

А. С. КАЛИНИН

КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВОТВОРЕНИЕ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕМАТУРИИ

В работах, посвященных данному заболеванию (В. Г. Мамателашвили, 1942; Б. Г. Петренко, 1952; С. З. Гжицкий, 1957; Б. Ф. Морошкин, 1959; Н. В. Мешков, 1960; Б. Ф. Морошкин, А. А. Костина, 1961; и др.), клиника болезни описана, по-видимому, достаточно полно; вопросы же этиологии и патогенеза хронической гематурии следует считать дискуссионными, требующими дальнейших исследований. Нет, например, единого мнения и в таком вопросе, как значение анемии в комплексе симптомов и ее происхождение. Это послужило нам основанием поделиться своими небольшими наблюдениями, затрагивающими один из спорных вопросов патогенеза болезни.

Мы исследовали мазки крови и стерильных пунктатов костного мозга, взятых у больных коров с типичной клиникой гематурии.

Из данных табл. 1 видно, что в лейкограммах более или менее выраженная эозинофилия и почти нормальное (с небольшим снижением) содержание клеток нейтрофильной группы. Необходимо подчеркнуть, что мы не нашли сдвига вправо, а наоборот, во всех случаях в мазках крови обнаруживали палочкоядерные формы нейтрофилов, а в двух случаях и юные формы. Как главную особенность лейкограммы больных коров можно отметить необычно высокое, в два-четыре раза выше нормы, содержание моноцитов и клеток раздражения.

При микроскопии мазков обращает на себя внимание не только обилие моноцитов, но и высокая базофилия последних (раздражение). Моноцитоз крови, сопровождающийся повышенной базофильной окрашива-

Таблица 1

Лейкограммы больных коров

Номер больных	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	М и клетки Тюрка
102	—	15,5	—	0,5	3,0	19,5	46,0	15,5
103	0,5	7,5	—	—	4,0	22,0	36,5	29,5
104	—	10,0	—	0,5	3,5	23,0	40,0	23,0
Норма, по Викторову	0,7	7,0	—	—	6,0	25,0	54,3	7,0

емостью моноцитов, следовало бы, по нашему мнению, рассматривать как признак активизации РЭС больных коров. В связи с этим напрашивается предположение, что при хронической гематурии действующее патогенное начало способно вызывать пролиферативную реакцию РЭС, а эозинофилия указывает на наличие в организме больных коров элементов аллергии. А. В. Васильев (1948) также отмечает, что при хронической гематурии в крови крупного рогатого скота имеются признаки довольно значительной эозинофилии.

Следует отметить, что корова 103 (в лейкограмме наиболее высокий процент моноцитов и клеток раздражения и наименьший процент лимфоцитов) через 34 дня после наших исследований пала с типичной для данного заболевания картиной патологоанатомических изменений. В этом же случае в мазках крови было отмечено большое количество увеличенных в объеме, но бледно окрашенных, слабо гемоглобинизированных эритроцитов. У остальных двух коров (102 и 104) эритроциты были нормальными как по величине и форме, так и по окраске.

Данные табл. 2 свидетельствуют о том, что среди клеток костномозгового пунктата больных коров преобладают клетки эритробластического ряда. Количество клеток миэлобластического ряда снижено, а в группе «прочие» отмечается некоторое уменьшение против нормы лимфоцитов, но повышенное содержание клеток РЭС. Увеличение клеток эритробластического ряда вы-

Таблица 2

Миелограммы коров здоровых и больных гематурией

Клетки костного мозга		Норма, %	Случаи хронической гематурии			
			102	103	104	
Миелобластический ряд	Миелобласты	1,2	0,4	0,4	0,4	
	Нейтрофильная группа	Промиелоциты	1,2	0,4	0,0	0,8
		Миелоциты	3,2	1,2	1,6	2,6
		Метамиелоциты	7,8	2,8	3,4	6,8
		Палочкоядерные	10,2	8,4	5,0	7,0
		Сегментоядерные	4,8	5,0	2,0	2,2
	Эозинофильная группа	Про- и миелоциты	2,2	0,6	0,2	0,8
		Метамиелоциты	3,8	1,4	1,4	3,0
		Палочкоядерные	3,4	3,0	2,6	2,6
		Сегментоядерные	1,4	0,8	1,8	0,4
		Базофильные лейкоциты	0,8	0,2	0,0	0,0
	Эритробластический ряд	Проэритробласты	1,2	1,8	2,6	0,8
		Эритробласты базофильные	2,4	6,0	11,4	4,2
Эритробласты полихроматофильные		7,2	14,8	14,6	13,6	
Эритробласты оксифильные		19,0	24,0	28,2	31,4	
Нормобласты		14,8	18,0	12,2	10,8	
Прочие	Лимфоциты	12,6	6,8	8,0	5,8	
	Моноциты, плазмоциты, клетки РЭС	2,8	4,4	4,6	6,8	
Итого	Миелобластический ряд	40,0	24,2	18,4	26,6	
	Эритробластический ряд	44,6	64,6	69,0	60,8	
	Группа «прочих»	15,4	11,2	12,6	12,6	

зывает повышение индекса $\frac{\text{эритро}}{\text{миэло}}$ в данном случае с нормального 1,1 до 2,28; 2,67 и 3,75, т. е. в два и три раза. Такое изменение индекса рассматривается (Касирский, Алексеев, 1948) как общая гиперпластическая реакция эритробластической ткани костного мозга. Д. Н. Яновский (1951) рассказывает, например, о двух случаях хронической постгеморрагической анемии человека, когда содержание клеток эритробластического ряда в миелограмме в одном случае составляло 60,6, во втором — 62,4%.

Г. А. Алексеев (1948) важным критерием для суждения о состоянии эритропоэза считает индекс созревания

Таблица 3

Парциальные формулы

Наименование клеток	Норма	Больные		
		102	103	104
<i>Нейтрофильный гранулопоэз</i>				
Промиелоциты	4,4	2,2	0	4,1
Миелоциты	11,8	6,8	13,3	13,4
Метамиелоциты	28,7	15,7	28,3	35,1
Палочкоядерные	37,5	47,2	41,7	36,1
Сегментоядерные	17,6	28,1	16,7	11,3
Итого	100	100	100	100
<i>Эозинофильный гранулопоэз</i>				
Про- и миелоциты	20,4	10,3	3,3	11,8
Метамиелоциты	35,2	24,2	23,3	44,1
Палочкоядерные	31,5	51,7	43,4	38,2
Зрелые	12,9	13,8	30,0	5,9
Итого	100	100	100	100

эритробластов (отношение оксифильных эритробластов и нормобластов ко всему количеству клеток эритробластического ряда). В наших случаях этот индекс несколько понижен и составляет 0,59; 0,65 и 0,69 против 0,76 (норма), что, по Г. А. Алексееву, наблюдается при постгеморрагической анемии.

Парциальные формулы (табл. 3, 4), как известно, применяются в целях получения более точной характеристики состояния миелопоэза по его отдельным росткам.

Несмотря на общее снижение нейтрофильной группы в миелограмме больных коров в 1,5—2 раза против нормы (табл. 2), в парциальных формулах этих животных (табл. 3) нет таких отклонений от нормы, которые указывали бы на более или менее выраженные нарушения нейтрофильного лейкопоэза. Показатели по каждому виду клеток колеблются почти в пределах нормы.

Сопоставление показателей нейтрофильного гранулопоэза в табл. 2 и 3 дает еще одно основание прийти к заключению, что в наших случаях хроническая гематурия не сопровождалась сколько-нибудь выраженным нарушением нейтрофильного гранулопоэза. Эозинофильный гранулопоэз (табл. 2) в миелограммах больных животных представлен сниженным в два раза. В табл. 3 видно, что уменьшено количество наиболее молодых эозинофильных клеток — промиелоцитов и миелоцитов, причем это снижение против нормы весьма значительное: в два и даже в шесть раз. Колебания в остальных клеточных группах незначительные.

Если сопоставить, кроме того, показатели эозинофильного гранулопоэза с показателями лейкограмм, то можно прийти к заключению, что эозинофильный гранулопоэз при хронической гематурии выведен из равновесия.

Данные табл. 4 показывают сдвиг влево: у больных животных отчетливо повышено содержание менее зрелых форм (эритробластов базофильных и эритробластов полихроматофильных) при довольно значительном уменьшении нормобластов. Такие показатели эритропоэза также характерны для постгеморрагической анемии (Яновский, 1951).

Наши исследования мазков пунктатов костного мозга и мазков крови коров, больных хронической гематурией, приводят к выводу, что при этом заболевании

Таблица 4

**Парциальные формулы эритробластического ряда
(эритроблостограммы)**

Наименование клеток	Норма	Больные		
		102	103	104
Проэритробласты	2,9	2,8	3,8	1,3
Эритробласты базофильные	5,4	9,3	16,5	6,9
Эритробласты полихроматофильные	16,0	22,9	21,1	22,4
Эритробласты оксифильные	42,5	37,1	40,9	51,6
Нормобласты	33,2	27,9	17,7	17,8
Итого	100	100	100	100

картина изменений в костном мозгу соответствует картине, свойственной постгеморрагической анемии. При этом кроветворение осуществляется по нормобластическому типу с общей количественной гиперплазией эритроидного ростка при нормальных показателях нейтрофильного гранулопоэза и при несколько нарушенном эозинофильном гранулопоэзе.

В группе «прочих» клеток мы отмечаем некоторое оживление РЭС: увеличение содержания моноцитов и плазмоцитов и довольно значительное, в 1,5—2 раза, снижение лимфоцитов. В то же время нам не удалось подметить признаков, характеризующих апластическую анемию. Последняя, как известно, во-первых, протекает остро и встречается редко. Г. А. Алексеев (1953) отмечает, что истинная апластическая анемия описана в мировой литературе за 50 лет всего лишь в 150 случаях. Во-вторых, в костном мозгу аплазия проявляется в исчезновении обычных клеток паренхимы органа — проэритробластов, миэлобластов и т. д.— и в преобладании лимфоидно-ретикулярных и плазматических клеток. Наконец, для аплазии характерно появление в клетках паренхимы признаков дегенерации, например, преждевременная пикнотизация или фрагментация ядер.

Не могли мы обнаружить и признаков, характерных для хронической лучевой болезни. Для последней,

по А. П. Егорову и В. В. Бочкареву (1955), характерен сдвиг вправо, т. е. обеднение костного мозга незрелыми клетками и дегенерация клеток. М. С. Лаптева-Попова (1954) установила, что в костном мозгу при хроническом воздействии ионизирующей радиации наблюдается угнетение кроветворной функции, а позднее — аплазия или, наоборот, атипическая гиперплазия кроветворных органов. В костном мозгу она обнаруживала лишь небольшое количество эритробластов, гранулоцитов и моноцитов, причем многие из них с признаками дегенерации: хроматолиза, вакуолизации и пикноза.

ВЫВОДЫ

1. Хроническая гематурия крупного рогатого скота сопровождается развитием постгеморрагической анемии.

2. В доступной нам литературе по хронической гематурии отмечается некоторая разноречивость мнений о патогенезе и этиологии болезни. Поэтому необходимо дальнейшее и всестороннее изучение данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев Г. А. 1953. Анемии. М.
- Аринкин М. И. 1928. Клиника болезней крови и кроветворных органов. Л.
- Васильев А. В. 1948. Гематология сельскохозяйственных животных. М.
- Владос Х. Х. 1937. Клиническая гематология. М.—Л.
- Гжицкий С. З., Головач В. Н., Пупин И. Г., Палфий Ф. Ю., Кусень С. И. 1957. Об этиологии хронической гематурии крупного рогатого скота. «Ветеринария», 5.
- Егоров А. П., Бочкарев В. В. 1955. Кроветворение и ионизирующая радиация. М.
- Капитонова З. Д. 1958. Лучевая болезнь и комбинированные поражения организма. Сб. научных трудов ГИУВ и ЦНИРРИ. Л.
- Кассирский И. А., Алексеев Г. А. 1948. Болезни крови и кроветворной системы. М.
- Козлова А. В. 1957. Последствия взрывов атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки и водородной бомбы в Бикини. М.
- Кудрявцев А. А. 1948. Исследования крови в ветеринарной диагностике. М.
- Кунцевич М. А., Грингауз М. Я. 1959. Лучевая болезнь. Минск.
- Куршаков Н. А., Глазунов И. С. 1960. Радиационная медицина. М.
- Лаптева-Попова М. С. и др. 1959. Клетки крови при лучевой болезни (атлас). М.

Любимов Г. В. 1928. О влиянии физических методов лечения на кровь. «Физиотерапия», т. 6.

Мамателашвили В. Г. 1942. Патологоанатомические и гистологические изменения в материалах от животных, больных гематурией. Исследования патанатомической лаборатории Грузинской НИВОС.

Мешков Н. В. 1960. Патологическая анатомия и морфогенез при хронической гематурии крупного рогатого скота. Тезисы докладов межвузовской конференции по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. Воронеж.

Морошкин Б. Ф. 1959. Этиология и патогенез хронической гематурии крупного рогатого скота. Автореферат доктор. дисс. М.

Морошкин Б. Ф. 1960. Этио-патогенез хронической гематурии крупного рогатого скота. Тезисы докладов межвузовской конференции по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. Воронеж.

Морошкин Б. Ф., Костина А. А. 1961. Состав костномозгового пунктата у здорового крупного рогатого скота и его изменения при хронической гематурии и микотоксикозе. Научные труды Львовского зооветинститута, т. XI.

Петренко Б. Г. 1952. Хроническая уро-везикальная гематурия крупного рогатого скота. Научные труды Укр. ИЭВ, т. 19.

Рапопорт С. Я., Гасанова С. М. 1960. О механизме ранних лучевых поражений костного мозга. «Биофизика», т. V, вып. 4.

Страшнин А. И. 1958. Изменения периферической крови и костного мозга при местном фракционном облучении туловища собак рентгеновыми лучами. Сб. научных трудов ГИУВ и ЦНИРРИ. Л.

Яновский Д. Н. 1951. Руководство по клинической гематологии. Киев.