

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный
университет имени И. Т. Трубилина»

Факультет ветеринарной медицины

Кафедра анатомии, ветеринарного акушерства и хирургии

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к выполнению курсовой работы по акушерству и гинекологии
обучающимися факультета ветеринарной медицины
по специальности 36.05.01 Ветеринария

Краснодар
КубГАУ
2019

Составители: Назаров Михаил Васильевич, Гаврилов Борис Викторович

Методические указания к выполнению курсовой работы по акушерству и гинекологии обучающимися факультета ветеринарной медицины по специальности 36.05.01 Ветеринария. сост. М.В. Назаров, Б.В. Гаврилов,. – Краснодар : КубГАУ, 2019. – 26 с.

Методические указания к выполнению курсовой работы по акушерству и гинекологии позволяют правильно организовать проведение и оформление курсовой работы, предусмотренной рабочей программой дисциплины, раскрывают вопросы проведения специальных исследований необходимых для постановки правильного диагноза и назначения лечения, что позволяет закрепить усвоение материалов дисциплины.

Материалы методических указаний предназначены для обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария.

Рассмотрено и одобрено методической комиссией факультета ветеринарной медицины Кубанского госагроуниверситета, протокол № _____ от _____ 2019 г.

Председатель
методической комиссии

М. Н. Лифенцова

© М.В. Назаров, Б.В. Гаврилов
составление, 2019

© ФГБОУ ВО «Кубанский государственный
аграрный университет имени
И. Т. Трубилина», 2019

ВВЕДЕНИЕ

Задачей высших учебных заведений является подготовка специалистов с глубокими теоретическими и специальными знаниями. Это может быть достигнуто при самостоятельных усилиях профессорско-преподавательского состава и студентов, направленных на овладение теоретических основ комплекса дисциплин и практических навыков по избранной специальности.

В соответствии с требованиями образовательного стандарта в настоящее время большое внимание уделяется улучшению методической работы, совершенствованию преподавания, активизации самостоятельной работы студентов. То, что выполнено студентом самостоятельно в процессе обучения, надежно закрепляет пройденный теоретический материал, помогает в приобретении практических навыков.

Одной из разновидностей самостоятельной работы студентов факультета ветеринарной медицины является клиническая работа. Работа в клинике с больными животными, постановка диагноза, проведение необходимых клинических и лабораторных исследований под руководством преподавателя и врача-ординатора, оказание лечебной помощи формирует у студентов врачебное мышление и правильное отношение к своей специальности.

Итогом клинической работы студента является выполнение курсовой работы по всем профилирующим дисциплинам, в том числе по акушерству, гинекологии и биотехнике размножения животных. По этой дисциплине курсовая работа выполняется студентом преимущественно в виде курации больного животного с написанием развернутой истории болезни.

Основному виду выполнения курсовой работы-курации больных животных и оформлению истории болезни придается большое значение в системе подготовки ветеринарных специалистов. Прежде всего, студент приучается к самостоятельной клинической работе, закрепляет теоретические знания по изучаемой специальной дисциплине, отрабатывает навыки полного клинического обследования больного животного и проведения некоторых лабораторных исследований, осваивает лечебные приемы.

В процессе курации и оформлении истории болезни студент должен понять, что ценность этого документа в лечебной и научной работе очень велика. История болезни отражает весь ход болезненного процесса и дает материал для оценки работы врача. Систематически делая записи в истории болезни, куратор контролирует свои действия, проверяет применяемые средства и способы лечения. История болезни приучает к самостоятельному наблюдению за больным животным, развивает критическое мышление и укрепляет чувство ответственности. История болезни является юридическим документом.

Курация и написание истории болезни приучает будущего ветеринарного врача к творческому труду, поэтому их следует расценивать как разновидность учебно-исследовательской работы студентов (УИРС). Они вырабатывают логическое врачебное мышление, приучают к использованию специальной литературы в конкретной практической работе и ее глубокому анализу. Профессор С. Гулярев-

ский в «Медицинской газете» (1974) писал: «...история болезни не «писанина», а школа врачебного мышления».

Выполненная и оформленная курсовая работа должна быть сдана для проверки не позднее чем за 20 дней до экзамена, она подлежит защите в группе студентов, оценивается преподавателями дифференцированно.

ПРОВЕДЕНИЕ КУРАЦИИ

В соответствии с учебным планом студенты факультета ветеринарной медицины очного отделения должны выполнить курсовую работу по ветеринарному акушерству в течение 8-го семестра. Студенты курируют больных животных в стационаре ветеринарной клиники университета или в учхозах (или других хозяйствах) самостоятельно под руководством преподавателя и врача-ординатора.

Курация проводится во вне учебное время до и после занятий. Необходимые лабораторные исследования студенты проводят в лаборатории кафедры вет. акушерства и хирургии.

До начала курации преподаватель консультирует студентов о задачах и порядке курации, инструктирует по технике безопасности в работе, объясняет порядок оформления истории болезни.

За каждым больным животным закрепляют двух студентов, которые совместно осуществляют комплекс диагностических (клинических, лабораторных) исследований и лечебных процедур, но историю болезни оформляют каждый в отдельности.

Материальное обеспечение курации (медикаменты, инструменты, реактивы и др.) возлагается на врача-ординатора.

С первых дней курации студенты изучают доступную литературу по заболеванию курируемого животного с тем, чтобы можно было сделать глубокий анализ течения патологического процесса у больного, сопоставляя его с данными литературных источников. В ходе курации студенты постоянно консультируются с преподавателем.

В первый день курации студенты выполняют следующее:

1. Регистрируют больное животное, собирают и записывают данные анамнеза.
2. Проводят общее клиническое исследование животного.
3. Детально исследуют местный патологический очаг.
4. Берут пробу крови и исследуют ее по общепринятой методике (определение СОЭ, цветного показателя, количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина, характера лейкограммы).
5. Получают пробу мочи (100-200 мл), определяют ее цвет, прозрачность, консистенцию, запах, удельный вес, рН, наличие белка, ацетона, индикана, производят микроскопию осадка.
6. Производят цитологическое исследование мазков-отпечатков (фиксированных спирт-эфиром и окрашенных по Романовскому-Гимза) содержимого матки, влагалища.

Детальное клиническое и лабораторное исследования производят также в конце курации.

7. Ставят диагноз основного и сопутствующего заболевания и осложнений; намечают план лечения животного.

Все результаты исследований кураторы записывают в черновик.

Общее клиническое исследование больного животного. (схема).

1. Краткие сведения о животном. Вид, пол, возраст, кличка или номер, масть и приметы, порода, характер эксплуатации, физиологическое состояние, кому принадлежит и адрес владельца.

2. Анамнез:

а) о жизни животного – уход, содержание, кормление, водопой, эксплуатация или продуктивность; для самок – даты родов и осеменения; какие произведены диагностические исследования на инфекционные и инвазионные заболевания и их результаты; сведения о прививках и благополучии хозяйства по инфекционным и инвазионным заболеваниям;

б) болезни животного – когда, где заболело, при каких обстоятельствах; какие замечены признаки в начале болезни и как они изменялись в последующем; кем и какая оказывалась лечебная помощь; имеются ли в хозяйстве другие животные с подобными заболеваниями.

3. Общее состояние животного: температура, пульс, дыхание; габитус – телосложение (сильное, среднее, слабое, пропорциональное, непропорциональное); упитанность (выше средней, средняя, ниже средней, истощенная); положение тела в пространстве (естественное стоячее, естественное лежачее, вынужденное движение, вынужденное лежачее); конституция (грубая, нежная, плотная, рыхлая, переходные варианты).

Конъюнктивы и слизистые оболочки носа, рта, влагалища, прямой кишки (цианоз, гиперемия, желтушность, влажность, повреждения, кровоизлияния).

Шерстный (волосяной) покров (блеск, густота, облысение, линька, эластичность); кожа (эластичность, бледность, покраснения, сыпь, расчесы, рубцы, ранения, пролежни, отеки, влажность, потение, чувствительность, запах); подкожная клетчатка (степень развития жировоголожения).

Лимфатические узлы: подчелюстные, околоушные, предлопаточные, коленной складки, паховые, промежностные (температура, величина, форма, консистенция, смещаемость, болезненность).

4. Состояние отдельных систем и органов:

а) сердечно-сосудистая система: пульс (частота, ритм, наполнение, величина и форма пульсовой волны, состояние артериальной стенки, эластичность, напряжение), венный пульс (отрицательный, положительный, ундуляция вен), сердечный толчок (место, распространение, сила, ритм), перкуссия сердца (перкуторные границы), аускультация сердца – тоны (сила, ясность, акцентация, продолжительность, расщепление), шумы (эндокардиальные, экстракардиальные – перикардиальные или шумы плеска и трения и экстраперикардиальные);

б) дыхательная система: дыхательные движения (частота, ритм, одышка), тип дыхания (грудной, брюшной, грудобрюшной), сила и симметричность дыхательных движений; верхний отдел дыхательных путей; носовое истечение, выдыхаемый воздух, носовые отверстия, носовая полость, состояние верхнечелюстных и лобных пазух, воздухоносные мешки (у лошади), гортань, кашлевой рефлекс; легкие: границы перкуSSIONного поля, характер перкуSSIONного звука, аускультация (дыхательные шумы, везикулярное, бронхиальное дыхание, хрипы);

в) пищеварительная система: прием корма и воды, аппетит, жевание, жвачка, глотание, ротовая полость, зубы, глотка, пищевод, наполнение и моторика преджелудков у жвачных, характер руминации, характер перистальтических шумов кишечника, дефекация: поза, частота, болезненность, характер каловых масс, отхождение газов, печень (границы, болезненность);

г) мочеполовая система: акт мочеиспускания, пальпация околопочечной области, состояние наружных половых органов;

д) нервная система: поведение животного, темперамент или тип нервной деятельности (сильный неуравновешенный, возбудимый, т.е. безудержный тип; сильный уравновешенный, живой, т.е. подвижный тип; сильный уравновешенный, спокойный, т.е. инертный тип и слабый тип), состояние (угнетенное, возбужденное), кожная чувствительность, пальпебральный рефлекс, поверхностные и глубокие рефлексy, череп и позвоночник.

После сбора анамнеза и общего клинического обследования животного приступают к исследованию местного патологического очага (иногда приступают наоборот): определяют его локализацию, особенности и характер проявления. При этом прибегают к осмотру, пальпации и другим диагностическим приемам.

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕСТНОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОЧАГА

1. Схема гинекологического исследования при заболеваниях половых органов.

а) наружное исследование (осмотр, пальпация);

б) внутреннее исследование (вагинальное, ректальное);

в) цитологическое исследование мазков-отпечатков содержимого матки (влагалища).

При наружном исследовании осматривают область крупа, корня хвоста, наружные половые органы животного.

Осматривая внутреннюю поверхность корня хвоста, седалищные бугры, нижний угол вульвы, заднюю поверхность бедер, обращают внимание на наличие экссудата (тяжи, нити, наложения или засохшие корочки). Отмечают количество, цвет, консистенцию, запах экссудата. Выявляют состояние вульвы (увеличение, отекая), раны, разрывы; пальпацией определяют болезненность (резко выражена, безболезненная), местную температуру.

При влагалищном исследовании (с использованием обеззараженного влагалищного зеркала) отмечается изменение слизистой оболочки преддверия и влагалища, влагалищной части шейки матки: цвет (бледно-розовый, ярко-розовый, красный), наличие кровоизлияний и их характер (диффузные, полосчатые, точеч-

ные); поверхность (гладкая, складчатая, бугристая, язвы, раны, сыпи, эрозии с наложениями серого, серовато-красного, желтого цвета); увлажненность (слабая, умеренная, обильная, слизистая, сухая); обращают внимание на состояние канала шейки матки, степень его раскрытия, наличие выделений из полости матки).

При наличии выделений определяют их примерный объем, мутность. Цвет (мутные, прозрачные, с хлопьями, беловатые, желтые, прозрачные с белыми или желтыми прожилками, либо тяжами, кровянистые, грязно-серые, желто-бурые, с хлопьями или кусками фибрина, с крошкообразными примесями, буро красные, черные, темно-бурые, дегтеобразные, с обрывками тканей); консистенцию (водянистая, слизистая, сливкообразная, кашицеобразная); запах (без запаха, неприятный, ихорозный).

Осуществляя цитологические исследования мазков-отпечатков воспалительного экссудата, обращают внимание на характер и количество клеточных элементов (нейтрофилы, эритроциты, полибласты, макрофаги, профибробласты, эпителиальные клетки и др.), характер и степень дегенеративных изменений, количество и морфологические особенности встречающихся в отпечатке микробов (много, мало, кокковые и палочковидные формы), состояние фагоцитоза (выражен, отсутствует, незавершенный), наличие и характер волокон и нитей (хроматиновые, фибринозные, соединительные), слизи.

Ректальное исследование. Пальпация матки, яйцеводов и яичников позволяет определить ряд характерных изменений. При этом устанавливают *топографию матки* (в брюшной или тазовой полостях, верхушки опущены в брюшную полость, шейка матки в тазовой полости, на переднем крае лонного сращения, в брюшной полости расположена вертикально); *подвижность матки* (при захвате рукой свободно перемещается влево, вправо, вверх, вниз, подвижность ограничена, спайки, переполнена экссудатом); размеры матки (приблизительно длина и диаметр шейки, правого и левого рогов в отдельности); консистенция тела и рогов матки (эластичная дряблая, тестоватая, флюктуирующая, крепитирующая, уплотненная – диффузно или очагово, с перехватами, плотная, каменистая); болевую реакцию при пальпации (отсутствует, слабая, сильно выраженная); контрактильность – сократимость мускулатуры рогов (отчетливо выражена при массаже, матка гипотонична или атонична); наличие содержимого в полости матки.

После исследования матки детально исследуют *состояние яичников*. При этом устанавливают: *величину левого и правого яичников* (голубиное, куриное яйцо, слива, фасоль, горошина); *их форму* (овальная, продолговатая, при наличии желтого тела или фолликула – треугольная неправильная, округлая, грушевидная, с перехватом посередине, сплюснутая, пластинчатая); *консистенция* (флюктуирующая, мягковатая, тугоэластичная, плотная, каменистая); *характер поверхности* (гладкая, слегка шероховатая, бугристая); *чувствительность яичников* при пальпации (чувствительны, слабо или резко выраженная болезненность).

При наличии острых или хронических сальпингитов яйцепровод при пальпации прощупывается в виде тяжа. При этом определяют: его диаметр, консистенцию (флюктуирующая, плотная), болезненность.

При острых воспалительных процессах в матке отмечают возможную усиленную пульсацию или вибрацию маточных артерий.

Учитывают особенности половой цикличности (полноценные, неполноценные, анафродизия – отсутствие их, нимфомания – состояние полового возбуждения, ритмичные, аритмичные).

1. Порядок исследования животного при болезнях молочной железы.

Исследование молочной железы проводится путем осмотра, пальпации, пробного сдаивания секрета с последующим определением его качественных особенностей.

Осмотр вымени производят вначале сзади, затем слева и справа при этом обращают внимание на его форму (ваннообразное, чашеобразное, отвислое, козье, прусное, т.е. с неравномерно развитыми долями, с добавочными сосками. Определяют симметрию смежных четвертей (передних и задних).

Осматривают кожу вымени (сохранность волосяного покрова, наличие ран, царапин, рубцов, свищей, новообразований, кровоподтеков, сыпи, фурункулов, четко ограниченных припухлостей, степень наполнения поверхностных кровеносных и лимфатических сосудов), отмечают ее цвет (бледно-розовый, ярко-розовый – гиперемия, ярко-красный с глянцевитым оттенком, тужи красного цвета, пятна красного, либо ярко-красного цвета), складчатость (отсутствует, слабо выражена, отчетливая, кожа сильно напряжена).

При осмотре сосков определяют их форму, размер, форму верхушек и наружного отверстия соскового канала (закругленная верхушка с цилиндрическим сосковым каналом, кратерный сосок, тарельчатый, карманообразный, сосок с остроконечной верхушкой и узким сосковым каналом).

При пальпации тыльной стороной ладони определяют температуру поверхностей симметрично расположенных долей и участков. Затем детально пальпируют каждую долю в отдельности от основания к соску. При этом определяют: болезненность (отсутствует, либо выражена при легком соприкосновении, при глубокой пальпации); консистенцию (эластичная, тестоватая, плотная, крепетирующая, каменистая, очаги размягчения и уплотнения).

Основание соска захватывают между указательным и большим пальцами и вытягивают, постепенно вытягивая пальцы к верхушке. При этом определяют болезненность, очаговые уплотнения, диффузное утолщение тканей соска.

Путем пальпации исследуют состояние надвыменных лимфатических узлов, определяют: их величину (голубиное яйцо, крупный боб, увеличены до куриного или гусиного яйца); консистенцию (тугоэластичная, плотная каменистая); болезненность (безболезненны, слабо выраженная болезненность, сильная болевая реакция), подвижность (подвижны, малоподвижны, неподвижны); поверхность (гладкая, бугристая).

При пробном сдаивании секрета из каждой четверти (в отдельную бактериологическую чашку) определяют тонус сфинктера соскового канала (тугодойность, лакторрея), болезненность.

Выдоенный секрет оценивают по цвету (белый с синеватым оттенком, желтоватый, серо-грязный, бело-серый, красноватый), наличию примесей (хлопья или

сгустки казеина – белого цвета, крошки фибрина – желтого цвета, сгустки крови, хлопья гноя, слизь, кусочки омертвевших тканей).

Для диагностики скрытого мастита молоко из каждой четверти исследуют при помощи проб с 5 % димастином или 2 % мастидином, а также пробой отстаивания.

Гематологические исследования.

Определяют: СОЭ – мм/ч, количество гемоглобина – с помощью гемометра в г/100 мл, количество эритроцитов и лейкоцитов в мкл крови – путем подсчета в счетной камере с сеткой Горяева после разведения крови в меланжерных или специальных пробирках. Цветной показатель исчисляется по формуле:

$$\text{ЦП} = \frac{\text{К-во гемогл. найденное} \times \text{к-во эритроцитов сред. нормы}}{\text{К-во гемогл. сред. нормы} \times \text{к-во эритроцитов найденное}}$$

Качественная и количественная характеристика картины крови дается по результатам исследуемого мазка, окрашенного методом (например, по методу Панпенгейма; краска Гимза + майнгрюнвальд). В мазках подсчитывается гемограмма (методика изложена в учебнике клинической диагностики).

При необходимости осуществления биохимических исследований сыворотки крови, проводится микробиологические исследования секрета гениталий или вымени по общепринятым методикам (в ветлаборатории).

Анализ мочи.

После изучения физических свойств проводится качественный анализ мочи по ряду тестов, характеризующих конечные звенья межпочечного обмена организма. Затем проводится микроскопическое исследование неорганизованных и организованных осадков мочи (см. учебник по клинической диагностике).

Заключение о состоянии животного, характеристика тяжести заболевания и прогноз.

На основании результатов клинических и лабораторных исследований на день начала курации дается заключение об общем состоянии животного (хорошее, удовлетворительное, тяжелое), о характере и тяжести основного патологического процесса, сопутствующих заболеваний и осложнений, прогнозируется исход заболевания.

Лечение больных животных.

С учетом характера патологического процесса, общего состояния животного назначается схема комплексного лечения. В зависимости от необходимости могут

быть использованы соответствующие методы и средства этиотропной, патогенетической, симптоматической, заместительной терапии, при этом принимается во внимание наличие определенных лекарственных препаратов.

При каждой визитации больных студент-куратор исследует температуру, пульс, дыхание (показатели утром и вечером), общее состояние, констатирует изменения в местном патологическом очаге. При необходимости назначают режим содержания, эксплуатации, диету. Осуществляют лечебные процедуры.

ОФОРМЛЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ.

Академическая история болезни, как курсовая работа, отличается от производственных историй болезни полнотой записей и развернутым эпикризом. Это требуется для того, чтобы можно было судить о глубине изученности куратором вопроса, полноте проведенных исследований, правильности интерпретации полученного при исследованиях и наблюдениях фактического материала.

История болезни должна быть написана на стандартном бланке разборчивым почерком, грамотно. По возможности ее иллюстрируют фотоснимками, микрофотографиями, рисунками, схемами. К истории болезни необходимо приложить карточки анализа крови и мочи, график температуры, пульса и дыхания.

В первый день курации оформляется курационный лист, в котором вносятся регистрационные данные о животном. В этот же день и при последующих визитациях в курационный лист записывают результаты исследований температуры, пульса, дыхания, общего состояния и местного патологического очага (в динамике). В листе сообщается о проведенном лечении. Курационный лист вывешивается над станком пациента.

Материал истории болезни излагается в следующей последовательности. Первая страница – титульный лист.

После регистрационных данных и анамнеза описываются результаты клинических исследований общего состояния, состояния отдельных органов и физиологических систем, местного патологического очага.

В дневнике течения болезни на основе курационного листа записываются данные о динамике измерений температуры, пульса, дыхания, сведения об общем состоянии, изменениях в патологическом очаге (в графе «Течение заболевания, дополнительные исследования»). В графе «Режим содержания, диета, лечение» описываются лечебные процедуры, прописи рецептов, условия содержания, эксплуатации животных, диета. Если при повторных визитациях лекарственные средства и способы их применения повторяются, указанные прописи рецептов с кратким описанием способов введения их.

На основании клинических и вспомогательных исследований вначале ставится предварительный, а при последующих наблюдениях - окончательный диагноз.

В разделе «Диагноз» дается краткая характеристика патологического процесса – основного заболевания (например: острый гнойно-катаральный эндометрит, острый серозный мастит левой задней доли и т.п.), указывается сопутствующее заболевание, осложнения. Латинское название.

В разделе «Исход болезни» сообщается о том, выздоровело животное или острый процесс перешел в хроническую форму течения, или в местном патологическом очаге возникли неустранимые структурные изменения. Если животное пало или вынужденно убито, то указываются причины, кратко описывается картина патологического вскрытия.

Наиболее ответственной частью написания истории болезни является эпикриз, показывающий степень подготовленности студента по ветеринарному акушерству и гинекологии, способность к логическому врачебному мышлению, умение оценивать те или иные изменения общего состояния животного и патологического процесса, сопоставлять материалы наблюдений с литературными данными.

При написании эпикриза нужно стремиться к максимальной конкретизации описываемого случая. Описываемые симптомы болезни, лечебные процедуры даются на основании практической протокольной записи в документальной части истории болезни. Фактический материал сопоставляется с литературными данными. Но совершенно недопустимо, когда в эпикризе обсуждаются признаки и явления, не имеющие места в действительности и целиком списаны с учебника. Также недопустимо описание не проводившихся студентами лечебных процедур, а также переписывать материалы друг у друга.

Эпикриз излагается в следующем плане:

1. Диагноз и определение болезни.

Дается точный диагноз у курируемого животного по локализации, течению и форме патологического процесса (например: острый гнойно-катаральный эндометрит, хронический гнойный эндометрит, острый серозный мастит правой передней доли и т.п.), а также характеристика (определение) этого заболевания (по учебнику, монографиям, лекционным записям).

2. Этиология.

Описываются причины заболевания. Если этиологию достоверно установить не удастся, то называется предполагаемые причины, либо факторы, которые в конкретных условиях способствовали возникновению заболевания.

3. Патогенез.

Необходимо освещать подробно, широко используя доступную литературу. Однако куратор должен описывать его лишь у своего курируемого животного и использовать литературные данные только с целью более полного раскрытия механизма возникновения и развития патологического процесса в связи с воздействием определенных причинных факторов. Раскрывается механизм взаимодействия болезнетворного начала с тканями половых органов или молочной железы,

влияние местного патологического процесса на общее состояние животного, клинические проявления заболевания.

4. Симптомы заболевания.

Описываются признаки заболевания в начале курации и при последующем наблюдении (их изменения). Отмеченные изменения в общем состоянии, в очаге поражения указываются с патогенезом, результаты лечебного вмешательства. Приводятся и обсуждаются данные анализа – крови, мочи, цитологических исследований мазков-отпечатков экссудата.

5. Обоснование диагноза и дифференциальный диагноз.

Описываются основные клинические признаки, подкрепленные результаты дополнительных исследований, на основании которых поставлен первоначальный и окончательный диагноз.

Установленное заболевание необходимо дифференцировать от сходных признаков. Например: острый гнойно-катаральный эндометрит дифференцируется от послеродового фибринозного метрита, послеродового некротического метрита, послеродового гангренозного септического метрита, субинволюции матки; хронический гнойно-катаральный эндометрит – от хронического катарального эндометрита, хронического гнойного эндометрита, скрытого эндометрита, пиометры; острый гнойно-катаральный мастит – от серозного, катарального, фибринозного, геморрагического мастита; серозный мастит – от отека вымени, флегмоны вымени; геморрагический мастит – от кровавого молока. При этом описываются кратко лишь характерные клинические признаки дифференцируемых заболеваний.

6. Прогноз.

На основании клинических и лабораторных исследований с учетом своевременного лечения животного прогнозируется исход заболевания.

7. Лечение.

Указывается цель и общий план лечения. Обосновывается целесообразность применения методов и средств этиотропной, патогенетической, симптоматической, заместительной терапии, значение введения лекарственных веществ, а также режим содержания, кормления, эксплуатации животного.

8. Исход болезни.

Указывается исход заболевания животного, его соответствие прогнозу, отмечаются возможности дальнейшего использования животного. Объясняются отдельные ошибки и неудачи лечения.

Если животное пало, убито или уничтожено, описываются причины, приводятся результаты патологического вскрытия, бактериологических исследований.

9. Комплекс профилактических мероприятий.

Указывается, что необходимо сделать в хозяйстве, чтобы предотвратить возможность возникновения подобных заболеваний в будущем.

История болезни заканчивается списком использованной литературы, составленным по правилам библиографической техники: авторы располагаются в алфавитном порядке, в начал пишут фамилию и инициалы, затем полное название работы, источник (для журнальных статей), место и год издания. В конце – подпись студента-куратора.

Не позднее 10 дней после завершения курации куратор представляет написанную на стандартном бланке историю болезни для ее защиты в группе (не исключается возможность предварительного представления черновика).

При оценке истории болезни учитывается не только правильность и глубина раскрытия темы, но также грамотность и культура оформления.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Таблица 1

Нормативы (физиологические пределы) температуры, пульса и дыхания у взрослых сельскохозяйственных животных.

Показатели	Виды животных					
	Крупный рогатый скот	Овца	Коза	Свинья	Лошадь	Собака
Т (черный цвет)	37,5-39,5	38,0-40,0	37,5-39,5	38,5-40,0	37,5-38,5	37,5-39,0
П (красный цвет)	40-80	70-79	70-78	60-90	30-60	70-120
Д (синий цвет)	10-25	12-30	12-18	14-20	8-16	10-28

Таблица 2

Физиологические пределы гематологических показателей у взрослых сельскохозяйственных животных

Показатели	Виды животных				
	Крупный рогатый скот	Овца, коза	Свинья	Лошадь	Собака
СОЭ, мм/ч	0.6-0.8	0.7-1.0	20-35	60.7-65.0	2.0-3.5
Нб, г %	9.0-12.0	7.0-11.0	9.0-11.0	8.0-14.0	11.0-17.0
Эр, млн/мкл	4.5-7.5	7.0-12.0	6.0-7.5	6.0-9.0	5.2-8.0
Л, тыс/мкл	4.5-12.0	6.0-14.0	8.0-10.0	7.0-12.0	8.5-10.5
ЦП	0.7-1.3	0.5-0.7	0.8-1.0	0.8-1.2	0.8-1.2
Б	1-2	3-8	0-1	0-1	0-1
Э	1-8	4-12	1-4	2-6	2-9
М	0	0	0	0	0
Ю	0	0	0	0	0
П	2-5	3-6	2-4	3-6	1-6
С	20-35	35-45	40-48	45-62	43-71
Л	40-65	40-50	40-50	25-44	21-40
Мон	2-7	2-5	2-6	2-4	1-5

Таблица 3

Физиологические пределы биохимического состава сыворотки крови сельскохозяйственных животных.

Виды животных	Общий белок, $\frac{\text{г}\%}{\text{г/л}}$	Альбумины, %	Глобулины			Сахар, $\frac{\text{мг}\%}{\text{ммоль/л}}$	Каротин $\frac{\text{мг}\%}{\text{ммоль/л}}$	Вит. А, $\frac{\text{мкг}\%}{\text{мкмоль/л}}$	Са щий, $\frac{\text{мг}\%}{\text{ммоль/л}}$	Р не-органический, $\frac{\text{мг}\%}{\text{ммоль/л}}$	Резервная щелочность, об $\frac{\%}{\text{CO}_2}$
			Альфа, %	Бета, %	Гамма, %						
Лошадь	$\frac{7,0-7,8}{70-78}$	35-45	14-18	20-28	18-24	$\frac{55-95}{3,05-5,27}$	$\frac{0,02-0,175}{0,37-3,27}$	$\frac{9-16}{0,31-0,55}$	$\frac{10-14}{2,5-3,5}$	$\frac{4,2-5,5}{1,36-1,78}$	50-65
Крупный рогатый скот	$\frac{6,0-8,5}{60-85}$	30-50	12-20	10-16	25-40	$\frac{40-60}{2,22-3,33}$	$\frac{0,5-2,0}{9,33-37,33}$	$\frac{30-90}{1,05-3,14}$	$\frac{9,5-13,5}{2,38-3,38}$	$\frac{4,5-8,5}{1,45-2,1}$	50-62
Овцы	$\frac{6,0-7,5}{60-75}$	35-50	13-20	7-11	20-48	$\frac{35-60}{2,05-3,33}$	$\frac{0-0,02}{0-0,37}$	$\frac{20-45}{0,7-1,54}$	$\frac{10-1,25}{2,5-3,13}$	$\frac{4,5-6,0}{1,45-1,84}$	45-54
Свиньи	$\frac{6,5-8,5}{65-85}$	40-55	14-20	16-21	17-25	$\frac{45-75}{2,5-4,16}$	$\frac{0-0,01}{0-0,19}$	$\frac{10-35}{0,35-1,22}$	$\frac{10-14}{2,5-3,5}$	$\frac{4,0-6,0}{1,29-1,94}$	48-60
Собаки	$\frac{5,9-7,6}{59-76}$	48-57	10-16	20-25	10-14	$\frac{60-80}{3,33-4,44}$	$\frac{0-0,002}{0-0,04}$	$\frac{0-1}{0-0,03}$	$\frac{10-12,5}{2,5-3,13}$	$\frac{3,0-4,5}{0,97-1,45}$	40-60

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Гематологические исследования.

Увеличение показателей гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, ядерных и сегментоядерных нейтрофилов (за пределы верхней границы физиологической нормы) свидетельствует об активной реакции организма на патологический фактор, а падение их ниже минимальной физиологической границы характеризует слабую реактивность организма.

Повышение показателей гемоглобина и эритроцитов указывает на сгущение крови, понижение свидетельствует об анемическом состоянии.

Характеристика анемии делается по данным цветного показателя.

Увеличение количества лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и базофилов свидетельствует о наличии процессов, сопровождаемых распадом белка или аллергических реакций. Снижение этих показателей – об остром угнетении защитных сил организма. При этом уменьшение содержания лимфоцитов указывает на тяжелое состояние организма, моноцитов – на малую его сопротивляемость, эозинофилов и базофилов – на тяжелый токсикоз.

Ускорение СОЭ является показателем протекающего в организме воспалительного процесса.

Данная интерпретация лишь в общих чертах отражает реактивность организма. Для постановки обоснованного гематологического диагноза требуется более подробный анализ крови с учетом физиологических особенностей и биологического значения каждой категории лейкоцитов.

Реактивные изменения «белой крови» носят временный приспособительный характер, и сводится к трем типам: лейкоцитозы, лейкомоидные реакции и лейкопении.

Лейкоцитозы делятся на абсолютные и относительные. Абсолютные лейкоцитозы характеризуются повышением процента в лейкограмме и абсолютного количества в единице объема крови определенной категории лейкоцитов. Относительные лейкоцитозы – это повышение процента в лейкограмме определенной категории лейкоцитов без увеличения их абсолютного количества.

При оценке картины «белой крови» необходимо иметь в виду, что не все лейкоцитозы связаны с патологией. Небольшие, главным образом, относительные лейкоцитозы могут возникать при некоторых физиологических состояниях: после приема корма (исключая жвачных), при интенсивной мышечной работе, при беременности и т.д.

По характеру клеточного состава лейкоциты могут быть: нейтрофильные, эозинофильные, лимфоцитарные и моноцитарные.

Лейкопении - уменьшение количества лейкоцитов в крови. Различают ее разновидности, аналогичные таковым при лейкоцитозе.

Нейтрофильные лейкоцитозы (нейтрофилии) и нейтропении. Нейтрофилы – производные костного мозга. Это самая многочисленная группа гранулоцитов. Биологической особенностью нейтрофилов является их способность к амебо-

видному движению и фагоцитозу, а также продукции ферментов, убивающих микробов.

По соотношению молодых (юные + палочкоядерные) и зрелых (сегментоядерные) форм можно судить об интенсивности производства нейтрофилов костным мозгом. В соответствии с этим различают:

- 1) Нейтрофилию с простым регенеративным сдвигом влево;
- 2) Нейтрофилию с резким регенеративным сдвигом вправо;
- 3) Нейтрофилию с дегенеративным сдвигом вправо.

Нейтрофилия с простым регенеративным сдвигом влево характеризуется умеренным общим лейкоцитозом, увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов до 10-15 % при сохранении нормального количества сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов. Такая картина крови наблюдается при хронических, скрыто протекающих инфекциях или же при острых инфекциях с относительно доброкачественным течением и при воспалительных неосложненных процессах. Прогностически оценивается благоприятно, как «нейтрофильно-эозинофилия» защитная реакция.

Нейтрофилия с резким регенеративным сдвигом влево протекает при высоком общем лейкоцитозе и характеризуется высоким процентом молодых форм (палочкоядерных, юных, в некоторых случаях одиночных миелоцитов, при одновременном снижении количества зрелых сегментоядерных нейтрофилов. Снижается также содержание лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов. В тяжелых случаях эозинофилы и моноциты могут полностью отсутствовать. У жвачных животных резким регенеративным сдвигом следует считать увеличение до юных, лимфоцитопения для них необязательна, а эозинопения и моноцитопения наблюдается часто. Нейтрофилия с резким регенеративным сдвигом влево имеет место при тяжело протекающих инфекциях, интоксикациях, воспалительных процессах, осложненных сепсисом и т.д. прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Нейтрофилия с дегенеративным сдвигом вправо характеризуется уменьшением молодых форм (юных и палочкоядерных) и резким преобладанием сегментоядерных нейтрофилов с признаками дегенеративных изменений в ядрах и цитоплазме. Моноциты и эозинофилы в крови отсутствуют. Общее количество лейкоцитов повышено, может быть и значительно. Количество эритроцитов и гемоглобина понижается. Такая картина крови наблюдается при хронических тяжелых инфекциях, длительной интоксикации. Она свидетельствует об истощении костного мозга и оценивается неблагоприятно.

Нейтропения – уменьшение количества нейтрофилов. Она возникает от разных причин, имеет разный характер, отсюда и прогноз ее различный.

Нейтропения может развиваться на фоне общей лейкопении (при пониженном общем количестве лейкоцитов) одновременно с анемией. Такая картина может быть при апластическом состоянии костного мозга (тяжелые интоксикации, лучевое поражение). Прогноз неблагоприятный.

Сходная картина может наблюдаться и при истощении костного мозга после его гиперфункции. Например, при многократных потерях крови – гипопластическая постгеморрагическая анемия. Прогноз осторожный.

Частичная нейтропения без снижения общего количества лейкоцитов или при умеренном лейкоцитозе, сопровождаемая относительным лимфоцитозом и эозинофилией, приходит на смену нейтрофильному лейкоцитозу и свидетельствует о наступлении выздоровления.

Иначе оценивается «нейтропеническая фаза угнетения», которая выражается общей лейкопенией, нейтропенией с дегенеративными изменениями в нейтрофилах, моноцитопенией, отсутствием эозинофилов и относительным лимфоцитозом. Такая реакция наступает при некоторых инфекциях (например, тифопаратифозной группе, туберкулезе). Так же, как и нейтрофилия с дегенеративным сдвигом вправо (от которой отличается лишь отсутствием общего лейкоцитоза), она свидетельствует об угнетении костного мозга и прогностически неблагоприятна.

Эозинофилии, эозинопении, анэозинофилии.

Эозинофилы, как и нейтрофилы, относятся к группе гранулоцитов и являются производными костного мозга. в периферической крови количество их приблизительно в 10 раз меньше, чем нейтрофилов. Эозинофилы – специализированные клетки, главной физиологической особенностью которых является разрушение и нейтрализация гистомина, а также, вероятно, серотонина и других физиологически активных веществ.

Эозинофильные лейкоцитозы – эозинофилии наблюдаются при аллергических реакциях. При шоке эозинофилы периферической крови исчезают. Эозинофилии также наблюдаются при инвазиях, однако при застарелых из них, в силу развившегося иммунитета, эозинофилии отсутствуют. Эозинофилия возникает при значительном поступлении в кровь чужеродных белков, при сывороточной болезни, гипериммунизации животных – продуцентов, а также при разрешении массивных очагов воспаления.

Эозинопения – снижение количества эозинофилов. Одновременно с нейтропенией она указывает на тяжелое течение инфекционных процессов и является неблагоприятной в прогностическом отношении.

Базофилы и их клиническое значение

Физиологическая роль базофилов весьма велика. Вместе с тканевыми «тучными» клетками они содержат в своих гранулах гепарин - противосвертывающее вещество крови. Кроме того, они образуют гистамин и серотонин. Базофилы в периферической крови млекопитающих животных составляют ничтожный процент.

Незернистые форменные элементы

К числу агранулоцитов относятся: лимфоциты, лимфоцитоподобные ретикулярные клетки, собственно ретикулярные клетки, плазматические клетки, гигантские макрофаги, липофаги, эпителиальные клетки и моноциты.

Лимфоциты и моноциты являются обязательными компонентами периферической крови, реже обнаруживаются плазматические клетки. При патологии в мазках крови можно встретить и все остальные клетки этого комплекса.

Лимфоцитарный лейкоцитоз – лимфоцитоз, лимфопения.

В современных учебниках ветеринарной диагностики лимфоцитарный лейкоцитоз оценивается односторонне, в духе трактовки В. Шиллинга, как «лимфоцитарная фаза преодоления болезни и выздоровления», и в этом смысле, как благоприятный признак. Такая оценка упрощена и не отражает современных представлений о роли лимфоцитов в процессе иммуногенеза.

Наиболее важной особенностью лимфоидных клеток является их способность вместе с ретикулярными и плазматическими клетками продуцировать специфические и неспецифические антитела гамма-глобулиновой природы. Этим объясняется связь лимфоцитарных лейкоцитов с хроническими инфекциями и с иммунологической защитой организма.

Клинической оценке лимфоцитарного лейкоцитоза необходимо подходить дифференцировано, но с учетом характера патологического фактора и состояния защитных систем организма в целом. Важно различать кратковременные и длительные – устойчивые лимфоцитозы.

Кратковременные лимфоцитарные лейкоцитозы приходят на смену нейтрофильным лейкоцитозам – в процессе течения остро инфекционных и воспалительных заболеваний. Прогностическое значение их различно, так как они указывают в одних случаях на преодоление болезни, а в других – на переход острого процесса в хронический или на появление осложнения. Так, если лимфоцитоз протекает на фоне общего лейкоцитоза, не сопровождается нейтропенией и эозинопенией и если не происходит снижения количества эритроцитов и гемоглобина – такой лимфоцитоз свидетельствует о продолжении болезни и близком выздоровлении. Если же лимфоцитоз на фоне общей лейкопении сопровождается значительной нейтропенией, эозинопенией или анэозинофилией и если при этом количество эритроцитов и гемоглобина снижается (т.е. развивается анемия) – это говорит о понижении защитных сил организма, истощении костного мозга или о переходе острого процесса в хронический. В таких случаях прогноз должен быть осторожным.

Устойчивые лимфоцитозы развиваются при некоторых хронических инфекциях (туберкулез, сап и др.), при которых борьба организма осуществляется за счет образования антител. При таких инфекциях лимфоцитоз свидетельствует о хроническом, неосложненном течении процессов. При обострении хронического процесса возникает нейтрофильный лейкоцитоз, иногда с эозинофилией.

При лимфаденитах также наблюдаются лимфоцитозы, исчезающие при разрешении воспалительного процесса.

Лимфоцитопении непосредственно связаны с относительными нейтрофилиями и в прогностическом отношении всегда неблагоприятны. У крупного рогатого скота абсолютные лимфоцитопении редки, чаще имеет место лишь снижение процента лимфоцитов в лейкоформуле.

Моноцитозы, моноцитопении.

Моноциты – производного гистеоцитарных мезенхимальных элементов. Их происхождение не связывают ни с костномозговым, ни с лимфопоэтическим аппаратами. Моноцит образуется там, где есть элементы мезенхимальной ткани: в костном мозге, в лимфоузлах, селезенке и т.д.

Моноциты в большей степени, чем гранулоциты, тяготеют к амёбовидному движению и к активному фагоцитозу. Кроме того, они выделяют ферменты, обез-

вреживающие токсические продукты распада клеток. Моноциты включаются в защитную реакцию организма при действии антигена и совместно с нейтрофилами осуществляют фагоцитоз. В случаях нейтрофильной недостаточности моноциты вместе с ретикулярными клетками – макрофагами обеспечивают фагоцитарную защиту организма.

К клинической оценке моноцитов необходимо подходить дифференцированно, с учетом состояния гранулопоэтической и лимфопоэтической систем.

По-разному оценивается моноцитоз, возникающий при нормальном или слегка повышенным общим количестве лейкоцитов, с относительной (только по проценту лейкоформулы) нейтрофилией, со сдвигом ядра влево или с дегенеративным сдвигом вправо, при одновременной лимфоцитопенией, эозинопенией. Такая картина крови наблюдается при ряде хронических инфекций со злокачественным течением, а также при хроническом сепсисе, язвенном эндокардите, некоторых злокачественных опухолях и т.д. в этих случаях прогноз должен быть от сомнительного до неблагоприятного.

Моноцитоз одновременно с лимфоцитозом, а не редко и в сочетании с эозинофилией, при нормальном или незначительном повышенном общем количестве лейкоцитов является признаком кровепаразитарных заболеваний. Какие-либо прогностические выводы при этом делать нельзя, так как конечный исход заболевания будет зависеть от успеха специфической терапии.

Моноцитопении различают двух видов: кратковременная и стойкая.

Кратковременная моноцитопения возникает в начальных стадиях течения острых инфекционных заболеваний отражает закономерное течение островоспалительного процесса и не должна оцениваться неблагоприятно.

Стойкая моноцитопения сопутствует хроническим инфекциям, является признаком вялого течения болезни, понижения защитных сил организма и поэтому оценивается неблагоприятно.

При оценке картины крови у жвачных животных нужно иметь в виду, что моноцитопении, особенно кратковременные, у них не имеют такого диагностического значения, как у животных с нейтрофильной кровью.

Лейкемоидные реакции.

Кроме лейкоцитозов и лейкопении различают еще лейкомоидные реакции. Это реактивные изменения крови, при которых в периферической крови циркулируют незрелые лейкоциты, и поэтому картина крови напоминает картину крови при лейкозах. Причины лейкомоидных реакций те же, что и при лейкоцитозах, но в диагностическом отношении лейкомоидные реакции указывают на крайнюю степень раздражения лейкопоэтического аппарата.

По характеру клеточного состава лейкомоидные реакции могут быть миелоидными, когда в крови обнаруживаются миелоциты, промиелоциты и даже миелобласты, и лимфоидные, для которых характерны незрелые клетки лимфоидного ряда: пролимфоциты, лимфобласты, а также различные ретикулярные клетки.

Лейкемоидная реакция носит временный характер, она исчезает, как только перестает действовать вызвавшая ее причина, тогда как при лейкозах картина крови относительно устойчива, а процесс – необратим.

РОЭ (СОЭ) – повышение: нефрит, липоидный нефроз, пиелонефрит, пиелит, затяжной сепсис, флегмона, острые и хронические воспаления и инфекции, острый полиартрит, инфаркт миокарда, эндокардит, пневмония, плеврит, беременность, холицистит, механическая желтуха, токсическое повреждение паренхимы печени, злокачественная анемия, гемолитическая анемия, лейкемия, диабет, кахексия, голодание, повышение уровня фибриногена.

Понижение: тяжелые желтухи, аллергический шок, анафилаксия, алкалоз, отравление фосфором, применение медикаментов (кальций, ртутные соединения, салицилаты, кардиотонические средства в крови в повышенной концентрации).

2. Цитологический анализ (цитограммы) мазков – отпечатков маточных выделений.

Систематические исследования отпечатков отражают реактивные, иммунобиологические силы организма и регенеративно-восстановительные процессы в очаге воспаления. Метод мазков-отпечатков позволяет судить о напряженности борьбы организма с инфекцией и о динамике очищения матки от микробов и некротических тканей. Цитологический анализ мазков-отпечатков помогает установить фазу воспалительного процесса и может быть использован для оценки эффективности лечения (при исследовании в динамике, т. е. в разные сроки процесса).

Техника. После туалета наружных половых органов раскрывают влагалище стерильным вагинальным зеркалом. Под контролем зрения увлажненным марлевым тампоном, прикрепленным к длинной деревянной палочке или фиксированным длинным пинцетом захватывают выделяемые из канала шейки матки истечения. Прикосновением к тампону с экссудатом стерильного и обезжиренного в спирте-эфире предметного стекла наносят на последний мазок-отпечаток. При этом не допускают грубого надавливания стекла и скользящих движений, так как в противном случае клетки сильно деформируются. От одного животного следует получить за один раз несколько мазков-отпечатков. Мазки-отпечатки необходимо подсушить на воздухе и зафиксировать в этиловом спирте в течение 5 минут или в спирте-эфире – 15 минут, затем на обратной стороне стекла восковым карандашом отметить дату и номер животного. Фиксированные мазки-отпечатки, так же, как и мазки крови, окрашивают по Романовскому-Гимзе (в течение 1 часа). Каждый мазок-отпечаток изучают под микроскопом.

Клетки воспалительного экссудата. В мазках-отпечатках обнаруживают клетки вазогенного и гистогенного происхождения. Клетки вазогенного происхождения (нейтрофилы, лимфоциты и моноциты) появляются в воспалительном экссудате первыми.

Нейтрофилы, не подвергшиеся дегенеративным изменениям, морфологически вполне сходны с нейтрофилами крови. В мазках-отпечатках встречаются зрелые и (редко) юные формы.

Наличие воспаления, микробов, изменения ионного равновесия, появление осмотической гипертонии и ряд других факторов ведет к глубоким дегенеративным изменениям нейтрофилов. Клетки набухают, в цитоплазме появляются ваку-

оли, в ядрах обнаруживают гиперхроматоз, кариопикноз и кариорексис. При тяжелом течении воспалительного процесса в матке наблюдается массовое расплавление и распад клеток, появление в препарате большого количества глыбок хроматина различной величины.

При благоприятном развитии воспалительного процесса и удовлетворительном общем состоянии организма микробы полностью поглощаются нейтрофилами и имеют различную по интенсивности окраску, что указывает на активный фагоцитоз микробов и высокую реактивную способность организма.

При недостатке защитных сил организма и высокой вирулентности и патогенности микроба фагоцитоз протекает вяло, а фаголиз слабо выражен или отсутствует. Фагированные микробы действуют на нейтрофилы токсически: эти клетки подвергаются дегенеративным изменениям или полностью разрушаются. Микробы размножаются в цитоплазме клеток, разрушают ее (плазмолиз) и, освобождаясь, обсеменяют окружающую среду. Такое явление указывает на угнетение иммунобиологических реакций, тяжелое общее состояние организма или служит признаком предстоящего в ближайшие дни ухудшение клинического процесса.

Иногда в мазках-отпечатках обнаруживают громадное количество микробов и в тоже время замечается полное отсутствие и фагоцитоза нейтрофилами. Стойкое отсутствие фагоцитарной реакции при неоднократных исследованиях является признаком ареактивности организма, несостоятельности его защитных иммунобиологических реакций.

Таким образом изучение мазков-отпечатков позволяет судить о патогенности и вирулентности микробов, о затухании и обострении инфекции, о реинфекции и об активности защитных сил организма. Поэтому следует учитывать общее количество микробов в мазках-отпечатках и обращать особое внимание на активность фагоцитоз и переваривание микробов нейтрофилами. При этом полезно окрашивать часть отпечатков по Граму.

Эозинофилы встречаются в отпечатках в не большом количестве. Эти клетки легко отличить от других клеток экссудата по крупной эозинофильной зернистости цитоплазмы. В большинстве случаев они обнаруживаются в отпечатках экссудата свежих процессов, увеличиваются в количестве при обостренных процессах.

Лимфоциты и моноциты постоянно обнаруживаются в мазках-отпечатках в не большом количестве. В начальной фазе воспаления их бывает несколько больше, чем в более поздние сроки. Морфологически они вполне сходны с лимфоцитарными и моноцитами крови. Лимфоцитам присуща трефонообразующая функция, функция антителообразования; моноцитами активно фагируются и перевариваются микробы, эритроциты и другие клетки.

Не менее важное значение в воспалительном процессе имеют одноядерные клетки гистиоцитарного происхождения. Несмотря на значительный полиморфизм этих клеток, все они должны быть отнесены к тканевым гистеоцитам (полибластам). Тем не менее с клинической точки зрения весьма целесообразно разделить их на группы. Отдельным группам этих клеток присуще некоторое функциональное различие, сказывающееся на их морфологии. Максимальное количество этих клеток обнаруживают в пролиферате (грануляционной ткани), и поэтому их часто

находят в отпечатках экссудата (особенно в середине и конце воспалительного процесса).

Полибласты имеют округлую, неправильно контурированную, вытянутую, полигональную или отросчатую форму. Округлое, овальное, почкообразное иногда неправильной формы, хорошо контурированное ядро располагается эксцентрично или на периферии клеток. Ядро содержит крупные глыбки хроматина и две-три хорошо контурированных ядрышка, окрашивающихся в нежно-голубой цвет.

Цитоплазма окрашивается по Романовскому-Гимза в дымчато-голубой цвет (базофильно), часто содержит вакуоли и азурофильную зернистость в виде различных глыбок, окрашивающихся в розовый цвет. Цитоплазма молодых клеток окрашивается более интенсивно. Эти клетки обладают способностью к прогрессивному развитию. В них нередко можно наблюдать прямое и не прямое (митоз) деление ядра.

Роль полибластов в воспалительном очаге огромна. Они, по-видимому, участвуют в выработке местного тканевого иммунитета, в очищенном очаге от микробов и мертвых тканей и в регенеративных процессах. В цитоплазме полибластов нередко замечаются вакуоли, появляющиеся в результате токсического действия среды или фагоцитоза. В последнем случае вакуоли образуются на месте переваренных клеток и содержат различные плотные включения.

При наличии в очаге воспаления микробов и мертвых тканей обнаруживаются в отпечатках большое количество полибластов с выраженной функцией бактериофагии и особенно цитофагии (фагирующие макрофаги). Цитоплазма таких клеток принимает характерное сетчато-пенистое строение, красится базофильно, содержит вакуоли и различные плотные включения. Ядро имеет чаще неправильную форму и располагается в клетке эксцентрично. В цитоплазме таких клеток содержатся различные фагированные и подвергающиеся фагированию элементы – микробы, эритроциты, нейтрофилы, волокна фибрина. Таким образом, эти клетки принимают непосредственно участие в очищении очага воспаления от микробов и мертвых тканей.

Массовое появление фагирующих полибластов в очаге воспаления указывает на хорошую сопротивляемость организма инфекции и на продолжающееся очищение воспаленной матки от микробов и мертвых тканей. Наличие большого количества этих клеток у тяжело больных животных служит признаком повышения реактивной способности организма и указывает на возможность клинического улучшения процесса в ближайшие дни.

В отпечатках экссудата из очага близкого к разрешению воспалительного процесса, полибласты имеют вид вытянутых, веретенообразных или сильно отросчатых клеток. Периферическая часть цитоплазмы таких клеток красится менее интенсивно. Эти клетки внешне напоминают фибринобласты и носят название профибробластов.

Массивное появление в отпечатках вытянутых и отросчатых полибластов указывает на активность регенерированных процессов.

Гигантские многоядерные клетки имеют базофильную цитоплазму и отличаются от других клеток-отпечатков своей величиной и большим количеством (до 10-13 и больше) ядер. Эти клетки образуются в очаге воспаления при amitotиче-

ском делении ядра полибластов без деления цитоплазмы и путем слияния отдельных клеток в цитоплазматический синцитин.

Гигантские многоядерные клетки обнаруживаются в отпечатках тогда, когда в очаге воспаления содержится много других активных клеток ретикулоэндотелиальной системы. Это реактивные клетки, роль их в воспалительном процессе недостаточно ясна. Полагают, что они появляются в зоне воспаления после применения сильных антисептиков, гипертонических растворов и при наличии инородных тел.

Плазматические клетки имеют сравнительно небольшие размеры. Края клетки хорошо контурированы; цитоплазма резко базофильная (синяя). Ядро располагается эксцентрично, имеет колесовидную форму или характерное пятнистое строение в виде грубых глыбок или полосок хроматина. В центре клетки, вблизи ядра, имеется зона просветления цитоплазмы величиной с ядро. Эти клетки легко подвергаются дегенеративным изменениям, к распаду. Обычно плазматические клетки появляются в отпечатках при длительно протекающем воспалительном процессе или когда отсутствует тенденция выздоровления, при наличии продуктов распада. Наличие этих клеток указывает на безуспешность лечения, а их обилие в отпечатках – на неблагоприятное течение воспалительного процесса.

Эпителиальные клетки также обнаруживаются в отпечатках. Имеют характерную призматическую форму и центральное расположение ядра. Цитоплазма по мере старения клетки становится все менее базофильной и у зрелых клеток почти бесцветна. При задержке эпителизации и распаде участков эпителия обнаруживают в отпечатках большое количество дегенеративных эпителиальных клеток.

В отпечатках встречаются нити фибрина, очень редко – базофилы, тучные и другие клетки.

Динамика цитологических изменений. При благоприятном течении воспалительного процесса обнаруживается в первые 2-3 дня клетки исключительно вазогенного происхождения (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты и моноциты); ведущее место среди них занимают нейтрофилы. Подавляющее большинство нейтрофилов имеет различные дегенеративные изменения. Нейтрофилы активно фагируют и переваривают микробов. Позже обнаруживаются отдельные молодые, округлой формы полибласты, уменьшается количество дегенеративных нейтрофилов и микробов.

С течением времени в отпечатках обнаруживают большое количество полибластов, местами они располагаются группами, гнездами, до 15-20 клеток в поле зрения микроскопа. Среди полибластов обнаруживают много фагирующих клеток. Выраженная бактериофагия и цитофагия у полибластов служит признаком высокой защитной реакции организма и активности процессов самоочищения матки от микробов и мертвых тканей. При этом резко уменьшается количество микробов и дегенерированных форм нейтрофилов.

К моменту полного очищения матки от микробов и мертвых тканей уменьшается в отпечатках количество фигурирующих полибластов и накапливаются вытянутые и отросчатые клетки. С появлением эпителизации обнаруживаются в отпечатках эпителиальные клетки.

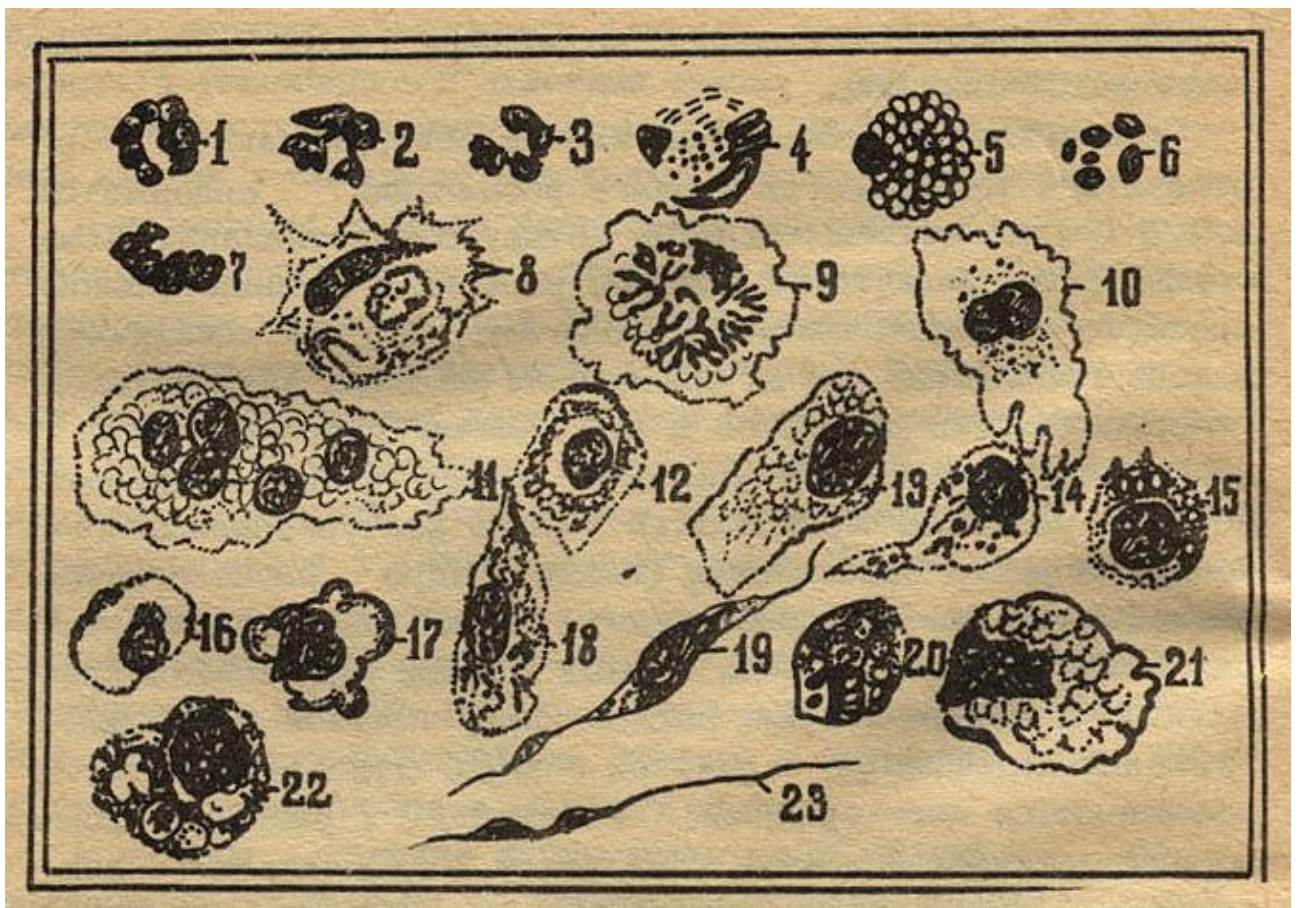


Рис. Клетки воспалительного экссудата:

1-4 нейтрофилы – (1) набухание ядер, (2) гиперхроматоз, (3) частичный распад клеток, (4) активный фагоцитоз и фаголиз микробов, 5 - эозинофил, 6 - кариорексис (нейтрофил), 7- кариопикноз. 8 – макрофаг, фагировавший полибласта, 9 – митоз ядра полибласта, 10 – прямое деление ядра полибласта, 11 – гигантская многоядерная клетка, 12-13 полибласты, 14- полибласт с азурофильной зернистостью, 15 – полибласт с вакуолями в цитоплазме, 16 – превращение лимфоцита в гистиоцит, 17 – плазмоцит (лимфоцит приобретающий подвижность), 18,19 - профибробласты, 20 - моноцит в конечной фазе фагоцитоза, 21 – дегенерированный макрофаг, 22 – микрофаг, 23 – нить фибрина.

(По Покровской, Макарову и Сенькину.)

При резком угнетении защитных функций и тяжелом общем состоянии организма, а также при сепсисе в отпечатках находят громадное количество микробов; фагоцитоз их отсутствует или, при вялом фагоцитозе, микробы не перевариваются нейтрофилами. Все нейтрофилы или подавляющее большинство их имеют глубокие дегенеративные изменения, вплоть до полного распада клеток. Макрофаги отсутствуют. Изредка встречаются единичные полибласты с глубокими дегенеративными изменениями и выраженной токсической вакуолизацией. Сохранение такой картины отпечатков при неоднократных исследованиях указывает на срочную необходимость принять защитные реактивные силы организма.

Появление и накопление в отпечатках полибластов, особенно фагирующих клеток, указывает на улучшение общего состояния организма и местного процесса.

Методические указания

к выполнению курсовой работы по акушерству и гинекологии
обучающимися факультета ветеринарной медицины
по специальности 36.05.01 Ветеринария

Составители: Назаров Михаил Васильевич, Гаврилов Борис Викторович

Подписано в печать Формат 60 × 84 1/16.

Усл. печ. л. – 2,8. Уч.-изд. л. – 1.

Тираж 100 экз. Заказ №

Типография Кубанского государственного аграрного университета.
350044, г. Краснодар, ул. Калинина, 13