Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия

Кафедра физиологии сельскохозяйственных животных и зоологии

**Методические рекомендации к определению и выведению гемограммы у животных**

Ульяновск, 2005 г.

УДК

Н.А.Любин, Л.Б.Конова.

Методические рекомендации к определению и выведению гемограммы у сельскохозяйственных и лабораторных животных при патологиях.

Для студентов и аспирантов факультетов ветеринарной медицины и технологического. Ульяновск, ГСХА, 2005, с.

При подготовке настоящих рекомендаций был использован опыт работы…

РЕЦЕНЗЕНТ: В.А.Ермолаев, доктор ветеринарных наук, профессор

 Рекомендовано к изданию

 методической комиссией

 факультета ветеринарной медицины

 Протокол № от 2005 г.

 Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия, 2005 г

**МЕТОДИКА** **ПРИГОТОВЛЕНИЯ МАЗКОВ КРОВИ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**А. ВЗЯТИЕ КРОВИ И ПОЛУЧЕНИЕ МАЗКА**

Циркулирующая в сосудистой системе кровь представляет более или менее равномерную взвесь в плазме форменных элементов: эритроцитов, лейко­цитов и кровяных пластинок (у птиц, рептилий и амфибий — тромбоцитов). Абсолютное количество и соотношение отдельных групп клеток в крови раз­личных видов животных неодинаковы. Наибольшие колебания дают эритроциты: от 3,5 млн. в 1 мм 3 крови кур до 14,4 млн. в том же объёме крови коз. Несколько меньше видовые колеба­ния количества белых кровяных телец: в 1 мм 3 крови млекопитающих содержится от 5 до 15 тыс. лейкоцитов. Количество лейкоцитов в крови птиц значительно выше: у кур, например оно, доходит до 35 тыс., а у гусей до 38 тыс. в 1 мм 3. Наконец, со­держание кровяных пластинок в 1 мм3 крови колеблется от 200 до 400 тыс.

В крови, взятой из различных участков сосуди­стой системы, находится далеко не одина- ковое коли­чество кровяных телец, особенно, и это наиболее важно, лейкоцитов. Значительно колеблется при этом и соотношение отдельных форм белой крови (табл.1,2).

Таблица1

Количество лейкоцитов в различных участках кровяного русла у кроликов

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Название органа или сосуда, ткани | % | Название органа или сосуда, ткани | % |
| Паренхима печени  | 83,9 | Лёгкие . | 74,4 |
| Паренхима селезенки | 385, 3 | Vena. Pulmon. | 43,9 |
| Почки | 103,8 | Мышцы сердца | 61,7 |
| Надпочечники | 73,8 | Костный мозг | 128,29 |
| Vena mesent. | 89,0 | Vena. femoralis | 62,4 |
| Art. mesent. | 84,4 | Аrt . femoralis | 69,9 |
| Vena cava caud. | 4.9 | Vena. renalis | 60,5 |

Если принять среднее количество лейкоцитов в 1 мм3 крови из ушной вены за 100%, то в крови из сосудов дру­гих органов содержится:

Поэтому важно брать кровь для анализа всегда из одного и того же сосуда или группы сосудов. У всех сельскохозяйственных млекопитающих таким местом являются вены уха, у кур — гребень, у уток и гусей — мякоть ступни ноги.

Таблица 2 Состав белой крови свиней

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Кровь  | Базофилы | Эозино-филы | Нейтрофилы | Лимфо-циты | Моноциты |
| Юные | Палочкоядерные. | Сегментоядерные. |
| Из вены уха | 0,5 | 2,5 | 1,0 | 5,5 | 31,5 | 55,5 | 3,5 |
| Из сердца | до 0,1 | 0,4 | 1,0 | 10,0 | 62,0 | 24,5 | 4,0 |

Количество лейкоцитов зависит и от физиологи­ческого состояния животного.

У многих сельскохозяйственных и лабораторных животных заметно выражены пищеварительный лей­коцитоз (особенно у собаки), менее у лошади, и коле­бания количества лейкоцитов и (особенно) эритро­цитов при мышечной работе. При некоторых патологических состояниях имеет место ретенция белых кровяных телец в сосудах пе­чени и надпочечника. Лейкоцитоз наблюдается также во второй половине беременности.

Место взятия крови тщательно выстригается и если нужно, промывается водой с мылом, затем спир­том (или спиртом с эфиром). Рекомендуется тщатель­но растирать место взятия крови ваткой со спиртом и эфиром, что вызывает местную гиперемию и вместе с тем помогает избежать случайных колебаний лей­коцитарной формулы, связанных с некоторым застоем крови в мелких венах уха. Особенно следует иметь в виду возможное избирательное скопление в них эозинофилов.

Хорошие мазки крови можно получить только на очень чистых, обезжиренных предметных стёклах, тщательно промытых сначала горячей водой с мылом, а затем, после высушивания, — спиртом с эфиром. Промывание в спирте с эфиром особенно важно для полного обезжиривания стёкол. Если используются уже бывшие в употреблении стёкла, то их необходи­мо предварительно прокипятить в воде с содой.

Прокол тканей для получения крови лучше всего производить иглой Франка, но можно употреблять и обыкновенную иглу или специальное перо для уколов.

Первую выступившую на поверхность каплю крови быстро и тщательно стирают с места укола, а из вто­рой и последующих приготовляют мазки.

Приготовление мазка крови. Чистое предметное стекло держат, как показано на рисунке 1, между большим и средним пальцами левой руки. В правой руке, теми же или большим и указательным пальца­ми держат чистое покровное или тонкое шлифован­ное предметное стекло. По крайней мере, одно ребро таких стёкол должно быть уже ширины того пред­метного стекла, на котором приготовляют мазок. Обычно это достигается подбором или обламыванием углов шлифованного стекла.

Рис. 1. Приготовление мазка крови.

Поверхностью предметного стекла, зажатого в ле­вой руке, осторожно, но быстро касаются выступив­шей из прокола капли крови, стараясь сделать это ближе к среднему пальцу и, сейчас же, приведя стек­ло в горизонтальное положение, прикладывают к его поверхности узкое ребро того стекла, которое держат в правой руке. Приложенное ребро должно лежать перпендикулярно к длинным граням предметного отекла, а самое приложенное стекло нужно наклонить в сторону капли под углом в 40—50°. Держа это стек­ло, таким образом, осторожно двигают его в сторону капли до соприкосновения с нею. Как только капля, коснувшись подвижного стекла, разойдётся по линии соприкосновения стёкол, верхнее наклонное стекло быстрым, но ровным движением направляют обратно, в сторону большого пальца, сохраняя всё время преж­ний угол наклона в 40—50°. Полученный таким спо­собом мазок высушивают на воздухе и на нём пи­шут иглой название или номер животного, его пол ((J или Q), и дату взятия крови.

Можно изготовлять мазки и на покровных стёк­лах. Для этого одним покровным стеклом берут очень маленькую каплю крови и прикладывают к нему другое покровное стекло так, чтобы углы одно­го стекла легли на середину рёбер другого. Как только капля крови разойдётся тончайшим слоем между обоими стёклами, последние параллельным

движением в противоположные стороны разводятся, и, таким образом, получаются два мазка.

**В. ФИКСАЦИЯ МАЗКА**

Чтобы закрепить все форменные элементы крови в препарате с максимально возможным сохранением их структуры и подготовить мазки к последующей окраске, существуют различные методы фиксации мазков. Наибольшее практическое значение имеют:

1. *Фиксация абсолютным метиловым спиртом.* Это лучший метод фиксации. Сухие мазки на 3 ми­нуты погружаются в абсолютный метиловый спирт или на то же время спирт наливаетсяна мазок, вполне покрывая препарат. Через 3 минуты мазки вынимают (или сливают с них спирт) и просушивают на воздухе.

2. *Фиксация абсолютным этиловым спиртом,* смешанным с равным количеством эфира. Фиксация длится 10—30 минут в обычных сосудах для гистологических растворов. Этот способ значительно хуже, так как даёт много артефактов.

**В. ОКРАСКА МАЗКА. ОСНОВНОЙ МЕТОД ОКРАСКИ ПО РОМАНОВСКОМУ**

Посредством окраски препарата наиболее отчетливо выявляется тончайшая структура, как ядра, так и цитоплазмы. Принцип современных методов окраски мазков крови открыт в 1891 г. Д. Л. Романовским и заключается в избирательном поглощении (химическом и коллоидальнохимическом) веществами клетки трёх красящих веществ — азура метиленовой синьки и эозина. Азур («красная из метиленовой синьки») имеет амфотерноосновную ре­акцию, метиленовая синька — щелочную, эозин — кислую.

Ядро клетки, богатое нуклеопротеидами и нуклеотидами, базофильно, т. е. окрашивается основными красками с избирательным поглощением а з у р а.

Цитоплазма молодых клеток, от­носительно богатая нуклеиновыми кислотами (нуклеотидами), также, хотя и в меньшей степени**,** базофильна. При этом избирательно погло­щается преимущественно метиленовая синь­ка. Цитоплазма же многих зрелых клеток крови (прежде всего нейтрофилов) ацидофильна (оксифильна).

Лимфоциты сохраняют базофилию цитоплазмы на всех стадиях развития, избирательно поглощая метиленовую синьку. Наличие базофилии молодой цитоплазмы, указывающее на относительное богатство её нуклеиновыми кислотами, связано с сохранением способности молодых клеток к интенсивному синтезу белков.

Лимфоциты сохраняют эту способность на весь онтогенез.

Базофилия гранул базофилов определяется наличием в них кислой слизи (мукоитиносерная кислота).

В лабораторной практикечаще всего пользуются следующими способами окраски по методу Романовского.

***Окраска раствором Гимза***

Краска Гимза, применяемая при окраске по ме­тоду Романовского, представляет собой комбинацию метилен-азура (азур II) и эозина (В, жёлтого). Она состоит из азура II\*—3,0, эозина В —0,8, хими­чески чистого глицерина 250,0 и метилового спирта 250,0.

Эта краска обычно отпускается готовой. Очень многое в успехе окрашивания определяет безупреч­ное качество раствора краски, а последнее в высшей степени зависит от реакции воды.

Для приготовления рабочего раствора краски употребляется дважды дистиллированная вода. Обыч­но она имеет рН=5,4, т. е. слишком кисла, и даёт слабую, плохую окраску. Поэтому такую воду нуж­но подщелочить, прибавив к 2—3 л воды несколько капель 1-процентного раствора соды. Лучшим рН воды следует считать 6,8—6,9 (до 7,1). При более щелочной реакции воды мазки получаются более синими (даже эритроциты).

Практически пригодность воды к окрас­ке определяют по растворению в ней гематоксилина. В 10 см3 дистиллированной воды (лучше всего в часовом стёклышке) кладут пинцетом несколько крупинок гематоксили­на. Не ранее как через 1 минуту и не позже 5 минут вода должна окраситься в ясный слабофиолетовый цвет. Более раннее и интенсивное окрашивание ука­зывает на сильно щелочную реакцию, более позд­нее — на кислую.

Если нет очень хорошего гематоксилина, то реак­цию воды, подщелачиваемой раствором соды, можно определить, пользуясь в качестве индикатора ней­тральной красной. В два химических стакана (или кол­бы Эрленмейера) наливают по 200 см3 дистиллированной воды и прибавляют 1 — 2 капли 1-процентного раствора нейтральной красной. При рН дистиллированной воды, равном 5,4—5,5, получается свекловично-красная (рубиновая) окраска. После этого в один из стаканов прибавляют по капле, тщательно разме­шивая, 1% раствор соды до появления слабого оранжевого оттенка (цвет лососины). Нельзя доводить воду до ясно оранжевого и, тем более, жёл­того цвета, так как в этом случае реакция будет сильно щелочной.

Более кропотливо пользоваться индикаторами Михаэлиса и менее точно — универсальным индикатором.

Лучше всего для получения нужной и стойкой реакции воды применять буферные рас­творы. Хорошими буферными растворами для этой цели будут фосфатные. Для них нужно иметь два исходных раствора:

1. Двуосновного фосфата натрия (Na2HP04. •2Н20)—17,814 г на 1 л (рН =8,302).

2. Одноосновного фосфата калия (КН2Р04) — 13,638 г на 1 л (рН =4,529).

Азур II — смесь в равных частях красок: азур I (диметилтиониохлорид) и метиленовой синьки. В постарев­шем растворе исходной краски Гимза метиленовая синька часто плохо окрашивает цитоплазму лимфоцитов (нет чисто голубого цвета). Тогда необходимо добавить метилено­вой синьки в исходный раствор краски.

Если к литру дистиллированной воды прибавить по 5 см3 того и другого раствора, то рН такой воды будет равен 6,813. Случайные колебания концентра­ции углекислоты в воздухе при таком способе не ока­зывают влияния на рН воды.

Перед окраской (ex tempore) к дистиллированной воде прибавляют исходный раствор краски Гимза из расчёта 1,0—1,5 капли краски на 1 см3 воды.

Рабочий раствор краски наливается пипеткой (ос­торожно!) на предметное стекло так, чтобы препарат (мазок крови) был полностью покрыт краской. Стёк­ла помещаются над широкой чашкой Петри на стек­лянных палочках, соединённых резиновыми трубками попарно. Во избежание осадков, которые невозможно отмыть, можно стёкла укладывать мазками вниз, на стеклянные палочки, лежащие в чашке Петри, так, чтобы краска покрывала мазки полностью (способ академика Н. Д. Стражеско).

При первом способе на один мазок тратится 2,5— 3,0 см3 рабочего раствора краски.

Через 20—30 минут краску сливают, препараты промывают водопроводной чистой водой и высуши­вают на воздухе. Для окраски старой краской тре­буется меньше времени.

При окраске раствором Гимза хорошо дифференцируется структура ядра, несколько хуже — структура цитоплазмы, особенно нейтрофильная зернистость. Однако при очень умелом окрашивании и зернис­тость выявляется достаточно хорошо.

По этому методу плохо окрашиваются псевдоэозинофилы (палочкозернистые гранулоциты) крови сель­скохозяйственных птиц.

Окрашенные краской Гимза ядра имеют красивый фиолетово-красный цвет (цвет вишни); нейтрофиль­ная зернистость — розовато-фиолетовый; эозинофильная зернистость — розовый или красно-розовый; базофильная —цвета мальвы; азурофильная — красно-фиолетового цвета.

Цитоплазма лимфоцитов — голу­бая, моноцитов — от голубовато-серой до пепельно-серой.

Эритроциты — красновато-розового цвета, полихроматофилъные эритроциты — синеватые, базофильная пунктация эритроцитов — синяя.

Если нет хорошей готовой краски Гимза, то можно хорошо окрасить мазки по Н о х т у. Для окраски по Нохту приготовляется два раствора: 1) 1-промил-льный раствор азура II; 2) 1-промилльный раствор эозина. Перед приготовлением рабочего раствора кра­ску нужно оттитровать. Для этого сначала берут на 3 см3 дистиллированной воды 4 капли раствора азу­ра II и 3 капли раствора эозина (т. е. в отношении 4 : 3). Если окраска мазков неправильна, пробуют отношение 4 : 4, или 4 : 5, или 4 : 6, и т. д.

Достаточно интенсивное окрашивание получается, если на 1,5 см3 азура II берётся 1,0 см3 эозина и 6 см3 воды.

Модификация Паппенгейма (Май-Грюнвальд — Гимза)

При этом способе окраски предварительная фик­сация мазка не нужна, так как первая краска — Май-Грюнвальд имеет растворителем метиловый спирт.

Метод окраски двухмоментный. Сперва мазок по­крывают 2 см3 неразведённой краски

Май-Грюнвальд, представляющей собой раствор в метиловом спирте эозина и метиленовой синьки. Если нет гото­вой надёжной краски, то растворяют приготовленный фабричным способом сухой порошок Май-Грюнвальд: 1,0 г порошка на 100 см3 абсолютного метилового спирта и 50 см3 чистого глицерина. Хорошая крас­ка получается и без глицерина.

Через 3 минуты к краске Май-Грюнвальд, находя­щейся на мазке, прибавляют 2 см3 дистиллированной воды и тщательно смешивают их продуванием или последовательным набиранием и выпусканием через тонко оттянутую пипетку. Когда, примерно через 1 минуту, мазок приобретает розовый оттенок, крас­ку с препарата сливают и после этого, не высуши­вая, 10—12—15 минут красят мазок рабочим рас­твором краски Гимза, а затем промывают чистой водопроводной водой. Этот способ окраски удачно сочетает хорошее выявление зернистости клеток кра­ской Май-Грюнвальд с чёткой окраской структуры ядра раствором Гимза.

Такая окраска особенно ценна для выявления псевдоэозинофилов (специальных гранулоцитов) ку­риной крови.

Результаты окраски: ядра красно-фиолетовые, ци­топлазма лимфоцитов голубовато-синяя, азурофильная зернистость лимфоцитов пурпурно-красная, миелоидная азурофилия фиолетово-коричневая, так же как и центральная субстанция кровяных пластинок. Нейтрофильная зернистость коричневато-красная, до синевато-розовой; эозинофильная — от красно-оранжевой до кирпично-красного цвета; базофильная зернистость тёмного ультрамариново-фиолето­вого цвета (метахромазия); эритроциты медно-розовые; полихроматофильные эритроциты синеватые; базофильная пунктация эритроцитов (слабо выявляе­мая) синего цвета \*.

В целом, мазки, окрашенные по этому способу, несколько богаче оттенками, чем при окраске раство­ром Гимза, но кажутся более тёмными, «мрачными».

Цветные таблицы картин крови выполнены с препаратов крови, окрашенных по Романовскому в модификации Паппенгейма, лучше всего диференцирующей струк­туру клеток.

**Ускоренная окраска раствором Гимза (новая модификация)**

Этот метод даёт хорошие результаты только в ру­ках опытного исследователя. Преимущество — бы­строта приготовления препарата, так как фиксация и окрашивание происходят одновременно.

Для работы необходимы капельницы ёмкостью в 30 см3, в которые наливается исходный раствор краски Гимза, разведённый пополам метиловым спир­том или чистейшим ацетоном. В хорошо закупоренной склянке этот раствор может сохраняться месяцами.

Окрашивание производится или в чашках со спе­циальными перекладинками, или в обычных чашках Петри. На свежий мазок (не позднее 2-дневного!), высушенный на воздухе и не фиксированный, нали­вают из капельницы около 20 капель краски. Чтобы предохранить краску от испарения, чашка, в которой лежат препараты, закрывается стеклом.

Через 1/2 минуты — 1 минуту к краске на мазке приливают около 10 см3 подщелочённой дистиллированной воды (1—2 капли 1-процентного раствора щелочи на 50 см3 воды). Покачиванием чашечки хорошо перемешивают краску с подлитой водой. Через 10— 15 минут воду с краской сливают и мазок промывают водопроводной (недистиллированной!) водой.

В случае приготовления основного раствора с аце­тоном особенно хорошовыявляется зернистость структура ядер кровяныепластинки.

• Описание цветов дано, с некоторыми небольшими изменением, по А. II. Крюкову.

**Окраска крови и кровепаразитов по Г. Эпштейну**

Фиксация метиловым спиртом

Готовят два раствора.

1-й: дистиллированной воды 100 см3; лимоннокислого лития — 1 г; толуидиновой голубой— 1г**.** По­сле разведения профильтровать.

2-й: насыщенный водный раствор пикриновой кислоты.

Мазки красят 20—30 минут в первом растворе и, ополоснув в проточной воде, помещают на 1—2 секунды во второй раствор (пикриновой кислоты). Промывают (тщательно!) снова в водопроводной воде и после этого быстро обсушивают фильтровальной бумагой.

Окраска: эритроциты зелёные; ядра лейкоцитов фиолетово-синие; базофильная зернистость вишнё­вая; эозинофильная зернистость изумрудно-зелёная; нейтрофильная зернистость серая; у кровепаразитов ядро красное, а цитоплазма синяя.

**Окраска составом Лейшмана**

На нефиксированный препарат налить 15—20 ка­пель готового раствора краски Лейшмана (0,1 г порошка краски растворить в 10 см3 метилового спирта). Через 2,5—3 минуты прибавить 30 капель дестиллированной воды и красить ещё 5 минут. Про­мыть в течение 2—3 минут проточной водой и высу­шить на воздухе.

**Специальные способы окраски и фиксации мазка**

а) Получение и окраска толстой капли. На хорошо промытое (подщелочённой водой, затем спиртом с эфиром) предметное стекло наносят 2 крупные капли крови. Собственно, достаточно одной капли, но вто­рая служит «резервом» на случай неосторожного сти­рания одной капли, неудачи окраски и т. д. Каждая капля сейчас же, с помощью иглы, распределяется по стеклу ровным слоем — примерно в 1\4 - 1\2 мм толщины, чтобы получились пятна размером с деся­тикопеечную монету. Препараты тщательно высуши­ваются (в термостате при 37° или на солнце) в течение получаса.

После этого высохший препарат дважды окраши­вают рабочим раствором Гимза (1 капля исходного спиртового раствора Гимза на 1 см3 дистиллирован­ной воды).

Первое окрашивание длится около 3 минут после того, как в растворе краски появится красное облачко растворившегося гемоглобина. Затем один конец предметного стекла слегка приподни­мают и старый раствор Гимза заменяют новым, при­ливая его очень осторожно с приподнятого конца препарата, в то время как прежний раствор краски с гемоглобином стекает с другого конца. Когда таким образом вся старая краска сменена новой, предмет­ное стекло снова устанавливают горизонтально и продолжают докрашивание ещё 25 минут.

Значение метода состоит в том, что в толстой капле удается обнаружить таких паразитов крови, которые находятся в нейв небольших количествах. Быстро устанавливается наличие или отсутствие эозинофилов и производится их подсчет их подсчёт.

То же самое в отношении базофильных эритроцитов.

б) Оксидазная и пероксидазиая реакции лейкоцитов. *Оксидазная реакция* основана на возникновении индофеноловой голубой краски при воздействии оки­сляющих ферментов на анафтол и диметилпарафенилендиамин; в местах локализации оксидаз в клетке возникает синее окрашивание.

**Техника реакции состоит в следующем:**

1. Фиксация мазка в смеси из 1 части 40-про­центного формальдегида и 9 частей 95-процентного спирта в продолжение нескольких секунд пли 40-процентного формальдегида и абсолютного алкоголя аа в продолжение 15—20 минут.

2. Окраска: а) 3 минуты слегка разведённым 1-процентным водным щелочным раствором анафтола (раствор приготовляется следующим образом: анафтол при нагревании в дестиллированной воде поднимается кверху и плавает в жидком виде; после введения в раствор кристалла едкой щёлочи анаф­тол растворяется в воде); б) не удаляя анафтола, на препарат наслаивают 1-процентный водный раствор диметилпарафенилендиамина. Через несколько ми­нут зернистость лейкоцитов, содержащая оксидазу, становится темносиней. Докрашивается препарат сильно разведённым раствором фуксина Циля.

*Пероксидазная реакция.*

а) Окраска по Край-биш в модификации Грэма. Хорошо высохший мазок в течение 10—15 минут фиксиро­вать жидкостью, состоящей из 1 части 40-процент­ного формалина и 9 частей 95-процентного спирта. После фиксации слегка промыть водой и покрыть раствором бензидина (приготовление: к 10 см3 40-процентного этилового спирта прибавляется не­сколько кристаллов бензидина +00,2 см3 3-процент­ной перекиси водорода). Окраска длится 5 минут. Затем смыть водой.

Места локализации пероксидаз окрашиваются сначала в сероватый, а затем в золотисто-коричне­вый цвет.

Последующее докрашивание — тионином, метиленовой синькой или краской Гимза.

б) Окраска по Сато. Воздушносухие маз­ки фиксируют в течение 30 секунд 1/2-процентным раствором медного купороса (CuS04) и затем окраши­вают бензидином с перекисью водорода (рецепт приготовления — как в предыдущем методе). Через 2 минуты препарат осторожно промывают дистил­лированной водой, на мазок наливают слой 1-процент­ного водного раствора сафранина, через 15—20 минут сафранин смывают водой и высушивают препарат на воздухе (избегать высушивания фильтровальной бу­магой!).

Пероксидазо-положительные гранулы окрашивают­ся в темносиний цвет, ядра — в красно-жёлтый; эритроциты не окрашиваются.

Посредством оксидазной и пероксидазной реакций облегчается диференциация миэлоидных клеток от лимфоидных. Обе реакции дают аналогичные резуль­таты, но оксидазная реакция более чувствительна.

Нейтрофилы и эозинофилы реагируют резко поло­жительно, базофилы так же, но только на ранних стадиях развития. Зрелые формы оксидазо-отрицательны. Однако ряд авторов считает, что и зрелые базофилы оксидазо-положительны.

Лимфоциты дают безусловно отрицательную реак­цию. Моноциты — иногда очень слабо положительную.

С клинической точки зрения представляет инте­рес тот факт, что при некоторых инфекционных забо­леваниях у нейтрофилов исчезают положительная оксидазная п пероксидазная реакции.

в) Окраска токсической зерни­стости раствором Гимза при рН =5,4. Токсическую зернистость, в отличие от обычной, нормальной зернистости гетерофилов (нейтрофилов), избирательно окрашивают, при окраске по принципу Романовского раствором краски Гимза, применяя буферный раствор с рН =5,4.

Буферный раствор:

Едкий натр (химически чистый) . 21,6 г

Уксусная кислота (химически чистая) .............. 27,0 »

Дистиллированная вода до.....1000,0 см3

Приготовление краски:

Исходной краски Гимза …………10см3

Дистиллигрованной воды ……….40 »

Буферного раствора до ………….100 »

Свежие мазки окрашивают в продолжение 1 часа, старые препараты — дольше (до 2 часов). Краска с мазка смывается буферным раствором и затем высу­шивается, как обычно.

При окрашивании препарат нужно класть на рас­твор краски мазком вниз.

***Белые кровяные тельца – лейкоциты.***

Лейкоциты (белые кровяные тельца) различаются между собой как морфологически, так и по биологи­ческой роли в организме. Будучи полноценными клетками, имеющими протоплазму и ядро, лейкоци­ты обладают отчётливо выраженной способностью к активному способу питания путём захвата и внут­риклеточного переваривания попадающих в кровь органических тел. Эта способность приобретает первостепенное биологическое значение в случае проникновения в организм патогенных мик­робов: пожирание их лейкоцитами — фагоци­тоз (Мечников, 1882—1893) — составляет важней­шее средство борьбы организма с инфекцией.

Наряду с фагоцитозом, весьма важное значение имеет образование лейкоцитами иммун­ных тел. У многих низших, а весьма возможно и высших животных особые лейкоциты выполняют также функцию переноса питательных веществ (трефоциты). Наконец, отдель­ные виды лейкоцитов (эозинофилы высших животных) способны обезвреживать токсины. Крупную роль лейкоциты играют в обмене веществ и в образовании так называемых трефонов — стимуляторов клеточ­ного роста, особенно в условиях регенерации тканей.

Структурные различия отдельных видов бе­лых кровяных телец изучены, начиная с работ П. Эрлиха (Р. Ehrlich, 1877—1898 гг.), достаточно хорошо. Значительно менее изучены их функцио­нальные особенности, их целлюлярная физиология. Несмотря на огромное количество работ, онтогенез белой крови полностью ещё не выяснен. Наконец, сложная нейро-гуморальная регуляция сосудистой и внесосудистой белой крови исследована в чрезвы­чайно малой степени. Мало данных имеется даже о длительности жизни белых кровяных телец. По не­которым авторам, она весьма невелика (3—4 дня).

Основным принципом современной классификации лейкоцитов является морфологический.

У различных сельскохозяйственных и лаборатор­ных животных один и тот же тип лейкоцитов (особен­но эозинофилы и нейтрофилы, или гетерофилы) имеет специфические отличия в структуре. Однако в главном структура каждого типа лейкоцитов у всех сельскохозяйственных животных весьма близка и поэтому целесообразно вначале дать их общее описание, без видовой дифференциации.

**По структуре ядро эозинофилов близко к ядру** нейтрофилов, но несколько бледнее и выглядит грубее, так как чередующиеся светлые (оксихроматин) и тёмные (базихроматин) участки ядра эозинофилов крупнее, чем у нейтрофилов.

По мере созревания клетки ядро эозинофильных лейкоцитов изменяется в том же направлении, что и нейтрофильных, т. е. ядерный жгут скручивается и утончается, сперва равномерно (юные и палочкоядерные формы),а затем отдельные участки (сегменты) почти перестают утончаться и остаются сравнитель­но толстыми, а находящиеся между ними — превра­щаются в "тончайшие нити (сегментоядерные фор­мы). Однако сегментация ядра эозинофилов выражена не очень резко. Очень частой, типичной формой яв­ляется 2-дольчатая форма ядра, причём дольки напо­минают формирующиеся и только что отрывающие­ся капли, обращенные друг к другу узкими концами, соединёнными перемычкой, или две груши, соединён­ные плодоножками. У овец полиморфность ядра эози­нофилов выражена сильнее. Хотя при некоторых болезнях можно наблюдать вкрови изменение отношения между возрастными формами эозинофилов в сторону увеличения более молодых (палочкоядерных, юных и даже миэлоцитов**.** — «сдвиг ядра влево»), но, ввиду относительной малочисленности (3—10%*)* эозинофилов, учёт ядер­ного сдвига в лейкоцитарной формуле не произво­дится.

Эозинофилы имеют очень большое клиническое значение. Эозинофилы или исчезают из крови (анэо-винофилия), или уменьшаются в количестве (гипоэозинофилия), или, наконец, количество их резко нара­стает (гиперэозинофилия, или просто эозинофилия). Большинство инфекционных заболеваний в первом своём периоде связано с резким уменьшением коли­чества эозинофилов (гипоэозинофилия). Возврат эозинофилов в кровяное русло считают признаком ос­лабления болезни. При роже свиней и при многих инвазиях (особенно гельминтозах) наблюдается рез­кое увеличение эозинофилов (эозинофилия), доходя­щее у крупного рогатого скота до 40%. Эозинофилия встречается и при аллергических реакциях, причём здесь её связывают, так же как и при гельминтозах, с раздражением системы блуждающего нерва.

Функции эозинофилов недостаточно изучены.

Вероятна способность их зернистости к обезвре­живанию токсинов, а также участие зёрен в окисли­тельных процессах. Эозинофилы скопляются в ме­стах тканевой регенерации. Характерна локальная эовинофилия кишечника.

1. **Специальные зернистые лейкоциты, или нейтрофилы**

Нейтрофилы (специальные зернистые лейкоциты, гетерофилы, псевдоэозинофилы или амфиоксифилы некоторых животных) имеют очень важное значение для клиники и физиологии.

Клетки нейтрофилов округлые, диаметром от 7,0 до 15,0 µ. В цитоплазме обильная, очень мелкая, нейтрофильная зернистость. Я д р о, по мере развития клетки, постепенно сегментируется. Зернистость ясно заметна дажев свежей неокрашенной крови. Эти при жизни клетки серебристо блестящие зёрнышки густо выполняют эндоплазму, передвигаясь с нею при амебоидных движениях клетки. Экто­плазма представляет собой тонкий гомогенный периферический слой, свободный от гранул. У не­которых животных (мыши, крысы и кошки) эерни-стость выражена очень слабо, но, однако, вопреки отрицанию Максимова, несомненно есть.

Цитоплазма оксифильна, окрашивается в бледнорозовый цвет, иногда почти бесцветна. Изред­ка в цитоплазме нейтрофилов встречаются неболь­шие участки, сохранившие базофилию, характерную для материнской клетки. Такие ясноголубые пятна получили название телец Деле (Dohle).

Окраска зернистости специальных гранулоцитов несколько различна у разных видов животных. По­этому в последнее время для нейтрофилов предложе­но новое, удачное наименование — гетерофилы.

 У обезьяны, собаки, кошки и свиньи зерни­стость имеет сродство к нейтральным краскам и при комбинациях красок по Романовскому окраши­вается в розово-фиолетовый цвет. У большинства же остальных млекопитающих зернистость амфофильна, т. е. красится как кислыми, так и основными крас­ками. У коровы, овцы, лошади и морской свинки (по Максимову) эти зёрна амфооксифильны, т. е. имеют большее сродство к кислым краскам; у кроли­ка они окрашиваются эозином в яркокрасный цвет и поэтому называются псевдоэозинофилами.

У неко­торых животных гранулы амфобазофильны. Зерни­стость псевдоэозинофилов кур и других домашних птиц окрашивается в яркокрасный цвет,весьма круп­на и в большинстве случаев (особенно у зрелых форм) имеет палочковидную и даже веретенообразную, с заострёнными концами, форму. У более молодых форм зёрна округлы (Лебедев). Ряд авторов (Букраба, Я. Соловей) считает, что у кур нет вообще псевдоэозинофилов, а только эозинофилы. Но большинство исследователей диференцирует эозинофилов от псев­доэозинофилов, и морфологически и функционально, сближая последних со специальными гранулоцитами (Максимов, Рухлядев, Клинебергер и Карл, Лебе­дев). Особенно тщательное исследование разницы между эозинофильной и псевдоэозинофильной зер­нистостью произвёл Лебедев (1940 г.). Он устано­вил, что при суправитальной окраске бриллианткрезиловая голубая окрашивает гранулы эозинофилов в голубовато-розовый цвет, а псевдоэозинофилов — в зеленовато-синий. Оксидазо- и пероксидазо-положительными оказались лишь эозинофилы. Окраска на липоиды по Зерту (Sehrt) дала положительный результат только с зернистостью эозинофилов. При обработке окрашенных препаратов смесью уксусной кислоты и спирта, зёрна эозинофилов сохраняют свою окраску, а верна псевдоэозинофилов обесцве­чиваются. Наконец, сдвиг ядра псевдоэозинофилов у кур был идентичен с закономерностями сдвига ядра нейтрофилов при ряде патологических состоя­ний у других животных. Следует, однако, отметить, что ранние стадии развития псевдоэозинофилов и эозинофилов, окрашенные растворами Гимза или по Паппенгейму, различать крайне трудно.

Разделение лейкоцитов на типы можно представить так:

|  |
| --- |
| Лейкоциты (белые кровяные тельца) |
| Гранулоциты |  Агранулоциты  |
| Имеют цитоплазматическую зернистость. Содержат оксидазу. По типу окислительного обмена отличаются более интенсивным поглощением кислорода и значительным анаэробным гликолизом | Не имеют цитоплазматической зернистости или имеют мелкую азурофильную зернистость, не определяющую функциональную значимость клетки. Оксидазы не содержат или содержат только следы по типу окислительного обмена менее интенсивно поглощают кислород и обладают вдвое слабейшей способностью к анаэробному гликолизу. |
| Базофилы или тучные клетки (с базофильностью в цитоплазме) | Эозинофилы (с ацидофильной зернистостью в цитоплазме | Нейтрофилы (гетерофилы), или специальные гранулоциты (с нейтрофильной зернистостью в цитоплазме) | Лимфоциты (цитоплазма голубая с перинуклеарной зоной. Округлое , темно прокрашивающееся ядро, относительно грубой структуры) | Моноциты (дымчато-серая, иногда с розоватым или лиловатым оттенком цитоплазма, несколько расчлененное, бледно окрашивающееся, тонкой структуры ядро) |

Следует иметь в виду, что так называемая «структура» ядер является, при обычных способах фикса­ции, в том числе и фиксации метиловым спиртом, в значительной степени результатом коллоидальной флокуляции веществ ядра. В зависимости от при­меняемых фиксаторов, эта структура существенно из­меняется. На самом же деле, как показал П. В. Ма­каров (1948 г.), покоящееся нативное ядро — за исключением ядрышка — оптически пусто, без мик­роструктур. В период кариокинетического деления в нём возникают временные образования — хромо­сомы.

Поэтому в дальнейшем описании под структурой ядра следует понимать возникающие в ядре при взаимодействии с фиксирующими и красящими ве­ществами варьирующие образования — коагуляты. В ядрах различных клеток, в зависимости от специфи­ческих коллоидально химических различий их ядер­ной плазмы (кариоплазмы), эти коагуляты имеют не­которые морфологические особенности, которые и дают возможность различать между собою виды клеток.

**А. ГРАНУЛОЦИТЫ**

**I. Базофилы**

Базофильные гранулоциты, или тучные клетки, обычно круглой или округло-овальной формы, диаметром 8—15 µ. (у лошадей и коров несколько более крупные). Сама цитоплазма слабооксифильна и окрашивается в бледный, розовато-фиолетовый или, иногда. сыровато-голубой цвет, но находящиеся в ней крупные округлые зёрна (гранулы) резко базофилъной природы и окрашиваются метахроматически в тёмный красно-фиолетовый или ультрамариново-фиолетовый цвет (цвет мальвы — по Крюкову).. Зёр­на легко растворяются в воде и потому в препаратах, фиксированных плохо обезвоженным метиловым спиртом, часто на место верен в цитоплазме обра­зуются белые «окошечки». При фиксации абсолютным метиловым спиртом зёрна сохраняются хорошо. Расположение гранул в цитоплазме неравномер­ное, рыхлое. Часто они закрывают отдельные участки ядра. По своей химической природе базофильные зёр­на являются белками, близкими к гликопротеидам.

Ядро базофилов — неясной структуры, неправильно лопастное или округлое, окрашивает­ся в фиолетово-розовый цвет. В ядре расплывчато чередуются более светлые поля оксихроматина с темноокрашенными базихроматиновыми полями.

В базофилах чрезвычайно трудно различить ста­дии миэлоцита — юную, палочкоядерную и сегментоядерную. Вообще сегментированность ядра выра­жена слабо. Практического значения, для подсчёта лейкоцитарной формулы, дифференциация базофилов по степени их зрелости не имеет, прежде всего, пото­му, что в крови млекопитающих их очень мало: от 0,1 до 1—2%, в среднем 0,5%. Кровь сельскохозяй­ственных птиц содержит 3—4% базофилов, а содержа­ние их в крови лягушек доходит до 23%.

Вообще, содержание базофилов очень высоко у амфибий, рептилий и у некоторых рыб.

Функциональное значение базофилов не выяснено. Повидимому, они играют некоторую роль в защите организма при парентеральном введении чуждых белков. Они способны фагоцитировать и содержать окислительные ферменты. Ряд учёных считает их трефоцитами («питающие клетки» Либмана). Такие клетки, переносящие питательные вещества, особен­но широко распространены у беспозвоночных, где они часто преобладают.

Клиническое значение базофилов невелико. Коли­чество их несколько возрастает при инъекции бел­ков, при некоторых авитаминозах (группы В) и гепатических циррозах.

**II. Эозинофилы**

Эозинофилы (синонимы — оксифилы или ацидофилы) — это крупные (особенно у лошади) круглые клетки, диаметром от 8,2 до 19,8)1. Очень редко по­падаются карликовые формы эозинофилов (особенно у крупного рогатого скота при депрессии гемопоэза). Очень крупны Эозинофилы лошади.

Цитоплазма слегка базофилъна, бесцветна или голубоватого цвета. Зёрна ярко окрашены эози­ном в интенсивный красный или розово-красный цвет (по описанию Крюкова, в кирпично-красный). *У* птиц они скорее розовые, чем красные. У молодых форм гранулы часто окрашены базофильно и лишь постепенно, по мере созревания клетки, становятся ацидофильными. У кошек цвет верен красновато-пурпурный.

Размерь и форма гранул весьма различны. У лоша­ди .они очень крупные (до Зµ в поперечнике], покры­вают часть ядра и придают эозинофилу вид плода малины (табл. 1—2). Довольно крупные верна у эозинофилов кролика (до 1,5 µ). Значительно мельче эозинофильная зернистость овцы. У свиньи зерна очень правильной круглой формы.

Обычно зёрна эозпнофилов расположены очень тесно, у лошади они часто даже сдавливают друг дру­га и приобретают угловатую форму и между зёрна­ми трудно различить цитоплазму. Однако у некото­рых животных (например, у овцы) зерна могут быть расположены сравнительно редко, особенно в моло­дых клетках, и тогда цитоплазма видна хорошо. Ти­пичные эозинофилы имеются в крови почти у всех позвоночных (кроме некоторых рыб). У п т и ц (Казаринов, Лебедев) зёрна эозинофилов относительно мелки. У рептилий эозинофилы составляют большинство лейкоцитов. Ацидофильные зёрна эози­нофилов рептилий, плотно расположенные в цито­плазме, то шарообразны, то овальны, иногда имеют форму ромбических кристаллоидов или, наконец, представляют собой глыбки неправильной формы. Эозинофилы амфибий весьма напоминают собой аналогичные клетки у млекопитающих. Их гранулы относительно весьма велики. У большинства рыб имеются типичные эозинофилы, чаще всего с простым, круглым ядром. У некоторых видов рыб эозинофилы атипичны, — это лимфоидные клетки с редкими, но очень крупными гранулами, в цитоплазме. Наконец, в крови некоторых видов рыб эозинофилы, невиди­мому, не содержатся.

Микрохимическими методами установлена липоидно-белковая природа зёрен эозинофилов; они со­держат фосфор и, возможно, железо. По Кальману (Kallman), юные эозинофилы птиц имеют гранулы нуклеопротеидной природы; позднее они становятся чисто альбуминовыми.

Зёрна эозинофилов видны даже в неокрашенных клетках, где они выделяются жёлтым цветом и вы­соким показателем преломления.

У амфибий, особенно лягушек, при хорошей фик­сации и окраске по Романовскому в модификации Паппенгейма, зернистость удаётся выявить доста­точно ясно. Зернистость гетерофилов у рептилий выражена слабо, но утверждение Максимова, что цитоплазма гетерофилов амфибий красится диффузно или выявляет сетчатое строение, но не содержит различных гранул, несомненно неправильно.

Окрашиваемость гранул в гетерофилах рыб сильно варьирует; у одних видов зернистость нейтрофильна, у других амфофильна. Наконец, у некоторых видов рыб гетерофилы (типичные по сегментирован­ному ядру) до сих пор не найдены.

Форма ядра специальных гранулоцитов изменяет­ся в зависимости от возраста клетки. Редко появляющаяся в крови (только при патологических состоя­ниях) начальная форма — миэлоцит имеет округлое, реже с отдельными вдавленнями, ядро. В дальней­шем оно вытягивается («скручивается», по А. Н. Крю­кову) в сочное бобовидное или колбасовидное ядро (юная форма), а затем ещё более вытягивается и изги­бается то в форме изогнутой палочки, то подковы или буквы S. Это палочкоядерная форма. Наконец, ядро перекручивается и образует ряд сегментов (до­лек), связанных очень тонкими, иногда почти неза­метными нитями. Это полиморфноядерные или сегментоядерные формы. Так как первые исследователи не замечали перетяжек между сегментами и каждый сегмент принимали за отдельное ядро (Эрлих), то эти клетки получили сначала название полинуклеаров (многоядерных). В настоящее время их правильнее называют полиморфноядерными нейтрофилами. Опи­санный процесс изменения ядра наблюдался у свиньи, собаки и морской свинки.

У большинства сельскохозяйственных живот­ных процесс созревания сопровождается не сегмен­тацией ядра, а образованием колец и приводит к возникновению так называемых цепочкообразных и узловатых форм ядра. Это видно из следующего рисунка (рис. 2).

Ядро специальных гранулоцитов окрашивается интенсивно (особенно у молодых), с резким чередова­нием базихроматина и оксихроматина (тёмных и светлых участков). Поэтому у зрелых форм структура ядра грубая. В ядре относительно много базихро­матина (нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот).

Специальные гранулоциты — это микрофаги И. И. Мечникова. Он объясняет перешнуровы­вание и сегментацию их ядра как специальное приспособление к диапедезу (миграции с проникновением через стенки капилляров). Именно поэтому они по­лучили название специальных гранулоцитов (А. Мак­симов).

Гетерофилы содержат оксидазу и протеолитические ферменты (трипсин). Но некоторым данным, содер­жание ферментов, особенно трипсина, увеличивается при преобладании в пище белков.

Количество специальных гранулоцитов в крови довольно велико и колеблется в зависимости от вида животного, его функционального состояния и забо­левания. Больше всего их у собак (60—70% всех лейкоцитов), меньше всего — у крупного рогатого скота (25—35%).

При патологических состояниях организма состав специальных гранулоцитов значительно изменяется. Резко уменьшается количество сегментоядерных кле­ток и нарастает количество палочкоядерных, юных и даже миэлоцитов, мобилизуемых из костного мозга в сосудистую кровь. Так как в самой левой графе лейкоцитарной формулы отмечаются наиболее моло­дые, в нормальной крови не встречающиеся клетки — миэлопиты, а все более взрослые формы — юные, палочкоядерные и сегментоядерные — размешаются в соответствующих графах все правее, то обогащение крови более молодыми формами получило название «сдвига ядра влево».

*Регенеративный и дегенеративный сдвиги ядра.* Различают два основных типа сдвига ядра: а) регене­ративный и б) дегенеративный.

а) Регенеративный сдвиг ядра выражает­ся в сдвиге ядра влево с увеличением в крови палочкоядерных, юных и даже миэлоцитов; обычно при этом наблюдается лейкоцитоз. Этот сдвиг и уси­ление лейкопоэза являются показателем раздраже­ния костного мозга, происходящего при его функ­циональной достаточности. Костный мозг, компенсируя гибель нейтрофилов в борьбе с инфек­цией, отдаёт в кровяное русло, наряду со зрелыми, всё возрастающее количество недостаточно зрелых форм, обычно не поступающих в сосудистую кровь.

б) При дегенеративном сдвиге общее частоуменьшается, отмечается нарастание палочкоядерных форм,в значительной степени дегенеративных без дальнейшего сдвига ядра влево. Дегенеративный сдвиг является показа­телем функциональной недостаточ­ности костного мозга, в котором наблюдается тканеваядегенерация.

Индексом сдвига ядра называется отношение (М+Ю+П)/С равное обычно для крови взрослой лошади (О+О+4)/50 = 4/50

Для крови верблюда он равен 12.5/38 , коровы 6/25 и свиньи 3/40 (по Сёмушкину и Домрачеву).

В легких случаях патологического процесса сдвиг ядра влево не идёт далее увеличения палочкоядер­ных и частично юных форм. Напротив, появление большого количества миэлоцитов и юных специаль­ных гранулоцитов в крови свидетельствует о тяже­сти заболевания.

При некоторых заболеваниях (особенно крове­творных органов) в крови появляются гигант­ские полисегментированные клет­ки. У некоторых животных, однако (например, у овцы), полисегментированные нейтрофилы находят­ся и в нормальной крови.

К дегенеративным изменениям специаль­ных гранулоцитов относятся: пикнотичность и при­чудливые, резко угловатые формы ядра, токсическая зернистость и многочисленные вакуоли в цито­плазме.

Особенно большое значение имеет токсиче­ская зернистость цитоплазмы. При обычной окраске растворами Гимза или Паппенгейма, мелкая в физиологической норме зернистость резко укрупняется, и зёрна часто сливаются в при­чудливую сеть (токсически изменённая зернистость). Для удобства дифференциации нормальной зерни­стости от токсической лучше применять окрашива­ние карболфуксинметиленовой синькой по Е. Фрейфельд. В этом случае физиологически нормальная зернистость гетерофилов почти не окрашивается, а патологическая резко выступает в виде фиолетово-синих зёрен или нитей и сеток на нежнорозовом фоне цитоплазмы. Можно также применять окраску по Гимза при кислой реакции воды (рН=5,4).

Вакуоли довольно часты в токсически изме­нённых или «старых» гетерофилах.

Иногда при инфекциях и интоксикациях в цито­плазме гетерофилов встречаются серо-голубые участ­ки в виде хлопьев или бляшек, так называемые тельца Дёле (Dohle). Это остатки базофильных участ­ков цитоплазмы раннего периода развития клетки.

Количество специальных гранулоцитов резко воз­растает в начальной стадии большинства инфекцион­ных болезней («нейтрофильная фаза борьбы»).

В. АГРАНУЛОЦИТЫ

IV. Лимфоциты

Лимфоциты являются типичными агранулоцитами, так как не содержат никакой характерной зернисто­сти в цитоплазме, 8а исключением изредка попадаю­щихся отдельных азурофильных верен. Клетки лим­фоцитов округлые, с круглым или овальным ядром, которое окружено или очень узким (малые лимфоци­ты), или более широким (средние и большие лимфо­циты) поясом цитоплазмы. Лимфоциты птиц и амфи­бий (лягушка) часто встречаются с зафиксирован­ными в момент передвижения псевдоподиями.

Диаметр малых лимфоцитов от 4,5 до 6,5 (л, средних от 6,5 до 10 *р.* и больших от 10,0 до 18,0 jx.

Цитоплазма лимфоцитов базофильна; при окраске по способу Паппенгейма имеет сетчатое строение, а окрашенная раствором Гимза — гомогенна. Цвет— от бледноголубого у больших и средних лимфоци­тов до синего у малых. Вокруг ядра заметна светлая, так называемая перинуклеарная зона. Последний признак помогает диференцировать больших лимфо­цитов от не имеющих этой зоны моноцитов. В некото­рых (преимущественно малых, иногда средних) лим­фоцитах в цитоплазме встречаются в очень небольшом количестве азурофильные зёрнышки (2—8). Крайне редко эти зёрна бывают очень крупными (до 2 ji в диаметре).

Цитоплазма малых лимфоцитов иногда видна лишь с одной стороны ядра в виде очень узкого, едва за­метного ободка (форма "серпа"). В некоторых клет­ках и этот серп незаметен, и тогда малый лимфоцит имеет вид «голого ядра».

Вообще по отношению к цитоплазме ядро лимфо­цитов велико, форма его круглая или овальная, осо­бенно правильная у малых лимфоцитов. Часто встре­чаются ядра с односторонним вдавлением, придаю­щим ядру форму боба (ридеровская форма ядра). Крупные лимфоциты иногда имеют ядро менее пра­вильной формы — угловатое, с выступами или вдав-лениями. В патологических случаях встречаются лимфоциты с неправильной лопастной формой ядра или расчленение ядра может напоминать сегменти­рованные ядра специальных гранулоцитов.

В строении ядра лимфоцитов характерно наличие темноокрашивающихся, неясноочерченных боль­ших глыбок базихроматина, со слабыми просветами между ними. Иногда это чередование тёмных глыбок с тонкими просветами придаёт ядру некоторое сход­ство с рисунком колеса, спицами которого служат светлоокрашивающиеся участки (А. Н. Крюков и др.). У малых лимфоцитов тёмные глыбки базихро­матина настолько сливаются, что структуру ядра установить трудно.

Ядро больших лимфоцитов более рыхлое и менее интенсивно окрашивающееся. В ядре крупных лим­фоцитов имеются не всегда ясно заметные 1—2 яд­рышка.

Лимфоциты содержат липазу и, повидимому, при­нимают известное участие в кишечном пищеварении (Синельников). Их базофильная, содержащая неко­торое количество нуклеотидов цитоплазма, проду­цирует значительное количество иммунных тел (Догерти и Вайт) (Dougherty, White) (1945 г.).

Наконец, лимфоциты участвуют в образовании, из белков плазмы крови, трефонов (Хрущев).

Лимфоциты составляют большинство клеток белой крови у крупного рогатого скота (50—60% всех лей­коцитов), свиней (45—60%), овец (55—65%), коз (40—50%), кур (45—65%) и кроликов (50—65%). У этих животных имеется так называемый лимфоцитарный профиль крови. У собаки и лошади количество лимфоцитов в крови меньше; там превалируют специальные гранулоциты. Однако и у этих животных число лимфоцитов остаётся довольно значительным (20—40% от всех белых кровяных телец).

Количество лимфоцитов в крови молодых живот­ных больше, чем в крови взрослых (за исключением первых дней после рождения). У низших позвоноч­ных количество лимфоцитов может быть относитель­но очень велико.

В клинике лимфоцитоз встречается в конце благо­приятно протекающего инфекционного заболевания («лимфоцитарная фаза выздоровления»). Лимфоци­тоз характерен для лимфатической лейкемии, встре­чается при инфекционной анемии у лошадей и неко­торых других заболеваниях.

V. Моноциты

Моноциты — большие клетки крови (от 10,0 до 20,0 µв диаметре), большей частью округлой, иногда неправильной формы, с хорошо выраженной цито­плазмой, имеющей мельчайшую азурофильную зер­нистость, и большим, часто эксцентрически распо­ложенным ядром с бухтообразными вдавлениями и лопастями.

Мелкая азурофильная вернистость цитоплазмы почти не видна у моноцитов сельскохозяйственных птиц.

Цитоплазма моноцитов слегка базофилъна, голубовато-серого или пепельно-серого цвета («цве­та сигарного дыма») при окраске раствором Гимза п свинцово-серого пли грязноспнего цвета при окраске по способу Паппенгейма. Перинуклеарной зоны нет или она выражена очень слабо. По Крюкову, особенности окраски цитоплазмы моноци­тов зависят от того, что преобладающая в ней пара-плазма методом Паппенгейма красится частью в синий цвет, частью в розовый, причём в некоторых клетках превалирует синяя субстанция при почти полном от­сутствии розовой, в других обилие розовой субстан­ции оставляет явственный, своеобразный . отпеча­ток на морфологическом облике клетки, придавая её протоплазме фиолетово-синий или серо-фиоле­товый тон.

У птиц цитоплазма моноцитов серовато-голубая и мало отличается от цвета цитоплазмы лимфоци­тов.

Азурофильная зернистость моно­цитов хорошо выявляется при окраске по Паппенгейму и с трудом, только при длительной и очень хоро­шей окраске, — по Гимза. Зернистость розово-крас­ная, очень мелкая, пылевидная.

Ядро сравнительно велико, обычно образует выступы (лопасти) и бухтообразные углубления. Оно имеет очень нежную, тонкую структуру. Ядро моно­цитов амблиохроматично (бледно окрашивается), с широконитчатой, мягкой, «облачносливающейся», не­равномерной хроматиновой сетью. Интенсивность окраски ядра моноцитов гораздо слабее, чем у лим­фоцитов.

Моноциты — это типичные макрофаги И. И. Меч­никова. Они захватывают и переваривают остатки распавшихся клеток, попадающие в кровь, инород­ные частички, в том числе некоторые бактерии, и играют значительную роль в образовании иммунных тел.

В моноцитах имеется протеолитический фермент типа катепсина.

Нормальное количество моноцитов в крови млеко­питающих и птиц колеблется в пределах от 2 до 8%. Моноцитоз (повышенное содержание моноцитов) наб­людается в первую фазу выздоровления при большин­стве случаев инфекционных болезней («моноцитарная защитная фаза, или фаза преодоления»), при инфек­ционной анемии лошадей, протозойных заболева­ниях и большинстве других инфекционных болезней. По Н. М. Николаеву, однако, моноцитоз при заболе­ваниях далеко не всегда благоприятный признак, знаменующий собой начало выздоровления.

**Плазматические клетки (клетки раздражения)**

Плазматические клетки (клетки раздражения) ха­рактеризуются одним общим для них признаком — резкой базофилией цитоплазмы (ультрамариновый цвет). Иногда в цитоплазме видны вакуоли. Эта весьма немногочисленная группа кле­ток имеет полифилетическое, главным образом лимфоцитоидное или миэлоидное происхождение. В со­ответствии с этим, ядро клеток Тюрка имеет струк­туру, соответствующую структуре ядер тех клеток, из которых они возникли, но окраска его всегда отно­сительно темнее. Форма ядра — круглая или оваль­ная. Правильные глыбки хроматина придают ядру пятнистый и несколько пикнотический характер.

Вокруг ядра обычно хорошо заметна перинуклеарная зона, периферический же слой цитоплазмы окра­шен в интенсивносиний (ультрамаринового оттенка) цвет. Форма клеток — овальная, иногда сильно вы­тянутая или полигональная, реже круглая. Располо­жение ядра обычно эксцентричное. Структура цито­плазмы волокнистая или комковатая.

Из плазматических клеток могут возникнуть резко отличные от них по виду дегенеративные формы. В протоплазме плазматических клеток, утрачивающей базофильность, появляются крупные эозинофильные гранулы, вначале имеющие игольчатую форму. Ядро пикнотизируется, и клетка распадается. Гранулы распавшихся клеток, проникшие в соединительную ткань, называются русселевскими тель­цами.

Плазматические клетки в крови млекопитающих в заметных количествах встречаются только при па­тологии. Ими характеризуется так называемая «пё­страя картина крови». У сельскохозяйственных птиц они имеются и в нормальной крови (у кур 0,1 %, по Лебедеву, у гусей до 1,5%, по Домрачеву).

КЛАССИФИКАЦИЯ БЕЛЫХ КЛЕТОК КРОВИ ПО Н. М. НИКОЛАЕВУ

Описанная до сих нор классификация лейкоцитовосновывается, главным образом, на их морфологии,так как современное состояние наших знаний **о** фи­зиологии белых кровяных клеток недостаточно для составления обоснованной функциональной класси­фикации лейкоцитов. Однако некоторые попытки в этом отношении имеются.

Одной ив таких попыток является классификация лейкоцитов Н. М. Николаева. Он рассматривает зер­нистость белых кровяных клеток как момент, тесно связанный с их функцией. Хорошо выраженная зер­нистость — признак высокой реактивности клеток мезенхимы.

Соответственно этому основному положению, Н. М. Николаев выделяет пять групп лейкоцитов:

 I группа А

 эндотелий

I группа моноцит

 гистиоцит

 миэлобласт

 I группа Б

 промиелоцит

 миелоцит

I группа юный нейтрофил (гетерофил)

 I группа В

Палочкоядерный нейтрофил (гетерофил)

II группа { сегментоядерный нейтрофил (гетерофил)

III группа { эозинофил одно- и двуядерный

IV группа { базофил

 V группа А

 Лимфобласт

 Клетки раздражения

V группа Эритрогоний

 Эритробласт

Нормобласт

V группа Б

Лимфоцит

К первой группе Н. М. Николаев относит исходные (материнские) клетки и близкие к ним; ко второй — сегментоядерные и нейтрофилы (зрелые микрофаги); к третьей — клетки фагоцитировавшие (Н. М. Нико­лаев считает, что зёрна эозинофилов — это остатки поглощённых эритроцитов); к четвёртой — дегене­ративные клетки и, наконец, к пятой — так называе­мые синтетические клетки, образующие или гемогло­бин (эритробласты), или глобулин (лимфоциты).

В качестве принципиально новой клеточной формы среди агранулоцитов Н. М. Николаев выделяет так называемый гистиоцит или микромоноцит. При окраске раствором Гимза он может быть отличен от лимфоцитов по таким признакам (цитируем по Н. М. Николаеву):

|  |  |
| --- | --- |
| ЛимфоцитУзкий пояс протоплазмыИнтенсивная базофилия протоплазмыГомогенная или грубозерни­стая протоплазмаАзурчфильные зёрна редки или единичныТемнофиолетовая окраска ядраГустое пикнотрчное ядро, иногда глыСчатоеПеринуклеариая зонаво­круг ядра | ГистиоцитБолее широкая протоплазмаСветлоголубая или серова­тая протоплазмаСетчатая или вакуолизиро-ванная протоплазмаБольшей частью азурофиль-ные зёрнаБолее светлая окраска ядраБолее равномерное, менееплотное ядро Перинуклеарная зона частоотсутствует |

В ряде случаев такое выделение гистиоцитов начи­нает проникать в практическую медицину и ветери­нарию.

**РАЗМЕРЫ ЛЕЙКОЦИТОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

Видовые различия в величине белых кровяных те­лец незначительны. Ниже приводится таблица диа­метров эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пла­стинок у сельскохозяйственных и лабораторных животных.

**Размеры (диаметры в µ) кровяных клеток у лабораторных и** сельскохозяйственных **животных**

**ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА И ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ**

Количественный и качественный состав крови за­висит от функционального и патологического состоя­ния организма. Сложные биохимические и физиоло­гические изменения, происходящие в организме при различных патологических состояниях, изменяют функциональное состояние гемопоэтической си­стемы, а стало быть, и состав крови. Эти влияния изу­чены в совершенно недостаточной степени. Решающая роль здесь, несомненно, принадлежит изменению ха­рактера обмена веществ в самих периферических тканях. Некоторое представление об этом даёт схема взаимоотношений кроветворных органов с железами внутренней секреции, в основном заимствованная у Н. М. Шустрова и X. X. Владоса (1930 г.) (рис. 3).

Известно также влияние нуклеиновокислого нат­ра, вызывающего лейкоцитоз. Несомненное, хотя и мало изученное, влияние на кроветворение оказывает активная реакция ретикулоэндотелиальной системы тканей внутренней среды.

При патологическом раздражении вегетативной нервной системы наблюдаются две фазы лейкоцитоза: 1-я фаза — лейкоцитоз с миелоидной тенденцией, сочетающийся при болезни с усилением лихора­дочного состояния, обмена веществ, ускорением рас­пада белков, повышением содержания сахара и паде­нием содержания холестерина в крови и ацидозом,—преимущественно симпатикотония; 2-я фаза — лейкопения с лимфати­ческой тенденцией, эозинофилия, ослабление лихо­радки и обмена веществ, замедление распада бел­ков и вообще явления, противоположные наблю­дающимся в 1-й фазе, преимущественно ваготония. Влияние блуждающего нерва на эозинофилню уста­новлено с достаточной достоверностью, так же как влияние симпатического на нейтрофилию.

На гемопоэз влияют следующие основные гумо­ральные факторы:

а) продукты распада красных кровяных телец и,
возможно, лейкоцитов — стимулирующе;

б) щитовидная железа — стимулирующе;

в) печень — стимулирующе;

г) половые гормоны: андроген — стимулирующе— и эстроген — угнетающе (это установлено только для кролика);

д) ряд витаминов группы В, прежде всего фолеивая кислота, — стимулирующе;

е) токсины микроорганизмов, особенно патоген­ных, и продукты их распада (действие неоднозначное и диференцированное по отношению к различным видам кровяных клеток);

ж) гуморы: ацетилхолин, адреналин (влияние мало изучено);

з) антианемический фактор желудка — стимули­рующе (П. А. Троицкий и др.);

и) гормон селезёнки — угнетающе.

Под воздействием этих гуморальных факторов количественный и качественный состав крови свое­образно меняется. Однако следует иметь в виду, что картина крови oтражает (и то не всегда прямо) функ­циональное состояние лишь кроветворных органов, а не организма в целом. При этом токсины, действую­щие, например, на нервную ткань, могут не оказывать существенного влияния на систему кроветворения, и наоборот. Очевидно, при различных заболева­ниях состав крови может быть одинаковым, и, наобо­рот, одно и то же заболевание, в зависимости от функ­ционального состояния кроветворных органов, может дать различные картины крови. Поэтому Е. Фрейфелъд (1948 г.) считает, что при пользовании лейко­цитарной формулой нужно руководствоваться сле­дующими положениями: 1. Так как кроветворная система является для организма очень важным органом, то необходимо знать, как она функционирует, точно так же, как необходимо знать функции сердца, почек и т. п.

2. По крови мы устанавливаем функциональную диагностику кроветворной системы, некоторые функ­ции которой вам известны, других же мы не знаем.

3. Ввиду того, что некоторые заболевания дают резко выраженный различный морфологический со­став крови возможно исследованием крови исключить одно заболеваниеивысказаться в пользу дру­гого.

4. Так как кровяные клетки постоянно сменяются новыми, то в случаях, когда они выявляют морфоло­гически действие токсина (токсичность лейкоцитов, различные степени созревания — сдвиги), можно легко проследить, когда действие токсина прекра­щается, и, наоборот, выявить его, как только оно по­является.

5. При заболеваниях, дающих определённую кри­вую лейкоцитарной формулы, отклонения от неё указывают на неправильность течения или ослож­нения.

6. Реакция кроветворных органов не есть выраже­ние иммунобиологического состояния всего орга­низма, поэтому при диагностике нужно считаться с тремя возможностями:

а) реакция кроветворных органов соответствует реакции всех остальных органов, — тогда картина крови аналогична общему состоянию больного;

б) реакция кроветворных органов вследствие их недостаточности слабее реакции остальных орга­нов, — тогда по картине крови можно поставить значительно худший прогноз, чем он окажется в действительности; в) несмотря на тяжесть заболевания, функция кроветворной системы превышает реактивную способность остальных органов, и тогда картина крови будет лучше, чем состояние «больного».

К изменениям картины белой крови относятся:

а) увеличение и уменьшение общего количества лейкоцитов;

б) изменение процентного соотношения отдельных видов лейкоцитов;

в) изменение морфологических свойств (дегенеративные и регенеративные формы) отдельных клеточных

элементов в крови

 Лейкоцитарная формула учитывает качественные сдвиги состава белой крови, лейкоцитарный

 профиль Мошковского и качественные и количественные сдвиги

Подсчёт лейкоцитарной формулы производится по окрашенным мазкам крови. При подсчёте методом меандра, подвижным столиком постепенно сдвигают мазок крови по отношению к объективу микроскопа под прямыми углами зубчатой линии (напоминающей по ломаной древнегреческий орнамент — меандр).

Схема этого движения следующая (рис. 4).

Однако такой метод подсчёта не учитывает того, что клетки крови распределяются в мазке неравно­мерно: на периферии мазка относительно больше гра-нулоцитов, а в глубине — лимфоцитов. Поэтому, особенно у животных с лимфатическим профилем крови (корова, свинья, кролик, коза, овца, курица), лучше «прорезать» полем зрения микроскопа всю толщу мазка, как это видно на следующей схеме (рис. 5).

Рис.5 Подсчет лейкоцитов при сплошном прохождении полем зрения мазка

Подсчитав от 100 до 200 (для научных целей и бо­лее) лейкоцитов, попавших в поле зрения микроско­па, получаем гемограмму.

Для гемограммы сельскохозяйственных животных целесообразно заменить название «нейтрофилы» на «специальные гранулоциты», или «гетерофилы», так как у некоторых животных вместо нейтрофильной имеется псевдоэозинофильная зернистость. Для круп­ного рогатого скота и овец возможно разделение лимфоцитов на малые и большие. Профессор Н. М. Николаев предлагает выделить гистиоцитов (микромоноцитов). Значительное количество исследо­ваний крови показывает, что лейкоцитарная формула крови у некоторых видов животных (например, кро­лика) имеет значительные индивидуальные вариации. Поэтому А. А. Заварзин предложил различать живот­ных с филогенетически устоявшейся формулой крови и с филогенетически лабильной формулой. В раннем онтогенезе лейкоцитарная формула более лабильна, с выраженным лимфоцитарным профилем.

Возрастные изменения картины крови у сельскохозяйственных и лабораторных животных

Рациональное применение метода изучения кар­тины крови, как для клинических, так и для зоотехнических и общебиологических целей, требует обя­зательного знания онтогенеза сосудистой крови, гематологических исследованиях нельзя не учитывать особенностей возрастной эволюции организма, ка­чественного своеобразия каждой стадии онтогенеза: характерных для данной стадии развития черт тон­чайшей структуры клеток и тканей, соотношения тка­ней в целом организме, показателей напряжения и динамики процессов, характеризующих отдельные функциональные системы, а также свойственных данному возрасту соотношения и характера гумо­ральной и нервной регуляции жизненных процессов.

Так как всё это отражается не только на картине нормальной крови, но и на тех изменениях, которые вызываются в ней различными патогенными факто­рами, то знание онтогенеза крови имеет большое значение и для правильного чтения гемограмм.

Кроме того, ряд авторов указывает на наличие се­зонной изменчивости состава крови (Кудряшев и др.).

С другой стороны, онтогенез белой крови, образо­вание лейкоцитов в красном костном мозгу и других местах гемопоэза и содержание в сосудах организма различных форм лейкоцитов не может не отражать последовательной смены нейрогуморальных регу­ляций и изменений общего функционального со­стояния организма в онтогенезе. Поэтому индиви­дуальная эволюцпя белой и красной крови весьма интересна, как своеобразный, легко определяемый, хотя, повидимому, не всегда адэкватный, показатель («сигнализатор>) функциональной и регуляторной индивидуальной эволюции всего организма в целом.

ОНТОГЕНЕЗ БЕЛОЙ КРОВИ У ОСНОВНЫХ СЕЛЬСКО­ХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Крупный рогатый скот

Возрастные изменения белой крови у крупного рогатого скота были первоначально изучены И. С. Токарем (1938 г.) для красной степной породы, а затем автором настоящего атласа (В. Н. Ники­тин. 1946 г.) для остфризской породы. Данные И.С. Токаряпредставлены в таблице 9.

Свои основныевыводы И. С. Токарь формулирует следующим образом:

1. Число лейкоцитов с возрастом уменьшается; максимальное количество (11228 в 1 мм 3) наблю­дается в возрасте 3—9 месяцев.

2. Картина белой крови существенно изменяется с возрастом. В молодом возрасте наблюдается лимфоцитоз, причём количество лимфоцитов доходит до 71.9%.

3. Отмечается большая связь процента лимфоци­тов с ростом и развитием животных, а также и с по­ловым созреванием.

4. Число нейтрофилов с возрастом увеличивается. Особый скачок нейтрофилов наблюдается с момента отёла.

5. Эозинофилы с момента полового созревания зна­чительно повышаются, с л актированием наблюдается понижение.

6. Для базофилов и моноцитов не обнаружено определённой закономерности в изменении с возра­стом.

7. Юные и миелоциты обнаружены только у моло­дых животных».

И. С. Токарь не дифференцировал в итоговой таб­лице различные стадии зрелости нейтрофплов и слил в одну группу анализы крови телят моложе 1 месяца.

8. Н. Никитин (1946 г.) исследовал все возрастные периоды крупного рогатого скота остфризской по­роды, дифференцируя степени зрелости ядра нейтрофилов.

Основные закономерности онтогенеза белой крови у крупного рогатого скота сводятся к следующему:

1. Количество лейкоцитов в онтогенезе изме­няется сравнительно мало. Можно отметить слабо выраженный максимум между 3 и 12 месяцами и не­которое уменьшение количества лейкоцитов у взро­слых животных.

2. Возрастные изменения в содержании базофилов и моноцитов незначительны и не имеют определённой закономерности.

3. Возрастные изменения количества эозинофилов выражены весьма чётко. В раннем периоде онтогенеза, до 1 года, наблюдается гипоэозинофилия. В годичном возрасте — резкое, скачкообразное увеличение, сохраняющееся на том же высоком уровне в течение всего дальнейшего онтогенеза.

4. Общей закономерностью для онтогенеза нейтрофилов (гетерофилов) является стреми­тельное падение их содержания в самом раннем воз­расте (от 52—53% у новорождённых до 17—18% у трёхмесячных телят) и медленный, но непрерывный подъём их количества в дальнейшем (до 38—39% у девятилетних и более старых животных).

5. Миелоциты встречаются только в самом раннем онтогенезе, юные довольно типичны для ран­него возраста (6,94% у новорождённых и 5,3% у двухнедельных телят).

Количество палочкоядерных форм срав­нительно велико у очень молодых телят (12,05% у новорождённых и 10,9% у двухнедельных телят). От месячного до двухгодичного возраста оно нахо­дится в минимуме (от 3,07 до 4,52%), затем несколь­ко нарастает и, наконец, резко увеличивается в позд­нем онтогенезе (11,39% для восьмилетних коров и 16.5% для коров 9 лет и старше).

6. Возрастные изменения количества лимфоцитов представляют собой обратное отражение изменений нейтрофилов.

7. Наблюдающуюся у коров зозинофилию далеко не всегда можно считать патологической.

В возрастных изменениях белой крови лошади на­блюдаются, по данным В. С. Любановой (лаборатория В. Н. Никитина, 1947 г.), те же основные закономер­ности, что и у крупного рогатого скота. Разница толь­ко в абсолютных числах гетерофилов и лимфоцитов, присущих лошадям, и в других переломных периодах онтогенеза. Это видно из диаграммы (рис. 10) и таб­лицы 11.

К числу особенностей онтогенеза белой крови ло­шади следует причислить:

а) ааметное снижение количества лейкоцитов к старости;

б) слабый лейкоцитоз новорождённых;

в) наименьшее количество нейтрофплов в возрасте 6 месяцев, т. е. несколько позднее, чем у коров;

г) сравнительно короткий период гипоэозинофилии **в** раннем онтогенезе.

**Свиньи**

Онтогенез белой крови у свиней исследован В. Н. Никитиным и М. К. Камышанской. У свиней также наблюдаются общие для всех млекопитающих

закономерности возрастных изменений крови. Глав­ная особенность онтогенеза белой крови у свиней состоит в том, что падение и последующий подъём нейтрофилов приходятся на очень ранний период онтогенеза. Повидимому, это связано со скороспело­стью организма свиней, усиленной зоотехническим подбором.

Онтогенез белой крови у свиней крупной белой по­роды виден на диаграмме (рис. И) и таблице 12.

Кроме того:

а) В отличие от лошади и крупного рогатого скота, у свиней в начале онтогенеза количество лейкоцитов понижено (5,04 тыс. в 1 мм3 крови у новорождённых). Оно достигает нормы, характерной для взрослых, к 2-месячному возрасту.

б) Количество базофилов на всех стадиях онтоге­неза у свиней заметно больше, чем у других сельско­хозяйственных животных (кроме птиц).

в) Гппоэозинофилия очень раннего онтогенеза у свиней длится до 2-месячного возраста и выражена относительно слабо.

г) Минимальный уровень нейтрофилов наблюдает­ся у поросят трёхнедельного возраста. На этот же период падает максимальный уровень лимфоцитов.

Кролики

По данным М. К. Камышанской (лаборатория В. Н . Никитина), онтогенез белой крови кроликов близо к к онтогенезу лейкоцитов у других сельскохо­зяйственных животных. Главную его особенность состав ляет резкое преобладание лимфоцитов почти на всех этапах индивидуального развития кроликов (кроме новорождённых) (табл. 12а).

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОНТОГЕНЕЗА БЕЛОЙ КРОВИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Сопоставляя кривые возрастных изменений белой крови крупного рогатого скота, лошадей, свиней и кроликов, можно установить в онтогенезе белой крови всех этих животных некоторые общие зако­номерности.

Одной из таких основных общих закономерностей является изменение количества нейтрофилов: высокое содержание нейтрофилов в крови новорождённых сменяется быстрым падением его в первые дни жизни и нарастанием числа нейтрофилов в более позднем возрасте.

Обратную картину представляют изменения лим­фоцитов.

У лошадей, с их нейтрофильным профилем крови у взрослых особей, такие изменения ведут к двой­ному перекресту кривых нейтрофилов и лимфоци­тов: одному почти в самом начале онтогенеза, друго­му — в более позднем возрасте.

В картине крови крупного рогатого скота, с его лимфоцитарным профилем крови в стадии стабиль­ного роста, второй перекрест не наблюдается, хотя у старых коров количество нейтрофилов становится очень близким к количеству лимфоцитов. То же самое наблюдается у свиней и кроликов. Общность динамики возрастных изменений отношения лимфоциты *(Л)* / нейтрофилы *(Н)* независимо от ее абсолютной

величины, хорошо видна на следующей диаграмме (рис. 12).

По вопросу об основных причинах возрастных изменений нейтрофилов и лимфоцитов пока можно высказать только некоторые предположения. Так, первоначальное богатство крови новорождённых ней-трофилами и быстрое падение их количества в первые дни жизни можно объяснить, например:

а) Явлениями синкаингенеза (Кон — Франк). По этой теории, гормоны, образующиеся в материнском организме, поступая в кровь при плацентарном кровообращении, вызывают у плода такие же изменения, как и в организме матери; к явлениям этого порядка надо отнести, например, увеличение надпочечников, увеличение матки, набухание грудных желез и не­которые другие явления, отмечаемые у новорождён­ных (А. Ф. Тур).

К этим же синкаингенетическим явлениям можно отнести и резкий нейтрофилёз новорождённых. В дальнейшем, с удалением из организма новорождён­ного гормонов матери, картина крови всё более опре­деляется собственными гормонами и их соотноше­нием у молодого организма. Отсюда резкое падение нейтрофилов в первые дни после рождения.

б) Нейтрофилёз новорождённых можно рассматри­вать как приспособление к защите организма от заражения в условиях, когда в первые дни в крови ново­рождённого имеется лишь очень мало антител (В. Н. Никитин). Дальнейшее падение нейтрофилов и обогащение крови лимфоцитами можно связать:

а) с повторением филогенеза белых кровяных те­лец на начальных стадиях онтогенеза. Лимфоциты, как наименее диференцированная и древняя форма белых кровяных телец, превалируют на ранних этапах онтогенеза;

б) с значительным развитием и активностью тимуса в раннем онтогенезе;

в) с высокими потенциями роста в равней онтогенезе; лимфоциты, по многим данным, играют известную роль в усвоении и синтезе белков.

За подъёмом количества лимфоцитов происходит

их медленное падение у всех четырёх видов животных. Другой общей закономерностью является нахождение в крови в раннем онтогенезе незрелых форм нейтрофилов. Это ведёт к сдвигу ядра нейтрофилов влево. Он хорошо выражен у крупного рогатого скота и менее заметен у лошадей и свиней.

Вероятно, вначале онтогенеза кроветворные органы функционируют ещё не в такой степени, чтобы нейтрофилы (так же как и другие формы лейкоцитов) успевали в них созреть. Функциональная полноценность миэлопоэтической системы достигается только значительно позднее.

С той же позиции можно рассматривать и некото­рый сдвиг влево ядра нейтрофилов у старых живот­ных. Здесь это — проявление уже недостаточной полноценности кроветворной системы. Более того, это своего рода физиологическая раздражённость миэлопоэза, вызванная уже нарушающимися нейро-гуморальными регуляциями в организме.

Третью общую (резко выраженную у всех исследо­ванных животных) закономерность представляет гипоэозинофилия в ранней молодости.

ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИИ БЕЛОЙ КРОВИ

При физиологически нормальном состоянии орга­низма, кроветворные органы выбрасывают в сосуди­стую кровь достаточно зрелые формы лейкоцитов. В этом случае гемопоэз происходит под влиянием, в общем, довольно стабильных и хорошо сбалансиро­ванных нейрогуморальных факторов, обеспечиваю­щих оптимальные условия для полноценного функ­ционирования костного мозга, лимфатических узлов и т. д. Стабильность кроветворения и соответствую­щая ей стабильность уровня распада белых кровя­ных телец в организме определяют постоянство со­става сосудистой белой крови и общего количества в ней лейкоцитов. Однако постоянство это весьма отно­сительно: в составе белой крови сельскохозяйствен­ных и, особенно, лабораторных животных даже в норме наблюдаются довольно заметные вариации («филогенетически менее устоявшаяся кровь», по А. Заварзину). Особенно вариабильна кровь таких лабораторных животных, как крысы, мыши, морские свинки. Менее изменчива кровь кролика.

Возможно, что на размах колебаний лейкоцитар­ной формулы сельскохозяйственных и лабораторных животных влияет также и то, что физиологическая норма у них встречается, в сущности, сравнительно редко. Помимо малоучитываемых патологических со­стояний, почти все сельскохозяйственные и лабора­торные животные в тойили иной степениинвазированы(гельминтозы, протозоозы иарахно-энтомозы). По мнениюакадемикаК. П. Скрябина, «...нигде в миренельзя встретить ни одной головы крупного рогатого скота, ни одной овцы и лошади, свободной от паразитических червей» (1937 г.).

Наконец, необходимо иметь в виду наличие у сель­скохозяйственных животных порою довольно значи­тельных породных различий состава белой крови (а в известной степени и красной). Так, у шаговых пород лошадей лейкоцитарная формула имеет лимфо-цитарный профиль, а у скаковых нейтрофильный. Кровь рысистой лошади занимает промежуточное положение. Считается, что лимфопитарный профиль с наличием эозинофилии характеризует собой ваготоническое состояние, в противоположность выражен­ному нейтрофильному, свойственному симпатикотонии. Сухая конституция восточной лошади характе­ризуется симпатикотоническим комплексом, и ему чаще отвечает нейтрофильный профиль, в то время как тяжеловозы с рыхлой конституцией находят вы­ражение ваготоничности в лимфоцитарном про­филе.

При патологических процессах изменяется харак­тер нейрогуморальных влияний на кроветворение. На гемопоэтическую систему воздействуют токсины, продукты распада и метаболизма бактерий, специфи­ческие антитела и продукты изменившегося катабо­лизма.

Отсюда двойное влияние на кроветворение в усло­виях патологии. С одной стороны, раздражённый костный мозг выбрасывает в кровяное русло не толь­ко зрелые, но и не закончившие свой цикл развития («вызревания») формы лейкоцитов (сдвиг лейкоцитар­ной формулы влево, появление в крови лимфобла-стов, монобластов, увеличение числа плазматиче­ских клеток).

С другой стороны, особенно при сильных интокси­кациях, действие яда непосредственно сказывается на образующейся клетке: появляются дегенеративные формы белой и красной крови.

Основными биологическими закономерностями в изменениях белой крови при патологии яв­ляются следующие:

I. Слабые раздражения вызывают лишь функ­циональные изменения лейкоцитарной картины; средние раздражения, действуя через лейкопоэтические органы, являются формативными; силь­ные — влияют также на образование отдельной клетки; самые сильные раздражения действуют угне­тающе, ослабляя центральные и разрушая перифе­рические клетки кроветворных органов.

II. В большинстве инфекционных процессов пер­выми реагируют на раздражение нейтрофилы, затем моноциты и в последнюю очередь лимфоциты; различие инфекционных картин крови зависит от взаим­ного сдвига (во времени) этих трёх фаз и от колеба­ния степени реакции отдельных групп, а также от появления наряду с ними более редких форменных элементов.

По отношению к общему количеству лейкоцитов слабое, умеренное и, в значительном большинстве случаев, сильное раздражение (интоксикация) вызывает нарастание лейкоцитов (лейкоцитоз); при очень сильных, «запредельных» раздражениях, кро­ветворение подавляется и возникает лейкопения.

Гораздо важнее, конечно, учитывать дифференцированные изменения отдельных групп лейкоцитов. Лейкоцитарная формула при подавляющем боль­шинстве инфекционных заболеваний претерпевает три последовательные фазы изменений.

В начале б о л е з н и наблюдается нарас­тающий лейкоцитоз, нейтрофилия с резким регенеративным сдвигом ядра влево (до юных форм и даже до миэлоцитов), анэозннофилия, лимфо- и монопения. Это — нейтрофильная фаза борьбы.

Во второй стадии развития болезни, при кризисе и начинающемся выздоровлении, лейкоци­тоз постепенно уменьшается, снижается количество нейтрофилов и ослабляется сдвиг ядра влево, появ­ляются эозинофилы (восстановление эозинофилии), несколько увеличивается количество лимфоцитов и резко нарастает число моноцитов (моноцитоз). Это — моноцитарная защитная фаза, или фаза преодоления.

В третьей стадии болезни, при про­должающемся и заканчивающемся выздоровлении, наблюдаются: дальнейшее постепенное падение обще­го числа лейкоцитов, эозинофилия, резкий лимфоцитоз, несколько уменьшающийся моноцитоз, умень­шение числа нейтрофнлов и постепенное возвраще­ние сдвига ядра до нормы. Это — л и м ф о ц и т а р-н а я фаза, или фаза выздоровления.

Наблюдающиеся при типичном течении болезни фазы изменения лейкоцитарной формулы можно ви­деть из смены трёх последовательных гемограмм ло­шади (заимствовано у А. В. Синева):

На следующей диаграмме (рис. 13) показан типич­ный ход изменений лейкоцитарной формулы крови в течение всей болезни.

Повышенное количество эозтгаофилов иногда удер­живается долго после выздоровления. Так, ио данным А. Ф. Дорофеева (1928—1929 гг.), перипневмония у крупного рогатого скота оставляет по себе длитель­ный след на лейкоцитарной формуле, и резко выра­женная эозинофилия сохраняется до 3—6 месяцев после клинически установленного выздоровления.

При ряде заболеваний личная смена картин бе­лой крови может существенно изменяться. Так, при крупозной пневмонии у лошадей и коров вначале имеется период лейкопении с уменьшенным количе­ством нейтрофилов. Затем—резко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Хорошо выраженная лейкопения наблюдаетсяпри инфлуэнце лошадей, паратифе телят и чуме свиней. Интересно, что в то время как чума свиней связана с резко выраженной лейкопенией (всего 2—3 тыс. лейкоцитов в 1 мм3 крови), близкая к ней по начальным клиническим призна­кам рожа сопровождается не менее сильно выражен­ным лейкоцитозом (до 25 тыс. лейкоцитов в 1 мм3 крови). Таким образом, диференциальный диагноз рожи и чумы свиней значительно облегчается подсчё­том количества лейкоцитов в сосудистой крови.

При гельминтозах, особенно у лошадей, собак и крупного рогатого скота, и при роже свиней наблю­дается резкая эозинофилия (до 45—50 % эозинофилов). Гораздо менее выраженная, но всё же отчётливая эо­зинофилия наблюдается и при некоторых кожных заболеваниях, например, при различных формах экземы, при акариазе у собак.

Наличие значительных, характерных для отдель­ных болезней, специфических отклонений от типич­ной биологической реакции кроветворных органов всегда нужно иметь в виду при клиническом диагнозе. Кроме того, эта биологическая реакция даже и в обычных случаях далеко не стандартна.

РАННИЕ ФОРМЫ ОНТОГЕНЕЗА ЛЕПКОЦИТОВ

Для нормальной сосудистой крови характерно наличие в ней более или менее зрелых форменных элементов. В органах же кроветворения, например, в красном костном мозгу, наряду с различными клет­ками, находящимися на более поздних стадиях вызре­вания (миэлоцитами, юными, палочкоядерными и сегментоядерными формами), можно найти и самые ранние, исходные для пролиферации и развития, клеточные формы лейкоцитов. Сюда принадлежат (в порядке последовательного вызревания): а) гемоцитобласты (лимфоидоциты, миэлобласт— последний не во всех теориях лейкогенеза является синонимом гемоцитобласта); б) лейкобласты и в) промиэлоциты. В лимфопоэтической системе лейкобластам соответствуют г) лимфобласты.

Кроме того, в красном костном мозгу локализуют­ся гигантские полиморфноядерные клетки д) мегакариоциты, из которых, по видимому, возникают кро­вяные пластинки млекопитающих. В очень редких случаях (при некоторых заболеваниях, например, хроническом миэлозе) мегакариоциты попадают в со­судистую кровь.

а) Гемоцитобласты(лимфоидоциты) — большие (12—20 µ диаметром) круглые или овальные клетки с базофильной тонкой цитоплазмой и крупным округ­лённым нерасчленённым, компактным ядром исклю­чительно нежной структуры.

Окружность ядра иногда с бухтообразными углуб­лениями. Хорошо заметна очень равномерная, сетчато-зернистая, без сколько-нибудь заметных сгу­щений (глыбок) сетка базихроматина. По А. Н. Крю­кову, «ядро построено из тончайших примитивных нитей хроматина, отличающихся необыкновенной равномерностью калибра и окраски и дающих чрез­вычайной правильности сплетение. Точки перекре­щивания нитей ядерной сети воспринимаются как вернистость, откуда создаётся впечатление о неж­нейшем микрогранулярном строении ядра. Вслед­ствие малого содержания нуклеина в хроматиновых нитях, ядро получает лептохроматическую окраску, без ясного разделения субстанции ядра на хроматин и оксихроматин. В ядре имеются две-три (до шести) нуклеоли, красящиеся в синий цвет, переходящий в слегка красно-фиолетовый. Нуклеоли имеют ха­рактер округлых и более продолговатых образований; некоторые из них являются лишь псевдонуклеолями и представляют собой промежутки в хроматиновой сети ядра, через которые просвечивает синяя суб­станция цитоплазмы».

Структура ядра гемоцитобластов может быть оха­рактеризована и иначе, как имеющая нежную сетчато-зернистую структуру, бледно окрашивающуюся благодаря малому количеству базихроматина (малой насыщенности ядра диффузно распределёнными нуклеотидами). Поэтому в ядре нет чередования отдель­ных участков с конденсацией бази- или оксихроматина (хроматина и парахроматина).

Нежную структуру поверхности ядра гемоцитобласта сравнивают то с нежной рябью на поверхности воды от слабого дуновения ветра (Крюков), то с по­верхностью шагреневой кожи (Паппенгейм), то, на­конец, с нежным нитчатым облачком.

Здесь необходимо подчеркнуть, что описание ядер­ных структур является правильным только по отно­шению к той искусственно полученной при фпкса-которая отражает коагулировавшие коллоиды ядра. Как показала исследования П. В. Макарова (1946—1948 гг.), покоящееся ядро при жизни не обладает никакими предсуществующими структу­рами, кроме ядрышка. Нити в ядре и цитоплазме, постулируемые А. Н. Крюковым, следует рассмат­ривать, как артефакты, возникающие при фиксации.

Цитоплазма имеет различную степень базофилии; чем больше развита цитоплазма, тем она бледнее, т. е. менее базофильна. Периферия её окра­шивается темнее, вокруг же ядра образуется более слабо окрашивающаяся перинуклеарная зона, иног­да приобретающая розоватый оттенок. У тонкопро­топлазменных клеток эта зона отсутствует.

Изредка в цитоплазме встречаются азурофильные гранулы.

Гемоцитобласт полипотентен и может развиваться, в зависимости от нейрогуморальных факторов, в на­правлении миэлопоэза, лимфопоэза, монопозза и еритропоэза.

По Аринкину, в пунктате костного мозга содер­жится от 1,0 до 1,4% мизлобластов (т. е. гемоцитобластов и последующей формы диференциации в на­правлении миэлопоэза — лейкобластов).

*б) Лейкобласты* — промежуточная клеточная фор­ма между полипотентными гемоцитобластами и доста­точно чётко диференцированными в сторону грануло-цитопоэза промиэлоцитами и миэлоцитами. Ряд иссле­дователей сближает лейкобласты с миэлоцитами и не выделяет их в самостоятельную промежуточную форму (Максимов, Крюков, Заварзин, Нагели).

По Паппенгейму, лейкобласт характеризуется:

а) ядром, имеющим структуру, приближающуюся к миэлоциту, и иногда содержащим ядрышки;

б) базофильной, несколько более широкой, чем у гемоцитобласта, цитоплазмой, иногда содержащей тёмные, азурофильные зёрнышки, порою очень обильные.

Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский следующие образом характеризуют особенности лейкобластов:

«Мы под лейкобластом понимаем лимфоидную клетку, ядро которой теряет специальную лимфоидоцитарную структуру. Это не значит, что она должна быть выраженно миэлоцитарной. Эта лимфоидная клетка имеет ядро более грубой структуры, чем ядро лимфоидоцита. Правильное густое сплетение тонких нитей заменяется более грубым сплетением тяжей хроматина с небольшими просветами парахроматина. В ядре части из этих клеток ещё сохраняются ядрыш­ки. Протоплазма не резко базофильна. Ядро значи­тельно отличается от ядра миэлоцита, где плотные участки хроматина чередуются с более светлыми уча­стками, образуя пёструю мизлоцитарную структуру. Так как приобретение определённых биологических свойств идёт вместе с морфологическим созреванием клетки, то потеря специальной лимфоидоцитарной структуры ядра, огрубение его, должны служить до­казательством дифрренциации не только морфологи­ческой, но и биологической, т. е. приобретения или потери клеткой ряда свойств, как, например, исчез­новение полипотентной возможности, т. е. способность развиваться в сторону только лимфоидных или миелоидных клеток, появление ферментов и т. п. В таком понимании лейкобласт будет действительно соответ­ствовать лимфобласту лимфатического ряда. Как раз лейкобласты наиболее трудно отличить от лимфобласта по морфологическим признакам».

Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский считают, что лейкобласты, уже начавши диференцироваться в на­правлении гранулопитов ещё сохраняют возмож­ность превратиться, при известных условиях, в моно­циты, так же как и лимфобласты. Следующая ступень их развития — промиэлоциты — уже не обладает этой потентностью и может диференцироваться только в гранулоциты.

А. Н. Крюков, не считая возможным выделить лейкобласт в самостоятельную переходную клеточ­ную форму, объединяет, как синонимы, гемоцитобласты, лимфоидоциты и миэлобласты. Н. Д. Страже­ско и Д. Н. Яновский объединяют гемоцитобласт и его последующую стадию — лейкобласт — названием миэлобласт.

Выделение лейкобласта в самостоятельную клеточ­ную форму характерно для многих умеренных унитаристов, по отрицается как сторонниками крайнего монизма, так и сторонниками полифилетизма.

в) *Промиэлоциты* — дальнейшая форма диферен-циации гемоцитобласта и лейкобласта в гранулоциты Она характеризуется:

1) выраженной миэлоцитарной структурой ядра с чередованием ясно выраженных тёмных и светлых участков;

2) отсутствием ядрышек в ядре;

3) появлением азурофильной, уже достаточно обильной, зернистости, которая впоследствии превращается, в зависимости от условий развития, то в эозинофильную, то в гетерофильную, то, наконец, в базофильную зернистость;

4) дальнейшим увеличением массы цитоплазмы Ядро проявляет уже некоторую тенденцию к образованию выступов и вдавлений.

Зёрна дают более или менее выраженную оксидазоположительную реакцию.

Промиэлоциты составляют 0,8—1.4% клеток в пунктате костного мозга (Аринкин).

г) *Лимфобласты (макролимфоциты)* — такие же промежуточные ступени в направлении развития гемоцитобласта в лимфоциты, как лейкобласты по отношению к миэлоцитам. Лимфобласты трудно отличимы от лейкобластов.

Это большие клетки, с несколько более широким, чем у гемоцитобласта, поясом базофильной цитоплаз­мы. Их диаметр колеблется между 10 и 15 µ, иногда и более. В отличие от лейкобласта, имеющего несколь­ко дымчатую цитоплазму, у лимфобласта она ясно-голубая.

Большое, имеющее небольшие выступы и впадины, ядро окрашивается бледнее, чем у средних лимфо­цитов. Его структура гораздо нежнее, чем у послед­них (более рыхлая), хотя, в отличие от гемоцитобластов, в нём становятся ясно заметными светлые и тёмные поля. Ядро содержит ядрышки (от одного до трёх), не так резко отграниченные, как в ядре лимфоидоцита.

В цитоплазме ясно выражена светлая перинуклеарная зона, и это служит добавочным отличием лимфо­бласта от лейкобласта. Базофилия цитоплазмы выра­жена гораздо слабее, чем у гемоцитобласта. Цвет цитоплазмы — ясноголубой.

Другим, весьма важным, отличием лимфобласта от лейкобластов является их разная оксидазная ре­акция: у лейкобластов она положительна, у лимфобластов отрицательна.

Лимфобласты находятся в периферической крови только при некоторых патологических состояниях, особенно при лимфатической лейкемии.

д) *Гигантские клетки красного костного мозга* — *мегакариоциты.*Мегакариоциты (и их родоначальная, не всеми признаваемая форма — мегакариобласты) представляют гигантские клетки костного мозга, имеющие размер в 20—40 µи более.

Ядро мегакариоцитов обычно резко полиморфное, образует сложные изгибы (конволюты) и лишь очень редко имеет более простую форму, слегка на­поминающую форму ядра моноцитов. Иногда встре­чаются мегакариоциты с кольцеобразными, сложно извитыми ядрами.

Ядро мегакариоцитов, по Крюкову, «в общем бедно хроматином, дающим явственную сеть из тонких и более толстых нитей с утолщениями в виде частиц, лежащих на разном расстоянии друг от друга. В ядре могут находиться многочисленные нуклеоли».

В ядре мегакариоблаетов видны нуклеоли.

Цитоплазма гигантских клеток костного мозга весьма объёмиста, окрашивается базофильно, мутна. У более зрелых форм в цитоплазме находятся многочисленные мелкие азурофильные зёрнышки.

Особенностью цитоплазмы мегакариоцитов являет­ся наличие в ней очень большого количества цент-риоль (по А. Максимову, нескольких сотен).

От цитоплазмы зрелых мегакариоцитов постоянно отделяются небольшие комочки, содержащие азуро-фильную зернистость. Это явление, а также наблю­дающийся параллелизм между изменением количе­ства мегакариоцитов в костном мозгу и изменением количества кровяных пластинок в сосудистой крови дали Райту (Wright) основание рассматривать кро­вяные пластинки как продукт распада мегакариоци­тов. В костном мозгу содержится около 0,2% мегака­риоцитов (Аринкин).

Мегакариоциты никогда не встречаются в перифе­рической крови физиологически нормального орга­низма. Довольно часто их находят при лейкемиях (преимущественно малые, бедные цитоплазмой, клет­ки). Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский считают их не мегакариоцитами, а мегакариобластами.

ГЕНЕЗИС КРОВЯНЫХ КЛЕТОК

**ТЕОРИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ И ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ОНТО­ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЦИТОВ**

Картина крови теснейшим образом зависит от функ­ционального состояния органов кроветворения, отра­жая в той или иной степени происходящие в гемопоэтической системе изменения. Поэтому для правильного истолкования картины крови большое значение имеет знание закономерностей кроветворения в норме и в патологических условиях и, прежде всего, генеза кровяных клеток.

К сожалению, до сих пор ещё нет единой, безупречно обоснованной теории кроветворения. Известно, что у беспозвоночных и низших позвоночных животных, не имеющих кроветворных органов и дифференцированных белых кровяных телец, все элементы крови возникают из индиферентных мезенхимных клеток. Нечто подобное наблюдается и на самых ранних стадиях эмбриогенеза млекопитающих. Одна­ко и в филогенезе (у более высоко организованных животных) и в онтогенезе (на более поздних стадиях эмбриогенеза) отношения значительно усложняются. Возникают специальные органы кроветворения (миэлоидная и лимфоидная системы), диференцируются белые кровяные тельца. Генезис клеток крови у выс­ших животных оказывается гораздо более сложным, чем у животных примитивных. Он изучен далеко не в достаточной степени. В настоящее время суще­ствуют три основные теории генезиса клеток крови:

а) монистическая, или унитаристическая, монофилетическая теория (Усов, Вайденрайх, Максимов, Немилов, Доминичи, Феррата, Хлопин, Мясоедов, Алёшин и др.);

б) дуалистическая теория (Эрлих, Негели и др.);

в) триалистическая теория (Ашоф и др.). Особую теорию представляет собой умеренный

унитаризм пли монофилетический дуализм (Крюков, Паппенгейм, Стражеско и Яновский, Тимофеевский), объединяющий унитаризм и дуализм, устраняя их крайние положения.

Некоторые основные положения признаются почти всеми исследователями. Считается, например, уста­новленным, что в эмбриональном кроветворении недиференцированные клетки мезенхимы в процессе диференциации (и пролиферации) образуют первые островки кроветворения, продуцирующие все основ­ные виды клеток крови и в дальнейшем развиваю­щиеся в кроветворные органы. При этом возникают две кроветворные системы: миэлоидная (костный мозг) и лимфоидная (лимфатические узлы и селезёнка). Обе системы диференцируются уже в эмбриогенезе и образуют при физиологически нормальных усло­виях различные клетки крови: миэлоидная—кровя­ные пластинки, красные кровяные тельца и гранулоциты, а лимфатическая — лимфоциты. Диференциация мезенхимальных элементов в этих тканях зашла так далеко, что превращение одной ткани в другую (или обратное развитие) в обычных физиологических условиях встречается редко (унитаристы) или исклю­чено (дуалисты и триалисты). Морфологическая диференциация сочеталась здесь с диференциацией биохимической; одно из самых ярких проявлений последней — наличие оксидаз в миэлоидных элемен­тах и отсутствие этих ферментов в лимфоидных клет­ках (только моноциты иногда слабо оксидазо-положительны). Различны и условия внутриклеточного пищеварения у гранулоцитов и моноцитов; у первых пищеварительные ферменты действуют в слабоще­лочной среде, а у вторых в слабокислой. Окислитель­ный обмен у гранулоцитов сдвинут в сторону глико­лиза, а у агранулоцитов гликолиз выражен очень слабо.

Однако у взрослых организмов, как в кроветвор­ных органах, так и вне их, сохраняются и мало изме­нившиеся индиферентные мезенхимные клетки. Под влиянием особых физиологических и патологических воздействий они могут развиваться в любые кровя­ные клетки — как миэлоидного, так и лимфоидного ряда.

При физиологически нормальных условиях лейкопоэз обеспечивается не этими индиферентными мезенхимными клетками и даже не первыми формами их начинающейся диференциации — миэлобластами и лимфобластами, а размножением ещё более диференцированных форм — миэлоцитов и соответствующих им по степени зрелости форм агранулоцитов.

Основная проблема теории кроветворения состоит в том, до какой стадии созревания сохраняется у взро­слого позвоночного полипотентность клеток крове­творной ткани, иначе говоря, насколько далеко зашла диференциация миэлоидной и лимфоидной тканей.

По представлению унитаристов (Максимов), грань между миэлоидной и лимфоидной тканью очень отно­сительна, резкого обособления между ними нет, и в обычных физиологических условиях возможно обра­зование лимфоидных элементов из мало диференци-рованных элементов миэлоидной ткани и наоборот. Унитаристы считают, что все агранулоциты крови и кроветворных органов (малые и большие лимфоциты и моноциты) являются недиференцировашшми или лишь очень мало диференцированными клетками, которые при некоторых условиях могут развиться в гранулоциты, эритроциты и мегакариоциты.

По А. Максимову, «соотношения между всеми... формами незернистых лейкоцитов в циркулирую­щей крови гораздо более тесные и простые, они не только происходят из одной общей родоначальной клетки, что, конечно, несомненно, но они и в самой крови и в других тканях могут в известных пределах прямо превращаться друг в друга. По крайней мере, в крови животных... очень часто вообще не удаётся провести резкой границы между ними, а, наобо­рот, удаётся подобрать непрерывный ряд постепен­ных переходных форм от малого лимфоцита к большому (где последний циркулирует в крови) и к моноциту, который является как бы наиболее зрелой формой лейкоцитов. Большой же лимфоцит или мо­ноцит, размножаясь делением, могут опять дать на­чало малым лимфоцитам».

«На основании этой нерезкой отграниченности друг от друга разных видов незернистых лейкоцитов, они и могут быть объединены... под общим названием «лимфоциты» или «агранулоциты>. Это всегда в основе одна и та же равнозначная клетка. Внешний вид её, величина, отношение между массой протоплазмы и ядра, степень базофильности протоплазмы, отношение к прижизненной окраске и т. п. могут значительно колебаться, и клетка может соответственно этому более или менее приближаться то к одному, то к дру­гому из описанных трёх типов, но внутренние потен­циальные её качества при этом остаются неизмен­ными». «Это учение признаёт, что все вообще лимфоидные элементы в организме по существу совершенно равнозначны, хотя в гистологическом отношении могут быть очень разнообразны. Как бы они ни были различны по виду, величине, отношению между объё­мом ядра и протоплазмы, по базофильности послед­ней и т. д., это всё-таки всегда те же самые индифферентные блуждающие клетки, мезенхимные амёбо­циты, лимфоциты в широком смысле», с очень боль­шой «потенцией развития; малые лимфоциты, большие лимфоциты, моноциты представляют собою лишь некоторые наиболее типичные внешние формы, которые может принимать этот элемент в организме... все эти клеточные типы постепенно переходят друг в друга и связаны промежуточными формами. То, что описывается под именем гистиоцитов, лейкобластов и т. д., также не может считаться определёнными и резко ограниченными клеточными типами. Сказан­ное относится затем и к миэлобластам и лимфобластам дуалистов, т. е. к незернистым родоначальным клеткам миэлоидной и лимфоидной ткани. Они долж­ны рассматриваться не как две различные клеточные формы, а как один и тот же индиферентный, мезенхимный амёбоцит, который можно в данных двух случаях по гистологическому виду назвать просто большим лимфоцитом. Если этот большой лимфоцит в миэлоидной ткани, развиваясь и диференцируясь, даёт в результате эритроциты и зернистые лейкоциты, а та же самая клетка в лимфоидной ткани, размно­жаясь, производит только себе подобные элементы, то этот на первый взгляд странный факт объясняется очень просто тем совершенно естественным предполо­жением, что направление развития лимфоцита в каждом данном случае зависит всегда от тех внешних условий, в которых он находится. Очевидно, что внешние условия в миэлоидной и лимфоидной ткани для одной и той же клетки должны быть совершенно различны и в результате этого одна и та же клетка и даёт в обоих случаях различные продукты развития» (Максимов).

Унитарная теория кроветворения видна на схеме, заимствованной у Максимова (цветная таблица 64).

Все клетки в этой схеме размещены по линиям, ко­торые показывают их постепенное днференциальное развитие в определённом направлении, начиная от родоначальных индиферентных больших лимфоци­тов *(1*—3) и кончая соответствующими зрелыми фор­мами циркулирующей крови *(11, 12, 13, 23, 27, 34).* Наиболее сильны позиции унитаристов в области сравнительной гематологии и эмбриологии.

Полифилетические теории опираются, главным образом, на данные клинической диагностики.Дуалисты (Негели, Шридде) резко обособляют миэлоидную и лимфоидную ткани. Они считают диференциацию этих тканей зашедшей так далеко, что возникновение клеток одной системы из родоначаль­ных клеток другой совершенно невозможно ни в фи­зиологических, ни в патологических условиях. Да­лёким отголоском когда-то существовавшей связи и единства этих двух систем является у взрослых мле­копитающих только индиферентная мезенхимная клетка.

Ниже приводится дуалистическая схема кроветво­рения по Негели (из А. Егорова) (рис. 14, 15, 16).

Широко распространена среди гематологов уме­ренно унитарная или монофилетически-дуалистическая теория генеза кровяных клеток (Крюков, Стражеско, Паппенгейм). По этой теории, не толькс примитивный гистиогенный элемент (индиферентная клетка мезенхимы), но и следующая стадия его раз­вития — лимфоидоцит (гемоцитобласт) является свя­зующим звеном и общей родоначальной клеткой миэлоидной и лимфоидной систем. Это узкопротоплазменная, лимфоцитоподобная клетка с нежной и тон­кой структурой ядра («шагреневая кожа»). Лимфоидоцит (гемоцитобласт), в зависимости от различных

условий развития, может диференцироваться то в лимфобласт (родоначальную клетку для лимфоцитов), то в лейкобласт (родоначальную клетку миэлоидного ряда клеток). Гетерогенное развитие начавшего ди­ференцироваться лимфоидоцита уже невозможно.

Генез крови по теории умеренного унитаризма ви­ден из схем А. Н. Крюкова и Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновского (рис. 17 и цветная таблица 63).

А. Н. Крюков следующим образом характеризует пограничное положение умеренного унитаризма по отношению к унитаризму и дуализму:

«По этой теории, тканевое кроветворение идёт из примитивного гистиогенного элемента всегда через стадию лимфоидоцита. Лимфоидоцит одинаково яв­ляется источником неоплазмы миэлоидной ткани и повсеместных лейкемических лимфоцитов. Лимфоидоциты выступают на сцену при образовании круглоклеточного экссудата при воспалении. Они являются также первыми клетками в эмбриональном кроветво­рении. Лимфоидоцит обладает способностью диферен­цироваться в зернистые лейкоциты, лимфоциты и эритроциты. Эта теория проводит разграничение меж ду различными лимфондными элементами, различая между ними миэлоидные клетки и лимфатические всреди тех и других выделяя особые типы — лимфои-

доцит, лейкобласт или лимфоидоцит с ядром миэло-цита, макролимфоцит, лимфоцит. В то время как уни­таризм все различия между этими лимфоидными эле­ментами отрицает исчитает их лишь различиями функционального значения, дуализм известным мор­фологическим различиям придаёт чрезмерное значе­ние, как это существует в вопросе о материнских клетках. Умеренный монофилетизм оценивает эти различия менее высоко там, где они менее выраже­ны, как в вопросе о материнских клетках, и здесь ближе стоит к унитаризму, но приближается к дуа­лизму в вопросе о различиях между мизлобластами илимфоцитами. Унитаризм считает лимфоцит эмб­риональной клеткой, дуализм — высоко диференци-рованным элементом, эквивалентом полиморфному лейкоциту; умеренный унитаризм, признавая малые лимфоциты за зрелые элементы, тем не менее не ста­вит их на одну доску с полиморфными гранулоци-тами, так как эти последние уже потеряли способ­ность к делению, котораяпринадлежит лимфоцитам в полной мере. Дуализм противополагает миелоидную ткань лимфоденоидной, унитаризм отрицает обособленность кроветворных систем, умеренный монофилетизм считает что обеткани суть различные формы развитияодного и того же эмбрионального лимфоидоцита**,** через который они находятся между собою в родственных отношениях». «Лимфоциты по этой теории образуются и в костном мозгу, как осо­бый парамиэлоидный тканевый компонент, первона­чально возникший всё-таки из этой же общей мате­ринской клетки, специфицировавшейся в костном мозгу в направлении гранулопластики. При патоло­гических же условиях, как это бывает при сепсисе, развитие лимфоидоцитов в гранулоциты сильно стра­дает, и тогда созревание может проявляться в сторону лимфопластики, среди скудных миэлоидных элемен­тов обнаруживаются в значительном количестве лимфоциты, что является для костного мозга уже фе­номеном патологического характера» (Крюков).

Наконец, по триалистической теории кроветворе­ния, имеются три родоначальные формы кровяных клеток, исходные для возникновения лимфоцитов, моноцитов и гранулоцитов. Гранулоциты возникают в красном костном мозгу, лимфоциты — в лимфати­ческой системе и селезёнке, а моноциты в ретикуло-эндотелиальной системе. Таким образом, по представлению триалистов, имеются три различные кроветворные ткани — миэлоидная, лимфоидная и ретикуло-эндотелиальная. Наиболее существенным подтверждением этой теории является обнаружение особой формы лейкемии — моноцитарной, наряду с ранее известными миэлоидной и лимфоидной лей­кемиями.

Ниже приводятся схемы кроветворения по триалистической теории (рис. 18 и 19).

Новую концепцию, пытающуюся преодолеть край­ности и некоторую догматичность основных теорий кроветворения, выдвигает А. А. Заварзин (1932 г.).

По его мнению, «... такое обилие противоречивых теорий указывает, несомненно, на неправильный подход к самой постановке вопроса. Эта неправиль­ность, по нашему мнению, состоит в том, что авторы множественных теорий пытаются приписать родоначальным формам абсолютную детерминированность, а авторы монистических воззрений — абсолютную лабильность (неустойчивость). Между тем, весьма вероятно, что для камбиальных элементов тканей внутренней среды не существует ни абсолютной детер­минированности, ни абсолютной лабильности.

Есть много данных, говорящих о том, что в известных условиях кроветворный камбий детерминирован лабильно. Лабильная детерминированность обуслов­ливает те факты, которые лежат в основе всех множе­ственных теорий кроветворения.

При более резких вмешательствах, при более зна­чительных общих или местных изменениях эта ла­бильная детерминированность нарушается, и тогда создаются условия для различных перестроек в кро­ветворении, которые дали повод к обоснованию мони­стических воззрений».

Последняя концепция представляется нам осо­бенно важной. Она дает возможность преодолеть ограниченность полифилетизма и крайнего монизма. Лучше всего с этой концепцией согласуется со­временная теория умеренного унитаризма, развивае­мая рядом ведущих отечественных гематологов (А.Н.Крюков, Н. Д. Стражеско, Д. П. Яновский, И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев, Б. Л. Алёшин, А. Д. Тимофеевский). На позициях этой теории стоит и автор настоящего атласа.

Картина кроветворения, представленная изложен­ными здесь теориями, наблюдается у млекопитаю­щих. У птиц имеется существенное изменение, сводящееся, во-первых, к тому, что лимфоидная ткань рассеяна по всему организму гораздо более диффузно и настоящие лимфатические узлы встре­чаются лишь у немногих видов, во-вторых, у них, как у всех позвоночных, имеющих ядерные эритро­циты, последние образуются исключительно вну­три кровеносных сосудов красного костного мозга. В костном мозгу птиц имеются широкие венозные капилляры (так называемые синусоиды) с чрезвы­чайно замедленным движением крови. Внутренняя поверхность эндотелия этих сосудов покрыта лежа­щими в несколько рядов эритробластами, дающими при делении и последующем вызревании зрелые эри­троциты. Последние, по мере вызревания, оттесняются образующимися из зритробластов клетками к цен­тру сосуда и затем уносятся током крови. Экстраваскулярно происходит образование красных кровя­ных телец и у всех остальных низших позвоночных. У рептилий и бесхвостых амфибий эритропоэз лока­лизуется в красном мозгу, у хвостатых амфибий и рыб — в селезёнке.

Зернистые лейкоциты образуются у птиц (и у реп­тилий и высших амфибий) экстраваскулярно, в самой ткани костного мозга. У низших позвоночных (хво­статых амфибий и рыб) красного костного мозга нет и гемопоэз становится более диффузным, причём нет резкого разделения лимфоидной и миэлоидной тка­ней. Чрезвычайно мало известно о генезе тромбоци­тов у птиц. По 'некоторым данным, они образуются из лимфоцитов, в виде особого самостоятельного вида клеток, по другим — они возникают из эндоте­лия. У млекопитающих же, повидимому, кровяные пластинки образуются из мегакариоцитов (гигант­ских клеток) красного костного мозга, путём отшнуровывания цитоплазмы (Райт).

КРОВЯНЫЕ ПЛАСТПНКИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ТРОМБОЦИТЫ ПТИЦ И НИЗШИХ ПОЗВОНОЧНЫХ

Другим видом форменных элементов крови млеко­питающих являются так называемые кровяные пла­стинки. Это маленькие тельца (от 1 до 3—4 µ в диа­метре), с неправильными «рваными» краями и утол­щением посредине. Каждая пластинка состоит из гиалоплазмы (гиаломер), образующей основу пла­стинки, и хромомера — зёрнышек, скопляющихся в её центре или, изредка, разбросанных по гиалоплазме. Гиалоплазма окрашивается по Гимза и по Палпенгейму в голубовато-серый цвет (иногда с ро-вовым оттенком). Зёрнышки хромомера окрашивают­ся азурофильно, в вишнёвый цвет.

В среднем 1 мм3 крови сельскохозяйственных мле­копитающих животных содержит от 200 тыс. до 400 тыс. кровяных пластинок. Однако у отдельных видов имеются значительные колебания количества пластинок в крови. Размеры кровяных пластинок у некоторых животных (кролик, свинья) мало вариируют, у других же (особенно у лошади) вариации в величине весьма значительны: при среднем диаметре в 3 µ, попадаются и очень маленькие пластинки (до 1 µ) и прямо гиганты, достигающие 12 µ.

Кровяные пластинки не являются клетками. По-видимому, это осколки клеток, но происхождение их недостаточно ясно. Вероятнее всего предположение Райта, установившего, что гигантские клетки кост­ного мозга — так называемые мегакариоциты, отшнуровывая выступы своей цитоплазмы, содержащие азурофильные зёрна, образуют кровяные пластинки. Исследования Райта были подтверждены рядом авто­ров. Однако Максимов считает кровяные пластинки остатками дегенерировавших и вытолкнутых из эрит­роцитов ядер.

Функциональное значение кровяных пластинок также не может считаться хорошо выясненным. Их способность быстро распадаться, слипаться друг с другом в плотные кучки, с возникновением вокруг таких кучек нитей фибрина при свёртывании крови говорит за активное участие кровяных пластинок в этом процессе. По некоторым данным, кровяные пластинки (а также и эндотелий сосудов) содержат тромбокиназу. Способность кровяных пластинок образовывать, при нарушениях кроветока, плотные сгустки ведёт нередко к закупориванию (тромбу) мелких кровеносных сосудов.

На препаратах кровяные пластинки чаще всего встречаются кучками, причём иногда границы отдель­ных пластинок исчезают. Опытный исследователь, изучая мазок крови, может отметить тромбопению (очень малое количество кровяных пластинок) и тром­боцитов (повышенное их количество).

Предполагается, что при тромбопении скорость свёртывания крови резко снижена.

В крови птиц и всех низших позвоночных, наряду с эритроцитами и лейкоцитами, встречается третий тип клеток — тромбоциты. Кровяных пластинок у них нет. Каковы филогенетические взаимоотношения между тромбоцитами птиц и низших позвоночных и кровяными пластинками млекопитающих, неизвестно.

Тромбоциты — это овальные (у амфибий веретено­образные) клетки с большими ядрами и сравнительно тонким слоем облегающей их цитоплазмы, которая только на полярных концах клетки скопляется в не­сколько большем количестве. В цитоплазме нередко видно (на концах клетки) несколько азурофильных зёрен. Иногда цитоплазма вакуолизирована (у гу­сей очень часто). Цитоплазма очень слабо окраши­вается в нежноголубой цвет (иногда остаётся бес­цветной). Однако границы её видны очень чётко. Ядро содержит мелкие, интенсивно окрашивающиеся глыбки хроматина.

Размеры тромбоцитов отдельных видов сельско­хозяйственных птиц незначительно различаются. Так, у гуся средняя длина тромбоцитов равна 6,8µ, ширина 4,5µ;у курицы — соответственно 8,5 µ и 5,3 µ В 1 мм3 крови имеется от 25 до 70 тыс. тромбоцитов.

Функция тромбоцитов изучена ещё меньше, чем кровяных пластинок млекопитающих. На препара­те они нередко собираются кучками, но клеточные границы при этом сохраняются.

По Мевесу, в препарате свежей крови тромбоциты очень быстро подвергаются некробиотическим изме­нениям. При этом они слипаются кучками, прилипают к стеклу, укорачиваются, но в то же время расши­ряются (набухают); цитоплазма, скопляясь на одной стороне клетки, образует всё более утончающиеся псевдоподии, превращающиеся в тончайшие лучи. В окружающей плазме вокруг таких тромбоцитов начинают образовываться нити фибрина. Всё это даёт основание предполагать, что функция тромбоцитов близка к функции кровяных пластинок млекопитаю­щих, т. е. они играют существенную роль в свёрты­вании крови.

Образование тромбоцитов у птиц локализуется в красном костном мозгу. По одним авторам, они обра­зуются из особых родоначальных клеток, по дру­гим — из эндотелия сосудов.

КРАСНЫЕ КРОВЯНЫЕ ТЕЛЬЦА (ЭРИТРОЦПТЫ)

Количественно преобладающей клеточной формой нормальной крови позвоночных животных являются красные кровяные тельца — эритроциты. Обычно количество их в 1 мм3 крови исчисляется миллиона­ми, в то время как кровяные пластинки y птиц и низ­ших позвоночных—тромбоциты) исчисляются в том же объёме крови сотнями тысяч, а лейкоциты — тысячами.

Поэтому на мазках физиологически нормальной крови основной фон составляют густо лежащие друг около друга, окрашенные эозином в яркорозовый или медно-красный цвет эритроциты.

Красные кровяные тельца выполняют в организме исключительно важную функцию — перенос кисло­рода от лёгких к тканям. Это осуществляется благо­даря содержанию в эритроцитах железосодержащего сложного белка — гемоглобина. Обычно в эритро­цитах бывает 33% гемоглобина (соответственно 12—17% гемоглобина в цельной крови). Каждый грамм гемоглобина, переходя в оксигемоглобин, свя­зывает 1,34 см3 кислорода, образуя с ним легко диссоциирующее химическое соединение.

Совокупность эритроцитов всей крови животного называется эритрояом. У лошади весом 500 кг эритрон состоит из 436,5 триллиона красных те­лец, общим объёмом в 14,4 л и содержит 6,76 кг гемоглобина. По мазку крови можно, при извест­ном навыке, составить приближённое представ­ление как о количестве эритроцитов по густоте расположения клеток на равномерно полученном мазке, так и о насыщенности их гемоглобином — по интенсивности окраски (методом Романовского) каж­дого отдельного эритроцита. Для подсчёта количества красных кровяных телец и для точного определения количества гемоглобина применяют специальные, методы исследования крови. Подробное описание этих методов дано в любом курсе физиологии живот­ных. Картина красной крови при специальной окра­ске мазка особенно ценна тем, что она даёт возмож­ность распознавать регенеративные и дегенеративные изменения в эритроцитах по разной интенсивности окрашивания их специфическими красками, а также по изменению формы и внутренней структуры эритро­цитов.

А. НОРМОЦИТЫ

Картина красной крови физиологически нормаль­ного взрослого животного характеризуется безуслов­ным преобладанием зрелых форм красных кровяных телец — *нормоцигпов.* Сравнительно очень редко сре­ди нормоцитов, окрашенных по методу Романов­ского в типичный медно-красный цвет, попадаются и незрелые эритроциты — полихроматофилы, окра­шенные в переходные цвета от ясно синего, ти­пичного для юной формы, через сине-фиолетовый, до фиолетово-красного цвета, приближающегося к нормальной окраске зрелого эритроцита. Таких форм бывает не более 1—5 на 1 000 зрелых эритроцитов у коров и лошадей и несколько более у свиней, собак, морских свинок и крыс.

Нормоцит млекопитающих (за исключением верб­люда и ламы) представляет собой круглую безъядер­ную, плоскую клетку, с утолщёнными краями и не­сколько вогнутым центром. Собственно, вернее даже было бы говорить не о клетке, а об остатке клетки, поскольку нормоцит лишён обязательной и важней­шей составной части клетки — ядра. (Поэтому для элементов красной крови млекопитающих лучше применять название «красное кровяное тельце», чем «эритроцит», хотя последнее очень широко распро­странено и имеет преимущество краткости.)

У верблюда и ламы нормоциты овальны.

В профиль нормоцит имеет вид бисквита. Форму нормоцита лучше представить в виде пластинки или диска с утолщёнными краями. По некоторым новым данным, эритроциты в циркулирующей крови имеют колоколообразную форму («шапочки») с вогнутым центром. На неокрашенном мазке красные кровяные тельца кажутся жёлтыми или зеленовато-жёлтыми, соответственно цвету гемоглобина в очень тонких слоях. Периферическая часть, как содержащая более толстый слой гемоглобина, окрашена интенсивнее.

При окраске по Гимза эритроциты окрашиваются в красивый розово-красный, а при окраске по Паппенгейму — в медно-красный цвет. Так как при этом избирательно окрашивается гемоглобин, то на пери­ферии, в утолщённой части эритроцита, где гемогло­бина больше, окраска выражена интенсивнее. В центре окраска несколько менее интенсивна, но, в норме, достаточно заметна. При нарушениях гемоглобино-образования, нормоциты окрашиваются атипично. Иногда резко ослаблена окраска только центральной части красного кровяного тельца. Тогда эритроцит кажется красным кольцом с просветом в центре, — так называемая кольцевая форма. Такие формы осо­бенно типичны даже для физиологически нормальной крови собаки.

В других случаях количество гемоглобина падает настолько сильно, что весь эритроцит (но, конечно, в первую очередь его центр) окрашивается гораздо слабее нормального. Такие эритроциты называются гипохромными, а само явление — гипохромией.

Наконец, возможны случаи, когда эритроциты содержат больше гемоглобина, чем обычно. Такие эритроциты окрашиваются интенсивнее и называются гиперхромными (явление гиперхромии).

При изучении мазка с дополнительным подсчётом количества эритроцитов и определением количества гемоглобина можно установить очень важный пока­затель насыщенности каждого отдельного эритроци­та гемоглобином — так называемый цветной индекс (показатель) крови.

Цветной показатель не может быть определен, даже весьма приближенно, по мазку крови. Каза­лось бы, интенсивность окраски красных кровяных телец эозином даёт основание для суждения о на­сыщенности эритроцитов гемоглобином. Однако это далеко не так. Густота окраски эритроцита зави­сит, кроме фактора интенсивности (концентрации гемоглобина), также и от фактора ёмкости (размеры эритроцита, его толщина). При некоторых анемиях (особенно при микроцитарной гиперхромной анемии) резко изменяется форма красных кровяных телец. Из плоских, относительно растянутых дисков они превращаются в толстые, гораздо меньшего диаме­тра, тельца. При этом значительно возрастает гу­стота окраски таких, кажущихся более мелкими, эритроцитов. В действительности содержание гемо­глобина в таких эритроцитах не изменяется или изменяется в гораздо меньшей степени, чем это представляется при рассматривании их в окрашен­ных мазках.

.Цветной показатель (У) обозначает не абсолютное содержание гемоглобина в одном эритроците, но некоторую пропорциональную абсолютному содер­жанию величину. Уровень гемоглобина в кровп дан в условных процентах по Сали. В норме цветной

показатель равен единице (У = 1,0). Число большее единицы указывает на избыток гемоглобина в эритроците (гиперхромия); цветной показатель меньше единицы указывает на пониженное содержание ге­моглобина (гипохромия).

Цветной индекс для сельскохозяйственных п лабо­раторных животных нужно рассчитывать по следую­щей полной формуле:

 *NRxHb*

J= *AHbxR*

где: J — цветной индекс; *NR* — нормальное для дан­ного вида количество эритроцитов в 1 мм3 крови; *NHb* — нормальный для данного вида животных. Многие авторы считают, что в сосудах жи­вотного эритроциты имеют чашеобразную или даже колоколообразную форму (Геле, Вайденрайх, Крю­ков). Возможные прижизненные изменения

формы эритроцитов представлены на следующей схеме (рис. 20).

По величине эритроциты можно подразделить на собственно нормоциты (для лошади — 5,6 µ диамет­ром), микроциты и макроциты. Микроциты это эритро­циты меньшего, чем в норме, диаметра (для лошади — менее 5 µ), макроциты — большего (7—6 µ). Внутренняя струк­тура эритроцитов почти не выяснена, но самое наличие этой прижизненной структуры кажется весьма вероятным. Иначе было бы не­постоянной формы эритроцитов, «теней эритроцитов» понятно наличие их эластичности, нахождение при гемолизе, проникновения в эритроцит трипанозом без выхода из него гемоглобина, несомненно до казанное наличие в нём особых специфически окраши­вающихся образований, и т. д. С поверхности красное кровяное тельце отграничено липоидно-белковой мем­браной (Крюков, Лепешинская). В какой степени она отдиференцирована гистологически, представляется

ещё спорным. Наличие чётко выраженной оболочки эритроцита защищается Немиловым и Лепешинской.

Под оболочкой предполагается наличие «краевых обручей» — эластических нитей, образующих остов эритроцита (рис. 21).

Весьма вероятно наличие в эритроцитах «внут­ренних тел», указываемых Максимовым, Арнольдом и др.

Ряд исследователей (в том числе Н. Д. Стражеско) развивают представление об очень сложной прижиз­ненной структуре так называемого «совершенного эритроцита» млекопитающих. Эта, в значительной степени гипотетическая, структура представляется состоящей из:

1. Ядра, остатков ядра или кровяных пласти­нок (кр. п.).

2. Протоплазмы, состоящей из:

a) радиальной структуры, лишь редко видимой (С);

b) нагромождённой сверху в юном возрасте базофильной субстанции (полихромазия);

c) коркообразной сложной наружной оболочки (М).

3. Архоплазмы, состоящей из:

a) более светлого центрального вещества (ст. т.), соответственно вогнутости («стекловидное тело»);

b) микроцентра (центральное тельце) с соединением (ц); в микроцентре имеются два очень маленьких блестящих зёрнышка;

c) прилежащего, трудно изобразимого, величиною в 1—2 микрона, шаровидного, так называемого «капсулъного тела» (К).

Вряд ли, однако, можно признать такую сложную структуру достаточно экспериментально обоснованной. Более того, имеются высказывания об отсутствии такой сложной структуры в эритроците (Насонов). Не совсем понятно, какие физиологические функции могли бы быть связаны с такой сложной и в значи­тельной степени искусственной структурой красного кровяного тельца (рис. 22).

Эритроциты птиц и низших позвоночных существен­но отличаются от красных кровяных телец млекопи­тающих прежде всего тем, что даже в зрелом состоянии содержат ядра. Кроме того, они гораздо крупнее раз­мером и имеют овальную форму.

Потеря зрелыми формами эритроцитов млекопи­тающих ядра произошла, вероятно, в процессе при­способления этих клеток к переносу кислорода

Ядерные эритроциты птиц и низших позвоночных являются полноценными клетками с интенсивным обменом веществ и поэтому значительное количество переносимого ими кислорода потребляют сами. Эри­троциты же млекопитающих, теряя ядро, резко снижают свой газообмен и, следовательно, мало потребляют переносимый ими кислород. Безъядерные эритроциты, следовательно, более «экономные» пере­носчики кислорода, чем кариоциты птиц и низших позвоночных.

В мазках крови эритроциты видны иногда тесно наложенными друг на друга («монетные столбики»). Особенно резко эта способность выражена в крови лошади. Очень трудно получить мазок лошадиной крови, где бы эритроциты не образовывали, накладываясь друг на друга, густой сети. Отдельные крас­ные кровяные тельца обычно находятся только на тонком, свободном краю мазка крови лошади.

При медленном подсыхании мазка резко повышает­ся концентрация солей плазмы крови, и в таком гипер­тоническом растворе эритроциты, отдавая воду, при­нимают неправильную звёздчатую форму или форму тутовых ягод.

Размеры эритроцитов у различных видов живот­ных значительно вариируют, так же как и их коли­чество. В таблице 14 приведены средние данные о количестве и размерах зрелых эритроцитов у основ­ных сельскохозяйственных и лабораторных живот­ных. Общей закономерностью является обратная про­порциональность между размерами и количеством эритроцитов в 1 мм3 крови.

По В. П. Зайцеву, размер эритроцитов лошади за­висит от типа конституции. Так, у астенических лошадей средний диаметр эритроцитов 5,12 µ у мускулярных 5,02 µ и у пикнических 4,9 µ.

В соответствии с этим, и количество эритроцитов, по В. П. Зайцеву, зависит от конституции: в 1 мм3 крови астенических лошадей содержится в среднем

9,97 млн. эритроцитов, у мускулярных 7,51 млн. и у пикников 7,98 млн.

Весьма мало известно о длительности жизни эри­троцитов. В отношении безъядерных красных кровя­ных телец имеются данные о том, что их жизненный цикл составляет 3—4 недели. Они подвергаются фа­гоцитозу в селезёнке, в расширенных капиллярах её пульпы. Железо их гемоглобина, вместе с частью пиррольных колец гематнна, откладывается в селезёнке в виде железосодержащего пигмента — гемосидерина. Часть гемина, лишившегося железа, попадает в пе­чень и превращается там в жёлчные пигменты. В пе­чени же накопляется обычно и известное количество гемосидерина. Это количество доходит до громадных размеров в патологических условиях, когда про­исходит усиленный распад эритроцитов и гемогло­бина. Образующийся при этом железосодержащий пигмент усиленно накопляется не только в печени и селезёнке, но и костном мозгу и лимфатических со­судах, обусловливая явления их гемосидероза.

Гемосидерин следует рассматривать, как резерв железа и пиррольных колец, который может быть использован для синтеза гемоглобина.

Б. ГЕНЕЗИС ЭРИТРОЦИТОВ

Постоянное новообразование эритроцитов происхо­дит у млекопитающих в красном костном мозгу. Ос­новной, исходной клеткой для развития эритроцитов является лимфоидный эритробласт (по А. Н. Крюко­ву, прогемобласт, или проэритробласт). Лимфоидный эритробласт является первой ступенью (этапом) диференциации лимфоидоцита (гемоцитобласта) в эритроцит. Из лимфоидного эритробласта возникает непосредственный предшественник эритроцита — эритробласт. За счёт размножения и диференциации эритробласта и происходит, при обычном, физиологи­чески нормальном кроветворении, непрерывное ново­образование эритроцитов.

Последовательное образование эритроцита представить в виде следущей схемы:

Схема эритропоэза

Индифферентная мезенхимная клетка.

Лимфоидоцит (гемоцитобласт)

Лимфоидный эритробласт (проэритробласт, прогемобласт)

Полихроматофильный эритробласт

Эритробласт (нормобласт)

Эритроцит (нормоцит)

Стадия лимфоидоцита (гемоцитобласта) может дать, диференцируясь под соответствующими гумораль­ными влияниями, все виды клеток крови: гранулоциты, агранулоциты и эритроциты. Лимфоидный эритробласт (проэритробласт, прогемобласт) уже начинает диференцироваться в направлении эри-тропоэза и является в этом отношении унипотенциальным.

*Лимфоидный эритробласт (проэритробласт).* Про­эритробласт, эта материнская клетка эритроцитов, по своей структуре ещё весьма близок к родоначальным кровяным клеткам. Это большая клетка (до 20 µ в диаметре у лошади), с крупным, округлым ядром и резкобазофильной цитоплазмой, несколько более широкой, чем у гемоцитобласта. Крупное, почти правильной круглой или овальной формы ядро, при окраске по Романовскому, окрашивается в интенсив­ный красно-фиолетовый цвет. «Хроматиновая сеть ядра отличается необыкновенной правильностью сво­его сплетения, равномерностью составляющих сеть примитивных нитей и в то же время нежностью этого сплетения. В большинстве случаев примитивные нити более крупного калибра, чем у лимфоидных ма­теринских клеток, резче красящиеся, и потому ядро получает более тёмную и более насыщенную окраску» (А. Н. Крюков). У более зрелых проэритробластов ядро имеет укрупнённую структуру, что создаёт впечатление зернистости или рубчатости. Иногда внутри ядра встречаются небольшие кругловатые или вытянутые участки, окрашивающиеся в синий или сине-фиолетовый цвет. Это нуклеоли или, вер­нее, псевдонуклеоли — участки протоплазмы, про­свечивающей сквозь структуру ядра.

Цитоплазма проэритробластов окрашивается в ин­тенсивно-синий, с лёгким оттенком ультрамарина, цвет. Она явственно нитчата и делится на две зоны: перинуклеарную, очень узкую, имеющую розоватый оттенок, и гораздо более широкую зону интенсивного фиолетово-синего или ультрамариново-синего цвета при окраске по Романовскому. Переход между этими зонами плавный, но отчётливо заметный.

*Эритрпбласт.* При дальнейшем созревании лимфоидный эритробласт превращается в эритробласт — клетку, постоянно продуцирующую в костном мозгу млекопитающих эритроциты. В физиологически нор­мальных условиях лимфоидные эритроциты являются покоящимися, резервными, малодиференцированными клетками, непосредственно не участвующими в текущем эритропоэзе. Только в патологических условиях они получают гуморальный стимул к дифференциации в эритробласты.

Эритробласты в костном мозгу размножаются по­средством митотического (кариокинетического) деле­ния. Однако при ряде патологических состояний эри­тробласты могут делиться и амитотически, но при этом получаются карликовые формы эритроцитов. Итак, начальной клеткой физиологически нормаль­ного эритропоэза является эритробласт.

Первоначальная, юная форма эритробласта, так называемый базофильный эритробласт, постепенно переходит в полихроматофильный, а этот — в ортохромный эритробласт.

По мере вызревания лимфоидного эритробласта, структура его ядра становится всё грубее, превра­щаясь постепенно в типичную для эритробласта радиарную, с большими, тёмными глыбками хромати­на, со светлыми между ними промежутками, распо­ложенными по типу спиц в колесе. Цитоплазма ста­новится бледнее, блёклосинего цвета (базофильный эритробласт) с постепенным переходом к сине-фио­летовой окраске (полихроматофильный эритробласт). В дальнейшем, благодаря постепенному накопле­нию гемоглобина, цитоплазма, окрашенная по Романовскому, имеет сперва жёлто-розовый, а затем типичный для зрелого эритроцита медно-красный цвет (ортохромный эритробласт). На этой стадии созревания ядро эритробласта млекопитающих резко уменьшается и пикнотизируется, радиар-ная структура постепенно исчезает, всё ядро интен­сивно окрашивается в вишнёво-фиолетовый цвет и принимает правильную круглую форму. Размеры созревающего эритробласта прогрессивно уменьшают­ся и, наконец, достигают размеров эритроцита.

Последнее изменение эритробластов (кариоцитов) млекопитающих перед превращением в эритроциты состоит в исчезновении ядра (энуклеации). До сих пор ещё неясно, как это происходит. А. Максимов и ряд других исследователей полагают, что пикнотизированное ядро эритробласта всё более сдвигается к периферии клетки и, наконец, выталкивается из неё. Некоторые думают, что вытолкнутое ядро пре­вращается в кровяную пластинку. Иногда перед вы­талкиванием ядро, принимая сперва форму розетки и даже сегментов, соединённых между собою мостика­ми, подвергается распаду на отдельные осколки (кариорексис). При энуклеации эритробласта возникает эритроцит.

Большая часть исследователей считает, однако, что при физиологически нормальных условиях ядро или его осколки растворяются в клетке (кариолизис) (Паппенгейм, Негели, Заварзин).

Наконец, некоторые учёные склонны допустить наличие обоих путей освобождения эритробласта от ядра — и выталкивание его и растворение (Стражеско, Крюков, Вайденрайх, Феррата).

В. МЕГАЛОБЛАСТЫ И МЕГАЛОЦИТЫ

У молодых эмбрионов, а также в патологических условиях постэмбрионального кроветворения проэритробласты диференцируются в эритробласты не­сколько иного типа, обычно гораздо большего раз­мера, с ядром, сохраняющим в известной степени нежную сетчатость более ранних стадий развития. Такие эритробласты называются мегалобластами, а возникающие из них эритроциты (тоже обычно не­сколько более крупные и с большим насыщением ге­моглобином) — мегалоцитами. Таким образом, в пе­риод раннего эмбрионального кроветворения все эритробласты принадлежат к мегалобластам. На бо­лее поздних стадиях развития мегалобластнческое кроветворение сменяется нормобластическим и лишь в патологических условиях в костном мозгу снова встречаются мегалобласты, а в крови—мегалоциты.

В физиологической норме всё или почти всё красное кроветворение взрослых животных — нормобластическое, а сосудистая красная кровь представляет собой только нормоцитов. Этот тип эритропоэза со­храняется и в большинстве анемий, и только при пернициозной анемии наблюдается мегалобластический тип кроветворения.

До сих пор являлись неясными филогенетические и онтогенетические взаимоотношения мегалобластического и нормобластического кроветворения. Мно­гие исследователи (Эрлих, Негели, Стражеско и Янов­ский и др.) резко разграничивают эти два типа кле­ток, другие же считают, что обе эти формы — лишь крайнее выражение единого типа эритропоэза, и никакой принципиальной разницы между нормобластами и мегалобластами не существует (Крюков, Паппенгейм). По А. Н. Крюкову, «мегалобластическое кроветворение является в результате превалирова­ния клеточного размножения над дифференциацией. Мегалобласты размножаются и созревают, не дифференцируясь, в нормобласты. Кроветворение остаётся на эмбриональной мегалобластической ступени вслед­ствие повышенного регенеративного требования и отравления организма ядом, вызвавшим заболева­ние. Различие между мегалобластическим и нормо-бластическим кроветворением — только в степени реакции кроветворительной ткани. Нормальный эритропоэз идёт за счёт размножения существующих в костном мозгу эритробластов. Мегалобластический эритропоэз задевает глубже эритропоэтические по­тенции кроветворительной ткани, и эритроциты воз­никают из первичных базофпльных лимфоидных кле­ток, мобилизуемых в случаях крайней надобности и исключительной потребности. Тюрк (Turk) думает, что чем дальше продвигается предсозревание не со­держащих гемоглобина эритробластов, прежде чем начнётся образование гемоглобина, тем больший нормобластический характер обеспечен за возникающими эритробластами, так как за это время предсозревания базофильный эритробласт в своём ядре и прото­плазме делается меньше, некоторым образом концент­рируется. Чем быстрее наступает образование гемо­глобина, тем клетка больше и тем больше и нежнее структурировано ядро, т. е. тем ближе клетка к ме-галобласту. Поэтому и первоначальный эритропоэз у эмбриона имеет мегалобластический тип, где при­митивные эритробласты являются производными мезенхимных элементов, вторичный же эрптропоэз эмбриона возникает уже из лимфоидных предстадий, имеющих время подготовиться к образованию эри-тробласта. Возможно, что у эмбриона первоначальная усиленная потребность в красных элементах удовле­творяется спешной пролиферацией этих клеток, дп-ференциация же их запаздывает. Только когда разви­вающийся организм обеспечивается красными клет­ками в известной степени, становится возможным бо­лее надёжный и более стойкий эритропоэз нормобластического типа».

Открытие «фактора вызревания эритроцитов» (об­разуется в стенке желудка и концентрируется в пече­ни), способствующего переходу мегалобластов в эритробласты, выясняет отношения между последними. Сабин считает мегалобластов нормальной промежу­точной формой при эритропоэзе. В его схеме имеются следующие стадии вызревания эритроцита:

Ретикулярная клетка

«Примитивная клетка»

Мегалобласт

Ранний эритробласт

Поздний эритробласт

Нормобласт

Полихроматопит или ретикулоцит

Зрелый эритроцит.

**Г. РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ**

Регенеративные изменения в эритроцитах наблю­даются при усиленном эритропоэзе. Полное вызре­вание эритроцита может при этом несколько нару­шаться, давая необычные для нормальной крови формы, и в сосудистую кровь могут поступать не совсем зрелые формы красных кровяных телец, иногда даже самые ранние их предстадии.

Примером регенеративных нарушений нормально­го типа созревания эритроцитов является прежде­временная энуклеация ядра, в то время как цито­плазма, сохраняя присущие юным клеткам нуклеино­вые кислоты и не накопив гемоглобина, остаётся ещё базофильной или полихроматофильной. Отсюда появ­ление в сосудистой крови полихроматофильных или даже базофильных эритроцитов. Иногда базофилия цитоплазмы сохраняется в виде небольших участков, пятен, островков на ортохромной поверхности эри­троцита. В этом случае появляются базофильно пунк­тированные эритроциты. Наконец, в созревшем эри­троците могут сохраниться остатки ядра — в виде отдельных обломков (азурофильная пунктация, тель­ца Жоли) или в виде остатков ядерной оболочки (кольца Кабота) (Cabot).

Иногда, наоборот, созревание ядра при стимули­рованном эритропоэзе отстаёт от созревания цито­плазмы. В этом случае дифференцированная, ортохро­матическая цитоплазма окружает незрелое, нежно структурированное ядро. Аналогичное явление по­лучается при ускоренном созревании цитоплазмы.

Все эти, сами по себе патологические отклонения в созревании эритроцитов свидетельствуют об усилен­ном новообразовании красных кровяных телец, их регенерации, о регенеративных сдвигах в красном костном мозгу.

Однако существуют и такие изменения эритроци­тов, которые происходят при угнетении эритропоэза какими-либо вредными воздействиями, ведущими к явлениям дегенерации в красном костном мозгу. Такие дегенеративные изменения выражаются в изме­нении величины (анизоцитоз), формы (пойкилоцитоз) и окрашиваемости (появление гипер- и гипохромных форм) эритроцитов.

В процессе созревания регенеративные формы, под влиянием вредных воздействий, могут также подвер­гаться дегенеративным изменениям: в этом случае в эритроцитах возникают смешанные, дегенеративно-регенеративные изменения.

«Относительно истинного значения различных па­тологических форм красных кровяных элементов не существует полного единодушия во взглядах, и то, что одними признаётся за дегенеративные изменения, другие то же самое считают регенеративными изме­нениями. Но в общем, исходя лишь из морфологи­ческих изменений клетки при прогрессивной дифференциации её, можно составить правильное и последова­тельное представление и о патологии эритроцитов» (А. Н. Крюков).

Следует иметь в виду, что малые дозы кровяных ядов влияют на кроветворную систему стимулирую­ще, вызывая, главным образом, явления регенера­ции (хотя в небольшой степени вызывают и дегене­ративные изменения в эритроцитах). При больших дозах кровяных ядов превалируют явления дегене­рации, хотя в какой-то степени можно уловить и реге­неративные изменения эритроцитов. Только при очень больших дозах кровяных ядов дегенерация совершенно подавляет всякие признаки регенерации.

Полихроматофилы, ретикулоциты и базофильно пунктированные эритроциты. Одним из основных регенеративных признаков красной крови является нахождение в мазке полихроматофилов, ретикулоци-тов и базофильно пунктированных эритроцитов.

При обычной окраске по Романовскому полихромазия выявляется по синевато-фиолетовой или розово-фиолетовой окраске эритроцитов. При суправиталь-ной окраске спиртовым раствором бриллианткрезилголубой зрелые эритроциты окрашиваются в зелёный цвет, а в молодых, недозрелых формах обнаруживают­ся нежные яркосиние сеточки (ретикулоциты) или отдельные темносиние точки и пятнышки (базофиль­но пунктированные эритроциты).

Объяснение этому заключается в самой сущности вызревания цитоплазмы. Юная цитоплазма богата нуклеиновыми кислотами, делающими её резкобазофильной (Кедровский). Нуклеиновые кислоты играют большую роль в синтезе белков, в частности, глобу­линов в лимфоцитах и, повидимому, гемоглобина в эритробластах. По мере вызревания красных кровя­ных клеток, базофилия цитоплазмы исчезает, так как количество нуклеиновых кислот в ней уменьшается. Но, при усиленной регенерации, у молодых, посту­пающих в сосудистую кровь ещё несозревшими, эри­троцитов, базофилия частично сохраняется в виде полихромазии, если вся цитоплазма ещё диффузно содержит много нуклеиновых кислот, или в виде ба-зофильной пунктации, если нуклеиновые кислоты сосредоточены в отдельных местах эритроцита.

Количество полихроматофильных эритроцитов в нормальной крови лошади и коровы очень невелико (не более 1—3 на тысячу ортохромных эритроцитов). У всех молодых животных, а у свиней, собак, морских свинок и крыс — также и во взрослом состоянии, полихроматофилов значительно больше. Особенно много полихроматофилов у новорождённых.

При анемиях и некоторых других заболеваниях, при усилении регенерации в красном костном мозгу, количество полихроматофилов в сосудистой крови резко возрастает.

Изменения в эритроцитах, связанные с сохране­нием остатков распада ядра. а) *Красная полихроматофилия,* красная пунктация и красная штриховатостъ эритроцитов.

При окраске по Романовскому в эритроцитах можно наблюдать не только базофильную, но и азурофильную полихромазию и пунктацию. В этом последнем случае, благодаря избирательному по­глощению азура, эритроцит или целиком окрашен в красно-фиолетовый цвет (красная полихромазпя) или в нём обнаруживается красно-фиолетовая (крас­ная) пунктация в виде отдельных точек или глыбок. Повидимому, азурофильная полихромазия возни­кает при растворении ядерной субстанции и хрома­толизе, а азурофильная пунктация — при распаде ядра на отдельные, очень маленькие глыбки (кариорексис).

Того же происхождения и красная штриховатость эритроцитов, особенно подробно изученная Негели. Она выражается в наличии в эритроцитах отдельных красных (красно-фиолетовых) пятнышек и штри­хов.

В норме красная полихромазия и пунктация эри­троцитов не встречаются ни у взрослых животных, ни у молодых. Эти явления наблюдаются только при тя­жёлых анемических состояниях.

*б) Хроматиновая пылинка Вайдеирайха, тельца Говелл*—*Жоли и кольца Кабота в эритроцитах.* Более крупные, сохранившие ещё остаток структуры, ядерные остатки в эритроците дают так называемые тельца Говелл—Жоли, хроматиновую пылинку Вайденрайха и кольца Кабота.

Хроматиновая пылинка Вайденрайха — это по­следний остаток хроматина ядра в виде тонкого, ко­роткого штриха, зёрнышка, «пылинки», окрашиваю­щейся в вишнёво-красный цвет по Романовскому. Предположение, что это остаток центрозомы, мало вероятно.

Тельца Говелл—Жоли — несколько более круп­ные ядерные обломки (хроматиновые глыбки), даю­щие характерные тинкториальные реакции хромати­на. По Романовскому они окрашиваются в вишнёво-красный цвет, метилгрюнпиронином — в зелёный. Они окрашиваются также гематоксилином. Наличие этих телец указывает на не вполне закончившийся распад и растворение ядра и, следовательно, на юность красного кровяного тельца.

Кольца Кабота представляют, по-видимому, остатки ядерной оболочки или периферического слоя ядра, образующие замкнутые тонкие кольца, часто в виде цифры 8 или сложных петель. Они окрашиваются азуром в вишнёво-красный цвет.

По А. Н. Крюкову, «они суть патологические про­дукты, возникающие в результате необычного процес­са энуклеации при помощи кариолиза и вакуолиза­ции в противность нормальной центропетальной ре­дукции ядра (Паппенгейм) или выталкиванию ядра (Максимов). Они являются выражением процесса созревания исключительно патологического (Феррата). Но в то же время служат симптомом регенерации и характеризуют недозрелость красного элемента».

Они появляются, и то не всегда, лишь при тяжёлых анемических и лейкемических процессах.

Изменения величины и формы эритроцитов. Изме­нения величины и формы эритроцитов, особенно гру­бые и значительные, сигнализируют о дегенеративных изменениях в кроветворной системе.

К таким изменениям принадлежат:

а) Анизоцптоз — появление в сосудистой крови эритроцитов различного, не типичного размера. Формы, большие чем обычный эритроцит (нормоцит), называются макроцитами, формы меньшие — микроцитами. Эритроциты ненормальных размеров воз­никают иногда из соответствующих материнских кле­ток — макро- и микроэритробластов. Чаще, однако, они образуются при сморщивании или «набухании» нормоцитов.

Слабый анизоцитоз не обязательно связан с дегене­рацией красного костного мозга. Он обычен у очень молодых сельскохозяйственных и, особенно, лабора­торных животных.

Сильно выраженный анизоцитоз — всегда признак дегенерации эритропоэтической системы.

б) Пойкилоцитов — появление в сосуди­стой крови эритроцитов ненормальной, дегенеративной формы. Они могут быть похожи на грушу, гимна­стическую гирю, бисквит или имеют своеобразные длинные отростки. Края пойкилоцитов часто неров­ные, зубчатые или гофрированные.

Выступы эритроцитов могут отшнуровываться, получаются маленькие округлённые обломки — шистоциты. Такое отшнуровыванпе, смотря по своему характеру, называется плазморексисом и плазмо-шизом.

Крупные шистоциты легко смешать с микроцитами. Однако у последних всегда имеется типичная, более бледная окрапшваемость центра клетки, чего нет у шистоцнта.

По А. Н. Крюкову, «пойкилоцитоз можно рассмат­ривать, как дальнейшую дегенеративную ступень анизоцитоза. Пойкилоциты и шистоциты возникают на периферии, но для их происхождения, повиди-мому, требуется продукция костным мозгом весьма мало устойчивых элементов, легко поддающихся изменению под влиянием изменившейся в физико-химическом отношении кровяной плазмы».

в) Анизохромия — ненормально слабая или слишком сильная окрашиваемость эритроцитов (гипо- и гиперцитохромия). В основе их лежат, несом­ненно, колебания насыщенности эритроцита гемогло­бином. В случаях резко выраженной г и п о х р о-м и и центр эритроцита почти или совсем не окраши­вается, — возникают так называемые кольцевидные формы эритроцитов. Это особенно характерно для хло­роза. Гипохлороз не всегда ведёт к обеднению крови гемоглобином. Иногда (чаще временно) недостаточная насыщенность эритроцитов гемоглобином может ком­пенсироваться повышенным их количеством — поли-цитемией. Гиперхром и я особенно характерна при пернициозной анемии. (Но, например, при ни-кроцитарной гиперхромной анемии гиперхромия связана с утолщением клеток за счёт уменьшения их диаметра.)

г) Полулунные тела. Резко выраженной дегенеративной формой эритроцитов являются полу­лунные тела. Это бледные, почти бесцветные диски, размером в 10—15 *µ а* более, ограниченные бледно-фиолетовым слоем. У очень больших полулунных тел этот слой весьма узок. Разорвавшиеся полулунные тела дают серповидные формы, нередко с изогнуты­ми, как бы извивающимися концами.

По А. Н. Крюкову, эти образования можно рас­сматривать «как происходящие в результате процесса физиологической инволюции нормальных эритроци-тов, так как они встречаются в значительном коли­честве у совершенно здоровых индивидуумов». Обра­зование полулунных тел происходит таким образом, «что эритроциты делаются бледнее и метахроматич-ными, далее вакуолизируются, вакуоля в эритроци­те увеличивается, субстанция же эритроцита окру­жает эту вакуолю серповидно, причём одновременно сильно увеличиваются размеры инволюционной фор­мы.

В дальнейшем, вследствие разрыва стенки ва­куоли, получаются свободные серпы или полулуния. Действительно, подобные формы весьма нередко при­ходится видеть в крови, не обнаруживающей дегене­ративных признаков».

Метгемоглобинемические внутренние тельца в эри­троцитах. При дегенерации эритроцитов под влия­нием таких кровяных ядов, как фенилгидразин, нит­робензол, пиридин, в эритроцитах возникают внутри­клеточные метгемоглобиновые образования — так называемые тельца Эрлиха — Гейнца.

При супровитальной окраске метилвиолетом они окрашиваются в интенсивный синий цвет, а нильсульфатголубая окрашивает их в зеленовато-синий цвет. Они избирательно окрашиваются кислыми крас­ками.

Обычно в эритроците находится одно тельце Гейн­ца. Оно расположено или центрально, или более или менее эксцентрично, а иногда даже выпячивается наподобие клювика за контуры клетки.

Возможно, что тельце образовано не из чистого гемоглобина: кроме метгемоглобина (или, быть может, другого очень стойкого деривата гемоглобина), в нём находили липиды, связанный с белками диаминофосфатид, немного холестерина. С несомненностью до­казано присутствие в тельцах железа и пиррольных колец. Тельца Эрлиха — Гейнца химически очень стойки, — они не растворяются в пирогаллоле, воде, эфире и бензине и противостоят действию сапонина.

Общая оценка регенеративных и дегенеративных изменений эритроцитов. Классификация патологи­ческих изменении красной крови. А. Н. Крюков де­лает следующий прекрасный анализ взаимоотноше­ний регенеративных и дегенеративных изменений в красной крови:

«При сколько-нибудь выраженном малокровии картина крови даёт одновременно регенеративные и дегенеративные изменения эритроцитов. Как среди первых, так и среди вторых имеются градации, ко­торые дают возможность судить о степени поражения кроветворительного аппарата, о тяжести заболева­ния. Наиболее лёгкая степень регенерации опреде­ляется полихроматофилией эритроцитов, как выра­жением ускоренной эритропоэтической деятельно­сти костного мозга. Более повышенная функция сопровождается появлением базофпльной пунктации» (она имеет место и у ядерных эритроцитов птиц. — *В. Н.),* «далее — эритроцитов с тельцами Жоли, ещё далее — нормобластов. Появление мегалобла-стов будет указанием на гиперфункцию, на энтдиф-ференциацию кроветворительной ткани, когда нор­мальная регенерация уже становится недостаточной. Точно так же по дегенеративным изменениям эри­троцитов можно судить о тяжести процесса. Я вления гипохромии и анизоцитоза будут менее значитель­ными изменениями, чем пойкилоцитоз и шистоцитоз, где деформируются и разрушаются эритроциты. Базируясь на степенях обоего рода изменений в эри­троцитах, можно лишь до известного предела строить масштаб анемического состояния, потому что суще­ствуют и такие формы малокровии, где, несмотря на незначительные морфологические изменения в крови, тем не менее тяжесть страданий безмерна, благодаря арегенеративному состоянию кроветворительного ап­парата. Точно так же стремления конструировать специфические картины эритроцитарных изменений, которые бы характеризовали определённые болез­ненные формы, оказываются по существу несостоя тельными и возможны только в узких траницах. Так, центральная гипохромия присуща хлорозу, гиперхромия и мегалобластоз — пернициозной ане­мии. Однако, и другие болезненные процессы могут протекать с этими картинами. Если регенеративная картина крови есть отображение того, что происхо­дит в кроветворительной ткани, то дегенеративные изменения эритроцитов являются в результате воз­действия вредных влияний на эритроциты в перифе­рической крови, а также следствием непосредствен­ного отравления кроветворительной ткани».

«...Действительная картина крови есть симптом регенеративного и дегенеративного взаимодействий».

Различные степени патологических изменений кро­ви часто систематизируют в такие четыре категории.

Предварительная стадия. Раздра­жение (достаточно простого уменьшения количества, благодаря потере крови) вызывает немедленное пря­мое поступление в кровь резервных клеток (при более сильной степени раздражения — нормальных юных форм) вследствие хемотаксиса или, что более веро­ятно, вследствие васкулярной гиперемии, быть может регулируемой вегетативной нервной системой, — кратковременная картина крови при раздражении.

1. Скрытая регенерация. Костный мозг в состоянии начинающейся гипертрофии. На периферииобыкновенно находят значительное уве­личение числа пластинок и умеренный лейкоцитоз. Выраженные юные формы ещё отсутствуют. В норме непродолжительная промежуточная стадия (2— 3 дня), — псевдоапластические или олигоцитотические картины крови (степень 1а).

2. Простая регенерация. Увеличение полихромазии и её подвидов — признак усиленной, ускоренной деятельности кроветворных органов (ги­пертрофия костного мозга); при наличии токсического фактора — базофильная пунктацпя, — полихромати­ческая картина крови (степень IIа).

3. Усиленная регенерация. Резкая полихромазия, юные формы большей величины (макроцитоз), общий анизоцитоз вследствие усиленного образования и поступления в кровь незрелых, от­части ядросодержащих элементов (нормо- и эритробласты): костный мозг в общем гипертрофирован, в состоянии прогрессирующего красного перерожде­ния (метаплазия); при наличии токсического фак­тора — обрывки ядер, — нормобластическая кар­тина крови (степень IIIа).

4. Гиперрегенерация. Общее нарушение образования эритроцитов и поступление в кровь действительно новообразованных (изменивших форму или «эмбриональных», богатых гемоглобином, гиперхромных) юных форм: мегалобластов, мегалоцитов и вообще всех дегенеративных форм, указывающее на нарушение нормальной регенерации (прогресси­рующая мегалобластическая гиперплазия костного мозга),— мегалобластическая (пернициозная) карти­на крови (степень IV. а и б).

Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский утверждают,

что нарушения нормальной регенерации при мегалобластозах нет и что при гиперхромных анемиях типа Бирмера одновременно производятся как нормоциты, так и мегалоциты.

Наблюдающаяся при различных степенях патоло­гических изменений картина красной крови может быть представлена в виде следующей схемы.

НОМЕНКЛАТУРА ГЛАВНЫХ ЭРИТРОЦПТАРНЫХ КАРТИН КРОВИ

*Макроцитоз:* много больших клеток (макроцитов).

*Микроцитоз:* много ненормально малыхэритро­цитов (микроцитов).

*Мегалоцитоз:* наличие мегалобластов в мегало­цитов.

*Анизоцитоз:* неодинаковая величина эритроцитов, особенно наличие макроцитов.

*Пойкилоцитоз:* эритроциты неправильной формы.

*Шистоцитоз:* наличие в мазке обрывков эритро­цитов (шистоцитов).

*Полихромазия:* присутствие в мазке полихроматофилов вообще.

*Базофилия:* присутствие в мазке базофильных эритроцитов. То же — для базофильной пунктации,

*Олигохромемия, олигохромазия:* бледная окраска эритроцитов, определяемая уменьшенным содержа­нием в них гемоглобина или, гораздо реже, утон­чением («распластыванием») эритроцитов.

*Гиперхромазия:* повышенная насыщенность эритро­цитов гемоглобином, отсюда — более интенсивная их окрашиваемость. Повышение цветного индекса крови.

*Олигоцитемия:* уменьшенное количество красных кровяных телец, узнаваемое на равномерном хорошем мазке по их редкому расположению.

*Гиперглобулия:* повышенное количество клеток. На мазке — очень тесное расположение эритроцитов.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ

И КАРТИНЫ КРОВИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ

И ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

**Лошадь**

Эритроциты довольно крупные (средний диаметр 5,6—5,8 µ), мало варьирующие в размерах. У вер­ховых лошадей эритроциты несколько крупнее, у шаговых пород относительно мельче. Количество эритроцитов у скаковых пород заметно больше, чем у шаговых.

Общий вид мазка крови лошади характерен склеи­ванием эритроцитов в длинные цепочки, которые на толстом мазке пересекаются друг с другом и обра­зуют подобие грубой, неправильной сетки или ре­шётки. Только на конце мазка обычно удаётся найти красные кровяные тельца, лежащие поодиночке.

Полихроматофилы и ретикулоциты встречаются в норме очень редко (менее 1%). Ещё реже наблю­даются пойкилоциты и тельца Жоли.

Наиболее характерной особенностью крови всех однокопытных и, в частности, лошади является структура эозинофилов. Эозинофилы относительно весьма крупны (до 20—22 µ); зёрна их исключитель­но велики (2—3 µ в диаметре) и до такой степени гу­сто наполняют цитоплазму, что совсем закрывают её. Лишь очень редко бывают видны небольшие участки розовато-серой или серовато-голубой цитоплазмы. Из-под гранул видны отдельные участки ядра; одна­ко из-за массы эозинофильных зёрен форму ядра уловить почти не удаётся. Поэтому невозможно или почти невозможно установить стадию зрелости ядра эозинофила. Лишь изредка у лошадей попадаются сравнительно небольшие эозинофилы с малым количе­ством крупных зёрен.

Тесное расположение гранул ведёт к их частично­му сплющиванию; наряду с круглыми, попадаются зёрна угловатые, иногда сильно вытянутые в длину.

Цвет зёрен в эозинофилах лошади не яркокрасный. а скорее малиново-красный, более бледный, чем у эозинофилов других животных. При хорошей окраске зёрна кажутся удивительно красиво мутно-просвечи­вающими. Пространства между зёрнами обычно имеют цвет самих зерен, но более бледный. Это про­свечивает нижний слой гранул эозинофила.

Базофилы лошади тоже очень крупны (до 18—21µ в диаметре). Они очень легко деформируются. Особенно часто на мазках встречаются базофилы с лоп­нувшим ядром, окрашивающим всю цитоплазму в вишнёво-розовый цвет. Хорошо сохранившиеся и правильно окрашенные базофилы лошади очень красивы, с сиренево-голубой цитоплазмой и причудливо-извитым, нежной облачной структуры, розово-фиоле­тового цвета ядром. Гранулы базофилов крупны и вариируют в размерах в одной и той же клетке.

Форма ядра юных, палочкоядерных и даже сегментоядерных специальных гранулоцитов очень часто подковообразна. Сегментоядерные формы чаще все­го имеют 3—4 сегмента, реже 2 пли 5.

По Максимову, зернистость специальных грану­лоцитов лошади скорее оксифильна, чем нейтрофильна. "Настоящими нейтрофильными специальные зерна..., могут считаться..., например, у обезь­яны, собаки, свиньи; у большинства же млеко­питающих они должны быть названы амфофильными, так как красятся как кислыми, так и основными кра­сками, причём в одних случаях проявляется большее сродство к первым, а в других — ко вторым. Первый случай встречается особенно часто и касается, напри­мер, сравнительно довольно грубых зёрен специаль­ных гранулоцитов кролика и морской свинки, поче­му они здесь называются также ещё псевдоэозинофильными или более мелких зёрен тех же элементов у быка, овцы, лошади и т. д."

Моноциты имеют в большинстве случаев мало раз­ветвлённое, компактное ядро и относительно бедны цитоплазмой.

Кровяные пластинки, в среднем, довольно велики (около 3 *µ)* и очень варьируют в размерах. Встречают­ся и карликовые формы (в 1 µ) и прямо гиганты (до­стигающие 12 µ). Пределы обычных колебаний раз­меров кровяных пластинок — от 1,8 до 6,6 µ.

Лимфоциты довольно часто имеют бобовидную фор­му ядра. Они бедны цитоплазмой. В ней иногда встре­чаются вакуоли (0,8—5,4%), даже у здоровых жи­вотных. Азурофильная грануляция в цитоплазме встречается довольно часто (до 6,1 % у малых и до 14,3% у больших лимфоцитов).

Изредка в норме встречаются плазматические клетки.

Осел

Морфологически кровь осла весьма близка к кро­ви лошади. Диаметр красных кровяных телец колеб­лется между 5,41 и 6,7 µ, т. е. они несколько мельче, чем у лошади.

Гранулы эозинофилов мельче, чем в эозинофилах лошади. Они не всегда заполняют всю цитоплазму, и между зёрнами часто встречаются голубые цито-плазматические промежутки. Гораздо лучше разли­чима форма ядра.

Базофилы мельче эозинофилов и грануляция их менее крупная, чем базофилов лошади.

Ядро моноцитов компактно, редко образует корот­кие, округлые лопасти.

Лимфоциты, в противоположность лимфоцитам ло­шади, имеют чаще всего округлые ядра, без заметных вдавлений или выступов. Иногда, при быстрой фик­сации, у лимфоцитов (и у моноцитов) бывают заметны псевдоподии. Цитоплазма скудна (даже и у боль­ших лимфоцитов).

Верблюд

Наиболее характерной особенностью крови верб­люда является эллиптическая форма эритроцитов, которые окрашиваются обычно довольно интенсив­но, со слабо заметным побледнением в центре. Эри­троциты лежат на мазке очень густо, соответствен­но высокому содержанию их в крови (11 млн. в 1 мм3). Размеры эритроцитов мало варппруют. Их короткая ось равна в среднем 4,0 µ*.,* длинная 7,35 µ*.* Эллипсо­идная (овальная) форма очень правильная. Деформа­ции крайне редки.

Белые кровяные тельца имеют относительно малые размеры, особенно базофплы, диаметр которых в 2 ра­за меньше, чем у базофилов лошади (всего 8—10,5 µ*).*

Эозинофилы несколько крупнее, с довольно боль­шими (1,0—1,8 µ*.)* круглыми гранулами, рассеянными среди ясноголубой цитоплазмы. Форма ядра видна очень хорошо, так же как и у эозинофилов всех остальных приведённых в атласе животных, за исклю­чением однокопытных. Зёрна не «подавляют» ядра.

Ядро моноцитов иногда значительно извито, обра­зует своеобразные петли или довольно длинные ло­пасти. Изредка в цитоплазме моноцитов попадаются крупные кусочки (тельца), окрашивающиеся как яд­ро. Возможно, что это — отшнуровавшиеся участки лопастей ядра.

Крупный рогатый скот

Средний размер эритроцитов 5,1 µ(пределы ва­риаций — от 4,4 до 7,7 µ). Чаще всего размер эритро­цитов колеблется в пределах от 4,4 до 5,5 µ*.*

Среди эритроцитов взрослых животных в норме очень редко попадаются ретнкулоциты. Ещё реже встречаются тельца Жоли. Пойкилоцитоз, полихромазия и эритробласты при физиологической норме или не встречаются совсем, или исключительно ред­ки. Породные колебания количества эритроцитов у крупного рогатого скота относительно невелики (по сравнению, например, с количеством эритроцитов у лошадей).

Эозинофилы коров довольно велики; их цитоплазма наполнена очень ярко красящимися зёрнами, средней или довольно большой величины (0,5 µ). Иногда гра­нулы лежат в ясноголубой цитоплазме довольно ред­ко. Количество эозинофилов обычно значительно выше, чем v других млекопитающих (в норме 6,0— 8,0% и более).

При депрессии кроветворения в крови коров мож­но найти карликовые (размером со средний и даже с малый лимфоцит) эозинофилы, цитоплазма которых густо наполнена зёрнами.

Специальные гранулоциты крупного рогатого скота сравнительно велики (больше, чем у всех других сельскохозяйственных млекопитающих). Зернистость слегка оксифильна, выражена хорошо.

Ядро часто значительно расчленено — до 5—8 сег­ментов.

Бросается в глаза большой размер агранулоцитов.

Моноциты в преобладающей своей части имеют зна­чительно расчленённое, лопастное или лентообразное ядро. Цитоплазма обильна. Мельчайшая азурофильная зернистость около ядра выражена хорошо.

У телят и даже у взрослых коров в крови встре­чаются большие лимфоциты. Цитоплазма лимфоци­тов очень обильна, в ней довольно часто встречаются азурофильные гранулы (5,1 % у малых форм и 12,6% у больших). Очень редко в цитоплазме попадаются весьма крупные азургранулы (до 1,5 µ и более).

Плазматические клетки изредка встречаются в крови и при физиологической норме.

Средний размер кровяных пластинок—около 2,6 µ*,* Пределы колебаний 1,1—4,9 µ*.*

В мазке встречается сравнительно много кровяных пластинок, часто слипающихся в большие кучки.

Овца

Очень характерны маленькие, густо расположенные в мазке, эритроциты. Их средний диаметр 4.3µ при обычных колебаниях от 3,5 до 4,5 µ. Однако, встре­чаются и очень маленькие формы (до 2,5 µ*.)* и боль­шие (до 7,0 и даже 8,3 µ*.).* Вообще для овцы обычен небольшой анизоцитоз.

Густота расположения эритроцитов в мазке опре­деляется очень большим их количеством .6—13 млн. в 1 мм3) в крови; это компенсирует их малый размер.

Эозинофилы отличаются большим диаметром (9,9— 17,6 µ*);* они содержат округлые, иногда неправиль­ной формы, довольно крупные гранулы (0,5—1,0 µ*).* Зёрна рыхло наполняют обычно хорошо заметную, ясноголубую цитоплазму.

Ядро эозинофилов (как и специальных гранулоцитов) вызревает по кольчатому типу. Поэтому часты формы ядра в виде целого кольца (у палочкоядерных) пли разорванного кольца (у сегментоядерных клеток).

Много эозинофилов со значительной сегментацией ядра (3—5 сегментов).

Базофилы немного меньшего размера, чем эозино­филы (в среднем 12,1 µ при колебаниях в 11,0—13,2µ*).* Ядро базофилов, особенно при плохой фиксации, очень часто деформировано (лопается). Гранулы крупные, мало варьирующие в размерах, очень темно-окрашивающиеся.

Чрезвычайно характерна большая сегментированность ядер зрелых специальных гранулоцитов. Очень часты формы с 8—10 и более сегментами. Для овцы это норма, а не патологическая форма. Размер спе­циальных гранулоцитов относительно велик, хотя п меньше, чем у крупного рогатого скота. Зернистость по Клинебергеру и Карлу нейтрофильна, по Макси­мову — с большим сродством к кислым краскам.

Моноциты велики; ядро их сильно расчленено на лопасти, иногда соединяющиеся между собой лишь тонкими мостиками.

У больших и средних лимфоцитов хорошо видна цитоплазма. В ней изредка встречаются вакуоли. Азургранулы в 5,2—6,3% лимфоцитов.

Кровяные пластинки очень малы — 1,9—2,4 µ в диаметре.

Кровь козы по своей морфологии очень близка к крови овцы (особенно лейкоциты). Отличительная особенность эритроцитов козы — и*х* малая осмоти­ческая резистентноетъ. Поэтому мазкп часто полу­чаются со звёздчатой формой красных кровяных те­лец. Весьма част анизоцитоз. Даже у вполне клини­чески здоровых животных в крови встречаются пой-килоциты, ретикулоциты, полихроматофилы и изред­ка даже тельца Жоли. Это указывает на некоторую физиологическую раздражённость эритропоэза, ха­рактерную для коз.

Лейкоциты морфологически очень сходны с белыми кровяными тельцами овец.

Свинья

Эритроциты довольно крупные (средний диаметр 5—6 µ). В красной крови свиней в норме встречаются полихроматофилы и ретикулоциты, «кольцевые» фор­мы эритроцитов и даже эритробласты. Сильнее всего это выражено у поросят. Витально гранулированные эритроциты у взрослых евнней встречаются в малом количестве (3—4 на 1 000 нормоцитов); у поросят их количество доходит до 1,1—13,8%.

Белые кровяные тельца не имеют особенно резких видовых признаков.

Базофилы характерны крупными, темноокрашенны-ми гранулами. Эозинофилы невелики, правильной округлой формы. Они имеют яркие, довольно крупные верна (0,5—1,0µ в диаметре). Сегментированность ядра невелика (обычно 2, реже 3 сегмента).

Ядро моноцитов мало расчленено, обычно вытяну­той или слегка скрученной формы. Изредка в цито­плазме моноцитов встречаются вакуоли.

Клетки раздражения редки.

В лимфоцитах попадаются азургранулы (4% ма­лых лимфоцитов и 5,8% больших).

Кровяные пластинки относительно малы (около 2,0 µ)-

Количество лейкоцитов в крови довольно велико (10—15 тыс. в 1 мм3).

Собака

Эритроциты, по сравнению с эритроцитами осталь­ных домашних млекопитающих, велики. Их сред­ний диаметр равняется 7µ, при колебаниях от 5 до 9 µ.

На окрашенных препаратах центральная часть эритроцитов и при физиологической норме почти бес­цветна («кольцевая» форма).

У взрослых собак в крови встречаются в незна­чительном количестве (2—3 на 1 000) полихрома-тофильные и витально гранулированные эритроциты и остатки ядра в эритроцитах (тельца Жоли). Очень редко попадаются нормобласты. Имеется слабо выраженный анизоцитоз.

Базофилы крови собак характерны довольно чёт­ко выраженными контурами ядра, правильно круг­лыми, с резкими границами, сравнительно немного­численными, неодинаковой величины гранулами и сиренево-розовым цветом цитоплазмы. Базофилов в крови очень мало.

Ядро эозинофплов мало расчленено. Гранулы сред­него размера — 0,5—1,0µ в диаметре.

Вызревание ядра специальных гранулоцитов про­исходит по кольцевому типу.

Ядро моноцитов чаше всего колбасовидное, со свое­образными конволютами на концах. Реже встречают­ся лопастные формы.

Лимфоциты фиксируются с довольно крупными псевдоподиями. Цитоплазма, даже у больших лимфо­цитов, развита умеренно. В ней изредка попадаются вакуоли.

Плазматические клетки встречаются и при физио­логической норме.

При некоторых патологических изменениях (инфек­циях и, особенно, интоксикациях) в специальных гранулоцитах бывают тельца Деле.

Кошка

Эритроциты довольно велики: средний диаметр 5,9 *µ,* при крайних колебаниях от 3,2 до 7,5 µ. До­вольно часты кольцевые формы красных кровяных телец.

Полихроматофплы и нормобласты в крови при физиологической норме крайне редки.

Базофилы очень велики, с тёмной, розовато-фио­летовой цитоплазмой и крупными, но немногочислен­ными гранулами. Они очень редко попадаются в кро­ви кошки, и потому Максимов считал, что базофилов у кошки нет.

Эозинофилы средней величины, с округлыми, иног­да несколько неправильной формы гранулами. Автор никогда не встречал эозинофилов кошачьей крови с палочковидными гранулами, как это утверж­дают Вирт, Клинебергер и Карл. Гранулы довольно велики (1,0—1,5 µ). Размеры их значительно варьируют.

Специальные гранулоциты характерны чрезвы­чайно мелкими зёрнышками в цитоплазме. Контуры ядра на всех стадиях зрелости своеобразно округле­ны, чётки и изящны. Вызревание ядра происходит, по-видимому, по кольцевому типу.

Ядро моноцитов очень компактно и почти не обра­зует лопастей.

Кровяные пластинки довольно велики (2—4 µ). Пределы колебаний их размеров очень значительны: от карликовых, в 0,8 µ, до гигантских форм, доходя­щих до 10µ.

Кролик

Эритроциты крупные (в среднем 6,0—6,5—6,8 µ в диаметре). В них очень слабо выражено ослабление окраски в центре. Полихромазия заметно выражена даже при физиологической норме (до 1 %). Ретикулоциты очень часты (до 8% эритроцитов у взрослых животных и 20—80% у новорождённых и в первые месяцы развития). Изредка встречаются нормобласты. Красная кровь вообще весьма лабильна.

Эозинофилы с крупными гранулами (1,5 µ), очень густо расположенными в цитоплазме.

Специальные гранулоциты кролика весьма свое­образны. Их зернистость гораздо крупнее, чем у нейтрофилов других животных, и красится комбина­цией красок по Романовскому в яркокрасный цвет, т. е. эозинофильна (оксифильна). Поэтому специаль­ные гранулоциты кроликов получили название псев­доэозинофилов. Форма зёрен неправильно округ­лая, порою угловатая.

Одинаковая окраска и почти одинаковые размер и форма псевдоэозинофилов и эозинофилов кролика очень затрудняют диференциацию этих клеток. Не­давно (1945 г.) Якоби предложен для этой цели сле­дующий специальный метод окраски.

Свежеприготовленный, высушенный на воздухе мазок крови кролика фиксируют спиртом с формали­ном и затем в течение 5—10 минут окрашивают 0,05-процентным водным раствором

2—6—-дихлорфенолиндофенола (4 части) и 0,5% раствора ней­трального красного (1 часть). К каждым 5 см3 этой смеси прибавляют перед окраской 4 капли перекиси водорода.

После быстрой промывки — высушить фильтро­вальной бумагой и немедленно смотреть в микроскоп под иммерсией.

При такой окраске протоплазма эозинофилов плот­но набита сильно окрашенными большими сфериче­скими гранулами (1,5 и в диаметре); почти каждая гранула имеет тёмную пурпурно-чёрную периферию и немного более светлую внутренность, цвет которой колеблется между темнопурпуровым и грязносероголубым. У псевдоэозинофилов же очень скудные, отдельные темнопурпурные гранулы (диаметром 0,5 µ*),* скорее овоидной и жезлообразной формы.

Ядра псевдоэозинофилов и отдельные их сегменты обычно отличаются закруглённостью форм; «мостики» и «нити» между сегментами или довольно толсты или почти невидимы, что создаёт в этом последнем случае впечатление разобщённых сегментов.

Моноциты и лимфоциты кроликов не имеют харак­терных видовых особенностей.

В крови кроликов, по Салин и Вирту, встречаются иногда очень крупные, напоминающие порою эози­нофилы, фагоцитирующие клетки — так называемые «клазматоциты». Автор (В. Н.) наблюдал в крови кро­лика очень большие, фагоцитирующие, с большим ко­личеством вакуолей, эндотелиальные клетки (клазматоциты). Они, однако, никогда не содержали эозинофильных или псевдоэозинофильных гранул. Кровяные пластинки — среднего размера (2,7 µ), довольно многочисленны и имеют более темноокрашенный хромомер.

**Морская свинка**

Эритроциты диаметром в 4,3—5,7 и до 7,0µ*.*

В нормальной крови встречается значительное ко­личество полихроматофилов (до 1,0—1,5% от нормо-цитов). Этому соответствует наличие витально гра­нулированных эритроцитов (0,1—0,9%). У новорож­дённых морских свинок их количество достигает 20—40%.

Базофилы и эозинофилы крови морских свинок очень напоминают аналогичные клетки крови обезь­яны.

Специальные гранулоциты имеют оксифильную, хорошо выраженную, довольно крупную зернистость. Указание Вирта на полное сходство псевдоэозинофи­лов у кроликов и специальных гранулоцитов у мор­ских свинок следует считать совершенно неправиль­ным: гранулы в псевдоэозинофилах кроликов очень крупны (до 8,5 µ) и окрашены эозином в яркокрасный цвет, специальные же гранулоциты морских свинок имеют гораздо меньшие зёрна блёклой, красновато-розовой, сфиолетовым оттенком, окраски.

Агранулоциты не имеют особенно характерных отличий. Можно только отметить относительную бед­ность цитоплазмой у больших и средних лимфоцитов.

Для крови морских свинок исключительно харак­терно наличие у значительной части моноцитов (до 25—40%) так называемых телец Курлова. Это (на хорошо фиксированных препаратах) очень крупные, круглые или овальные, окрашивающиеся азуром в вишнёвый цвет, образования. На менее хорошо фик­сированных или долго сохнувших препаратах они как бы сжимаются (возможно, — осмотическое вы­сасывание воды. — *В. Н.)* и становятся сначала бо­роздчатыми, а затем приобретают звёздчатую форму. В этом последнем случае на месте, оставленном сжав­шимся тельцем, образуется неокрашивающееся про­странство (пустота).

Тельца Курлова очень, часто так велики, что отте­сняют ядро к периферии, вдавливаются в него и вы­зывают значительную деформацию не только ядра, но и всей клетки. При очень значительном развитии тельца Курлова могут вызвать распад клетки.

Паппенгейм и Феррата считают, что курловские тельца встречаются не только в моноцитах, но и в больших лимфоцитах. Однако Максимов локализует их только в моноцитах, что представляется более правильным.

Природа и происхождение курловских телец со­вершенно не ясны. Менее вероятными представля­ются взгляды на них, то как на вакуоли, наполнен­ные азурофильным секретом, то как на фагоцитиро­ванные частички клеток или, наконец, как на стиму­лирующие рост специальные гигантские гранулы, возникающие под влиянием половых гормонов.

Более вероятны два предположения. По первому, тельца Курлова — это клеточные паразиты из класса простейших. Тогда становится понятным их постепен­ный рост, угрожающий самому существованию клет­ки. По другомупредположению, курловские тельца — егоновообразования в клетках, вызванные внедрениемвирусов.

V отдельных взрослых морских свинок и у ново­рождённых курловские тельца отсутствуют.

Средний размер кровяных пластинок 2—3 *µ.*

Крыса

Эрптрогшты довольно крупные (5,7—7,0 *µ,* в сред­нем 6,2 µ диаметром). Весьма часты полихроматофилы (до 5% у взрослых животных).

Ядро эозинофилов и особенно специальных гранулоцитов развивается по кольчатому типу. Поэтому нередки кольцевидные формы юных и палочкоядерных гранулоцитов.

Эозинофлльные гранулы маленькие, круглые; они густо заполняют цитоплазму.

Зернистость специальных гранулоцитов очень мел­кая; она, однако, ясно видна на хорошо фиксирован­ных и окрашенных по Паппенгейму мазках крови.

Белая кровь крыс исключительно лабильна. У двух здоровых крыс одного возраста и даже у одного и того же животного часты значительные колебания в соот­ношении отдельных видов лейкоцитов.

Мышь

Средний размер эритроцитов 6,7 *µ.*

Очень часты полихроматофилы (до 10—20% от всех эритроцитов). Иногда встречаются нормобласты.

Белая кровь морфологически весьма близка к кры­синой. Только эозинофилы больше размером и имеют довольно крупные зёрна (до 1,0*µ).*

Моноциты крови мышей, даже при кажущейся норме, часто дают исключительно причудливые, из­витые, скрученные ядра, с многочисленными лопа­стями.

Курица

Картина крови курицы, как и всех птиц, резко отличается от картины крови млекопитающих прежде всего наличием больших эллиптических ядерных эритроцитов. Размеры их часто больше размеров лейкоцитов. Третья группа форменных элементов крови птиц — тромбоциты — тоже имеет ядро.

Это обилие ядерных клеток затрудняет нахожде­ние лейкоцитов в крови птиц, в то время как в крови млекопитающих таких затруднений нет.

Размер эритроцитов курицы 11—13 х 7—8 µ; раз­мер ядер 5—6x3—4 µ. Витально гранулированных эритроцитов довольно много (2—3%, а иногда и зна­чительно больше).

Тромбоциты (веретенообразные клетки) значитель­но меньше эритроцитов (8,5x5,3 *µ).*

Лейкоциты птиц, в целом, несколько меньшего раз­мера, чем лейкоциты млекопитающих.

До сих пор нельзя считать решённым вопрос о том, следует ли в крови птиц различать эозинофилов от специальных гранулоцитов (псевдоэозинофилов). Букраба (1928 г.), Ханка (1930 г.), Соловей (1934 г.) и др. склонны признавать существование только одной группы — эозинофилов. При этом В. Букраба (1928 г.), Гедфельд (1911 г.) и Эллерманн и Банг (1908 г.) предлагают диференцировать эозинофилы на круглозернистые и палочкозернистые.

Наоборот, Максимов (1915—1926 гг.), Клинебергер и Карл (1912 и 1928 гг.), Вирт (1925 г.) и школа профессора Н. П. Рухлядева (1930 г.), особенно Л. А. Лебедев (1940 г.), считают, что морфологически и функционально в крови кур различаются псевдо-эозинофилы и эозинофилы. Если, например, псевдоэозинофилы (особенно юные их формы) имеют округ­лые зёрна, подобные гранулам эозинофилов, то края гранул псевдоэозинофилов кажутся несколько «размытыми», не резкими, по сравнению с гранулами эозинофилов. В подавляющем большинстве псевдоэозинофилов находится палочковидная зернистость, которая часто принимает форму правильных веретён. Ядра зрелых псевдоэозинофилов, так же как и вообще гранулоцитов птиц, более пикнотичны, чем ядра гра­нулоцитов млекопитающих.

Лебедев (1940 г.) следующими признаками характе­ризует отличие зернистости псевдоэозинофилов и эозинофилов:

а) Если мазок крови, предварительно окрашенный 0,5-процентным раствором эозина, обработать рас­твором уксусной кислоты в спирте, то круглые зёрна эозинофилов устойчиво сохраняют красную окраску, а палочковидные и круглые гранулы псевдоэозино­филов обесцвечиваются.

б) Гранулы эозинофилов окрашиваются по Паппен­гейму в красно-розовый цвет, а при окраске брилли-анткрезиловой голубой — в голубовато-розовый.

Гранулы же псевдоэозинофилов по первому спосо­бу красятся в яркокрасный (иногда коричневато-красный), а по второму — в зеленовато-синий цвет.

При окраске раствором Гимза (даже очень хорошей) зёрна псевдоэозинофилов окрашиваются очень слабо, и поэтому лучшей окраской (и единственно вполне пригодной) для крови птиц следует считать окраску Романовского в модификации Паппенгейма.

в) Оксидазо- и пероксидазо-положительны у кур лишь эозинофильные круглозернистые лейкоциты. Псевдоэозинофилы дают отрицательную реакцию.

г) Суданофильная зернистость есть только у эози­нофилов.

д) Ядра у псевдоэозинофилов окрашиваются сла­бее, чем у эозинофилов.

Вирт считает, что гранулы псевдоэозинофилов даже на юных стадиях их развития не бывают круг­лыми. Они могут быть продолговатыми, палочковид­ными, веретенообразными или катушковидными.

По Люндквисту (Lundquist, 1925 г.), гранулы псев­доэозинофилов прижизненно круглые, а различные модификации их форм зависят от фиксации. Прижиз­ненно круглая форма гранул псевдоэозинофилов всё-таки мало вероятна. Однако несомненно, что способ фиксации может несколько влиять на форму зёрен псевдоэозинофилов. Так, автор настоящей книги при некоторых изменениях в способе фиксации получал особую гранулированность псевдоэозинофилов, очень напоминающую мицелий гриба. Близки к этому рн-сунки в работе М. Я. Соловей (1934 г.).

В атласе приведены только те формы клеток, кото­рые принадлежат бесспорно к одной из двух групп оксифильных гранулоцитов кур (и других сельско­хозяйственных птиц). Именно, в нём даны эозинофилы, с одной стороны, и палочкозернистые псевдо-эозинофилы, с другой. Практически различить эозинофилы и юные (круглозернистые) формы псевдоэозинофилов крайне трудно.

Лимфоциты кур обычно малые, часто с ха­рактерными для них выступами (псевдоподиями), образуемыми цитоплазмой. Последняя в лимфоци­тах (даже крупных) скудная.

Моноциты, вопреки Клинебергеру и Карлу (1912—1928 гг.), в крови кур и других сельскохозяй­ственных птиц, несомненно, есть (школа Н. П. Рухлядева, 1930 г.). Только цитоплазма их серовато-голу­бая, близкая по окраске к цитоплазме больших лим­фоцитов. В цитоплазме моноцитов птиц почти не вы­явлена мельчайшая азурофильная зернистость.

Очень характерно для крови кур, а также других сельскохозяйственных птиц, наличие на мазках свое­образных фигур распада ядер, — так называемых «теней» ядер, что свидетельствует об очень большой лабильности, «хрупкости» клеток крови птиц. Особен­но лабильны клетки очень молодых животных. Это затрудняет подсчёт лейкоцитарной формулы и даже может исказить результаты подсчёта.

Индейка. Гусь. Утка.

Кровь всех этих трёх видов сельскохозяйственных птиц морфологически весьма близка к крови курицы. Несколько вариируют только псевдоэозинофилы. У уток они так же малы, как и у кур; их зернистость не имеет таких отчётливых веретенообразных форм.

Она скорее напоминает неправильной формы корот­кие палочки, неравной длины. Эозинофилы индеек более крупны, чем псевдоэозинофилы.

У гусей и уток, наоборот, псевдоэозинофилы до­вольно крупны и значительно превосходят сравни­тельно маленьких эозинофилов.

Гранулы псевдоэозинофилов очень напоминают зёр­на риса. У уток они несколько длиннее и тоньше, чем у гусей.

Тромбоциты крови гуся и утки несколько круглее и короче, чем тромбоциты кур. У индеек тромбоциты, наоборот, более удлинены. Эритроци­ты имеют несколько более тупые концы.

Клетки крови гусей и уток более резистентны, чем у кур. Поэтому теней ядер в мазках крови гусей и уток гораздо меньше, чем в мазках куриной крови.

Лягушка

Эритроциты очень велики (22,8 х 15,8 µ) и име­ют ядра. Количество эритроцитов в крови лягушек невелико (0,38 млн. в 1 мм3).

Базофилы крови лягушки малы, густо наполнены средней величины зёрнами.

Эозинофилы имеют довольно крупные (0,5—1,0 *µ),* удивительно правильной, круглой формы, раздельно лежащие в цитоплазме зёрна. Цитоплазма интен­сивно голубого цвета.

Специальные гранулоциты имеют очень мелкую розовую зернистость. Тип созревания ядра — коль­цевой.

Лимфоциты, даже большие, с узкой цитоплазмой, фиксирующейся с вытянутыми псевдоподиями.

В крови нормальной лягушки встречаются моно­циты, фагоцитировавшие инородные частички.

Тромбоциты довольно крупные (5x17 µ, чаще не­сколько короче), эллиптической, вытянутой формы.