оценки гемопоэза в целом, его преимущественной направленности в сторону лейкопоэза или эритропоэза, предложено пользоваться показателем лейкоэритробластического отношения. Этот показатель отражает процентные соотношения клеточных элементов лейкобластического и эритробластического ростков, полученные при подсчете миелограммы.

В норме отношение лейко: эритро (Л:Э) составляет:
у крупного рогатого скота 1,0:1,2;
у лошадей—1,1:1,0;
у свиней — 2,1:1,0.

Уменьшение или увеличение этого индекса отражает гиперпластическое или апластическое состояние того или иного ростка костномозгового кроветворения.

Для оценки той или другой реакции костного мозга (нейтрофильной, эозинофильной и т.д.) пользуются парциальной миелограммой (лейкограмма, эритробластограмма, мегакариограмма). В каждой парциальной миелограмме определяют костномозговой индекс созревания нейтрофилов, эозинофилов, эритронормобластов и др.

Костномозговой индекс созревания нейтрофилов — отношение молодых гранулоцитарных клеток к зрелым

нейтрофилам — выражается в виде формулы:

$$\frac{\text{Промиелоциты} + \text{Миелоциты} + \text{Метамиелоциты}}{\text{Палочкоядерные} + \text{Сегментоядерные}}$$

В нормальных условиях он всегда меньше единицы.

Для крупного рогатого скота костномозговой индекс равен 0,2—0,8;

для лошадей — 0,6—0,8;

для свиней — 0,3—0,7.

Индекс созревания эритроноормобластов — отношение числа гемоглобинизированных форм нормоцитов к количеству всех клеток эритробластического роста:

$$\frac{\text{Полихроматофильные} + \text{Оксифильные нормобласты}}{\text{Все клетки эритроидного роста}}$$

Для крупного рогатого скота и лошадей он равен 0,8—0,9, а для свиней — 0,7—0,9.

Уменьшение этого индекса отражает задержку созревания и гемоглобинизации эритроноормобластов.

Для оценки функционального состояния кроветворения в целом и парциально Г.А. Алексеев пользуется введенным им принципом «закона гармонического распределения костномозговых элементов по степени их дифференциации». Согласно этому закону процентное содержание элементов в одном и том же ряду возрастает соответственно степени дифференциации элементов этого ряда, т.е. чем ниже по филогенетической лестнице расположен тот или иной элемент, тем ниже его процентное содержание в костномозговой миелограмме.

Если расположить все клеточные элементы по степени их дифференциации, то окажется, что процентное содержание каждого элемента того или иного вида клеток в этом ряду выше процентного содержания предыдущего элемента и ниже процентного содержания последующего. Например,

процент нейтрофильных миелоцитов превышает процент промиелоцитов и ниже процента юных форм. Поправка может быть только в отношении сегментоядерных лейкоцитов, число которых может быть ниже палочкоядерных вследствие вымывания зрелых лейкоцитов в периферическую кровь. Точно также и среди эритробластов наблюдаются последовательные градации: содержание базофильных эритробластов выше содержания проэритробластов и ниже гемоглобинсодержащих эритробластов, среди последних преобладают более зрелые, т.е. ортохромные формы. В большинстве миелограмм отмечается так называемый провал в гранулоцитарном ряду, особенно в группе метамиелоцитов, содержание которых бывает ниже содержания миелоцитов. В патологических миелограммах наблюдается полная дисгармония в распределении клеточных элементов: при лейкозах, извращениях эритропоэза, анемиях и т.д.

Таким образом, значение изучения количественных соотношений элементов стернального пунктата заключается в том, что он конкретизирует наши представления о реактивных сдвигах гемопоэза и дает возможность выявить преобладание тех или иных фаз созревания белой и красной крови.

Аденограмма. Цитоморфологическое исследование пунктатов лимфатических узлов позволяет определить небольшие количественные и качественные изменения в цитогамме, обнаружить чуждые нормальному лимфоузлу клеточные элементы.

В лимфатических узлах происходят образование и развитие клеток лимфобластического ростка, поэтому до 95—98% клеточных элементов аденограммы составляют лимфоидные клетки разной степени зрелости. Помимо лимфоидных клеток в мазках из пунктатов лимфоузлов обнаруживаются также плазматические клетки — конечная стадия развития В-лимфоцитов, тучные тканевые клетки, макрофаги, липофаги, а также зрелые клеточные элементы крови (нейтрофилы, эозинофилы и моноциты).

Лимфоциты пунктата в отличие от лимфоцитов крови имеют сравнительно меньшие размеры и уплотнённый хроматин ядра. Пролимфоциты отличаются от лимфоцитов несколь-

ко большими размерами, более светлой и менее компактной структурой хроматина ядра. Лимфобласты имеют нежную структуру хроматина ядра с наличием одного ядрышка, голубую цитоплазму с перинуклеарной зоной просветления.

При реактивных лимфаденитах среди множества лимфатических клеток обнаруживаются крупные элементы — иммунобласты с нежно-петливой структурой хроматина ядра и наличием ядрышек. Цитоплазма базофильная. Обнаруживаются также крупные макрофаги, в цитоплазме которых фагированы остатки клеточных образований, плазматические клетки разной степени зрелости, тучные клетки. При опухолевых поражениях лимфоузлов в пунктатах обнаруживают лимфосаркомные или ретикулосаркомные клетки разнообразных формы, размера, цвета цитоплазмы и ядра, с наличием множественных нуклеол, со структурой хроматина ядра от глыбчатой до нежно-петливой. Среди них встречаются многоядерные и гигантские клеточные элементы, патогномоничные для туберкулеза (клетки Лангханса), лимфогранулематоза (клетки Березовского — Штернберга) и др. Исследования пунктата лимфоузлов имели диагностическое значение при реактивных лимфаденитах, туберкулезе, актиномикозе, лейкозах и опухолях.

Спленограмма. Цитограмма нормальной селезенки напоминает пунктат лимфоузла, где до 80—90% клеток составляют лимфоидные элементы разной степени зрелости. Помимо лимфоидных клеток обнаруживают тучные клетки, макрофаги и липофаги, плазматические клетки, клетки серозного покрова селезенки и соединительнотканнные элементы. Среди лимфоидных клеток преобладают зрелые лимфоциты. При примеси крови в мазках обнаруживают также нейтрофилы, эозинофилы, базофилы и моноциты, видны скопления тромбоцитов.

При хроническом лимфолейкозе лимфоидные клетки почти полностью вытесняют остальные виды клеток. В зависимости от течения болезни преобладают лимфоцитарные, пролимфоцитарные или лимфобластные клетки.

При миелоидном лейкозе в пунктате обнаруживают клеточные элементы всех трех рядов костномозгового кро-

ветворения вследствие миелоидной метаплазии селезенки. Единичные миелоидные клетки выявляют в селезенке и при нелейкемических заболеваниях с увеличением размеров селезенки: циррозе печени, спленомегалии различной этиологии, гемолитической анемии и др.

При лимфогранулематозе среди увеличенного числа нейтрофилов, эозинофилов и плазматических клеток обнаруживают гигантские клетки Березовского — Штернберга и их предстadium.

При опухолевых формах лейкоза, лимфо- и ретикуло-саркомах в мазках выявляют крупные опухолевые клетки, по морфологическим признакам соответствующие молодым бластным клеткам гемопоэза. Отмечаются их полиморфизм, наличие ядрышек в ядрах. Встречаются также многоядерные или гигантские клетки с интенсивно базофильной цитоплазмой с тенденцией к вакуолизации.

При туберкулёзном поражении селезенки обнаруживают элементы туберкулезной гранулемы в виде скоплений эпителиоидных клеток, местами создающих представление о гигантских клетках Лангханса.

Особенно важная роль в защитных функциях организма приписывается гигантским клеткам, на что обратил внимание еще в 1888 г. И.И. Мечников. Он писал, что при туберкулезном воспалении гигантские клетки ведут себя как активные фагоциты, способные «пожирать» микобактерии, уничтожать их и превращать в детрит. Электронно-микроскопические исследования показывают, что цитоплазма гигантских клеток богата лизосомами, митохондриями, содержит большой набор окислительно-восстановительных ферментов (рис. 13). Однако во многих случаях фагоцитоз микобактерий как эпителиоидными, так и гигантскими клетками остается незавершенным, устанавливаются как бы симбиотические отношения между микобактериями и макроорганизмом. В исходе этого своеобразного симбиоза могут создаваться условия как в пользу микобактерий, что ведет к усилению экссудативных изменений и прогрессированию воспаления, так и в пользу макроорганизма, что характеризуется усилением процессов клеточной пролиферации и

затиханию воспаления.



Рис. 13. Гигантская клетка Пирогова—Лангханса в туберкулезной гранулеме. В клетке много ядер (Я) и митохондрий (М). Канальцы эндоплазматической сети заполнены жировыми вакуолями (Л). X8000 (по Sandritter)

Все это в значительной степени определяется состоянием защитных сил организма. В зависимости от реактивности макроорганизма, степени выраженности иммунитета изменяется клеточный состав гранулемы. По преобладанию той или иной популяции клеток различают эпителиоидно-

клеточные (рис. 14), лимфоидные, гигантоклеточные и смешанного типа гранулемы. Широкое применение антибактериальной терапии позволяет в настоящее время чаще наблюдать гигантоклеточные гранулемы, что указывает на высокие защитные силы организма. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что туберкулезные гранулемы, так же как гранулемы при специфическом воспалении другой этиологии, являются не столько гранулемами фагоцитоза, сколько гранулемами отграничения. Они являются морфологическим проявлением нестерильного инфекционного иммунитета, характерного для всей группы болезней, сопровождающихся специфическим воспалением.

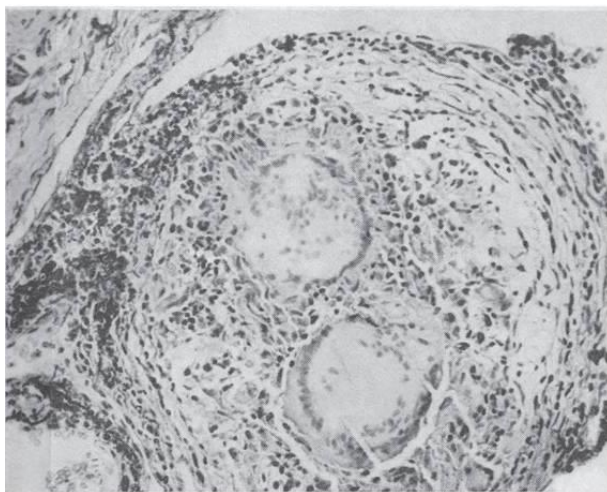


Рис. 14. Эпителиоидно-клеточная гранулема саркоидного типа с двумя гигантскими многоядерными клетками Пирогова—Лангханса

Пункция селезенки имеет важное диагностическое значение при различных формах гемобластозов, туберкулезной спленомегалии, амилоидозе, злокачественных опухолях, алейкемическом миелозе и др.

КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

ГЕМОБЛАСТОЗЫ

Гемобластоз (лейкоз) — злокачественное заболевание системы крови, характеризующееся безудержной пролиферацией клеточных элементов в органах кроветворения и наводнением ими периферической крови.

Лейкоз у человека впервые был описан в 1845 г. Р. Вирховым под названием «лейкемия» (белокровие). Наблюдения за больными показали, что помимо селезенки поражаются и лимфатические узлы, на основании чего Р. Вирхов подразделил встречающиеся в его практике случаи лейкемии на селезеночную, лимфатическую и смешанную формы. Микроскопическим исследованием он обнаружил в этих органах изменения, характерные для лейкемии. Большую роль в изучении лейкемии сыграли работы Э. Неймана (1870), доказавшего принадлежность костного мозга к кроветворным органам и установившего костномозговую форму лейкемии.

С 1858 г. болезнь стали описывать у животных под тем же названием. Лейкемия впервые была установлена у лошади (1858), крупного рогатого скота (1879), свиней, собак и кошек (1879), овец и коз (1896), кур (1896). Лейкемия обнаружена также у слона (1908), лосей и оленей (1932), обезьян (1923). По данным ряда учёных лейкемия установлена у 29 видов животных и диких млекопитающих животных, а также многих видов птиц.

Особого внимания заслуживает лейкоз крупного рогатого скота, имеющий более широкое распространение по сравнению с лейкозом других видов животных.

Неизлечимость болезни, снижение или полная потеря продуктивности, недоброкачественность, а в ряде случаев и полная непригодность мяса и молока, полученных от больного скота, недополучение приплода, гибель ценных племенных животных свидетельствуют о значительном ущербе, наносимом животноводству болезнью.

Для разработки более эффективных мер профилактики и борьбы с данным заболеванием были развернуты широкие гематологические и цитологические исследования в патогенетическом и диагностическом планах. Именно изучение заболеваний системы крови способствовало развитию ветеринарной гематологии и цитологии. Были изучены морфологические показатели крови у разных видов животных в возрастном и породном аспектах, в норме, при всевозможных физиологических и патологических состояниях организма. Впервые стало возможно шире и глубже изучить кроветворение у животных, установить цитоморфологические нормы кроветворных органов у разных видов животных, изменения при некоторых заболеваниях и, особенно, при различных стадиях и формах гемобластозов крупного рогатого скота.

Определение и сущность болезни в литературе представлены довольно разноречиво. Еще в 1916 г. П. Кнут и О. Фолькман рассматривали лейкоз как пролиферативный гиперпластический процесс лимфопоэтической ткани, при котором образуются лимфоидоциты. Есть мнение, что под собирательным названием «лейкоз» подразумевают «все обширные, большей частью инфильтративные, опухолевидные разрастания лейкобластической ткани в лимфатических узлах, селезенке, костном мозге и других органах с периваскулярным накоплением лимфоцитов в печени, почках и прочих органах».

По данным других исследователей, лейкозия представляет собой комплексное заболевание, являющееся результатом неопластической, генерализованной и непрерывной пролиферации одной из лейкоцитарных тканей, сопровождающееся или не сопровождающееся поступлением в кровотоки пролиферирующих клеток и заканчивающееся в конце концов смертельным исходом.

Такое определение объясняют тем, что пролиферирующие лейкоэмические клетки обладают всеми признаками неопластических клеток, однако еще не известно, в чем состоит неопластическое превращение клетки. Клиническое проявление — уже конечная, генерализованная стадия бо-

лезни, которой предшествует локальное поражение органов. В противоположность реактивной пролиферации, исчезающей с прекращением действия основного фактора, пролиферация при лейкозе продолжается вплоть до смерти больного. И наконец, лейкоэмическая картина крови — необязательный признак болезни, иногда она может отсутствовать.

В отношении системности поражения при лейкозах также нет единого мнения. Одни авторы считают, что название «системная болезнь» не подходит для лейкемии, так как в начале болезни возникают отдельные лейкоэмические очаги и только потом они развиваются во многих органах и тканях. Другие, наоборот, под системностью понимают не только вовлечение в патологический процесс всех кроветворных органов, но и отдельных ростков гемопоэза, других органов, богатых элементами ретикулоэндотелиальной системы, что позволяет на основе гистогенеза образующихся клеток определить различные формы лейкоза. Если при острых формах лейкоза патологический процесс распространяется повсеместно и носит системный характер, то при хроническом его течении распространяется постепенно с первично пораженного ростка гемопоэза или органа. При гематосаркомах нередко процесс ограничивается определенными органами или системой органов и даже частями органов.

Формирование взгляда на сущность лейкоза претерпело постепенный переход от определения его вначале как гиперпластического, далее как гиперпластически опухолевого и, наконец, как опухолевого процесса кроветворной ткани. Одни исследователи придерживались гиперпластической природы лейкоза, а другие считали трудным провести границу между гиперплазией и настоящей опухолью. Большинство учёных считают, что проблема лейкозов не может быть изолирована от проблемы злокачественного роста тканей, т.е. бластоматоза. Вместе с тем поспешно делать заключение, что это одна и та же проблема, так как нет полного тождества, особенно в морфологическом, клиническом и этиологическом отношении.

В последующем все больше исследователей стали придерживаться теории опухолей природы лейкозов, неко-

торые из них даже полностью отождествляли лейкоз со злокачественной опухолью. К такому выводу пришло Международное общество патологоанатомов (1961) и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ, 1961). Это положение отражено и в Международной Классификации болезней (ВОЗ, 1968), где лейкозы и другие заболевания кроветворной ткани отнесены к новообразованиям лимфатической и кроветворной ткани.

Таким образом, лейкозы и опухоли имеют свои частные формы проявления и вместе с тем характеризуются общими признаками и патоморфологическими закономерностями развития, позволяющими объединить их в одну группу.

Лейкозы — частная форма злокачественных новообразований, связанных общей патофизиологической сущностью.

Этиология. При изучении этиологии лейкоза животных экспериментальные исследования и эпизоотологические наблюдения были направлены на выяснение путей передачи и распространения болезни, установления предрасполагающих факторов и предприняты попытки выделения агентов. Отдельные исследователи возникновения лейкоза связывали с почвенно-климатическими и пастбищными условиями зоны распространения болезни, ботаническим составом трав, уровнем кормления коров и их продуктивностью, качественным и количественным составом комплекса микроэлементов кормов и т.д. В последующем было доказано, что эти факторы не являются первопричиной возникновения лейкоза, однако могут способствовать активизации агента, вызывающего лейкоз.

Результаты многолетних наблюдений и генеалогических анализов дали основание многим лейкозологам стать сторонниками теории наследственной передачи лейкоза. В то же время другие авторы считали, что болезнь не имеет чисто генетическую природу, наследуется только предрасположенность или устойчивость к ней. Они предполагали возможность наличия семейств, генетически устойчивых к лейкозу.

Особенности возникновения и распространения лейко-

за крупного рогатого скота не исключали возможности и инфекционной его природы. Поэтому были поставлены многочисленные опыты по экспериментальному воспроизведению болезни путем трансплантации здоровым животным патологического материала (кровь, костный мозг, эмульсии пораженных лимфатических узлов, селезенки и других органов). В ряде случаев удалось воспроизвести болезнь на телятах, ягнятах и лабораторных животных путем переноса клеточного и бесклеточного материала от больного лейкозом крупного рогатого скота.

Сторонники вирусной теории рассматривали возникновение лейкоза как обычный инфекционный процесс, при котором заражение происходит контактным путем. Основа вирусной теории происхождения злокачественных опухолей была заложена еще в 1908 г. В. Эллерманом и О. Бангом, которым удалось доказать этиологическую роль вируса при лейкозе кур. Авторы перевели эритролейкоз и миелоидный лейкоз от больных кур здоровым клеточным и бесклеточным фильтратом.

Начиная с 1950 г. появились работы Л. Гросса, в которых впервые убедительно было показано существование вирусного этиологического агента лейкоза мышей. Вирус Гросса не обладал строгой видовой специфичностью и вызывал лейкоз у кур низколинейных пород. В последующие годы были выделены многочисленные вирусы лейкоза мышей. Затем удалось выделить из лейкозной ткани человека бесклеточный «лейкозный фактор», обладающий свойствами вируса. Он отнесен к липонуклеопротеидам. Этот вирус проходит через мелкопористые фильтры и вызывает лейкоз у 13% мышей. Вирусы, выделенные при лейкозе мышей, морских свинок, кошек, и др. были отнесены к группе РНК-содержащих и обозначены как вирусы типа С. При помощи электронной микроскопии удалось обнаружить вирусные частицы при культивировании материалов от больного лейкозом крупного рогатого скота (1963). В опухолевой ткани, молоке, лимфатических узлах (1966) и в культурах лимфоцитов (1973) от больных лейкозом коров были обнаружены вирусоподобные частицы, которые напоминали вирус типа С

мышей. После VIII Международного противоракового конгресса большинство онкологов считали, что вирусами вызываются лейкозы у кур, мышей, крыс, кошек, собак и крупного рогатого скота.

Применение современных методов исследований позволило подтвердить вирусную природу лейкоза крупного рогатого скота, изолировать онковирус типа С, изучить его строение, ультраструктуру и разработать чувствительные методы диагностики. Было доказано, что вирус лейкоза крупного рогатого скота является экзогенным, т. е. не содержит в своем геноме последовательностей, характерных для эндогенного вируса. Методом электронной микроскопии в вируспродуцирующих лимфоидных клетках были обнаружены «ядерные карманы», а в расширенных канальцах и цистернах эндоплазматического ретикулума — сферические частицы, зрелые вирионы вируса лейкоза крупного рогатого скота. Освобождение вирионов из клетки происходит путем почкования на поверхности цитоплазматической мембраны и на концах цитоплазматических выростов клетки. Проникновение вирионов вируса лейкоза крупного рогатого скота в клетку осуществляется в процессе адсорбции на цитоплазматической мембране и фагоцитоза. Помимо периферической крови вирус лейкоза крупного рогатого скота обнаружен также в органах и секретах, инфицированных лейкоцитами, что свидетельствует о возможности передачи инфекции в естественных условиях. У экспериментальных телят, инокулированных препаратами вируса лейкоза крупного рогатого скота, через определенные сроки были обнаружены в крови антитела к данному вирусу с последующим проявлением гематологических и клинико-патанатомических изменений, характерных для заболевания лейкозом. Обнаружение вируса лейкоза крупного рогатого скота позволило разработать иммунологические методы выявления инфицированных животных, т.е. содержащихся в сыворотке крови специфических противовирусных антител. Такими методами являются реакция иммунодиффузии в геле агара (РИД), реакция связывания комплемента (РСК), реакция иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментный метод (ЕЛИЗА) и

др. Среди этих методов наибольшее распространение в производственных условиях получила РИД, позволяющая своевременно выявлять инфицированных животных и проводить более эффективные противолейкозные мероприятия.

Основной источник возбудителя инфекции — зараженный организм животного, где происходит сохранение, размножение и накопление этого вируса. Пути выделения вируса из организма не установлены, он не был выявлен в фекалиях, слюне и моче животных-антителоносителей. Вирус локализуется в лимфоцитах крови, которые присутствуют в молоке и молозиве коров. Однако в естественных условиях передача вируса лейкоза крупного рогатого скота телятам через молозиво и молоко от инфицированных коров происходит довольно редко. Наиболее часто инфицирование наблюдается при врачебных вмешательствах (взятие проб крови, инъекции препаратов, обрезка копыт и рогов, татуировка и др.), связанных с кровью. До 10—15% случаев обнаруживается интраплацентарная передача вируса от матери плоду. Следовательно, основной путь передачи и распространения вируса — горизонтальный, механизм которого остается невыясненным.

Патогенез. В возникновении и развитии лейкоза существенная роль принадлежит множеству патогенетических факторов. Обнаружение вируса лейкоза крупного рогатого скота, применение современных молекулярно-биологических, биохимических, электронно-микроскопических, иммунохимических, генетических, цитоморфологических и других методов исследований не выяснили причины избыточного размножения клеточных элементов того или иного ростка кроветворения и сущности злокачественной трансформации клетки. Поэтому представления о патогенезе лейкоза в основном исчерпываются сведениями об изменениях данного патологического процесса, устанавливаемых различными методами исследований.

Многочисленные эпизоотологические наблюдения показали, что порода, продуктивность, корма и кормление, климат, характер почвы, пастбища и другие факторы имеют какое-то, если не этиологическое, то, во всяком случае, пато-

генетическое значение в течении и развитии лейкоза.

Обнаружено, что стельность, аборт, отелы стимулировали обострение хронически протекаемого лейкоза. Возможно, что эти и другие факторы активируют дремлющее предрасположение к проявлению или прогрессированию лейкозного процесса. Следует при этом отметить, что проявление, становление и прогрессия болезни зависят в основном от возникновения злокачественно трансформированной клетки, нарушения регуляторных, гомеостатических механизмов, а также межклеточных и межорганых связей. Однако существующими методами исследований представляется возможным установить лишь нарушение процессов пролиферации и созревания клеток гемопоэза. Они выражаются в увеличении количества того или иного вида лейкоцитов в периферической крови в результате усиленной их пролиферации с последующим повышением числа молодых и малодифференцированных клеток в крови и кроветворных органах и нарушения процесса созревания.

Несмотря на то, что проявлению заболевания предшествует инфицированность животного вирусом лейкоза крупного рогатого скота, установить механизм взаимодействия вируса на трансформацию нормальной клетки в злокачественную или на процессы пролиферации и созревания клеток крови пока не представляется возможным. Патогенетические особенности начального проявления и дальнейшего развития патологического процесса при лейкозе только констатируются происходящими изменениями без определения их механизма. Комплексные клинико-гематологические и цитоморфологические исследования крови и кроветворных органов в динамике развития лейкозного процесса с последующим патоморфологическим анализом материала показали, что все формы гемобластозов у крупного рогатого скота проявляются лишь относительным и абсолютным лимфоцитозом в крови. Дальнейшее прогрессирование болезни выражается в нарастании количества лейкоцитов (лимфоцитов) в крови до сублейкемического и лейкемического уровня; в задержке дифференциации молодых и малодифференцированных клеток, увеличении их количества в кроветворных

органах и поступлении в периферическую кровь или образовании атипичных, малигнизированных клеток в пораженных органах при гематосаркомах с последующим поступлением в ток крови; в появлении клинических симптомов и патологоанатомических изменениях, характерных для лейкозной патологии.

Многоплановое патогенетическое изучение лейкозов крупного рогатого скота позволило установить следующие характерные изменения:

- повышение числа клеток, способных синтезировать ДНК;
- нарушение способности лимфоцитов к бластной трансформации;
- появление клеток с аномалиями в числе хромосом (полиплоидии, анеуплоидии);
- изменение соотношения иммунокомпетентных клеток с опережением темпов пролиферации В-лимфоцитов и Т-супрессоров над Т-лимфоцитами и Т-хелперами.

Изменения в биохимических процессах выразились:

в извращении нуклеопротеидного обмена с нарушением синтеза ДНК;

появлении в организме больных эндогенных, лейкозогенных и бластомогенных веществ;

нарушении белкового, углеводного и липидного обменов;

нарушении обмена триптофана и его производных, содержания нуклеиновых кислот и их метаболитов;

изменении кислотной и осмотической устойчивости эритроцитов;

нарушении метаболизма аминокислот, выражающемся в изменении состава свободных аминокислот сыворотки крови;

изменении концентрации калия, натрия и хлора в сыворотке крови, свидетельствующем о нарушении электролитного гомеостаза;

увеличении количества нуклеиновых кислот в крови и органах коров, больных лейкозом, наряду с изменением концентрации в крови свободных нуклеотидов, мочевой кислоты и активности ферментов — нуклеаз, свидетельствующей о глубоком нарушении обмена нуклеиновых кислот при развитии лейкоза.

Таким образом, развитие лейкозного процесса сопровождается комплексом цитологических, морфологических, биохимических, иммунологических и других изменений и реакций организма.

КЛАССИФИКАЦИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ ГЕМОБЛАСТОЗОВ

Интенсивные исследования, проведенные в первой половине прошлого столетия в области гематологии, цитоморфологии органов гемопоэза, теории кроветворения и др., способствовали более углубленному изучению патологических процессов при гемобластозах. Установление различных патологических изменений в организме диктовало систематизацию их и создание классификации болезни. За истекший период зарубежными и отечественными исследователями было предложено около 200 классификаций опухолей кроветворной ткани. При этом исследователи в основу классификации каждой формы гемобластозов вкладывали какой-нибудь один из признаков болезни (клиническое проявление, течение болезни, цитоморфологическое изменение крови и кроветворных органов, гистологическая картина и др.). Значительное влияние на создание различных классификаций оказало приверженность авторов к той или иной теории кроветворения, тому или иному взгляду на генез форменных элементов крови. Из четырех теорий кроветворения: унитарной, дуалистической, полифилетической (триалистической) и умеренно-унитарной, последняя является общепризнанной у нас в стране. Согласно этой теории все кровяные элементы происходят из родоначальных полипотентных стволовых клеток, обладающих потенциальными кроветворными функциями. От них образуются клетки, которые дифференцируются в направлении лимфо-, эритро-, миело- и тромбоцитопоэза.

Долгое время считалось общепризнанной клинико-анатомическая и гистогенетическая классификация лейкозов человека, разработанная Х.Х. Владосом и Н.А. Краевским в 1953 г. и видоизмененная в 1965 г.

По данной классификации; в зависимости от характера клеточных инфильтраций определяются различные формы

лейкозов: гемоцитобластоз, миелолейкоз, лимфолейкоз и ретикулез, протекающие с алейкемическим и лейкокемическим составом крови. По своему течению они делятся на острые, подострые и хронические. К ретикулезам относили ретикулосаркому, лимфосаркому, лимфогранулематоз и др.

Классификация лейкозов сельскохозяйственных и домашних животных создавалась и совершенствовалась по мере накопления данных по клинико-гематологическим, цитологическим и патоморфологическим особенностям проявления болезни, обнаружения новых нозологических форм гемобластозов. Некоторые исследователи для характеристики гемобластозов использовали эпизоотологические, возрастные, клинико-патологические и другие принципы. В соответствии с этим применяли такие термины, как эпизоотический и спорадический лейкоз, лейкоз молодняка, зубный лейкоз, кожная форма лейкоза, бычья лейкемия, ювенильный лейкоз, лейкокемическое опухание селезенки, лейкокемический лимфаденоз, злокачественная лимфома и др. Такой принцип подразделения не может отражать характер различных морфологических проявлений патологического процесса. Исходя из этого, заслуживают внимания те классификации лейкозов животных, в основу которых положен характер клеточных пролиферации и разрастаний.

Первая систематизированная классификация лейкозов крупного рогатого скота была разработана Э. Визнером (1961), который указывал, что при лейкозе в зависимости от места его проявления наблюдаются более или менее значительные гиперплазии в той или другой гемопоэтической системе, так что в одних случаях он определяется как лимфатическая лейкемия, лимфаденоз или лимфоидно-клеточный ретикулез, а в других — как миелогенная лейкемия или миелоз. К группе лейкозов автор причисляет также другие лейкемиоподобные заболевания с опухолевидными разрастаниями тканей в отдельных лимфоузлах или в костном мозге, вызывающие злокачественные инфильтраты в окружающих тканях.

Международная гистологическая классификация опухолей домашних животных (ВОЗ, 1975) была разработана

для шести видов животных (крупный рогатый скот, кошки, собаки, свиньи, овцы, лошади) и состояла из трех основных групп: лимфоидные новообразования, миелоидные новообразования и тучноклеточные опухоли, каждая из которых включала в себя большое число форм. Учитывая значительное сходство опухолей кроветворной ткани у человека и животных, в ней была использована в основном номенклатура, принятая ВОЗ для классификации опухолей человека. Однако еще далеко не все формы опухолей, указанные в данной классификации, установлены у животных или у каждого их вида.

Данная классификация не могла быть стабильной, так как последующее углубленное изучение этого заболевания; может служить предпосылкой для ее уточнения и совершенствования. С учетом происходящих изменений в медицинской гематологии в понимании нормального кроветворения была создана новая классификация лейкозов человека, основанная на морфологическом, цито- и гистохимическом методах исследований. Однако на данном этапе более детализированная, с описанием многочисленных форм и вариантов гемобластозов классификация не приемлема для использования в ветеринарной практике.

В настоящее время широкое применение получила ранее разработанная Т.П. Кудрявцевой классификация гемобластозов животных, которая была усовершенствована с учетом накопленного фактического материала и произошедших изменений в понимании нормального кроветворения. По характеру и месту локализации опухолевых разрастаний, а также по морфологии и принадлежности к определенным росткам гемопоэза пролиферирующих клеток гемобластозы были подразделены на две группы:

лейкозы — гемобластозы с системным поражением органов кроветворения и вовлечением в патологический процесс костного мозга. Он включает в себя: лимфоидный (лимфоцитарный, пролимфоцитарный, лимфобластный варианты), миелоидный, недифференцированный, неклассифицированный (гемоцитобластоз) лейкозы, злокачественный гистiocитоз;

гематосаркомы — опухолевые гемобластозы, сопровождающиеся опухолевым ростом, первично проявляющимся в лимфоидной ткани. К ним относятся:

лимфосаркома (лимфоцитарный, пролимфоцитарный, лимфобластный, лимфоплазмоцитарный, склерозирующий варианты) с диффузным характером роста,

макрофолликулярная лимфобластома (узловой вариант), лимфогрануломатоз, ретикулосаркома.

В основу классификации гемобластозов могут быть положены и другие признаки, позволяющие отличить одну форму от другой. Так, в зависимости от характера клеточной пролиферации, степени трансформации кроветворения и клинического проявления болезни течение патологического процесса при лейкозе подразделяется на острое, подострое и хроническое. Причем острота болезни определяется не только скоротечностью, но и характеристикой клеток. Чем резче выражена аплазия клеток, тем острее протекает лейкоз. При этом наблюдают тотальную или субтотальную трансформацию кроветворения за счет недифференцированных и слабо-дифференцированных клеток. Образование некоторого количества зрелых лейкоцитов происходит за счет непораженных участков кроветворной ткани. Уменьшение или полное исчезновение зрелых клеток, которые необходимы для защитных и других функции организма, ведет к гибели больного. Подострое течение лейкоза также относится к острым, для которых характерна лишь временная частичная анаплазия исходных клеток кроветворения.

Хронические лейкозы характеризуются медленным течением с сохранением в той или иной степени способности к полной дифференциации клеток различных ростков кроветворения, за счет которых и происходит гиперплазия органов. Исключение составляют формы с опухолевыми разрастаниями, при которых обнаруживают молодые атипичные недифференцированные или ретикулярные клетки. Степень аплазии исходных или промежуточных клеток кроветворения служит объективным признаком для дифференциации острых и хронических лейкозов.

Острые лейкозы могут быть недифференцированными,

которые обычно не переходят в хронические, а последние, наоборот, при нарастании аплазии могут принимать острое течение.

Довольно широко применяют термины, отражающие количественный состав лейкоцитов в крови. В настоящее время, как в медицине, так и в ветеринарии общепризнанно считать состав крови: лейкопеническим — с количеством лейкоцитов в крови до $4 \cdot 10^9/\text{л}$; алейкемическим — от 4,1 до 10; сублейкемическим — от 10,1 до 40 и лейкемическим — свыше $40 \cdot 10^9/\text{л}$.

Реже употребляют термин «гиперлейкемический уровень лейкоцитоза» с количеством лейкоцитов свыше $100 \cdot 10^9/\text{л}$. Состав крови до некоторой степени может отражать как стадию, так и тяжесть течения лейкозного процесса.

По степени вовлечения в патологический процесс кровяных и других внутренних органов различают очаговые, локализованные (с поражением до 25% лимфоузлов), значительные (26—75%) и генерализованные (свыше 75% лимфоузлов и органов) варианты болезни.

В ветеринарии широкое применение получило подразделение патологического процесса на гематологическую (доклиническую) и клиническую (опухолевую) формы, хотя они отражают не формы, а стадии болезни.

По-видимому, термин «форма» следует применять к тем разновидностям болезни, которые указаны в классификации. Каждая из этих форм может протекать с алейкемическим, сублейкемическим и лейкемическим составом крови, иметь острое, подострое и хроническое течение, гематологическую и клиническую стадии, очаговую и генерализованную степень поражения и т.д.

Отсутствие унифицированной терминологии для обозначения болезни и клеточных элементов создает существенные затруднения в дальнейшем усовершенствовании диагностики и дифференциации форм лейкоза. Отдельные термины употребляются некоторыми авторами к разным формам, или одно и то же название имеет множество синонимов. Это приводит к несоответствию данных, приводимых различными авторами, по отношению, как к формам лейко-

зов, так и к клеточным элементам.

Старый термин «лейкозы» и новый «гемобластозы» пока находят широкое применение в ветеринарной практике.

Касаясь терминологии клеточных элементов, необходимо отметить, что морфологически и тинкториально клетки крови человека и животных имеют большое сходство. Поэтому в своей работе ветеринарные специалисты придерживаются наиболее распространенной в медицине терминологии.

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Лейкемоидные реакции — это патологическое состояние, которое проявляется изменениями в периферической крови, сходными с картиной при лейкозе. При этом отсутствуют другие признаки лейкемического процесса. В основе лейкемоидных реакций лежат различные заболевания, нередко протекающие необычно тяжело. Поэтому в отличие от заболеваний системы крови гематологические изменения развиваются вторично, они могут бесследно исчезнуть при выздоровлении больного.

По характеру изменений в крови лейкемоидные реакции делятся на миелоидные и лимфатические, а также моноцитарно-лимфатические и эозинофильные. У одного и того же больного повышенное число лейкоцитов не остается стабильным, оно то увеличивается, то уменьшается. При вскрытии животных с лейкемоидными реакциями макроскопически не удастся установить каких-либо признаков в кроветворных органах. Размеры селезенки, лимфатических узлов и печени не вызывают подозрений на лейкоз, если нет такого заболевания, которое может вызвать их увеличение (туберкулез, бруцеллез, цирроз печени и др.). При микроскопическом анализе также отсутствуют лейкемические инфильтраты в селезенке, лимфоузлах, печени и других тканях. Изменения в костном мозге имеют реактивно-гиперпластический характер с сохранением общей структуры костного мозга и расширением только кроветворной зоны с гиперплазией в одних случаях элементов красного, а в других — белого ряда. В отличие от лейкоза при лейкемоидных реакциях пролиферация клеточных элементов носит лишь очаговый ха-

раक्टर, а общее число клеток большей частью не только не превышает норму, а значительно уменьшено. При продолжающемся действии повреждающего фактора в участках пролиферации процесс регенерации клеток крови носит все более неполноценный характер и, наконец, ограничивается размножением ретикулярных клеток. Как указывает И.А. Кассирский, лейкомоидные состояния представляют собой реакцию кроветворной ткани, возникающую в ответ на различные патологические факторы. Длительное время она не имеет преобладающего значения и может быть обратимой при снятии данного раздражителя. Лейкоз же — опухолевый процесс, и в этом его коренное отличие от лейкомоидных реакций.

Лейкомоидные реакции миелоидного типа с резким повышением нейтрофильных лейкоцитов, появлением в крови от единичных миелоцитов до множества незрелых клеток белого ростка могут возникать на фоне сепсиса, различных гнойных процессов, при роже, туберкулезе, крупозной пневмонии, ионизирующей радиации, интоксикациях (экзогенной и эндогенной), метастазах в костный мозг злокачественных опухолей.

Поскольку лейкомоидные реакции развиваются при инфекционных или септических заболеваниях, в нейтрофилах часто обнаруживается токсогенная зернистость. В целях дифференциальной диагностики важное значение имеет наличие признаков инфекционного заболевания или интоксикации при лейкомоидных реакциях, отсутствие миелоидной метаплазии в лимфоузлах и значительное преобладание белого ростка над красным, что характерно для лейкоза.

Лейкомоидные реакции эозинофильного типа характерны для гельминтозов с тканевой локализацией паразитов (при фасциолезе, трихинеллезе, описторхозе и др.). Высокие эозинофилии отмечаются также при аллергиях неопределенной этиологии, в особенности при врожденной сверхчувствительности организма — при эозинофильных инфильтрациях органов различной локализации, дерматозах, при лимфогранулематозе. Гиперэозинофилии в крови предшествует и сопутствует костномозговая эозинофилия. Эозино-

филия часто наблюдается без ядерного сдвига, т.е. появления молодых форм.

Лимфатический тип лейкомоидных реакций отмечается при туберкулезе и бруцеллезе, маститах, гепатитах, гепатохолангитах, абсцессах, на определенных стадиях развития патологического процесса, в стадии продуктивного лимфаденита. Преобладают в основном узкоцитоплазматические лимфоциты мезо- и микрогенерации при отсутствии, как правило, молодых форм — пролимфоцитов и лимфобластов. В отличие от лимфолейкоза отсутствует лимфоидная метаплазия костного мозга, не отмечается также лимфоидной гиперплазии, органов лимфопоэза с омоложением клеток.

Характерная черта лейкомоидных реакций всех типов — это нестойкий лейкоцитоз в крови, отсутствие цитоморфологических изменений в органах кроветворения, характерных для гемобластозов.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

Кровь как одна из важнейших физиологических систем организма играет большую роль в патологии. При всевозможных патологических процессах в организме картина крови зачастую отражает эти изменения, скрыто протекающие процессы. Появляясь раньше клинических признаков при некоторых заболеваниях, изменение крови вызывает необходимость проведения лечебных и профилактических мероприятий или дополнительных исследований для изучения процесса в динамике развития с целью уточнения диагноза.

Морфологическое исследование периферической крови имеет также дифференциально-диагностическое значение, так как клинические и другие признаки при одной болезни могут быть аналогичными другой. Одинаковый характер изменений крови может отмечаться при двух и более болезнях на определенных стадиях их развития. Отсюда важно знать морфологические особенности крови при том

или ином патологическом состоянии или болезнях различного происхождения.

Маститы. Это воспаление молочной железы, обусловленное травматическими повреждениями, химическими и термическими раздражениями и инфекцией. Особенности изменений показателей крови при маститах, по данным некоторых исследователей, различны. Это зависит в первую очередь от формы и стадии течения патологического процесса в момент исследований крови, так как показатели крови при маститах нестабильны и изменяются в динамике развития процесса.

При маститах у коров количество лейкоцитов либо сохраняется в норме, либо понижается или повышается (до $16 \cdot 10^9/\text{л}$) с выраженной нейтрофилией и сдвигом ядра влево. Многие исследователи обнаруживали изменения крови лишь при клинических формах мастита.

Были изучены показатели крови при различных формах воспаления молочной железы в динамике развития процесса. Скрытый мастит определяли реакцией на димастин и по увеличенному количеству клеточных элементов в 1 мл секрета молочной железы. Другие формы диагностировали также и по клинической картине. При этом установлено, что скрытый мастит не вызывает изменений в периферической крови.

При серозном мастите в ряде случаев количество лейкоцитов повышается незначительно ($11\text{—}12 \cdot 10^9/\text{л}$) за счет нейтрофилов или лимфоцитов. При повторном исследовании через 3 мес. показатели крови снижаются до пределов нормы.

При катаральном мастите количество лейкоцитов у животных находилось в пределах $4,2\text{—}13,4 \cdot 10^9/\text{л}$, а лимфоцитов — $20,0\text{—}78,0\%$. Это повышение также было нестабильным.

При гнойных формах количество лейкоцитов повышалось до $12\text{—}18 \cdot 10^9/\text{л}$ с нейтрофилией со сдвигом ядра влево.

Паренхиматозный мастит сопровождался вначале лейкопенией, сменяющейся через 1—2 дня лейкоцитозом.

До 15% больных другими формами мастита животных

имели в крови относительный лимфоцитоз, который при динамичном исследовании сменялся нейтрофилией или снижался до пределов нормы. В период выздоровления нормализуются показатели крови, а при гнойных маститах, сопровождающихся метастазами, количество лейкоцитов снижается ниже нормы с преобладанием агранулоцитов.

Эндометриты. Это послеродовые и послеабортные заболевания слизистой оболочки матки, в большинстве своем связанные с инфекцией. Течение патологического процесса носит в основном септический характер, поэтому гемограммы соответствуют таковым при септических заболеваниях. Характер изменений крови зависит также от формы и тяжести процесса.

Острое течение болезни в основном сопровождается высоким лейкоцитозом ($15—20 \cdot 10^9/\text{л}$) с нейтрофилией и сдвигом ядра влево, токсогенной зернистостью нейтрофилов и высоким СОЭ. Отмечается также снижение содержания эритроцитов и гемоглобина.

При катаральном эндометрите лейкоцитоз и нейтрофилия выражены слабо.

При хроническом течении гнойных эндометритов отмечается анемия и нередко лейкопения.

Крупозная пневмония. Это заболевание сопровождается высоким лейкоцитозом за счет нейтрофилов со сдвигом ядра влево до миелоцитов, лимфопенией и эозинопенией. Токсическая зернистость в цитоплазме нейтрофилов отмечается часто в начальном периоде рассасывания воспалительного инфильтрата. Она образуется в результате коагуляции белка цитоплазмы под влиянием инфекционного, токсического агента. В мазках крови обнаруживают дегенеративные палочкоядерные нейтрофилы.

Заболевания печени. Изменения крови зависят от формы и тяжести течения патологического процесса. Отмечаются лейкопения, реже лейкоцитоз, нейтропения, лимфоцитоз, эозинофилия, наличие плазматических клеток, иногда моноцитоз. Зернистость нейтрофилов выражена, наблюдаются склонность к эритроцитозу, анизоцитозу, макроцитозу и тромбопении.

При циррозе печени количество эритроцитов снижается, появляются базофильная зернистость в них и тельца Жолли. Токсические вещества всасываются в кровь из кишечника и вызывают гемолиз с последующим развитием анемии. Развивается обычно лейкопения, а в случаях лейкоцитоза в крови обнаруживают карликовые и уродливые формы лейкоцитов.

При ранениях в первые часы и дни наступает нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево до палочкоядерных и метамиелоцитов. СОЭ ускорена или нормальная, появляется гипохромная анемия.

При белковой интоксикации количество лейкоцитов не повышено, часто наблюдается относительный нейтрофилез со сдвигом ядра влево и реже — относительный лимфоцитоз.

Остеомаляция. У лошадей повышается количество эритроцитов и нейтрофилов со сдвигом ядра влево, а у коз количество эритроцитов и содержание гемоглобина снижено. Число эозинофилов снижено, или они вообще отсутствуют, в редких случаях появляется лимфоцитоз.

Травматический перикардит и ретикулит, перитонит, атония преджелудков, гастроэнтериты и др. сопровождаются обычно нейтрофилией.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Большинство инфекций почти всегда на той или иной стадии своего развития сопровождаются морфологическими изменениями периферической крови. Этому в отличие от лейкоза можно найти вполне определенную этиологическую причину.

Количественные изменения выражаются в увеличении числа лейкоцитов в острых случаях целиком за счет нейтрофилов. Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево сопровождается одновременным уменьшением числа эозинофилов, лимфоцитов, а часто и моноцитов. В большинстве случаев нейтрофильные зернистые клетки сохраняют следы борьбы с бактериями и многие выходят из борьбы поврежденными. Часть из них находится в распадавшемся состоянии в гное, а другая часть в циркулирующей крови бывает

частично повреждена либо благодаря своей защитной деятельности, либо в результате действия токсинов. При этом происходят сильное сгущение ядерного вещества (пикноз) с полным или частичным нарушением его формы и границ, исчезновение зернистости и даже вакуолизация цитоплазмы.

Ослабление инфекции и период выздоровления сопровождаются постепенным снижением числа нейтрофилов и повышением содержания лимфоцитов (постинфекционный лимфоцитоз), эозинофилов и моноцитов. Это изменения восстановительного характера. Лимфоцитоз указывает на наличие инфекционного поражения, которое уже миновало либо не получило дальнейшего развития. Лимфоцитоз сопровождает большинство хронических инфекционных процессов, которые представляют собой не что иное, как инфекции, задержанные в своем развитии. В случаях с очень плохим прогнозом лимфоцитоз заменяется нейтрофилией.

При тяжелом течении инфекции отмечается, наоборот, уменьшение числа лейкоцитов при сохранении сдвига нейтрофилов влево (иногда только до палочкоядерных форм). Большой процент клеток имеют дегенеративные изменения благодаря вредному влиянию на них как в костном мозге, так и в периферической крови.

Повышенная функциональная потребность может быть причиной лимфопении. Последняя — почти всегда плохой симптом. Лейкоцитоз и лейкопения могут иметь одинаковое происхождение. Лейкопения отмечается при различных поражениях лимфатической или миелоидной ткани. Лимфопения может сопровождать обширные разрушения лимфатической ткани, вызванные распространенным туберкулезным процессом или злокачественными опухолями. Сильное поражение миелопоэза может явиться следствием простого разрушения миелоидной ткани растущей опухолью.

Ниже приведены варианты изменений крови в зависимости от физиологического и характера патологического состояния.

1. Умеренную нейтрофилию с незначительны ядерным сдвигом и наличием в крови эозинофилов можно предста-

вить как физиологическое явление (в последней стадии беременности). Подобная картина крови наблюдается и при легких инфекциях, и если она не ухудшается, то может служить хорошим прогностическим признаком.

2. Лейкоцитоз со средней степенью ядерного сдвига, уменьшение числа эозинофилов и лимфоцитов не создают еще определенную картину. Однако их стабильность или тенденция к прогрессированию не вызывают сомнения в наличии инфекции.

3. Высокий лейкоцитоз при большом или прогрессирующем сдвиге влево, при уменьшении лимфоцитов и эозинофилов и даже исчезновении последних создает картину довольно тяжелого состояния, при котором, однако, может наступить улучшение. Прогноз бывает особенно тяжел в тех случаях, когда процентное содержание юных форм выше палочкоядерных.

4. Прогрессирующее уменьшение общего числа лейкоцитов при резком или ползущем сдвиге влево, полное отсутствие эозинофилов и ясно выраженная лимфопения — все это характерно для случаев со смертельным исходом. Если прогрессирующая эозинопения при повышающемся лейкоцитозе указывает на усиление инфекции, то прогрессирующая эозинопения при падении числа лейкоцитов — на наличие инфекции, которая окончательно поборола сопротивление организма.

5. Появление эозинофилов и уменьшение числа нейтрофилов в тех случаях, когда первые отсутствовали, а последние находились в избытке, — признак выздоровления и всегда сопровождается постепенным возвращением ядерного сдвига к норме.

6. Появление лимфопении при длительных инфекциях служит плохим признаком.

7. Внезапное падение числа лимфоцитов наряду с прогрессирующей нейтрофилией указывает на распространение воспалительного процесса.

Прогноз всегда плохой в тех случаях, когда лимфопения сопровождается прогрессирующим уменьшением общего числа лейкоцитов и сдвигом нейтрофилов влево.

8. Лимфоцитоз, сменяющий нейтрофилию и сопровождающийся эозинофилией при постепенном возвращении нейтрофилов к норме, указывает на улучшение или даже на выздоровление.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

Вирусная болезнь, протекающая в форме острой или хронической септицемии, сопровождающаяся массовым разрушением эритроцитов. Под действием вируса поражаются паренхиматозные органы с одновременным гемолизом эритроцитов в циркулирующей крови и селезенке. В ответ на это усиливается эритропоэз в костном мозге, который не только компенсирует распад эритроцитов, но и вызывает эритроцитоз. По мере развития патологического процесса в крови возможно появление молодых и патологических форм эритроцитов.

Формы течения болезни характеризуются не только различной продолжительностью своего развития, но и прогрессивным уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина. При острой форме в отдельных случаях повышение регенеративной способности костного мозга может привести, наоборот, к эритроцитозу. В мазках крови отмечаются анизоцитоз, полихромазия, базофильная зернистость, иногда пойкилоцитоз. Появляются единичные эритробласты, процент лимфоцитов может увеличиться выше нормы. При хронической форме наряду с анемией наблюдается снижение количества лейкоцитов при повышении относительного числа лимфоцитов. Следует, однако, отметить, что не всегда и не у всех больных отмечается изменение показателей крови, а степень изменений бывает выражена в разной степени, как у отдельных больных, так и при разной форме течения болезни.

Второй характерный признак для инфекционной анемии — лейкопения, которая может появиться в разные периоды болезни. Если незадолго до лихорадочного приступа отмечается лейкоцитоз, то уже в период лихорадки — лейкопения. В определенные периоды болезни наблюдаются лимфоцитоз, нейтропения или нейтрофилия, в ряде случаев — эозинофилия с последующим уменьшением их количества.

ИНФЛЮЭНЦА ЛОШАДЕЙ (грипп)

Вирусное контагиозное заболевание, клинически проявляющееся острой лихорадкой и катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей. В картине крови в начале заболевания отмечается уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина. Однако через несколько дней содержание их восстанавливается до нормы. Скорость оседания эритроцитов во время течения болезни высокая. Со стороны белой крови отмечается лейкопения. Однако при осложнении болезни лейкопения переходит в лейкоцитоз. В зависимости от характера течения болезни лейкоцитарная формула бывает изменена в сторону увеличения процента лимфоцитов, реже моноцитов при частичном или полном исчезновении эозинофилов. В период наивысшего развития патологического процесса в крови увеличивается число тромбоцитов.

При спокойном течении болезни без признаков осложнения для инфлюэнцы лошадей характерны изменения в крови в виде лейкопении, относительной нейтропении со слабым сдвигом влево, лимфоцитоза и моноцитоза. Подобная картина крови может быть использована для дифференциальной диагностики инфлюэнцы от контагиозной плевропневмонии лошадей, имеющих сходные клинические признаки болезни.

ИНФЕКЦИОННАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ

Вирусное заразное заболевание, которое не имеет характерных изменений крови. Вначале отмечается значительное повышение содержания эритроцитов и гемоглобина с последующим снижением их количества при длительном течении болезни. Анемия может сопровождаться анизоцитозом и пойкилоцитозом. При рецидивах болезни увеличивается число лейкоцитов за счет нейтрофилов и моноцитов при уменьшении количества эозинофилов. Выздоровление сопровождается лимфоцитозом.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ

Вирусное инфекционное заболевание, при котором картина крови изменяется в зависимости от стадии развития патологического процесса. Количество эритроцитов и гемоглобина с развитием заболевания в стадии возбуждения повышается. В стадии депрессии содержание их может снижаться до нормы или ниже нормы. Наряду с количественными изменениями отмечаются также анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазия, появление в крови гиперхромных микроцитов и реже нормобластов.

В белой крови наблюдается резко выраженный лейкоцитоз (до $30 \cdot 10^9/\text{л}$ и более) за счет нейтрофилов со сдвигом их влево до юных и реже миелоцитов. При этом происходит уменьшение и даже исчезновение других форм лейкоцитов. Из дегенеративных изменений наблюдаются деформация ядра лейкоцитов — явление пикноза и неравномерная окраска, вакуолизация цитоплазмы лимфоцитов и нейтрофилов, много-сегментоядерность и легкая ранимость клетки, неодинаковые по величине гранулы и неравномерное их распределение, различный диаметр клеток одного вида.

Перед смертью лейкоцитоз сменяется лейкопенией с относительным лимфоцитозом и сохранением сдвига нейтрофилов влево. По мере развития заболевания повышается свертываемость крови, резко возрастает количество билирубина, что имеет важное диагностическое значение.

КОНТАГИОЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ

Острое заразное заболевание, сопровождающееся лихорадкой и крупозной пневмонией. Изменение показателей крови находится в зависимости от стадии и характера течения болезни. Исходя из этого, данные, приведенные различными авторами, не всегда совпадают. Так, по одним данным, при плевропневмонии лошадей отмечено значительное увеличение содержания эритроцитов ($16,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$), гемоглобина (90%) и лейкоцитов ($27,4 \cdot 10^9/\text{л}$). В гемограмме отмечался нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево до миелоцитов при значительном повышении процента палочко-ядерных форм. Были обнаружены структурные изменения

ядра нейтрофилов, в цитоплазме клеток — наличие базофилии, вакуолизации и патологической грануляции. Процент лимфоцитов в лейкоцитарной формуле уменьшен при высоком содержании моноцитов и отсутствии эозинофилов.

По наблюдениям других исследователей, число лимфоцитов возрастало в первые 24 ч развития болезни, а со второго и третьего дня — падало. При затяжном процессе с 3—4-й недели вновь появлялся лимфоцитоз, который постепенно нарастал при благоприятном течении болезни.

Скорость оседания эритроцитов ускорилась в начале болезни с последующим замедлением в разгаре ее течения. Щелочность крови возрастала вначале и падала перед смертью. Следовательно, лейкоцитоз характерен для нормального протекания болезни, в тяжелых случаях отмечается лейкопения, которая рассматривается как неблагоприятный прогноз.

МЫТ ЛОШАДЕЙ

Проявляется острым катаром слизистых оболочек носа и глотки и гнойным воспалением регионарных лимфатических узлов. Количество эритроцитов и гемоглобина в большинстве своем остается без изменений. В начале болезни содержание их несколько повышается с последующим снижением при развитии процесса. Происходит резкое ускорение скорости оседания эритроцитов. В период созревания абсцесса число лейкоцитов увеличивается за счет нейтрофилов с регенеративным сдвигом до палочкоядерных форм и частично моноцитов при лимфопении и эозинопении. Вскрытие гнойника сопровождается снижением количества лейкоцитов. Сохранение лейкоцитоза или тенденция к еще большему повышению числа лейкоцитов указывают на образование нового гнойника.

При относительно благоприятном течении болезни с поражением только лимфатических узлов изменения крови бывают менее выражены. При тяжелом течении процесса количественные и качественные изменения крови усугубляются.

САП

Инфекционное заболевание, протекающее в хронической, и реже, в острой форме. Восприимчивы к сапу лошади, мулы, ослы и лошаки, а также человек. По локализации сапного процесса различают кожную, легочную и носовую формы.

При остром течении сапа с ярко выраженными клиническими симптомами начало заболевания сопровождается незначительным понижением количества эритроцитов с последующим нарастанием их числа до нормы и даже несколько выше нормы. Скорость оседания эритроцитов ускорена. Количество лейкоцитов резко увеличивается за счет нейтрофилов при уменьшении числа лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов. В случаях усиления инфекции и истощения сил организма число лейкоцитов значительно падает. Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево при лимфопении и эозинопении помимо острой формы сапа наблюдается также при обострении процесса, искусственном заражении и подкожной маллеинизации у животных со слабой компенсацией процесса.

Картина крови при хронической форме с компенсированным процессом, не склонным к обострению болезни, остается чаще без изменений. При обострении болезни и положительной реакции на маллеин картина крови напоминает таковую при остром сапе.

ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГОИТ

Инфекционное, хронически протекаемое грибковое заболевание лошадей и мулов, которое клинически проявляется развитием гнойного воспаления подкожных лимфатических узлов и сосудов с образованием гнойных фокусов и язв. Изменения картины крови выражаются в увеличении количества лейкоцитов за счет нейтрофилов при уменьшении числа лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов. Степень изменения крови зависит от характера течения болезни. При обострении процесса число лейкоцитов резко возрастает, а при улучшении клинической картины показатели крови приближаются к норме.

ПАРАТИФОЗНЫЙ АБОРТ ЛОШАДЕЙ

Инфекционная болезнь, вызываемая фильтрующимся вирусом. Закономерностей в изменении показателей красной крови не установлено. У одних больных отмечается некоторое снижение количества эритроцитов, а у других, наоборот, число их повышается до $8—10^9$ /л или остается в пределах физиологической нормы. Гемоглобин снижается с 1-го до 4—25-го дня после аборта, а в дальнейшем медленно нормализуется.

Более чем у половины больных отмечается лейкоцитоз. На 7—12-й день после аборта число лейкоцитов у них может достигать $11—19 \cdot 10^9$ /л за счет нейтрофилов с ядерным сдвигом влево. После аборта в течение 20—30 дней наблюдается снижение числа моноцитов до полного их исчезновения. У части больных наблюдается лимфоцитоз, у одних количество эозинофилов повышается, а у других, наоборот, снижается. По скорости оседания эритроцитов также не установлены определенные закономерности в характере их изменений.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Остропротекающая инфекционная болезнь с признаками септицемии и тяжелой интоксикации. Возбудитель болезни — неподвижная спорообразующая палочка, которая в мазках из патологического материала располагается одиночно или попарно, реже — короткими цепочками.

Проникший в ткани организма через повреждения слизистых оболочек или кожу возбудитель размножается, проникает в лимфатическую систему, заносится в лимфоузлы, а затем в кровь. В крови бактерии захватываются фагоцитами и разносятся по всему организму, особенно наводняя селезенку. Бактерии размножаются, продуцируют токсин, обуславливающий общую интоксикацию. Из клинических признаков обращают на себя внимание бледность слизистых оболочек с кровоизлияниями, увеличение подчелюстных и заглочных лимфоузлов. У павших животных при вскрытии обнаруживают сильно увеличенные селезенку и лимфоузлы, кровоизлияния серозных покровов, эндокарда сердца, слизистых оболочек тонких кишок и др.

Изменения крови выражаются в уменьшении числа эритроцитов до $5 \cdot 10^{12}/л$ и увеличении содержания лейкоцитов до $22 \cdot 10^9/л$ у привитых и $50 \cdot 10^9/л$ у естественно переболевших животных. В последующем по мере развития болезни количество лейкоцитов может постепенно возвращаться к норме.

В лейкоцитарной формуле в первые дни заболевания повышается число лимфоцитов. К концу реакции на заражение происходит увеличение количества нейтрофилов до 75% при резком снижении содержания лимфоцитов.

При легком течении болезни нейтрофилия сопровождается ядерным сдвигом влево до юных форм. При данной болезни кровь приобретает темно-красный цвет дегтеобразной консистенции, содержит сгустки фибрина и не свертывается.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Хронически протекающая инфекционная болезнь у разных видов животных, которая проявляется образованием в различных органах специфических узлов — туберкулов, склонных к творожистому распаду. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, из организма которых возбудитель выделяется с молоком, фекалиями, истечением из носа, иногда со спермой. На месте локализации возбудителя развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией, происходит скопление многоядерных гигантских и эпителиальных клеток, окруженных плотным слоем лимфоидных клеток. На месте внедрения возбудителя формируется бессосудистый туберкулезный узелок — туберкул.

Из него возбудитель с током лимфы попадает в регионарный лимфоузел, где также развиваются патологические изменения. Чаще всего поражаются лимфатические узлы и легкие. При генерализованной форме туберкулеза и обширных поражениях в легких нарушается газообмен, угнетается эритропоэз, наблюдается анемия, наступают истощение и смерть животного.

Гематологические изменения зависят от характера течения патологического процесса.

Болезнь в общем характеризуется умеренным лейкоцитозом ($12—20 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофилией со сдвигом ядра влево до палочкоядерных, снижением содержания гемоглобина, лимфоцитов и эозинофилов. Чем тяжелее протекает процесс, тем резче выражен нейтрофиллез. У больных с выраженными клиническими или патологоанатомическими симптомами показатели крови могут измениться в сторону повышения числа лимфоцитов (до $80—90\%$) и моноцитов. Количество лимфоцитов увеличивается при поражении органов лимфопоза. Экспериментальное заражение также показывает первичное изменение в виде лимфоцитоза вследствие гиперпластической реакции лимфаденоидной ткани. Лимфоцитоз сопутствует также выздоровлению животного. Туберкулинизация приводит к увеличению количества лейкоцитов, эозинофилов и нейтрофилов, число которых через 30 часов снижается до нормы.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Инфекционное заболевание, поражающее преимущественно крупный рогатый скот, реже овец, коз и свиней. Один из клинических симптомов болезни — желтушность слизистых оболочек, обусловленная анемией, т. е. уменьшением количества эритроцитов (до $1—3 \cdot 10^{12}/\text{л}$) и гемоглобина (до $10—30\%$), с признаками анизоцитоза, пойкилоцитоза, полихромазии и базофильной пунктации. Изменения белой крови выражаются в невысоком лейкоцитозе (до $13—18 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофилии со сдвигом ядра влево, эозинофилии, лимфопении и реже моноцитозе.

При подостром течении болезни более резко выражен лейкоцитоз (до $30 \cdot 10^9/\text{л}$). В сыворотке крови увеличено содержание билирубина, усилен гемолиз эритроцитов.

БЕШЕНСТВО

Заразное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом. К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких теплокровных животных. Более восприимчивы собака, лисица, волк и др. Источником инфекции являются больные животные. Наиболее характерный признак болезни у

собак — потеря страха и агрессивность. У крупного рогатого скота преобладает паралитическая форма, при которой признаки возбуждения отсутствуют.

Морфологические изменения крови выражаются в повышении числа нейтрофильных лейкоцитов, которое остается вплоть до гибели животного.

ПЕРИПНЕВМОНИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Контагиозная болезнь, характеризующаяся крупозным воспалением легких и серозно-фибринозным плевритом. Характер изменений картины крови зависит от стадии течения патологического процесса. Повальное воспаление легких вследствие угнетения гемопоэза сопровождается лейкопенией.

В период же лихорадки, кризиса болезни, наступающих в момент остановки развития воспалительного отека, повышается количество лейкоцитов за счет нейтрофилов с сильным сдвигом ядра влево до юных и даже миелоцитов (3—49%). При этом количество остальных видов лейкоцитов (лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов) бывает уменьшено.

В постлихорадочный период, в стадии серо-желтой гепатизации, число нейтрофилов уменьшается, но увеличивается относительное количество лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов.

В стадии развития цирроза в патологическом участке легкого усиливается эозинофилия при постепенном возвращении к норме содержания нейтрофилов и лимфоцитов.

Выздоровление животного сопровождается стойким лимфоцитарным лейкоцитозом и нейтропенией. Лейкопения наступает как предвестник гибели животного.

ЯЩУР

Высококонтрагиозная вирусная болезнь домашних и диких парнокопытных животных. Клинические признаки выражаются в появлении лихорадки, афтозных поражениях слизистой оболочки ротовой полости, кожи, вымени и конечностей. При естественном течении ящур вызывает нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, который удерживается до вскрытия афт. Несколько повышается и

число моноцитов. С появлением клинических признаков число эритроцитов и лейкоцитов падает ниже нормы, отмечается относительный лимфоцитоз.

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ЭНТЕРИТ

Хронически протекающая инфекционная болезнь, поражающая преимущественно крупный рогатый скот, реже овец и коз. Вызывается паратуберкулезной палочкой и сопровождается продуктивным энтеритом, диареей и прогрессирующим исхуданием. Возбудитель размножается в слизистой и подслизистой кишечника и в брыжеечных лимфоузлах. Фагоцитируются микробы ретикулярными клетками, но не перевариваются. Внутриклеточное размножение микробов разрушает клетки, и освободившиеся микробы заново фагоцитируются. Изменения крови выражаются в незначительном уменьшении содержания эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле увеличен процент нейтрофилов с ядерным сдвигом до миелоцитов при минимальном числе лимфоцитов. При быстро наступающем истощении животные погибают за 10—15 дней.

ЧУМА ЖИВОТНЫХ

Контагиозное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом. Болезнь протекает в виде септицемии с высокой температурой и воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек, преимущественно желудочно-кишечного тракта. Вирус находят в крови, лимфоузлах, костном мозге, паренхиматозных органах, во всех секретах и экскретах. Источник возбудителя — больные и переболевшие чумой животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с калом, мочой, молоком и др. Поражая эндотелий сосудов, вирус вызывает некроз сосудистых стенок. Возникает их разрыв и массовые кровоизлияния. Вследствие нарушения кровообращения в лимфоузлах и других органах образуются очаги некроза, а в селезенке — инфаркты.

У крупного рогатого скота с момента появления лихорадки и до 5-го дня болезни увеличивается количество лейкоцитов в крови, число которых может достигнуть 28—30 10^9 /л

за счет лимфоцитов. Если животное не погибает, то вскоре быстро уменьшается количество лейкоцитов до нормы с эозинопенией и резкой нейтрофилией со сдвигом ядра влево. Перед смертью наблюдается лейкопения. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается.

Чума свиней протекает в острой, подострой и хронической формах. В зависимости от формы течения болезни и клинико-морфологического ее проявления наблюдаются те или иные изменения в крови. В результате поражения кроветворных органов развиваются анемия и лейкопения. С развитием патологического процесса уменьшается число эритроцитов, а иногда и количество гемоглобина, появляется анемия гиперхромного типа наряду с полихромазией, пойкило- и анизоцитозом.

При подостром и хроническом течении болезни признаки анемии сохраняются длительное время, так как эритропоэтическая система восстанавливается медленно.

Со стороны белой крови отмечается уменьшение количества лейкоцитов. Степень лейкопении зависит от тяжести течения патологического процесса. В начале и середине болезни уменьшается содержание лимфоцитов и эозинофилов, отмечается резкий сдвиг нейтрофилов влево до миелоцитов. В конце болезни перед смертью исчезают из крови эозинофилы и базофилы, уменьшается число нейтрофилов при резком возрастании лимфоцитов. Относительный лимфоцитоз бывает обусловлен хроническим и подострым течением чумы.

Затухание же клинических симптомов сопровождается повышением общего числа лейкоцитов, а также базофилов, эозинофилов и нейтрофилов. Лейкопения считается дифференциально-диагностическим признаком чумы свиней в отличие от рожи, септицемии и других болезней, при которых отмечается лейкоцитоз.

При экспериментальной африканской чуме свиней лейкопения наступает еще в инкубационной стадии и становится резко выраженной по мере развития болезни. Уменьшается число лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов при повышении числа молодых форм нейтрофилов. Перед

смертью животного число нейтрофилов снижается, что приводит к относительному лимфоцитозу. Изменения в картине крови при африканской чуме свиней сходны с таковыми при острой форме классической чумы. Отличием является отсутствие эозинопении, типичной для острого течения классической чумы свиней.

Изменения крови при чуме собак отличаются нейтрофильным лейкоцитозом, гиперэозинофилией и анемией, которые сохраняются долгое время и после выздоровления животного. Лейкопения для прогноза болезни считается неблагоприятным признаком.

РОЖА СВИНЕЙ

Инфекционная болезнь, характеризующаяся при остром течении септицемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом — эндокардитом и артритом. Помимо свиней рожа sporadически встречается среди лошадей, крупного рогатого скота, овец, собак и других животных.

Болезнь протекает в острой, подострой и хронической формах. Патологические изменения выражаются в увеличении лимфоузлов с гиперемиями и четко выступающими фолликулами. Серозные покровы усеяны мелкими кровоизлияниями, селезенка увеличена, печень кровенаполнена.

При острой форме болезни увеличивается количество лейкоцитов (до $41 \cdot 10^9/\text{л}$) за счет нейтрофилов со сдвигом ядра влево до миелоцитов. В отдельных случаях отмечается эозинофилия. Со стороны красной крови обнаруживают анизопойкилоцитоз, наличие в крови ядерных эритроцитов — нормобластов. Характерно для этой формы болезни ускорение СОЭ.

При экспериментальном заражении свиней возбудителем рожи картина крови изменяется так же, как и у спонтанно больных. После вакцинации повышается количество лейкоцитов за счет нейтрофилов и эозинофилов.

ПАРАТИФ СВИНЕЙ

Инфекционное заболевание поросят, при котором увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина за счет

потери жидкости. В крови появляются эритробласты. Повышается число лейкоцитов за счет нейтрофилов со сдвигом ядра влево. Иногда отмечаются случаи течения болезни с лейкопенией и относительным нейтрофилезом.

ИНФЕКЦИОННЫЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ

Хроническое заболевание поросят, которое характеризуется поражением носовых раковин и костей. Изменения крови выражаются в уменьшении количества эритроцитов и гемоглобина, увеличении числа лейкоцитов. В начале заболевания повышается число лимфоцитов, а по мере развития процесса отмечается увеличение числа нейтрофилов со сдвигом ядра влево, уменьшение содержания лимфоцитов. Процент эозинофилов и моноцитов в лейкоцитарной формуле остается в норме или несколько снижается.

СТОЛБНЯК

Остропротекающая раневая инфекционная болезнь, проявляющаяся тоническими судорожными сокращениями всех мышц тела или отдельных групп под воздействием токсина, образующегося в месте проникновения возбудителя в организм. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, болеет и человек. Болезнь не контагиозна. Заражение восприимчивых животных происходит в результате попадания спор возбудителя с землей, навозом и т.д. в раны.

При благоприятном исходе болезни морфологических изменений в крови не отмечено. Развитие процесса сопровождается умеренным, а в тяжелых случаях значительным нейтрофильным лейкоцитозом с палочкоядерным и метамелоцитарным сдвигом ядра влево, лимфопенией и эозинопенией. При тяжелых случаях со смертельным исходом наблюдались лейкопения и нейтропения.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И СЕПТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Протекают в различной форме в зависимости от степени распространенности и тяжести течения процесса. Чем острее процесс и значительнее его распространение, тем выше степень лейкоцитоза и сдвиг ядерной формулы

нейтрофилов влево.

СЕПСИС

Гнойные заболевания (флегмона, абсцессы органов) дают гиперлейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево до палочкоядерных и метамиелоцитов.

При ухудшении состояния процесса отмечаются резко выраженная токсогенная (дегенеративная) зернистость нейтрофилов, вакуолизация цитоплазмы, дегенеративные изменения ядра и анизоцитоз лейкоцитов.

При тяжелых затяжных формах число лейкоцитов может снижаться до лейкопенических цифр с сохранением влево ядерного сдвига нейтрофилов, отсутствием эозинофилов и базофилов. Лейкопения с ядерным сдвигом влево до миелоцитов и метамиелоцитов — прогностически очень плохой признак.

При выздоровлении животного абсолютное и относительное количество клеток крови приходит к нормальным показателям, причем во время выздоровления отмечается лимфоцитоз.

ПРОТОЗОЙНЫЕ (КРОВЕПАРАЗИТАРНЫЕ) ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кровепаразитарные заболевания вызываются простейшими животными организмами, которыми поражаются почти все виды животных. Паразиты локализуются в плазме крови (трипанозомозы) и внутри клеток (пироплазмы, нутталлии и др.). Возбудители приводят к механическому нарушению клеток и тканей, используют питательный материал паразитируемого организма, вырабатывают токсины, которые губительно действуют не только на клеточные элементы, но и на организм в целом. Поэтому заболевания, вызываемые простейшими, сопровождаются морфологическими изменениями в периферической крови.

Болезни, вызываемые кровопаразитами из отряда Naemosporidiida, названы гемоспоридиозами, а представителями из семейства Piroplasmidae — пироплазмозами. В группу пироплазмозов отнесены пироплазмозы, нутталлиоз, бабезиеллез и тейлериоз.

ПИРОПЛАЗМОЗ

Заболевание домашних животных (лошади, крупный и мелкий рогатый скот, собаки, свиньи и др.), вызываемое паразитами красных кровяных телец, передающееся пастбищными клещами. Пироплазмы от зараженного клеща со слюной попадают в организм животного, размножаются и поселяются в эритроцитах. Клинические симптомы появляются через 1—2 нед. после инкубационного периода и отмечаются высокой температурой, поносом, слабостью, кровавой мочой, светлой окраской слизистых оболочек и исхуданием. После внедрения паразита в эритроцит последний бледнеет и разрушается. Токсин, выделяемый паразитами, действует на эндотелий кровеносных сосудов, вызывая кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках. Селезенка и печень кровенаполнены и увеличены в объеме.

Диагноз ставится на основании исследований окрашенных мазков крови, где в эритроцитах и вне их обнаруживают возбудителя болезни. Кровепаразиты — круглые, палочковидные, кольце- или грушевидные образования, окрашивающиеся по Гимза в фиолетовый цвет. Появляются паразиты в периферической крови в начале болезни, с развитием процесса (поражая до 50% эритроцитов) их количество увеличивается, и при улучшении состояния число кровепаразитов уменьшается вплоть до полного исчезновения при выздоровлении.

Изменение показателей крови начинается с анемии вследствие разрушения эритроцитов пироплазмами и интоксикации крови продуктами жизнедеятельности кровепаразитов. Распад эритроцитов в кровяном русле нередко вызывает появление кровавой мочи, нарушение гемоглобинового обмена и работы печени приводит к появлению желтухи.

Количество эритроцитов и гемоглобина может уменьшаться до 50% с появлением анизоцитоза, олигоцитемии, базофильной зернистости и умеренной олигохромемии. Увеличивается число лейкоцитов вначале за счет нейтрофилов, а затем лимфоцитов. Существенных изменений в других клетках не отмечено. Свертывание крови замедлено. Щелочность крови несколько повышена.

Характер указанных изменений картины крови не строго специфичен и стабилен для всех форм и стадий течения патологического процесса.

Поэтому при пироплазмозе лошадей в ряде случаев не были установлены существенные изменения в картине крови. Количество лейкоцитов в начале болезни повышается за счет эозинофилов, в последующем появляются многоядерные нейтрофилы.

При пироплазмозе крупного рогатого скота наряду с аналогичными изменениями красной крови, т.е. уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина соответственно до $1 \cdot 10^{12}/л$ и 1,5—2,0 г%, увеличивается количество лейкоцитов и лимфоцитов, снижается число нейтрофилов со сдвигом ядра влево.

При переломе болезни в сторону улучшения и последующем выздоровлении животного число эритроцитов постепенно повышается до нормы, однако анемичность и желтушность слизистых оболочек остаются долгое время. При тяжелом же течении болезни морфологические изменения крови быстро прогрессируют и смерть наступает на 3—4-й день после заболевания.

При пироплазмозе овец, коз, свиней и собак признаки жесткой анемии с патологическими изменениями эритроцитов, а также нейтрофилия с ядерным сдвигом влево до миелоцитов остаются. В ряде случаев число моноцитов резко возрастает.

БАБЕЗИЕЛЛОЗЫ

Болеют крупный и мелкий рогатый скот, северные олени и свиньи. Возбудители бабезиеллоза специфичны для каждого вида животных, локализуются в крови, поселяясь внутри эритроцитов. В результате последние разрушаются, а токсины и другие продукты жизнедеятельности паразита через кровь поражают внутренние органы. Происходят глубокие морфологические изменения в тканях и органах, что нарушает их функцию. В результате паразитирования клещей на животном снижается количество эритроцитов в крови и появляется резко выраженный лейкоцитоз. В первые

дни заболевания возбудитель разрушает эритроциты, вызывая анемию, а костный мозг не успевает покрывать их дефицит. Поэтому число эритроцитов уменьшается, и в кровь поступают незрелые их формы, появляются анизоцитоз и пойкилоцитоз, иногда полихроматофилия. Эритроциты с базофильной пунктацией появляются на 2—11-й день после применения химиотерапевтических средств. Появление эритроцитов с базофильной пунктацией происходит вследствие усиления регенеративной функции гемопоэза, при котором в кровь выделяются не вполне зрелые эритроциты.

В начале заболевания число лейкоцитов остается в пределах нормы. После применения лечения количество лейкоцитов увеличивается до $13,4 \cdot 10^9/\text{л}$ и через 5—6 дней возвращается к норме. Процент лимфоцитов повышается до 83, а нейтрофилов — уменьшается до 8. Содержание эозинофилов резко снижается или исчезает полностью и появляется вновь. После лечения число эритроцитов возвращается к норме.

НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ

Сопровождается значительными изменениями крови, которые выражаются в уменьшении количества эритроцитов и гемоглобина, увеличении числа лейкоцитов. Лейкоцитарная формула характеризуется нейтропенией со сдвигом ядра влево, повышенным процентом лимфоцитов и моноцитов. Разрушение большого количества эритроцитов приводит к уменьшению их числа до $3 \cdot 10^{12}/\text{л}$. В мазках крови обнаруживают нормобласты и макроциты, анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритроциты с тельцами Жолли. В цитоплазме единичных нейтрофилов происходят качественные изменения в виде базофилии, наличия патологической грануляции, повышенной сегментации ядра с потерей тигроидности. Увеличивается резистентность эритроцитов, ускорена СОЭ.

В пораженных эритроцитах в начале болезни находят паразитов кольцевидной и грушевидной форм, а затем в виде мальтийского креста.

При хроническом течении болезни признаки анемии выражены резко (уменьшено количество эритроцитов до 1,2

$10^{12}/л$ и гемоглобина до 3,1 г%). При выздоровлении животного показатели красной крови восстанавливаются, число лейкоцитов увеличивается до $18,0 \cdot 10^9/л$ за счет лимфоцитов и моноцитов.

ТЕЙЛЕРИОЗ

При тейлериозе возбудитель, попавший в организм теплокровного животного, вначале размножается путем шизогонии (множественного деления) в близлежащих от места внедрения лимфатических узлах и далее в паренхиматозных органах, а затем уже внедряется в эритроциты.

Клинические признаки проявляются в виде повышения температуры тела, увеличения поверхностных лимфатических узлов (чаще надколенных и предлопаточных). В это время зараженных эритроцитов пока в крови нет, их обнаруживают позднее, процент которых значительно увеличивается. Токсические продукты обмена вызывают нарушение деятельности ретикулоэндотелиальной системы и внутренних органов. Появляются множественные кровоизлияния в тканях внутренних органов, на слизистой оболочке и коже. Нарушение эритропоэза вызывает анемию, однако желтуха появляется не у всех заболевших животных.

Морфологический состав крови изменяется в сторону постепенного уменьшения содержания эритроцитов и гемоглобина по мере развития болезни соответственно до 1,2—1,5 $10^{12}/л$ и 1,7—3,4 г%. Наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромазия, полихромазия, появление телец Жолли, Кабота и вакуолизация. Количество лейкоцитов в начале болезни остается в пределах нормы, а в период клинически выраженного проявления снижается до 1—2 $10^9/л$. По мере выздоровления число их возрастает до нормы или выше нормального уровня (до 20—30 $10^9/л$). Изменение лейкоцитарной формулы также зависит от стадии течения болезни.

В начале болезни с развитием лейкопении почти исчезают эозинофилы и базофилы с некоторым сдвигом нейтрофилов влево.

В период лейкоцитоза в ряде случаев отмечается повышение числа нейтрофилов со сдвигом ядра влево до юных

или миелоцитов или, наоборот, увеличение количества лимфоцитов и моноцитов. В цитоплазме нейтрофильных лейкоцитов появляются грубая зернистость и вакуоли, а в цитоплазме лимфоцитов — вакуоли и азурофильная зернистость. Нередко в кровь попадают плазматические вакуолизованные клетки, а в пунктате лимфоузлов обнаруживают гранатовые тела.

АНАПЛАЗМОЗ

Трансмиссивная кровепаразитарная болезнь, поражающая крупный и мелкий рогатый скот, буйволов и зебу. Описаны случаи заболевания лошадей, ослов, мулов, верблюдов, свиней и собак. Возбудители анаплазмоза обнаруживаются в эритроцитах в виде одной или нескольких округлых точек или эллиптических гранул темно-пурпурного цвета. Располагаются они в эритроцитах периферически или реже центрально.

У больных животных наряду с другими клиническими симптомами обнаруживают увеличение лимфатических узлов, бледность слизистых оболочек, а затем и желтушность. Резко снижается количество эритроцитов до $3-1 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобина до $20-50$ г/л. Отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, базофильная зернистость и наличие нормобластов. Повышается число нейтрофилов со сдвигом ядра влево до палочкоядерных и юных форм. Изменение лейкоцитарной формулы значительно опережает появление видимых клинических признаков болезни и паразитарной реакции. Через 2—3 недели после клинического выздоровления восстанавливается количество эритроцитов.

ТРИПАНОЗОМОЗЫ

Заболевания, обусловливаемые внедрением в организм кровепаразитов, так называемых трипанозом. Это крупные паразиты веретенообразной формы, состоящие из цитоплазмы, ядра, блефаропласта, ундулирующей мембраны и жгутика. Переносчики трипанозом — насекомые, вызывающие болезнь су-ауру. Передаются также и при случке — случная болезнь. Патогенные трипанозомы вызывают общую инва-

зию крови (свободно живут в плазме) и в процессе своей жизнедеятельности выделяют специфические токсины, которые поражают нервную систему, приводят к нарушению всех видов обмена.

Трипанозомоз верблюдов (известная под названием «трипанозомоз су-ауру») имеет острое (1—2 мес.) и хроническое (1—2 года) течение, клинически проявляется повышением температуры тела, потерей аппетита, исхуданием, опухолью лимфатических узлов и бледностью слизистых оболочек. Отмечаются прогрессирующее уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, появление патологических эритроцитов, повышение числа лейкоцитов за счет нейтрофилов со сдвигом ядра влево и снижением количества лимфоцитов.

Трипанозомоз лошадей вызывается той же трипанозомой, что и суауру верблюдов. Изменения крови выражаются в уменьшении содержания эритроцитов и гемоглобина (соответственно $2—2,5 \cdot 10^{12}/л$ и $3—4 \text{ г}\%$). Появляются анизотоз, пойкилоцитоз, полихромазия. Количество лейкоцитов может повыситься до $20 \cdot 10^9/л$. В лейкоцитарной формуле отмечается попеременное уменьшение или увеличение нейтрофилов и лимфоцитов при постоянстве состава других видов клеток.

Трипанозомоз крупного рогатого скота, ослов, собак и других видов животных протекает с почти аналогичными изменениями крови, отмечаемыми у лошадей и верблюдов.

СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ (ПОДСЕДАЛ)

Специфическое заболевание однокопытных, которое протекает хронически и оканчивается параличом и смертью. Животное выздоравливает в редких случаях. Возбудитель болезни, попадая на слизистую оболочку половых путей, локализуется и размножается в ней, вызывая местное воспаление. Развитие болезни вызывает отек половых органов и нижней части брюха, появление талерных бляшек, исхудание и анемию. Выделенные паразитами токсины действуют на весь организм. Паразитов в крови не удается обнаружить, поэтому для анализа берут жидкость бляшек и отеков и со-

скоб из слизистых оболочек половых органов.

Показатели крови изменяются в сторону уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина, появления анизоцитоза, пойкилоцитоза и полихромазии. Повышается количество лейкоцитов до $15 \cdot 10^9/\text{л}$ и более с нейтрофилией со сдвигом ядра влево. Число лимфоцитов снижается, а других видов клеток остается в пределах нормы. С развитием болезни наряду с увеличением количества нейтрофилов и уменьшением числа лимфоцитов ускоряется СОЭ.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ И КОЖНЫЕ ПАЗАРИТЫ

Гельминты паразитируют в различных органах и оказывают вредное воздействие как токсическими веществами, выделяемыми в процессе своей жизнедеятельности, так и механическими путями, травмируя слизистую оболочку органов пищеварения или закупорив кишечник и желчные ходы печени. Гельминты оказывают влияние и на состав периферической крови. Токсические вещества вызывают гемолиз эритроцитов, поэтому число их уменьшается. Анемия часто сопровождается анизоцитозом, пойкилоцитозом, появлением в крови ядерных эритроцитов. В зависимости от характера течения процесса отмечаются лейкопения, лимфоцитоз, эозинофилия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево до миелоцитов. Ускоренная СОЭ, нейтрофилия со сдвигом ядра влево до миелоцитов, снижение эозинофилов обуславливают неблагоприятный прогноз. Далеко не всегда нормализуются показатели крови после удаления из организма гельминтов, так как в момент их изгнания наступает разложение с выделением большого количества токсина. Гельминты, локализирующиеся в желудочно-кишечном тракте, вызывают определенные изменения в составе крови.

Аскаридоз у лошадей сопровождается анемией, эозинофилией при нормальном количестве лейкоцитов. После изгнания паразитов признаки анемии усиливаются, повышается число лейкоцитов и исчезает эозинофилия.

При аскаридозе и стронгилидозе у свиней изменения состава крови наступают лишь при кахексических явлениях в виде лейкоцитоза, нейтрофилии и исчезновении эозинофи-

лов и базофилов. Стронгилидозы у лошадей вызывают анемию и относительную эозинофилию, у собак — лейкопению без эозинофилии, а в тяжелых случаях — анемию.

Трихостронгилез вызывает анемию с анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихромазией, появлением в крови нормобластов. Белая кровь остается почти без изменений.

Анкилостомозы у собак снижают количество эритроцитов и гемоглобина почти на 50% с явлениями анизоцитоза и олигохромазии, увеличивают количество лейкоцитов до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилов.

При тенидозе у собак резко повышается число эозинофилов до 30% с лейкоцитозом.

Трихинеллез — кишечное и мышечное заболевание свиней, человека и плотоядных. Эозинофилия крови считается самым ранним и постоянным признаком, нередко проявляющимся в инкубационный период болезни. У свиней в эксперименте эозинофилия может развиваться через 5—8 дней после заражения и достигает максимального развития на 2—4-й неделе. Возможен повторный подъем числа эозинофилов через 6—8 недель после заражения. Степень эозинофилии зависит от тяжести процесса и может достигнуть 60—80%. Однако при развитии тяжелых органных поражений может наблюдаться резкое снижение процента эозинофилов, вплоть до анэозинофилии. Поэтому динамика процентного содержания эозинофилов при тяжелом течении болезни показывает благоприятный или, напротив, злокачественный ход заболевания и имеет большую прогностическую ценность.

Эозинофилия при трихинеллезе отражает активность иммуногенеза и свидетельствует о благоприятном течении болезненного процесса. В то же время изолированная тканевая или органный эозинофилия нередко является признаком серьезной патологии и злокачественного течения болезни.

Трихинеллез протекает остро или хронически и вызывается небольшой нематодой, еле заметной невооруженным глазом. Заражение зарегистрировано у млекопитающих, в том числе у человека, свиньи, собаки, кошки. Взрослые трихинеллы паразитируют в кишечнике, преимущественно в двенадцатиперстной кишке, а личинки — в скелетных мышцах.

Фасциолез — печеночно-глистное заболевание, возбудитель которого — трематоды. У рогатого скота, овец и коз при тяжелом течении болезни наблюдаются анемия, пойкилоцитоз, полихромазия, наличие нормобластов, лейкопения и относительный нейтрофилёз.

Мониезиоз овец вызывает глубокие и серьезные изменения в крови. Количество эритроцитов и гемоглобина уменьшается более чем на 50% исходного уровня. Происходят качественные изменения эритроцитов с появлением базофильной пунктации, кариокинеза, полихромазии, нормобластов и гиперхромных эритроцитов. Изменения со стороны белой крови выражаются в нейтрофилии со сдвигом ядра влево до палочкоядерных.

Эхинококкоз у собак сопровождается значительным уменьшением числа эритроцитов до $1,5—1,8 \cdot 10^{12}/л$ с явлениями пойкилоцитоза и появлением в крови нормобластов. Количество лейкоцитов в пределах нормы или несколько повышено. Лейкоцитарная формула изменяется в зависимости от силы инвазии. В начале болезни отмечается эозинофилия, а в дальнейшем — уменьшение их числа до полного исчезновения. Нейтрофилия сопровождается сдвигом ядра влево до юных и реже до миелоцитов. В стадии выздоровления в некоторых случаях отмечается лимфоцитоз с незначительным моноцитозом.

Кожные паразиты — вши и власоеды паразитируют на домашних животных, вызывая при этом выпадение волос, воспаление кожи, истощение и нередко гибель животного, особенно молодняка. При сильном поражении вшами у собак отмечается резко выраженная анемия, а у свиней — анемия, лейкоцитоз и беспокойство животных, потеря крови и выделение в кровь ядовитых веществ.

При чесотке кровь претерпевает ряд изменений в зависимости от тяжести патологического процесса. Отмечаются анемия, эозинофилия и слабо выраженная базофилия. У собак и кошек наблюдается лейкоцитоз, выраженный в различной степени. Высокий лейкоцитоз характерен для пустулезной формы чесотки. Причинами изменений показателей крови считают прогрессирующее исхудание, непрерывное

беспокойство животных и выделение продуктов жизнедеятельности клещами. После излечения чесотки число эозинофилов снижается до нормы.

При болезнях кожи незаразного характера (экземы, дерматиты, эритемы и др.), в крови отмечаются эозинофилия и базофилия. Кожные заболевания с нагноениями сопровождаются повышением количества эритроцитов, лейкоцитов и эозинофилов, а также нейтрофилов.

МИКОЗЫ И МИКОТОКСИКОЗЫ

Микозы — инфекционные заболевания, возбудителями которых являются патогенные грибы. Как у спонтанно больных, так и у экспериментально зараженных животных происходит изменение периферической крови. Эти изменения выражаются в нейтрофилии со сдвигом ядра влево до юных и лимфопении.

При стахиботриотоксикозе лошадей морфологические изменения находятся в прямой зависимости от стадии течения патологического процесса. Красная кровь остается в пределах нормы в течение всей болезни. Изменение белой крови наступает во второй стадии заболевания в виде лейкопении, нейтропении, тромбопении и относительного лимфоцитоза. В третьей стадии эти изменения становятся более значительными. Четвертая стадия показывает снижение количества лейкоцитов до минимума (500 клеток в 1 мкл крови) при отсутствии нейтрофилов с тромбопенией, полное нарушение ретракции кровяного сгустка. Содержание лимфоцитов повышается до 75—95%. У лошадей и крупного рогатого скота при диарее количество эритроцитов и гемоглобина увеличивается, а у свиней и овец снижается соответственно до $2—3 \cdot 10^{12}/л$ и 2—3 г%.

Микотоксикозы — незаразные заболевания, вызываемые кормами, пораженными токсическими грибами и их ядовитыми продуктами. Концентрированные корма и реже сено, солома бывают поражены различными видами токсических грибов родов фузариум, аспергиллюс фумигатус, дендродохиум и др. При остром течении болезни увеличивается содержание гемоглобина и лейкоцитов с нейтрофилией

со сдвигом ядра влево. При подостром течении снижается количество нейтрофилов с сохранением сдвига ядра влево, а также лейкоцитов до $2 \cdot 10^9/\text{л}$ и более. В лейкоцитах отмечаются дегенеративные изменения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОБЛАСТОЗОВ ОТ ДРУГИХ БОЛЕЗНЕЙ ПО ДАНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КРОВИ

Изучение морфологических показателей периферической крови при разнообразных физиологических и патологических состояниях с учетом индивидуальных особенностей организма имеет огромное значение для исключения ошибок при диагностике заболеваний системы крови. В большинстве своем прижизненный диагноз на лейкоз в начальной его стадии не подтверждается патоморфологическим исследованием. Обнаруживаемые при этом лейкоцитоз и лимфоцитоз в крови объясняют наличием всевозможных патологий, сопутствующих лейкозу. К таким патологиям относят различные формы воспаления молочной железы, гепатиты, гепатохолангиты, метриты, пневмонии и другие заболевания, наиболее часто обнаруживаемые у коров молочного стада. Вместе с тем исследования коров в динамике показывают, что все эти заболевания могут сопутствовать лейкозу, но не являются причинами лейкозоизмененной картины крови.

Морфологические изменения крови могут быть обусловлены также и функциональным состоянием организма. Во всех случаях эти изменения вторичны, так как они отражают нарушение физиологической деятельности различных систем или органов. На кроветворение оказывают влияние гормональная система, сезоны года, климатические условия, высота над уровнем моря, характер кормления и другие факторы. Из показателей крови более вариабельно количество эритроцитов и гемоглобина. Изменения белой крови связаны в основном с возрастом животного, породой, периодами стельности и др.

Отмечено, что у коров костромской породы лейкоцитов в крови содержится несколько больше, чем у коров остфризской, голландской, ярославской и англеской пород.

У крупного рогатого скота в связи с возрастом, а также

половым созреванием уменьшается количество лейкоцитов и лимфоцитов, соответственно повышается процент нейтрофилов в лейкоформуле. Установлено, что у коров в возрасте 3—12 лет число лейкоцитов находилось в пределах 6,15—7,83 10^9 /л, лимфоцитов— 43,4—55,6%, порода скота, сезоны года и другие факторы существенно не влияют на количество лейкоцитов и лимфоцитов, как возраст животного.

Для более детального изучения характера и степени изменения показателей крови при различных физиологических состояниях организма были предприняты некоторые методические приемы. Проведено гематологическое исследование 24 коров в 3 ч ночи и 11 ч утра, т.е. до и после кормления и доения животных. Разница в показателях крови у отдельных коров не превышала 5—10%, что было в пределах допустимой технической погрешности. Это подтвердило, что у крупного рогатого скота в отличие от людей не наблюдается пищеварительного лейкоцитоза.

Одновременное взятие и исследование проб крови из яремной вены и сосудов уха показали, что в 1 мкл крови из яремной вены на 10—15% меньше лейкоцитов, чем в крови из сосудов уха. Вместе с тем во всех случаях максимальные количественные показатели крови не превышали пределов физиологической нормы.

При ежеквартальных исследованиях 38 коров в течение 4—9 лет установлено, что сезоны года, возраст, периоды стельности и лактации, различные физиологические состояния организма оказывают определенное влияние на гематологические показатели. Однако в большинстве своем эти изменения не выходят за пределы нормы. Отмеченные иногда повышения тех или иных показателей незначительны, кратковременны и носят спорадический характер. Случаи лейкоцитоза в последней стадии стельности или непосредственно после отела носили нейтрофильный характер.

Был изучен гематологический профиль коров чернопестрой, холмогорской, айрширской и кавказской бурой пород в здоровых стадах. При проведении этой работы интерес представляли показатели крови не отдельных животных, а всего стада, где имелись животные с различными физиоло-

гическими состояниями и некоторыми заболеваниями (маститы, метриты, гепатиты и др.). Выяснение максимальных пределов колебания показателей крови было необходимо для сравнения с таковыми в неблагополучных по лейкозам хозяйствах, т. е. для дифференциации по гематологическим показателям согласно «лейкозному ключу» в благополучных по лейкозу хозяйствах. Было исследовано 2334 коровы.

Исследования показали, что количество лейкоцитов до 12—15 10⁹/л было увеличено у 6,1—13,4% животных всех пород. Процент лимфоцитов был повышен до 70—80% у черно-пестрой, холмогорской и айрширской пород соответственно в 1,8, 6,8 и 11,4% случаев. У коров кавказской бурой породы число лимфоцитов в лейкоформуле было увеличено у 49,9% животных, что является особенностью породы.

Несмотря на высокие показатели крови, при пересчете абсолютного числа лимфоцитов в 1 мкл (это основной показатель при диагностике лейкоза) лишь ограниченное количество животных из первых трех пород попадало в число лейкозоподозрительных — от 2,4 до 5,2%, а среди кавказской бурой породы — 15,5%. Лейкозоположительных изменений не установлено. Это объясняется тем, что повышенное количество лейкоцитов характеризовалось нейтрофилией и эозинофилией, а при увеличении процента лимфоцитов в лейкоформуле количество лейкоцитов было низким.

Таким образом, гематологический профиль стад коров благополучных по лейкозу хозяйств характеризуется ограниченным числом животных с незначительно повышенным и нестойким лейкоцитозом и лимфоцитозом в крови.

Для установления нормативов крови у отдельных пород скота различных природно-климатических зон в целях создания единого «лейкозного ключа» проведена следующая работа. Проанализированы и обобщены результаты гематологических исследований более чем 50 тыс. голов крупного рогатого скота 17 пород, размещенных в различных природно-климатических зонах. Исследования, проведенные различными научно-исследовательскими учреждениями, учитывали возраст животного, продуктивность, тип кормления, периоды стельности, сезоны года, содержания в типовых

коровниках и промышленных комплексах на привязи и беспривязно и др.

Результатами исследований установлено, что в отличие от показателей красной крови содержание белых кровяных телец в большинстве своем имело определенное постоянство. Отмечаемые в ряде случаев изменения функционального характера были незначительны, нестабильны и исчезали при повторных исследованиях. Сравнительно значимые изменения наблюдали с возрастом животного. Закономерность некоторого уменьшения количества лейкоцитов и лимфоцитов с возрастом животных отмечали у всех пород скота. У животных в возрасте 1—2 лет количество лейкоцитов с $7,24—8,99 \cdot 10^9/\text{л}$ и лимфоцитов с $62,7—70,4\%$ снижается соответственно до $5,81—8,72 \cdot 10^9/\text{л}$ и $53,5—63,6\%$ к 7-летнему возрасту. У всех пород скота с возрастом снижаются основные показатели крови в среднем на 20—30%.

При анализе количественных показателей крови животных 17 пород достоверных различий почти не выявлено. Количество лейкоцитов колебалось в пределах $6,1—8,4 \cdot 10^9/\text{л}$, а лимфоцитов — $3,8—5,5 \cdot 10^9/\text{л}$ и $54,5—68,0\%$. Все эти показатели находятся в пределах установленных норм. Разница в количестве лейкоцитов и лимфоцитов у разных пород скота не превышает 10—20%.

Вопрос о заболеваемости крупного рогатого скота, сопровождающейся лейкемоидными реакциями, освещен в ветеринарной литературе недостаточно. Некоторые зарубежные исследователи считают, что у подавляющего большинства животных из благополучных по лейкозу хозяйств при всевозможных болезнях показатели крови колеблются в пределах нормы. Имеющиеся случаи изменения картины крови не характерны для лейкоза.

При изучении в течение многих лет картины крови у 337 пациентов клиники при различных внутренних незаразных болезнях (заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения, минеральной недостаточности и др.) и существенных отклонений от нормальной картины крови не установил. При острых и хронических воспалительных заболеваниях, сепсисе, катаральном и гнойном

эндометрите, пневмонии, ретикулоперикардите, травматическом ретикулите и перикардите изменения в крови выражаются в повышении содержания лейкоцитов за счет нейтрофилов со сдвигом ядра влево. В отдельных случаях нейтрофилия сопровождается эозинофилией или моноцитозом. Значительно реже выражен относительный лимфоцитоз.

Сравнительно большой объем работ проведен по маститам. Изменения крови были установлены только при клинически выраженных маститах, при которых число лейкоцитов может повыситься до $16 \cdot 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилов со сдвигом ядра влево,

Изучение картины крови у лейкозных и нелейкозных коров в динамике развития воспалительного процесса в молочной железе показало, что в 5—8,6% случаев при серозном, катаральном и особенно гнойном мастите количество лейкоцитов увеличивалось до $13—15 \cdot 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилов. У единичных животных был установлен относительный лимфоцитоз, и то нестабильный. У больных лейкозом коров при всех формах маститов, развития и прогрессирования воспалительного процесса в молочной железе отмечался стойкий лейкоцитоз и лимфоцитоз в крови. Возникновению мастита обычно предшествовал высокий уровень лейкоцитов. Дальнейшее развитие или затухание процесса в железе не влияло на повышенные показатели крови.

При инвазионных заболеваниях нередко отмечается сублейкемический лимфоцитоз. При пироплазмозе в отличие от начальной стадии лейкоза наблюдаются высокая температура тела, явления гемолитической анемии, наличие в эритроцитах гемоспоридий, а при анаплазмозе — увеличение лимфоузлов, селезенки и печени. При этом не исключена возможность диагностических ошибок.

При паратуберкулезе картина крови не изменяется или характеризуется лейкопенией и относительной нейтрофилией со сдвигом ядра влево до миелоцитов.

Сходная с лейкозом картина крови может быть при некоторых хронических относительно доброкачественно протекающих инфекциях, поражающих лимфатические узлы. Некоторые исследователи считают, что туберкулез и

бруцеллез у крупного рогатого скота в большинстве случаев не сопровождаются изменениями крови. Однако при поздних стадиях болезни в зависимости от места локализации и тяжести процессов отмечают анемию, уменьшение или увеличение количества лейкоцитов с регенеративным сдвигом влево. Наблюдаются также эозинофилия, моноцитоз, а при благоприятном течении — относительный лимфоцитоз.

В целях разработки дифференциальной диагностики проводилось сравнительное изучение гематологических показателей у 1200 коров из лейкозных, туберкулезных и бруцеллезных изоляторов, а также из стада со смешанной инфекцией. У коров в туберкулезных и бруцеллезных изоляторах было увеличено число лейкоцитов до $15 \cdot 10^9/\text{л}$ и реже до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ у 13,1% животных, а процент лимфоцитов составил 85 у 15,1% животных. Абсолютный лимфоцитоз, характерный для лейкоза, отмечали у 5,7% животных. Во всех остальных случаях показатели крови оставались в пределах нормы.

В лейкозных и туберкулезно-бруцеллезных изоляторах неблагополучных по лейкозу хозяйств у значительного поголовья (соответственно 66,9 и 28,7%) было увеличено число лейкоцитов до 70—100 $10^9/\text{л}$ и процент лимфоцитов до 99—100. Высокий лейкоцитоз и лимфоцитоз наблюдали в основном у животных со смешанной инфекцией за счет лейкозных поражений. У животных, больных только туберкулезом или бруцеллезом, отмечали в основном нейтрофилию и эозинофилию (при поражении легких с инкапсулированными очагами некроза, распаде ткани, казеозе).

Исследования показали, что у больных туберкулезом и бруцеллезом животных может повышаться количество лейкоцитов в крови до 15—20 $10^9/\text{л}$ за счет лимфоцитов. Обнаружение случаев, с более высоким лимфоцитозом свидетельствует о наличии в стаде не только туберкулеза или бруцеллеза, но и лейкоза.

Таким образом, при динамичном исследовании животного (не менее 2—3 раз в течение 6 мес.) и обнаружении при этом стойкого абсолютного лимфоцитоза представляется возможным дифференцировать лейкоз от других причин, обуславливающих нестойкий лимфоцитоз в периферической крови.

Использованная литература

1. Коробов А.В., Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных. Профилактика и терапия: учебник. Электрон. Дан. – СПб.: Лань, 2009.
2. Васильев Ю.Г., Трошин Е.И., Любимов А.И. Ветеринарная клиническая гематология. Учебное пособие. Электрон. Дан. – СПб.: Лань, 2015.
3. Скопичев В.Г., Максимюк Н.Н. Физиологически-биохимические основы резистентности животных. Электрон. Дан. – СПб.: Лань, 2009.
4. Казаринов Н.П., Наумкин И.В. Изучение форменных элементов крови: учебно-методическое пособие. Электрон. Дан. – Новосибирск: НГАУ, 2011.
5. Цыганский Р.А. Физиология и патология животной клетки: учебное пособие. Электрон. Дан. – СПб.: Лань, 2009.
6. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология М.: Колос, 1995.
7. Карпуть И. М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных.— Минск: Ураждай, 1986.
8. Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клиническая гематология. — М.: Медгиз, 1970.
9. Кудрявцев А. А., Кудрявцева Л.А. Клиническая гематология животных.— М.: Колос, 1974.
10. Георгиевский В.И. Физиология сельскохозяйственных животных: учеб. для вузов М.: Агропромиздат, 1990.
11. "Методические указания по диагностике лейкоза крупного рогатого скота" (утв. Минсельхозом РФ 23.08.2000 n 13-7-2/2130).
12. Ващекин Е.П., Крапивина Е.В., Дьяченко А.П. Физиологическое состояние, резистентность и клеточное звено иммунной защиты у быков-производителей при скармливании зерна малоалкалоидного люпина. Вестник Брянской ГСХА, 2009 г, № 2 – С. 41-53.
13. Крапивина Е.В., Тараканов Б.В., Масленая Е.А., Кривопушкина Е.А., Иванов Д.В. Влияние выпаивания пробиотика тетралактобактерина на морфо-биохимические характеристики крови и микробиоценоз толстого кишечника у

телят. Вестник Брянской ГСХА, 2010. - № 3. – С. 57-61.

14. Поляков А.В., Крапивина Е.В. Гемограмма телят при использовании различных схем введения натрия нуклеината. Вестник Брянской ГСХА, 2012. - № 3. – С. 50-54.

15. Лифанова Я.В., Крапивина Е.В. Влияние пробиотика «Тетралактобактерин» на морфобиохимические показатели крови телят на территории с повышенной плотностью загрязнения почвы ¹³⁷ Cs. Вестник Брянской ГСХА, 2013. - № 2. С. - 24-28.

16. Черненко В.В., Черненко Ю.Н. Влияние пробиотиков на пока затели крови у свиней разных возрастных групп. Вестник Брянской ГСХА, 2013. - № 6. – С. 21 23.

Содержание

Введение	3
Общая характеристика системы крови, морфологические особенности клеток гемопоэза	4
Состав, свойства и роль крови в жизнедеятельности организма	4
Современная теория кроветворения и схемы гемопоэза	9
Эмбриональный и постнатальный гемопоэз	12
Механизм регуляции гемопоэза, гормональные и гуморальные факторы пролиферации и дифференцировки кроветворных клеток, кинетика клеточных популяций	15
Топография, морфология и функция органов кроветворения	17
Ультраструктура клеток	29
Морфологическая и цитохимическая характеристика клеток различных ростков кроветворения	32
Атипичные и дегенеративные формы клеток	43
Количественные изменения состава клеток крови	47
Ядерные сдвиги лейкоцитов	53
Клиническая иммуногематология	55
Картина крови при некоторых физиологических состояниях и воздействиях внешней среды	60
Цитограммы кроветворных органов и их клиническое значение	72
Клинико-гематологические и цитоморфологические изменения при заболеваниях системы крови	81
Гематологические изменения при некоторых болезнях животных	97
Использованная литература	133

Учебное издание

Крапивина Елена Владимировна

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОК КРОВИ**

Учебное пособие

для лабораторно-практических и самостоятельных занятий
аспирантов по направлению подготовки - 06.06.01 Биологические
науки, профиль подготовки: - Физиология и студентов института
ветеринарной медицины и биотехнологии по специальности
36.05.01 - «Ветеринария»

Редактор Лебедева Е.М.

Подписано к печати 29.02.2016 г. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Усл. п. л. 7,90. Тираж 25 экз. Изд. № 4973.

Издательство Брянского государственного аграрного университета
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ