

*Доктор ветеринарных наук Ф. Ф. ПОРОХОВ*

## **КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ ПРИ ТЕЙЛЕРИОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОГО ИЗУЧЕНИЯ МОРФОЛОГИИ СТЕРНАЛЬНОГО ПУНКТАТА**

**Кафедра ветеринарии и зоогигиены**

Развитие патологического процесса при тейлериозе затрагивает самым непосредственным образом органы кроветворения. Как известно, шизогональное развитие паразитов, в результате которого образуются и накапливаются в тканях так называемые гранатные тела, происходит преимущественно в органах кроветворения — лимфатических узлах, селезенке, костном мозгу, а также в печени. К тому же, по единодушному мнению всех исследователей, шизогональные формы тейлерий имеют решающее значение в патогенезе заболевания, поскольку именно они выделяют токсические продукты, своим присутствием и жизнедеятельностью обуславливают те глубокие нарушения морфологического и функционального порядка, которые мы наблюдаем при этом заболевании.

С другой стороны, известно также, что изменения морфологической картины крови и костного мозга при различных заболеваниях не всегда идут параллельно, поскольку здесь возникают более сложные взаимоотношения. На основании изучения морфологической картины периферической крови при том или ином заболевании не всегда удастся с точностью судить о характере нарушения кроветворения. Больше того, часто бывает так, что мы не в состоянии дать правильную оценку морфологическим изменениям периферической крови, без одновременного изучения характера морфологических

изменений костного мозга и других органов кроветворения. Это относится как к лейкомоидным реакциям, так и к анемиям различного происхождения. В частности, при тейлериизе еще никем не изучены природа и механизм развития малокровия, которое часто бывает исключительно тяжелым и ведет к гибели животного.

Поставив перед собой задачу изучить, по возможности полнее, характер и происхождение нарушений картины крови и кроветворения при тейлериизе в общей динамике развития этого заболевания, мы, естественно, не могли обойтись без прижизненного изучения цитологии органов кроветворения, в частности костного мозга, который изучался нами путем получения и исследования стерильного пунктата в различные периоды развития болезни.

При изучении морфологии костного мозга очень важное значение имеет определение парциальных формул для костномозговых элементов различных групп, поскольку они позволяют учесть внутренние сдвиги в каждом ряду клеток, на основании которых можно судить о состоянии функции костного мозга отдельно по линии лейко-эритро и тромбопоэза.

Как указывает Г. А. Алексеев (1948), в оценке функционального состояния гемопоэза в целом и порционального, необходимо руководствоваться **правилом гармонического развития и распределения костномозговых клеток по степени их дифференциации**. Это правило означает, что в нормальной миелограмме существуют закономерные соотношения между элементами каждой клеточной группы, согласно которым процентное содержание элементов в каждом ряду (нейтрофильном, эозинофильном, эритробластическом и т. д.) возрастает соответственно степени дифференциации элементов. Следовательно, чем ниже по филогенетической лестнице расположен элемент, тем меньше его содержание в костном мозгу. Таким образом, содержание миелоцитов в норме должно быть меньше, чем содержание промиелоцитов и метамиелоцитов, а содержание последних меньше, чем содержание палочкоядерных, и т. д.

Точно такая же зависимость существует и среди эритробластов — возрастание содержания по степени зрелости элементов.

Указанная закономерность имеет очень большое значение, поскольку в условиях патологии часто наблюдаются не столько количественные изменения по группам элементов, сколько качественные изменения, характеризующиеся глубокими сдвигами в соотношении клеточных элементов внутри групп, по которым удается судить о направлении и степени нарушения костномозгового кроветворения.

Не располагая достаточными сведениями о морфологии костного мозга у здорового крупного рогатого скота по литературным данным и учитывая тот факт, что так называемые нормативы могут быть весьма различными в зависимости от конкретных климатических и алиментарных условий, в которых находятся здоровые животные, не говоря уже о возрастных, породных и типологических особенностях животных, взятых для исследования, мы поставили перед собой задачу провести морфологические исследования костного мозга у группы здоровых животных, при тех же климатических и алиментарных условиях, при которых нами проводилось исследование больных тейлериозом животных.

Мы не преследовали цели устанавливать морфологические нормативы костного мозга для крупного рогатого скота вообще. Нам нужен был такой материал, который больше всего подходил бы для правильной оценки тех сдвигов в морфологической картине костного мозга, которые происходят при тейлериозе крупного рогатого скота. Поэтому мы проводили исследования костного мозга у здоровых животных, завезенных на Апшерон не более 1 года тому назад, восприимчивых к тейлериозу, но не заболевших благодаря строгому соблюдению комплекса профилактических мероприятий.

Для этой цели было взято 20 голов коров красностепной породы в возрасте от 4 до 10 лет. Предварительно состояние здоровья каждого животного определялось по клиническим данным, гематологическим исследованиям и анамнестическим сведениям.

Методика получения и исследования костного мозга соблюдалась следующая. Пунктат костного мозга получали из грудной кости в области 2 или 3 сегмента, если считали от мечевидного отростка. Для взятия материала использовали иглу Бира с хорошо подогнанным мандреном и 5-граммовый шприц «Рекорд». На месте укола

шерсть выстригали, а кожу промывали водой с мылом, после чего протирали настойкой йода. Иглы стерилизовали кипячением.

Пункцию грудной кости производили в стоячем положении животного, при обычной фиксации в станке или на привязи. Иногда использовали металлическую закрутку. После определения места пункции производили прокол иглой с подогнанным мандреном так, чтобы игла шла по направлению снизу вверх и несколько вправо, и прокол грудины приходился в средней части сегмента, несколько слева от срединной линии.

После прокола кожи и прохождения мягких тканей игла упирается в твердую костную пластинку, для прокола которой требуется известное усилие. При прокалывании костной пластинки обычно слышится или ощущается рукой легкий хруст, и игла свободно входит в спонгиозную часть грудной кости, заполненной красным костным мозгом.

Установив, что игла находится в спонгиозной части кости, мандрен поворачивают вокруг своей оси и извлекают, а в иглу вставляют канюлю шприца и насасывают костный мозг. Насасывание пунктата костного мозга в шприц должно производиться осторожно, нельзя оттягивать поршень слишком далеко, во избежание очень быстрого насасывания большого количества пунктата. Это имеет очень важное значение, так как при очень сильном насасывании и взятии большого количества материала в пунктат неизбежно попадает большое количество крови, которая разбавляет его и делает малопригодным для морфологических исследований.

Мы всегда при получении пунктата придерживались правила — прекращать насасывание сразу же после появления в шприце первой капли материала. Необходимо, чтобы общее количество извлеченного пунктата не превышало 0,2—0,3 мл. Такого количества вполне достаточно для приготовления мазков и зарядки смесителя с целью подсчета количества ядерных элементов. Только при строгом соблюдении правила — брать по возможности минимальное количество пунктата, удастся получить более или менее однородный материал, пригодный для оценки морфологической картины костного мозга.

Взятый пунктат немедленно переносят из шприца на парафинированное часовое или предметное стекло и из

него тут же приготавливают мазки и заряжают смеси-тели.

Взятие стерального пункта и его использование для приготовления препарата должно производиться как можно быстрее, поскольку костный мозг довольно быстро свертывается.

Окраску мазков костного мозга от каждого животного мы всегда производили несколькими методами:

- а) азур-эозином по Романовскому-Гимза,
- б) на оксидазную реакцию по Эпштейну альфа-нафтолом с перекисью водорода и последующим докрашиванием краской Романовского,
- в) на пероксидазную реакцию по Грэму бензидином и перекисью водорода с последующим докрашиванием краской Романовского.

г) Суправитальная окраска на выявление ретикулоцитов.

Наиболее пригодными для исследования являются тонкие мазки, в которых форменные элементы лежат изолированно, а не густыми скоплениями как это наблюдается в толстом мазке.

Для подсчета количества ядерных элементов в 1 кв. мм пункта мы применяли такую же методику, как и для подсчета лейкоцитов в периферической крови.

Все ядерные элементы костного мозга по морфологическим данным подразделяются на следующие группы:

1) миеобластическая, 2) эритробластическая, 3) ги-стиоцитарно-моноцитарная, 4) плазматическая, 5) лимфоцитарная, 6) мегакариоцитарная и 7) группа прочих клеток.

Внутри каждой группы клетки располагаются по рядам на основании структурных особенностей, зависящих от степени возрастной дифференциации.

При хорошей окраске мазка удастся четко дифференцировать все клетки костного мозга и правильно распределить их в миеограмме не только по группам, но и внутри каждой группы по степени дифференциации. Важное значение при этом имеет окраска препаратов с реакцией на оксидазу и пероксидазу, которая значительно облегчает распознавание клеток, поскольку положительная реакция присуща в основном элементам миеобластической группы и дает возможность легко выде-

лить эту группу и дифференцировать клеточные элементы внутри группы.

Результаты морфологических исследований костного мозга (стернального пунктата) у 20 голов здоровых животных представлены в сводной миезограмме, где определены средние показатели и предельные колебания как по группам элементов, так и их процентного содержания и соотношения внутри каждой группы. (См. табл. № 1).

Таблица 1

**Ориентировочное содержание (в % %) форменных элементов костномозгового пунктата у здоровых коров по данным стернальной «уники» 20 голов в возрасте от 4 до 10 лет**

Наименование клеточных групп	Наименование клеточных форм	Пределы колебания (в % %)	Средние показатели (в % %)	Пределы колебания по группе	Средние показатели по группе
1	2	3	4	5	6
I Миелобластическая группа	1. Миелобласты	0,2—0,8	0,40	21,2—35,6	28,11
	2. Промиелоциты	0,3—1,6	0,87		
	3. Миелоциты нейтрофильные	1,0—3,1	1,93		
	4. Метамиелоциты нейтроф.	2,2—6,3	3,45		
	5. Палочкоядерные нейтроф.	4,1—8,2	6,25		
	6. Сегментоядерные	6,8—12,5	10,35		
	7. Миелоциты эозиноф.	0—0,5	0,30		
	8. Метамиелоциты „	0,5—2,3	1,24		
	9. Эозинофилы	1,5—4,6	3,04		
	10. Базофилы	0—0,7	0,29		
II Эритробластическая группа	1. Проэритробласты	0,2—1,5	0,83	48,0—61,4	53,77
	2. Эритробласты базоф.	3,6—7,6	5,98		
	3. „ полихромные	6,5—11,8	9,05		
	4. „ оксифильные	11,3—16,1	13,61		
	5. Нормобласты	18,5—31,3	24,27		
III Гистио-моноцитарная группа	1. Гистиоциты	1,6—4,7	2,89	3,6—10,1	6,47
	2. Моноциты	2,0—5,5	3,58		

Продолжение таблицы 1

Наименование клеточных групп	Наименование клеточных форм	Пределы колебания (в %)	Средние показатели (в %)	Пределы колебания по группе	Средние показатели по группе
1	2	3	4	5	6
IV Плазматич. гр.	1. Плазмобласты				
	2. Плазматич. клетки	0,3—2,8	1,25	0,3—2,8	1,25
V Лимфатич. гр.	1. Лифоциты	7,6—12,9	9,84	7,6—12,9	9,84
VI Мегакариобл. группа	1. Мегакариоциты	0,0—1,5	0,56	0—1,5	0,56

Количество ядерных элементов костн. мозга 43400 57400  
 Костномозговой индекс нейтрофилов—0,37  
 Индекс созревания эритробластов —0,87

Нами установлено, что у здоровых коров, завезенных на Апшерон из других климатических зон, имеет место значительная выраженность эритробластической группы (от 48 до 61,4%, в среднем—53,77%) по сравнению с миелобластической группой костного мозга.

Процентное содержание последней дало колебания от 21,2 до 35,6; в среднем 28,11%.

В гистиоцитарно-моноцитарной группе содержание гистиоцитов колеблется от 1,6 до 4,7%, в среднем 2,89%; моноцитов от 2,0 до 5,5%; в среднем 3,58%. Всего по группе колебание от 3,6 до 10,1%; в среднем 6,47%.

Лимфоциты дают колебание от 7,6 до 12,9%; в среднем 9,84%. Содержание плазматических клеток колеблется от 0,3 до 2,8%, в среднем 1,25%. Что касается мегакариоцитов, то они не всегда нами обнаруживались, но у некоторых животных мы их находили до 1,5%; в среднем данные равны 0,56%.

Изредка при подсчете миелограмм обнаруживались ретикулярные клетки, весьма близкие по своим морфо-

логическим особенностям к моноцитам и гистиоцитам, поэтому мы их относили в гистиоцитарно-моноцитарную группу.

Подсчет количества ядерных элементов в одном куб. мм крови дает колебания от 43000 до 84000, в среднем по группе 57400.

Полученные нами данные показывают, что в каждой группе клеток, особенно в миэлобластической и эритробластической, как более многочисленных, хорошо выражены закономерные соотношения между клеточными элементами по степени их дифференциации. Следовательно, представленная миэлограмма отражает действительно нормальное состояние клеточной структуры костного мозга.

Морфологические изменения костного мозга у больных животных при тейлериозе крупного рогатого скота, как показали наши исследования, бывают весьма значительными и касаются не только количества ядерных элементов и процентного содержания тех или иных видов клеток, но и их структуры.

В период наиболее острого и тяжелого клинического проявления тейлериозного процесса количество ядерных элементов костного мозга колеблется в пределах, близких к тем, которые мы обнаруживали у здоровых животных (43400—84000), или же падает ниже минимума нормы (26000—38000). Но, по мере дальнейшего развития болезни и нарастания явлений малокровия, количество ядерных клеток увеличивается и нередко достигает 120000—250000 в 1 куб. мм. Это означает, что костный мозг при тейлериозе находится в таком реактивном состоянии, когда интенсивный распад клеточных элементов с избытком восполняется за счет усиленного продуцирования новых клеток.

Однако, как показывает миэлограмма больных животных, состояние повышенной реактивности костного мозга совсем не означает, что при этом происходит усиленное новообразование костномозговых элементов вообще в равной мере. Наоборот, здесь усиленная регенерация одной группы сопровождается уменьшением количественного выражения или даже явного подавления регенерации других групп клеточных элементов.

Ниже приводятся несколько миэлограмм, взятых у больных в разные периоды болезни. Одновременно даются



морфологические данные периферической крови, что позволяет видеть взаимоотношения между картиной костного мозга и картиной периферической крови.

Бычок черной масти, белоголовый, возраст 9 месяцев, метис ярославской породы. Заражен тейлериозом с экспериментальной целью (история болезни № 144). Исследование взято на 6-й и 12-й дни клинического проявления болезни.

### Картина крови

Сроки исследования	Количество			Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Г	М	Пл. к.
	Эр.	Гем.	Лейк.										
На 6-й день	7,19	62,5	8200	—	—	—	—	7,0	7,0	77	7,5	1,5	—
На 12-й день	2,42	21,2	26000	—	—	—	—	8,0	12,0	46	24,5	9,5	—

### Миелограмма

Наименование клеточных групп	Наименование клеток	Содержание (в %)	
		6-й день	12-й день
I. Миелобластическая группа	1. Миелобласты	0,3	0,3
	2. Промиелоциты	1,0	0,5
	3. Миелоциты нейтрофильн.	4,2	2,2
	4. Метамиелоциты	4,0	3,0
	5. Палочкоядерные нейтрофилы	4,0	1,5
	6. Сегментоядерные	3,5	1,6
	7. Миелоциты эозинофильные	2,0	0,6
	8. Метамиелоциты	3,0	0,5
	9. Эозинофилы	1,5	0,4
	10. Базофилы	0	0
Всего по группе		23,5	10,0

Наименование клеточных групп	Наименование клеток	Содержание (в %)	
		4-й день	12-й день
II. Эритробласти- ческая группа	1. Прозеритробласты	2,6	6,0
	2. Эритробласты базофильные	9,4	23,3
	3. Эритробласты полихромные	10,5	20,2
	4. Эритробласты оксифильные	20,5	11,0
	5. Нормобласты	16,0	3,5
	Всего по группе	59,0	64,0
III. Гистиомоноци- тарная группа	1. Гистиоциты	7,5	15,1
	2. Моноциты	5,0	3,9
	Всего по группе	12,5	19,0
IV.	Плазматические клетки	—	1,6
V.	Лимфоциты	5,5	5,4
VI.	Мегакариоциты	—	—
	Костномозговой индекс нейтро- филов	1,24	2,28
	Индекс созревания эритробластов	0,79	0,54
	Количество ядерных элементов К. М.	32400	95000

Корова красная, возраст 10 лет, красностепной породы. Диагноз: тейлериоз, тяжелая форма. История болезни № 205. Исследование взято на 5-й и 15-й дни клинического проявления болезни.

#### Картина крови

Сроки исследования	Эр.	Гем.	Лейк.	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Г	М	Пл. кп.
На 5-й день	6,2	63	4200	—	—	—	—	6,0	10,0	84	—	—	—
На 15 день	1,3	10	48000	—	—	—	—	27	23	40	10	—	—

# Миелограмма

Наименование клеточных групп	Наименование клеток	Содержание (в % %)	
		5-й день	15-й день
I. Миэлобластиче- ская группа	1. Миэлобласты	0,5	0,2
	2. Промиеоциты	1,2	0,4
	3. Миэлоциты нейтрофильн.	1,3	0,8
	4. Метамиэлоциты	2,0	3,6
	5. Палочкоядерные нейтрофилы	4,3	12,4
	6. Сегментоядерные	3,2	8,4
	7. Миэлоциты эозинофильные	0,2	0
	8. Метамиэлоциты	0,4	0
	9. Эозинофилы	2,5	0,4
	10. Базофилы	0	0
	Всего по группе	15,6	26,2
II. Эритробласти- ческая группа	1. Прозеритробласты	6,5	5,2
	2. Эритробласты базофильные	8,6	9,6
	3. Эритробласты полихромные	12,4	7,0
	4. Эритробласты оксифильные	8,3	6,2
	5. Нормобласты	4,2	4,4
	Всего по группе	40,0	31,4
III. Гистиомоноци- тарная группа	1. Гистиоциты	10,2	14,0
	2. Моноциты	12,1	17,3
	Всего по группе	22,3	31,3
IV.	Плазматические клетки	10,6	5,3
V.	Лимфоциты	11,5	5,8
VI.	Магакариоциты	0	0
	Костномозговой индекс нейтро- филов	0,6	0,23
	Индекс созревания эритробластов	0,62	0,56
	Количество ядерных элементов К. М.	38600	86200

Корова красная, возраст 4 года, красностепной породы. Диагноз: тейлериоз. История болезни № 208. Исследование взято на 4-й и 11-й дни клинического проявления болезни.

### Картина крови

Сроки исследования	Эр.	Гем.	Лейк.	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Г	М	Пд. кл.
На 4-й день	6,2	53	3800	—	—	—	—	16,0	12,5	71,5	—	—	—
На 11-й день	1,4	12	23800	—	—	—	—	17,0	26,0	41,0	16,0	—	—

### Миелограмма

Наименование клеточных групп	Наименование клеток	Содержание (в % %)	
		4-й день	11-й день
I. Миелобластическая группа	1. Миелобласты	0,4	0,2
	2. Промиелоциты	1,6	1,7
	3. Миелоциты нейтрофильные	2,0	3,6
	4. Метамиелоциты	5,4	5,5
	5. Палочкоядерные нейтрофилы	2,1	2,8
	6. Сегментоядерные	3,0	2,8
	7. Миелоциты эозинофильные	0,6	1,6
	8. Метамиелоциты	1,4	0,4
	9. Эозинофилы	2,5	2,2
	10. Базофилы	0	0
Всего по группе		19,0	20,8
II. Эритробластическая группа	1. Прозеритробласты	3,6	4,6
	2. Эритробласты базофильные	9,9	15,0
	3. Эритробласты полихромные	15,6	10,8
	4. Эритробласты оксифильные	7,4	5,2
	5. Нормобласты	7,0	3,0
Всего по группе		43,5	

Наименование клеточных форм	Наименование клеток	Содержание (в %)	
		4-й день	11-й день
III. Гистиомоноцитарная группа	1. Гистиоциты	10,0	15,0
	2. Моноциты	12,5	16,0
	Всего по группе	22,5	31,0
IV. V. VI.	Плазматические клетки	5,0	1,6
	Лимфоциты	9,5	7,6
	Мегакарициты	0,5	0,4
	Костномозговой индекс нейтрофилов	1,76	1,93
	Индекс созревания эритробластов	0,64	0,49
	Количество ядерных элементов К. М.	46400	124200

В итоге проведенных исследований стерильного пунктата мы можем с уверенностью сказать, что при тейлериозе крупного рогатого скота происходят серьезные изменения костномозгового кроветворения. Эти изменения носят количественный и, в особенности, качественный характер и затрагивают костный мозг в целом, а не отдельные его стороны, происходит функциональное угнетение гемопоэза вообще.

Количественные изменения миелобластического аппарата костного мозга заключаются в понижении абсолютного содержания гранулоцитов. Причем гранулоцитопения в данном случае складывается из абазофилии, эозинопении или анэозинофилии и нейтропении.

Качественные изменения характеризуются замедленной дифференциацией миелоидных предстadium гранулоцитов. Происходит значительный сдвиг нейтрофилов влево, в связи с чем повышается костномозговой индекс нейтрофилов до 1,5—2 и выше (вместо 0,3—0,5 в норме).

Нейтропения со сдвигом влево в костном мозгу соответствует нейтропении в периферической крови, хотя и не всегда точно совпадает в количественном выраже-

нии. Анэозинофилия крови при тейлерииозе соответствует таковой же или глубокой эозинопении костного мозга.

В клетках миэлобластической группы, в частности в промиэлоцитах и миэлоцитах, отмечаются дегенеративные изменения в виде вакуолизации ядра и протоплазмы, токсической зернистости, диспропорцией в дифференциации ядра и протоплазмы и т. д.

В случаях выздоровления происходит восстановление гранулопоза; наступают «расторможение» миэлоцитарных элементов и массовая пролиферация более зрелых форм гранулоцитов.

Аналогичные изменения происходят и в отношении эритропоза. И здесь наблюдаются как количественные, так и качественные сдвиги, но последние, пожалуй, преобладают и заключаются в резком нарушении возрастной дифференциации процесса гемоглобинизации эритробластов. Происходит как бы задержка, торможение эритропоза на ранних стадиях, когда накапливаются эритробласты, не содержащие гемоглобина, и уменьшается количество гемоглобинсодержащих элементов. Индекс созревания эритробластов при этом резко уменьшается до 0,4—0,5 (вместо 0,84—0,9 в норме).

Торможение созревания и гемоглобинизации эритробластов обычно усиливается по мере углубления малокровия при тейлерииозе. Одновременно с этим наблюдается пролиферация эритробластов макрогенерации.

Имеет значение, конечно, и количественное уменьшение эритробластов в костном мозгу при тейлерииозе, но оно, по-видимому, не является главным в генезе анемии.

Это подтверждается тем, что уменьшение процентного содержания эритробластов в костном мозгу происходит, главным образом, в период наиболее острого клинического проявления болезни, когда явления анемии отсутствуют или очень слабо выражены. Напротив, в процессе развития анемии содержание эритробластов увеличивается и нередко достигает верхних пределов нормы и даже превышает их. При этом следует иметь в виду, что количество ядерных элементов в костном мозгу вообще в период развития малокровия увеличивается, в том числе, видимо, и за счет эритробластического роста. Стерильный пунктат при тейлерииозе всегда богат клеточными элементами, причем, в зависимости от сте-

нени развития анемии, наблюдается более или менее выраженная эритробластическая реакция нормобластического типа с накоплением клеток макрогенерации.

Таким образом, нарушение эритропоэза при тейлерииозе вполне соответствует характеру и генезу развивающегося при этом малокровия. Как мы уже указывали, анемия имеет гипохромный, макроцитарный тип и сопровождается дегенеративными изменениями эритроцитов.

При высоких степенях анемии, когда гемоглобин падает ниже 20%, а количество эритроцитов — ниже 2,5 млн, в крови появляются и увеличиваются в количестве гипохромные, оксифильные и полихромные нормобласты, а также базофильные эритробласты. Вместе с этим обнаруживаются в большом количестве полихромные и гипохромные макроциты, эритроциты с базофильной зернистостью, изредка — микроциты.

Вместе с тем мы считаем, что возникновение анемии при тейлерииозе нельзя объяснить только одним угнетением эритропоэза, каким бы значительным оно ни было. Дело в том, что при тейлерииозе нередко анемия развивается очень быстро, в течение нескольких суток (3—5), что не может быть обусловлено только торможением эритропоэза. Очевидно, наряду с этим имеет место усиленный распад эритроцитов. Для выяснения этого вопроса мы провели специальные исследования и убедились в том, что как раз в период развития малокровия наблюдается резкое усиление процессов распада эритроцитов. Следовательно, анемия при тейлерииозе является результатом двух одновременно протекающих процессов: угнетения эритропоэза, прежде всего его качественной неполноценности — с одной стороны, и усиления распада эритроцитов — с другой.

Восстановление эритропоэза в случаях выздоровления при тейлерииозе происходит за счет усиления пролиферации нормобластов и ускоренной их энуклеации. В связи с этим происходит усиленное поступление в периферическую кровь свежих эритроцитов и ретикулоцитов, а также самих нормобластов. В дальнейшем, по мере постепенного исчезновения анемии, восстанавливается нормальное кроветворение.

Наряду с описанными выше изменениями костного мозга в части гранулоцитопоэза и эритропоэза, обращает на себя внимание тот факт, что при этом всегда

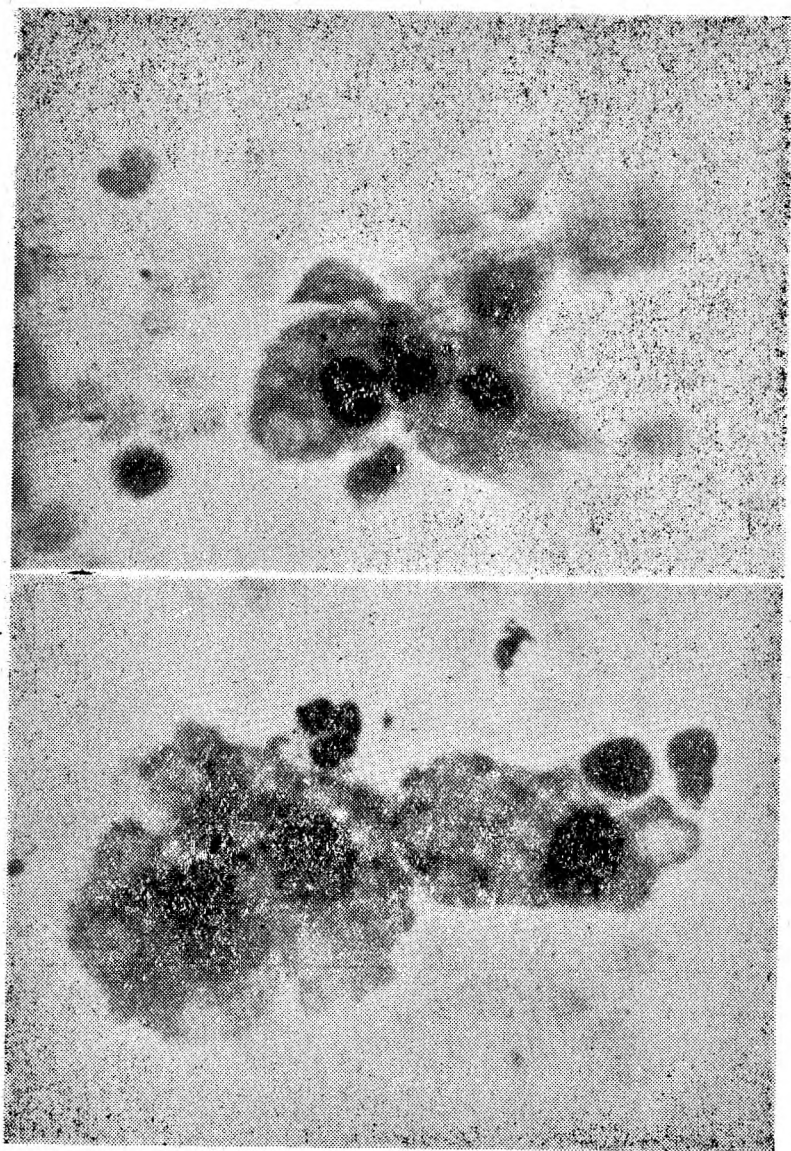


Фото 1, 2. Стеральный пунктат при тейлерииозе в период  
выраженного малокровия. Эритрофагия.



происходит увеличение содержания клеток гистиоцитарно-моноцитарной группы. Это увеличение нередко бывает весьма значительным (до 37%) и наблюдается как в период острого клинического проявления болезни, так и в период развития малокровия, причем количество гистиоцитов и моноцитов в костном мозгу находится в прямой зависимости от количества паразитов в виде гранатных тел: чем их больше, тем интенсивнее происходит пролиферация указанных клеточных элементов, причем гранатные тела обнаруживаются именно внутри этих клеток, что, по-видимому, является результатом фагоцитоза.

Гистиоциты и моноциты имеют генетическую связь с ретикуло-эндотелием костного мозга, и их усиленная пролиферация при тейлериозе указывает на раздражение ретикуло-эндотелиальной стромы костного мозга. Эти клетки являются макрофагами и в период, когда имеются в костном мозгу шизогональные формы паразитов — гранатные тела, они фагоцитируются указанными клетками. Тогда же, когда паразитарная реакция подавляется и гранатные тела полностью исчезают или присутствуют в очень малом количестве, что наблюдается в конце болезни, как раз в период развития анемии, эти клетки — макрофаги захватывают обломки разрушенных клеточных элементов и целые клетки, в том числе эритроциты.

Эритрофагия в костном мозгу при тейлериозе в период развития малокровия нередко бывает весьма значительной. Мы не раз обнаруживали в стерильном пунктате у анемиков целые скопления эритрофагов, причем в каждом из них содержится обычно несколько эритроцитов, а в отдельных клетках — до 20 и выше. (См. микросфото № 1, 2).

Костный мозг при тейлериозе находится в таком реактивном состоянии, когда наблюдаются, с одной стороны, выраженные явления дегенерации и распада многих клеток, а с другой — происходит усиленная пролиферация и новообразование клеточных элементов. Дегенеративные изменения клеток и их распад особенно сильно выражены при наличии в костном мозгу большого количества гранатных тел. Наблюдаются нередко сильная вакуолизация протоплазмы и ядра клеток, пикноз и лизис. Обнаруживается много разрушенных клеток и их обломков.

Одновременно с этим в стерильном пунктате много клеток, находящихся в состоянии амитотического и простого деления, а также молодых сочных клеток с хорошо выраженной структурой ядра и протоплазмы.

По-видимому, как процессы дегенерации и распада, так и процессы пролиферации клеточных элементов связаны с токсическим воздействием паразитов на организм в целом и, в частности, на костный мозг.

В заключение следует отметить, что основными факторами подавляющими костномозговое кроветворение при тейлериозе являются: 1) усиленная пролиферация ретикулоэндотелиальных элементов костного мозга, ограничивающая продукцию кровяных элементов, и 2) специфическое действие тейлериозного токсина на кроветворную функцию костного мозга.

Анемия при тейлериозе развивается в связи с токсическим влиянием на эритропоэз, которое выражается в резком торможении нормальных процессов дифференцирующего деления эритробластов и гемоглобинизации нормобластов, а также в связи с резким усилением процесса распада эритроцитов в последний период развития болезни.

## ЛИТЕРАТУРА

Г. А. Алексеев — в книге: Болезни крови и кроветворной системы. Медгиз, 1948.

---