

## К ПАТОГЕНЕЗУ АНЕМИИ ПРИ Д-ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПОРОСЯТ

У растущих поросят на почве Д-витаминной недостаточности (рахита) развивается различной степени малокровие. Сочетание анемии с рахитом считается фактом известным давно (Уранов, 1929; Сараев, 1932; Мухин, 1934; Спасский, 1949 и др.), однако патогенез анемии до сего времени не выяснен. Между тем клиницистам совершенно очевидно, что изучение сущности анемии при рахите поросят имеет немаловажное теоретическое и практическое значение, так как от решения данного вопроса зависит и правильность выбора терапии.

В специальной ветеринарной литературе мы не нашли работ, посвященных исследованию костномозгового кроветворения при Д-гиповитаминозе поросят, в то время как медицина располагает рядом работ отечественных исследователей (Акчурина, Кревер, 1935; Лаго, 1949, 1953; Мирзамухамедов, 1949; Осетринкина, 1953; Скрябина, 1953; Рикман, 1958 и др.). В связи с этим мы поставили своей целью изучить функциональное состояние кроветворных органов при рахите у поросят. Была исследована периферическая кровь и костномозговые пунктаты с учетом клинической картины заболевания.

Материалом для исследований служили 42 больных Д-гиповитаминозом поросенка в возрасте трех-семи месяцев крупной белой породы или их помеси, принадлежащие хозяйствам Витебской области. Диагноз устанавливался на основании анамнеза, клинической картины, исследования крови, костномозгового пунктата и рентгенографии костей предплечья и голени.

У заболевших животных отмечались ухудшение или извращение аппетита, отставание в росте, нарушение статических функций, искривление конечностей и позвоночника, расширение суставов и др. В начальный период заболевания у некоторых поросят двух-четырёх-месячного возраста наблюдались приступы тетанически-клонических судорог или явления удушья (ларингоспазм). На рентгеновских снимках обеднение костей минеральными солями проявлялось в остеопорозе и малоконтрастности рентгеновского изображения, истончении кортикального слоя, расширении дистальных эпифизов предплечья, большой берцовой кости и др.

Периферическую кровь брали из вен наружной поверхности уха или кончика хвоста. В ней определяли количество гемоглобина (в единицах Сали), эритроцитов, лейкоцитов, цветной показатель и выводили на основании подсчета 200 клеток лейкоцитарную формулу. В отдельных случаях определяли число ретикулоцитов в камере по методу С. А. и А. С. Хрустальных (1941, 1956). Костномозговой пунктат получали методом точного дозирования (0,1 мл) по С. И. Смирнову (1943, 1954) путем пункции плечевой кости аналогично методу, предложенному И. Ф. Поповым (1954) для пентоталового наркоза свиней. Из полученного пунктата приготавливали мазки, в которых подсчитывали 500 клеток миело-эритробластического ряда для выведения миелограмм.

У некоторых животных периферическую кровь (16 голов) и костномозговые пунктаты (9 голов) исследовали до и после антирахитической терапии, которая проводилась путем внутримышечного введения масляного концентрата витамина D<sub>2</sub> в дозе 75 000—150 000 инт. ед. с промежутками в два-три дня.

Многие исследователи (Алексеев, 1953; Семенская, 1954; Кассирский, Алексеев, 1955; Георгиев, 1957; Прогонная, 1957; De-Voelraere, 1955 и др.) придавали большое значение измерению диаметра эритроцитов при анемических состояниях. Для суждения о характере нарушения кровотообразования при витаминно-минеральной недостаточности мы провели измерение диаметра эритроцитов у 31 животного. У 14 больных диаметр эритроцитов измерялся дважды (до и после антирахитической терапии). Диаметр эритроцитов определялся окуляр-

микрометром. Последний калибровался по объективному микрометру. В каждом сухом окрашенном мазке диаметр определялся у 100 эритроцитов.

Как показали исследования, в периферической крови рахитичных поросят отмечено снижение гемоглобина с максимальным падением до 32—42 единиц. У трех поросят количество гемоглобина было 20—22 единицы. В одном случае зарегистрировано уменьшение гемоглобина до 10 единиц с одновременной сильной гипохромией эритроцитов. Наблюдается следующая закономерность: чем резче выражена степень анемии, тем сильнее в мазках периферической крови отмечалась гипохромия эритроцитов. Однако почти у половины больных (у 19 из 42) количество гемоглобина было в пределах нормы (60 единиц и выше).

Количество эритроцитов уменьшалось не так сильно, как содержание гемоглобина. У большинства животных (у 22 из 42) количество эритроцитов колебалось в пределах 6—8 млн. в 1 мм<sup>3</sup> крови. У остальных от 4 до 5,5 млн., т. е. было в пределах нижних границ нормы (Смирнов, 1936; Васильев, 1958), и только в трех случаях отмечено резкое падение количества эритроцитов (1,5—2 млн. в 1 мм<sup>3</sup> крови). Следует подчеркнуть, что не всегда степень уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина соответствовала тяжести рахитического процесса. В описываемом случае резкое снижение количества эритроцитов и гемоглобина наблюдалось у поросят с легкой формой заболевания. Часто в мазках крови была изменена форма эритроцитов (пойкилоцитоз), в меньшей степени — величина (анизоцитоз). Редко наблюдалась полихромазия, причем была она тем больше, чем сильнее выражена анемия.

В периферической крови 20 животных подсчитывали и количество ретикулоцитов камерным методом. Их количество варьировало в пределах 2—15,1 на 1000 эритроцитов, т. е. не было выше пределов физиологических колебаний для этого вида животных. По А. В. Васильеву (1958), в норме у свиней 2,7—14,0 ретикулоцитов на 1000 эритроцитов.

Как правило, у больных со значительным уменьшением эритроцитов и гемоглобина одновременно наблюдалось и наиболее резкое увеличение числа ретикулоцитов (34,5 ретикулоцита на 1000 эритроцитов),

что, надо думать, указывало на интенсивно протекающие процессы регенерации. Последние, по-видимому, и обуславливали небольшие колебания числа эритроцитов в периферической крови больных рахитом поросят.

Цветной показатель у большинства обследованных животных (26 из 42) был меньше единицы (с максимальным падением до 0,42—0,44); у большей же части больных он равнялся 0,60—0,80. В семи случаях цвет-

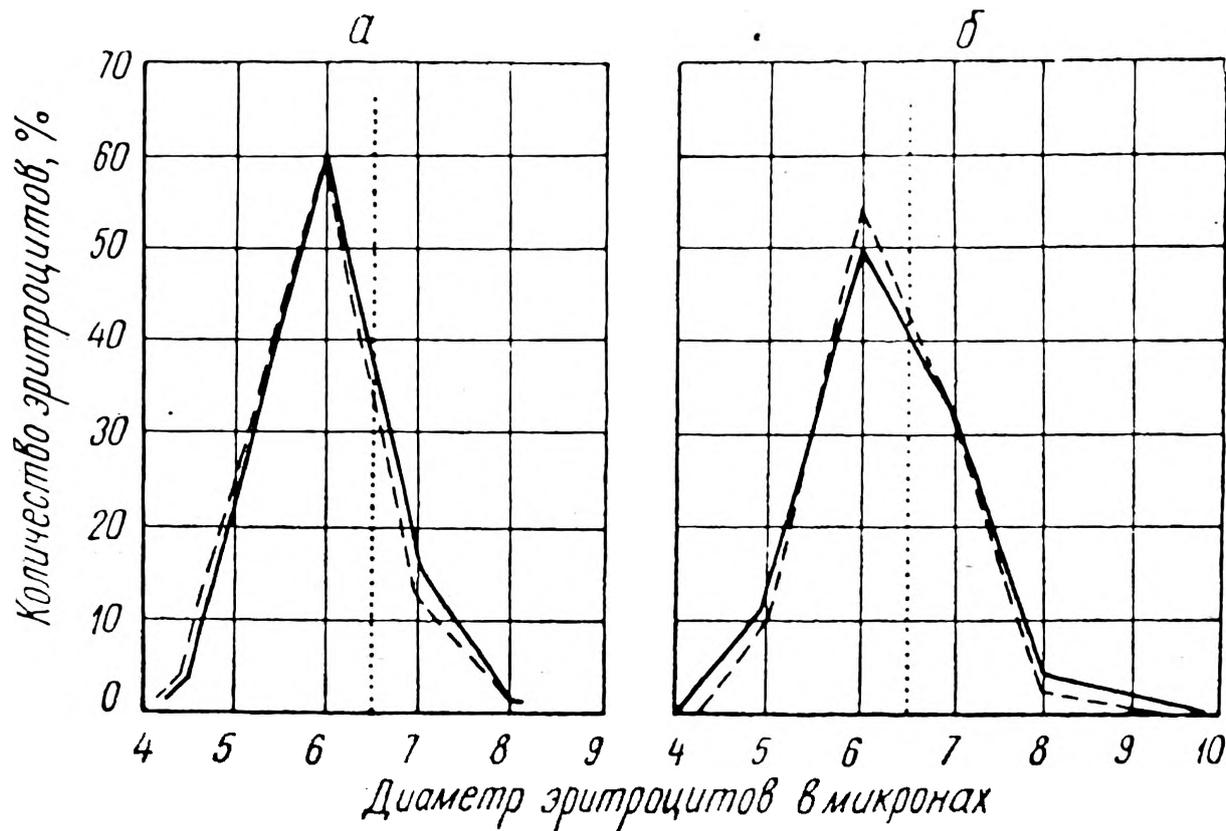


Рис. 1. Изменение диаметра эритроцитов:

*a* — у трехмесячного поросенка, больного рахитом; *б* — у больных рахитом поросят (средние данные): — до лечения; - - - после антирахитической терапии.

ной показатель равен единице, в девяти — был выше единицы.

Измерения 4500 эритроцитов в сухих окрашенных мазках крови показали, что 62,4% эритроцитов имеет диаметр 5—6 микрон, 32% — 7, 3,5% — 8, 1,1% — 9 микрон. Эритроциты диаметром 10 микрон встречались очень редко (найдено только три макроцита). Если учесть, что в норме средний диаметр эритроцитов у свиньи, по С. И. Смирнову (1936), равен 6,5 микрона, то в наших исследованиях средняя величина эритроцитов имела тенденцию к уменьшению, т. е. к микроцитозу.

При изображении количественного соотношения эритроцитов различного диаметра графически получается эритроцитометрическая кривая (кривая Прайс-Джонса), вершина которой соответствует среднему размеру эритроцитов, преобладающих в мазке. На рис. 1 (а и б) видно, что вершина кривой сдвинута немного влево по сравнению с линией средней величины эритроцитов. Почти не изменялась величина эритроцитов и после антирахитической терапии. Направленность кроветворения в сторону микроцитоза в сочетании с гипохромией эритроцитов свидетельствует о том, что при Д-гиповитаминозе имеет место недостаточность железа в организме поросят. Развивающуюся на этой почве анемию можно характеризовать как железodefицитную.

Следовательно, при Д-витаминной недостаточности у поросят в большинстве случаев развивается картина нерезкой гипохромной анемии, степень выраженности которой далеко не всегда соответствует тяжести рахита. Наличие гипохромных эритроцитов, микроцитов, анизопойкилоцитов при нормальном количестве ретикулоцитов в периферической крови нужно рассматривать как признак, указывающий на нарушение регенерации красных кровяных шариков (Тур, 1957; Тушинский, Ярошевский, 1959). С другой стороны, следует подчеркнуть, что даже при тяжелых формах Д-гиповитаминоза мы очень редко находили в мазках периферической крови незрелые формы эритроцитов — нормобласты. Только в трех случаях из 42 нами отмечено выходение в периферическую кровь единичных нормобластов. Это дает основание полагать, что барьерная функция костного мозга при Д-витаминной недостаточности не нарушается.

Довольно характерные изменения отмечены в картине белой крови. Количество лейкоцитов в 60% случаев увеличено, особенно значительно при осложнении рахита бронхопневмонией, гастроэнтеритом и др. В 38% случаев количество лейкоцитов находилось в пределах физиологических колебаний. В лейкоцитарной формуле преобладают нейтрофилы со сдвигом ядра влево до юных форм. Аналогичные данные получены И. М. Сарайкиным (1956). Процент лимфоцитов, как правило, уменьшен. Количество эозинофилов в большинстве случаев уменьшено или же они отсутствуют. Только в семи

случаях зарегистрирована эозинофилия, которая, по-видимому, связана с глистным заболеванием. Моноциты находятся в пределах нормы или же несколько выше (в 42,9% случаев). Редко встречаются клетки Тюрка. В мазках периферической крови наблюдаются дегенеративные изменения нейтрофилов и лимфоцитов (лейколиз, пикноз, вакуолизация и др.). Дегенеративные изменения ядер нейтрофилов у свиней отмечали также Г. А. Качанов и И. А. Эдельштейн (1936), В. В. Спасский (1949).

Для суждения о состоянии кроветворения при Д-гиповитаминозе свиней были проведены исследования пунктатов костного мозга, так как функциональное состояние последнего является тонким показателем реактивности организма в целом.

Переходя к оценке эритропоэтической функции костного мозга, можно отметить, что деятельность последнего в отношении эритропоэза не только не ослаблена, а, наоборот, даже усилена. Об этом свидетельствуют следующие данные. Содержание элементов эритробластического ряда повышено до 37,9% при довольно высоком содержании процента родоначальных клеток красного ряда (см. таблицу). Отношение  $\frac{\text{лейко}}{\text{эритро}}$  изменяется в пользу ядросодержащих форм красного ряда. Если у здоровых свиней, по С. И. Смирнову (1943, 1954), это отношение равняется 2,7 : 1 (у человека 3 : 1), то при развитии анемии на почве Д-витаминной недостаточности соотношение  $\frac{\text{лейко}}{\text{эритро}}$  равнялось 1,3 : 1, т. е. изменялось за счет усиления эритропоэза. У некоторых больных это соотношение составляло 1 : 1,2.

Наши исследования показали, что наиболее низкий процент ядросодержащих элементов красного ряда падал на родоначальные клетки — проэритробласты — 0,7%, в большем количестве встречались базофильные эритробласты — 4,0% (табл. 1). В половине случаев наблюдалось уменьшение и реже отсутствие полихроматофильных эритробластов при низком проценте их в костномозговом пунктате (2,4). Значительно более низкое содержание оксифильных (ортохромных) эри-

## Миелограммы клинически здоровых и больных рахитом свиней

Показатели миелограммы		Больные рахитом			Клинически здоровые		
		минимум	среднее	максимум	по С. И. Смирнову	по А. С. Калининну	
Миэлобластический ряд	Миэлобласты	0,2	0,8	2,2	0,6	0,4	
	Нейтрофилы	Промиеоциты	0,2	0,6	2,4	1,1	0,6
		Миелоциты	0,2	0,5	1,6	4,0	7,8
		Метамиеоциты	0,8	3,5	8,2	7,4	13,2
		Палочкоядерные	12,4	28,6	50,4	32,7	16,2
		Сегментоядерные	2,8	15,0	44,6	6,6	8,0
	Всего нейтрофилов			48,2		51,8	45,8
	Эозинофилы	Миелоциты	0,2	0,8	3,0	0,7	0,6
		Метамиеоциты	0,2	0,3	1,2	2,2	1,6
		Палочкоядерные	0,4	1,7	3,2	2,2	1,8
		Сегментоядерные	0,2	0,7	4,6	0,4	0,8
		Всего эозинофилов			3,5		5,5
	Базофилы		0	0,1	1,2	0,2	0,6
Всего по миэлобластическому ряду			52,6		58,5	51,6	
Эритробластический ряд	Прозэритробласты	0,2	0,7	2,0	1,1	0,4	
	Эритро- бласты	Базофильные	0,6	4,0	14,6	6,2	1,8
		Полихроматофильные	0,2	2,4	17,2	35,2	6,4
		Оксифильные	0	0,4	2,4		8,6
	Нормобласты		4,0	30,4	61,8	57,5	5,4
Всего по эритробластическому ряду			37,9		21,5	22,6	

## Продолжение таблицы

Показатели миеелограммы		Больные рахитом			Клинически здоровые	
		минимум	среднее	максимум	по С. И. Смирнову	по А. С. Калинину
	Лимфоциты	0,4	5,0—	25,6	17,7	20,8
Клетки РЭС	Моноциты	0,2—	2,5	10,6	0,9	3,0
	Плазматические клетки	0,2	0,5	1,4	0,7	0,8
	Клетки РЭС	0,4	1,5	7,8	0,7	1,2
	Итого по группе РЭС		4,4		2,3	5,0

тробластов, причем в 18 случаях (43%) в пунктатах они отсутствовали.

Низкое содержание оксифильных эритробластов в пунктатах костного мозга при небольшой эритропении в периферической крови нужно рассматривать как следствие торможения эритропоэза на фазе гемоглобинизации эритробластов, т. е. на фазе созревания полихроматофильных и особенно оксифильных эритробластов.

Основное же количество ядросодержащих элементов красного ряда составляли нормобласты (30,4%). Почти во всех пунктатах наблюдалось митотическое деление эритробластов. Индекс созревания эритробластов составлял 0,81 при норме 0,62, по А. С. Калинину (1963), и 0,76,— по И. А. Кассирскому и Г. А. Алексееву (1948).

Сопоставляя данные исследования пунктата костного мозга и периферической крови, можно сделать вывод о том, что у рахитичных поросят развивается гипохромная микроцитарная анемия в сочетании с анизопойкилоцитозом и нормобластическим типом эритропоэза. Костный мозг в отношении образования эритробластов можно охарактеризовать как активный. В то же время

регенераторное состояние эритропоэза сопровождалось нарушением эритроидной функции, так как последняя не обеспечивала нормального содержания гемоглобина и эритроцитов в периферической крови. Следовательно, при Д-гиповитаминозе поросят развитие анемии явилось не результатом общего угнетения кроветворной функции костного мозга, а следствием торможения эритропоэза на фазе созревания эритробластов.

Анализ качественного состава клеток миэлобластического ряда при рахите поросят показывает, что левая часть нейтрофильных элементов миэлограммы (промиэлоциты, миэлоциты, метаиэлоциты) явно уменьшена по сравнению с правой, куда относятся палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы. В среднем левая часть миэлограммы составляла 4,5% (с колебаниями от 2,2 до 8%). Правая же часть миэлограммы у всех подопытных животных преобладала над левой, составляя в среднем 43,6% (с колебаниями от 26,4 до 66,2%). В связи с этим костномозговой индекс нейтрофилов  $\left( \frac{\text{промиэлоциты} + \text{миэлоциты} + \text{метаиэлоциты}}{\text{палочкоядерные} + \text{сегментоядерные}} \right)$  понизился до 0,1 (при норме у человека 0,6—0,8). Общее же количество нейтрофилов в пунктатах костного мозга колебалось в пределах нормы (48,2%). Следует отметить, что изменения гранулопоэза в большинстве случаев соответствуют тяжести рахитического процесса.

Уменьшение костномозгового индекса нейтрофилов при общем нормальном проценте этих клеток в миэлограммах, лейкоцитозе и нейтрофилии в периферической крови свидетельствует о повышении функциональной деятельности костного мозга в отношении нейтрофильного гранулопоэза.

Несмотря на явное снижение процента незрелых элементов нейтрофильного ряда в пунктатах костного мозга, у большинства больных животных мы находили увеличение числа родоначальных клеток миэлоидного ряда — миэлобластов, содержание которых колебалось от 0,2 до 2,2% при среднем количестве 0,8%. Только у двух больных в пунктатах костного мозга миэлобласты отсутствовали. Наличие повышенного процента миэлобластов указывает также на то, что при Д-гиповитаминозе имеет место раздражение миэлопоэза. Отмечено

небольшое повышение процента ретикуло-эндотелиальных клеток нормальной морфологии.

Что касается эозинофилов, то при рахите поросят их содержание в костном мозгу понижено. Количество лимфоцитов снижено против нормы в три-четыре раза при низком (5,0%) среднем их содержании в миэлограмме. Мегакариоциты у большинства больных отсутствовали и только у некоторых встречались в единичных экземплярах. У некоторых животных отмечались дегенеративные изменения костномозговых нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов в виде лейколиза, вакуолизации ядра и протоплазмы и др.

Под воздействием витамина  $D_2$  (без применения специального противоанемического лечения) убывали не только клинические симптомы рахита, но и одновременно улучшались показатели крови, костного мозга и рентгенограммы костей конечностей. В периферической крови снижался лейкоцитоз, нормализовалась лейкоцитарная формула; в мазках крови уменьшалось количество дегенеративных форм белой крови. В костномозговых пунктатах наступало успокоение миэлопоэза. Правая часть миэлограммы уменьшалась, немного повышался костномозговой индекс нейтрофилов. Меньше встречалось дегенеративных форм.

В красной крови изменения менее заметные. Несмотря на значительное улучшение клинических симптомов рахита, количество гемоглобина в периферической крови не только не увеличилось, а, наоборот, у многих больных имело тенденцию к дальнейшему снижению. Количество эритроцитов с улучшением клинического статуса больных в большинстве случаев увеличивалось. В пунктатах костного мозга наблюдалось небольшое снижение полихроматофильных и в меньшей степени оксифильных эритробластов и повышение процента нормобластов, т. е. под влиянием антирахитического лечения наступало дальнейшее торможение созревания эритробластов.

Из наших опытов по лечению рахита витамином  $D_2$  следует, что, несмотря на нормализацию лейкопоэза и некоторое повышение количества эритроцитов, содержание гемоглобина несколько снижалось или же оставалось прежним. Не нормализовался и эритропоэз без применения специального противоанемического лечения.

Эти данные, по-видимому, свидетельствуют о том, что усиление роста и обмена веществ под влиянием витамина Д увеличивало еще в большей степени дефицит материала, идущего на построение гемоглобина, что и проявлялось торможением созревания эритробластов на фазе их гемоглобинизации. Кроме того, полученные данные указывают на необходимость назначения специального противоанемического лечения при этом заболевании (Конопелько, 1960).

Таким образом, при Д-витаминной недостаточности происходит нарушение функционального состояния кроветворения. В картине гемопоэза наблюдается, с одной стороны, торможение этого процесса, а с другой,— патологическое раздражение костномозговых элементов с признаками отчетливо выраженной дегенерации.

В заключение можно сказать, что анемия, развивающаяся при Д-гиповитаминозе поросят, является не только результатом нарушения костномозгового кроветворения, но и обусловлена, по нашим наблюдениям (1961), тяжелым патологическим состоянием организма в целом.

## ВЫВОДЫ

1. При Д-гиповитаминозе поросят развивается гипохромная микроцитарная анемия в сочетании с анизопойкилоцитозом, лейкоцитозом и нейтрофилией со сдвигом ядра влево до юных форм.

2. Эритропоэз при рахите поросят совершается по нормобластическому типу. Развитие анемии явилось не результатом общего угнетения кроветворной функции костного мозга, а следствием торможения созревания элементов красного ряда на фазе их гемоглобинизации. Костный мозг в отношении образования эритробластов можно охарактеризовать как активный.

3. В лейкобластическом ряду миелограммы отмечается сдвиг нейтрофильных гранулоцитов вправо, уменьшение костномозгового индекса и увеличение процента родоначальных клеток миелоидного ряда. В сочетании с лейкоцитозом и нейтрофилией периферической крови эти данные, на наш взгляд, свидетельствуют о повышенной функциональной деятельности костного мозга в отношении нейтрофильного гранулопоэза. В пунктатах костного мозга отмечено снижение процента лимфоци-

тов и эозинофилов и небольшое увеличение ретикуло-эндотелиальных клеток.

4. Степень выраженности анемии не находится в прямой зависимости от тяжести рахитического процесса.

## ЛИТЕРАТУРА

Акчурина М. А., Кревер Е. П. 1935. К этиологии анемии при рахите. Труды Казанского медицинского института. Т. I, II. Казань.

Алексеев Г. А. 1953. Анемии (патогенез, клиника и лечение). Центральный институт усовершенствования врачей. М.

Васильев А. В. 1958. Исследование системы крови. В кн.: «Клиническая диагностика внутренних болезней домашних животных». Под редакцией В. И. Зайцева. М., Сельхозгиз.

Георгиев Ранко. 1957. Физиологический анизоцитоз у некоторых домашних животных и опыт применения его в клинической диагностике. Научные труды. Серия животноводство и ветеринарное дело. Т. 2. № 1. София.

Калинин А. С. 1963. К вопросу о нормальной миелограмме и гемограмме поросят в возрасте от двух до четырех месяцев. См. статью в этом сборнике.

Кассирский И. А., Алексеев Г. А. 1948. Болезни крови и кроветворной системы. М. Медгиз.

Он же. 1955. Клиническая гематология. М. Медгиз.

Качанов Г. А., Эдельштейн И. А. 1936. Морфологические и некоторые физико-химические свойства крови поросят при различной минеральной подкормке. Ученые записки Витебского ветеринарного института. Т. IV.

Конопелько П. Я. 1960. Терапия рахита и тетании у поросят внутримышечными введениями концентрата витамина D<sub>2</sub>. В кн.: «Болезни свиней». Тарту.

Конопелько П. Я. 1961. Д-гиповитаминоз поросят, его лечение и профилактика. Тезисы докладов научно-производственной конференции по современным методам борьбы с болезнями молодняка сельскохозяйственных животных и птиц. Минск.

Лаго О. М. 1949. К вопросу об анемии при рахите у детей. Труды Ижевского медицинского института. Т. 8.

Лаго О. М. 1953. Костномозговое кроветворение у детей, больных рахитом. В сб. «Новости медицины». Вып. 33. Изд-во АМН СССР.

Мирзамухамедов М. М. 1949. Гемограммы и миелограммы при рахите у детей. «Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства». Т. 17, вып. 6.

Мухин В. Г. 1934. Рахит домашних животных и его лечение паратиреализатом и облученными пивными дрожжами. Дисс. Казань.

Осетринкина М. С. 1953. Действие ударных доз витамина D на костномозговое кроветворение и клиническое проявление рахита. В сб.: «Новости медицины». Вып. 33. Изд-во АМН СССР.

Попов И. Ф. 1954. Опыт массового применения пентоталового наркоза у свиней. Труды Харьковского ветеринарного института. Т. 22.

Прогонная В. В. 1957. Клиническое значение определения

величины и формы эритроцитов при некоторых клинико-гематологических синдромах. «Врачебное дело», 5.

Рикман С. Я. 1958. Костномозговое кровотообразование у детей, больных рахитом. Сообщение I. Сб. научных работ научно-исследовательского института охраны материнства и детства УССР. Вып. 2.

Сараев А. 1932. Рахит поросят. Минск, Госиздат.

Сарайкин И. М. 1956. Кровяное давление и картина крови у свиней и овец в норме и при некоторых патологических процессах. Доктор. дисс. Саратов.

Семенская Е. М. 1954. а) Анизоцитоз при анемических состояниях. Сб. трудов научно-исследовательского института переливания крови им. Г. М. Мухадзе. Т. 2—3. Тбилиси.

б) Значение измерения диаметра эритроцитов при анемии, развивающейся в период беременности. Там же.

Скрябина Н. В. 1953. Влияние экспериментально вызванного рахита на состав крови у белых крыс. В сб.: «Новости медицины». Вып. 33. Изд-во АМН СССР.

Смирнов С. И. 1936. Количественный и морфологический состав эритроцитов и лейкоцитов и некоторые физико-химические свойства крови здоровых свиней. Труды Троицкого ветеринарного института. Вып. 2.

Смирнов С. И. 1943. Прижизненная пункция костного мозга у свиней в норме и при чуме. Доктор. дисс. Казань.

Смирнов С. И. 1954. Прижизненное исследование костного мозга у сельскохозяйственных животных и научно-практическое значение этого метода. Сб. трудов Харьковского ветеринарного института. Т. 22.

Спасский В. В. 1949. Лучистая энергия ртутно-кварцевой лампы и прожектора в терапии рахита у некоторых домашних животных. Труды Дагестанского сельскохозяйственного института. Т. 4, вып. I.

Тур А. Ф. 1957. Гематология детского возраста. Л. Медгиз.

Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. 1959. Болезни системы крови. В кн.: «Руководство по внутренним болезням». Под редакцией А. Л. Мясникова. М., Медгиз.

Уранов А. П. 1929. Болезни свиней. М.

Хрусталева С. А. 1941. Техника клинико-лабораторных исследований животных. Киров.

Хрусталева А. С. 1956. К методике подсчета ретикулоцитов. «Лабораторное дело», 4.

De-Boelpraere F. 1955. Les limites de l'erythrocytometrie. Application á la classification des anemies. J. pharm. Belgique. 10, N 5—6.