

ЛЕКЦИЯ № 8

(слайд № 1)

Тема: Хирургическая инфекция

(слайд № 2)

План:

1. Определение хирургической инфекции и ее сущность.
2. Условия развития хирургической инфекции.
3. Видовые особенности реакции организма животных на хирургическую инфекцию.

(слайд № 3)

4. Общие принципы лечения животных с хирургической инфекцией.
5. Клинические формы реакции организма на инфекцию.

Дополнительная литература:

1. Некробактериоз животных / В.В. Максимович, Э.И. Веремей. – Мозырь, 1999.

(слайд № 4)

1. Определение хирургической инфекции

(слайд № 5)

Инфекция (*Infectio*) – процесс взаимодействия микроорганизмов с организмом животного, который наряду с развитием местной реакции (септическое воспаление) характеризуется еще и общей реакцией организма.

Возникновение **хирургической инфекции** в организме животного происходит вследствие активного внедрения в него патогенных микроорганизмов. Микроорганизмы проникают в ткани, размножаются там, разрушают клетки, то есть являются активным биологическим раздражителем. Таким образом, развивается местный очаг септического воспалительного процесса. Кроме того, микроорганизмы выделяют токсины, которые всасываются в сосудистое русло, вызывая общую реакцию организма: повышение температуры тела, учащение пульса, дыхания, общее угнетение животного.

Таким образом, хирургическая инфекция – процесс взаимодействия микро- и макроорганизмов с проявлением как местных так и общих клинических изменений, при лечении которых требуется наряду с общими принципами лечения и хирургическое вмешательство.

(слайд № 6)

2. Условия развития хирургической инфекции.

Развитие инфекционного процесса зависит от уровня резистентности организма животного и от вирулентности микроорганизмов.

Кроме того, к условиям, способствующим развитию инфекции относят общие и местные факторы:

(слайд № 7)

К общим факторам относят:

1. Нарушение нервной и нейрогуморальной регуляции организма, в результате понижается устойчивость организма к инфекции.

2. Гипо- и авитаминозы.

Недостаток витамина *А* понижает защитные свойства слизистых оболочек глаз, дыхательных путей, кожи. Недостаток витамина *Д* также понижает устойчивость кожных покровов к инфекции. Гиповитаминоз *С* уменьшает образование иммуноглобулинов, понижает резистентность межклеточного вещества, повышает проницаемость сосудов. Гиповитаминоз группы *В* снижает активность кроветворения, фагоцитоза, расстраивает окислительные процессы в организме.

3. Аллергическое состояние организма.

Так при сенсибилизации к данному виду микроорганизма, реакция на повторное внедрение, бывает ярко выраженная и протекает более тяжело.

4. Алиментарное или раневое истощение организма.

У таких животных резко снижена как резистентность защитных покровов, так и общая резистентность организма.

5. Общее переохлаждение или перегревание организма.

(слайд № 8)

К местным факторам, способствующим развитию хирургической инфекции относятся:

1. Повреждения кожи и слизистых оболочек.

Здоровая неповрежденная кожа и слизистая оболочка являются барьером для проникновения микроорганизмов.

2. Анатомические особенности и структура поврежденной ткани.

Так инфекция быстрее развивается в рыхлой соединительной и жировой ткани, чем в более плотных тканях (костной, хрящевой).

3. Характер поврежденной ткани.

Наличие в зоне повреждения большого количества мертвых тканей, сгустков крови, заточков и карманов способствует развитию инфекции.

4. Продолжительное по времени травмирование ткани при проведении операций.

5. Локализация травмы.

Инфекция распространяется тем быстрее, чем более подвижны ткани в области повреждения.

6. Расстройство циркуляции крови в поврежденных тканях и органах.

При нарушении кровообращения создаются благоприятные условия для развития хирургической инфекции.

(слайд № 9)

7. Внедрение в ткани при их повреждении большого количества микроорганизмов повышенной вирулентности.

8. Внедрение в ткани ассоциаций микроорганизмов.

Например, бациллы столбняка сильнее проявляют свое токсическое действие в ассоциации с обычными аэробами.

9. Задержка или прекращение эвакуации экссудата из ран, полости абсцесса, сустава и т.д.

10. Нарушения дренажной системы.

Сальные и потовые железы кожи, каналы и протоки слюнных, молочных и других желез должны хорошо функционировать.

(слайд № 10)

3. Видовые особенности реакции организма животных на хирургическую инфекцию.

Видовые особенности реакции организма животных на хирургическую инфекцию проявляются в форме различных защитно-приспособительных реакций. Условно их можно разделить на две фазы.

(слайд № 11)

(клик) Первая фаза – **фаза выведения микробного раздражителя из организма** – направлена на нейтрализацию и выведение микробного раздражителя из организма.

(клик) Вторая фаза – **фаза восстановления дефекта тканей** – направлена на заполнение дефекта грануляциями и восстановление функции.

(слайд № 12)

У лошадей хирургическая инфекция развивается очень быстро: в течение 48 – 72 часов уже появляется нагноение. Реакция организма лошади направлена на скорейшее выведение микробного раздражителя из организма.

У лошадей первая фаза состоит из 3 стадий:

(клик) Первая стадия – **стадия фиксации раздражителя.**

Клинико-морфологически она проявляется развитием серозного или серозно-фибринозного отека, что препятствует проникновению микроорганизмов в здоровые ткани.

(клик) Вторая стадия – **стадия локализации раздражителя.**

Клинически она проявляется формированием полости, заполненной гноем, т.е. абсцедированием. Полость отграничивается от здоровых тканей демаркационным валом, который формируется из лейкоцитов.

(клик) Третья стадия – **стадия выведения раздражителя из организма**.

Происходит полное разжижение мертвых тканей и нейтрализация раздражителя.

Основная биологическая ценность первой фазы септического воспаления у лошади состоит в выведении микробного раздражителя из организма. Если организм не может локализовать возбудителя, то может наступить общая хирургическая инфекция или сепсис.

(слайд № 13)

Реакция на инфекцию у крупного рогатого скота характеризуется, прежде всего, изоляцией раздражителя соединительной тканью. Нагноение у КРС появляется спустя 7 – 15 дней после внедрения возбудителя инфекции, если не произошла его нейтрализация.

Первая фаза септического воспаления у парнокопытных может состоять из 2, 3 или 4 стадий.

(клик) Первая стадия – **стадия фиксации раздражителя** осуществляется, в основном, за счет фибринозного отека (инфильтрата). При этом возбудитель фиксируется на месте его внедрения в ткани.

(клик) Вторая стадия – **стадия изоляции раздражителя**.

Фибрин прорастает соединительной тканью.

(клик) В этом случае инфекция дальше развиваться не будет, и произойдет медленная резорбция продуктов воспаления.

(клик) Если нейтрализация возбудителя не произошла, то наступает (клик) третья стадия – **стадия локализации возбудителя**, при которой развивается фибринозно-гнойное воспаление и формируется абсцесс.

(клик) Если за счет фибринозно-гнойного воспаления произойдет полная нейтрализация возбудителя, то абсцесс может инкапсулироваться и остаться на долгое время в тканях. На этом развитие инфекции прекратиться.

(клик) Если этого не происходит, септическое воспаление переходит в (клик) четвертую стадию – **стадию выведения возбудителя из организма**, когда абсцесс вскрывается и гной выводится из организма.

Таким образом, у парнокопытных имеется три типа воспалительной реакции при инфекции: двухстадийная, трехстадийная и четырехстадийная. Из них двух- и трехстадийное воспаления заканчи-

ваются нейтрализацией возбудителя в организме, а четырехстадийное – выведением возбудителя из организма.

Реакция на инфекцию у свиней характеризуется более быстрой по сравнению с рогатым скотом нейтрализацией возбудителя, более слабой инкапсуляцией, что часто приводит к общей инфекции – сепсису.
(слайд № 14)

Вторая фаза септического воспаления или *фаза восстановления дефекта тканей* у лошадей и парнокопытных протекает одинаково и состоит из 3 стадий.

(клик) Первая стадия – **заполнение дефекта грануляционной тканью** (молодая соединительная ткань).

(клик) Вторая стадия – **эпителизация и рубцевание**. Грануляционная ткань превращается в зрелую соединительную ткань, которая сверху затягивается эпителием и эпидермисом.

(клик) Третья стадия – **восстановление функции органа или тканей**.

Деление по времени на вышеприведенные стадии септического воспаления довольно условно. Разные участки пораженных тканей могут одновременно находиться на различных стадиях септического воспаления.

(слайд № 15)

4. Общие принципы лечения животных с хирургической инфекцией.

Лечение при септическом воспалении проводится в соответствии с его фазой и стадией развития. К основным принципам лечения относятся следующие:

(слайд № 16)

1. Лечение необходимо направлять на быструю нейтрализацию инфекта и перевод септического воспаления в асептическое.

С этой целью предоставляют покой больному животному, пораженному органу и очагу гнойного процесса. Это создает благоприятные условия для развития нормального воспалительного отека в зоне внедрения возбудителя, надежной его фиксации.

(слайд № 17)

2. При невозможности нейтрализации возбудителя инфекции необходимо добиться его локализации в организме в форме абсцесса и выведения его во внешнюю среду.

(слайд № 18)

3. Повышение иммунологической реактивности больного организма.

Вводят общеукрепляющие средства: глюкозу, белковые гидролизаты, витамины и так далее.

Назначают полноценное кормление, сбалансированное по белкам, витаминам и минеральным веществам.

(слайд № 19)

При септических воспалениях противопоказано:

1. Применение холода. Он задерживает развитие воспаления, а значит, препятствует фиксации раздражителя.

2. Применение массажа, так как он способствует всасыванию токсических продуктов и прорыву демаркационного вала.

3. Втирание любых мазей. Мази можно применять только в виде аппликаций с целью ускорения вскрытия и созревания абсцесса.

4. Применение тепла. Тепло можно применять только в первую стадию воспаления до появления нагноения.

(слайд № 20)

5. Клинические формы реакции организма животных на инфекцию

(слайд № 21)

Абсцесс.

Флегмона.

Гнойно-резорбтивная лихорадка.

Сепсис или общая инфекция.

(слайд № 22)

Абсцесс (*Abcessus*) – это ограниченное гнойное или гнойно-фибринозное воспаление рыхлой соединительной ткани с образованием полости заполненной гноем.

Абсцесс может возникнуть лишь там, где есть рыхлая соединительная ткань.

(слайд № 23)

Скопление гнойного экссудата, в какой либо анатомической полости носит название – эмпиема.

(слайд № 24)

Классификация абсцессов.

По этиологии абсцессы бывают:

- асептические

- септические или инфекционные.

Асептические абсцессы развиваются после введения под кожу некоторых раздражающих химических веществ, в частности, скипидара, керосина, хлоралгидрата, хлористого кальция, которые вызывают некроз тканей. При этом некротизированные ткани лизируются лейкоцитами с образованием гноя, не содержащего микробов.

Септические чаще всего возникают в результате внедрения в ткани гноеродных микроорганизмов: стафилококков, стрептококков, кишечной палочки, синегнойной палочки и т.д.

Они могут быть следствием осложнения фурункулов, карбункулов, гнойного дерматита, лимфангита, лимфанодулитита и др.

Абсцессы встречаются и при общих инфекционных заболеваниях – туберкулез, актиномикоз, бруцеллез, ботриомикоз и др.

По течению воспалительных процессов абсцессы бывают:

- горячие
- холодные.

Горячие абсцессы характеризуются типичными признаками острого воспаления с относительно быстрым формированием гнойной полости.

Холодные абсцессы отличаются медленным развитием со слабо выраженной воспалительной реакцией. Эти абсцессы возникают при туберкулезе, актиномикозе, бруцеллезе, ботриомикозе.

(слайд № 25)

По локализации абсцессы подразделяются на:

- поверхностные и
- глубокие.

Поверхностные абсцессы развиваются в подкожной клетчатке. Диагностика их не представляет трудностей, как правило, заживают без осложнений.

Глубокие абсцессы бывают межмышечными, паренхиматозными, подфасциальными, поднадкостничными, забрюшинными.

В зависимости от путей распространения инфекции различают абсцессы:

- метастатические
- натечные.

Метастатические – те, которые распространяются из первичного гнойного очага с током крови или лимфы. Как правило, возникают при сепсисе с метастазами.

Натечные – образуются путем распространения гнойного экссудата по анатомическому продолжению по ходу сосудов, нервов в межмышечные, подфасциальные пространства. Как правило, в этом

случае очаг инфекции располагается выше, а гной скапливается ниже. Так инфекция в области крупа может привести к образованию абсцесса в области бедра и голени.

(слайд № 26)

По интенсивности воспалительного процесса абсцессы бывают:

- доброкачественными и
- злокачественными.

Доброкачественные абсцессы хорошо отграничены, а злокачественные способны к переходу во флегмону из-за слабого демаркационного вала. Микроорганизмы, вызывающие злокачественные абсцессы, как правило, высоковирулентны.

В зависимости от стадии развития хирургической инфекции различают абсцессы:

- созревшие
- созревающие.

Созревающие абсцессы – это абсцессы, находящиеся на стадиях формирования воспалительного отека, клеточной инфильтрации и абсцедирования, а созревшие – уже характеризуются наличием гнойной полости.

(слайд № 27)

Клинические признаки абсцессов. На месте внедрения возбудителя проявляется серозное, серозно-фибринозное или фибринозное воспаление со всеми его признаками – припухлостью, болью, повышением местной температуры, покраснением и нарушением функции. Образуется горячая и болезненная припухлость тестоватой консистенции.

(слайд № 28))

Затем в очаге наибольшего напряжения появляется один или несколько очагов размягчения, которые через некоторое время изъязвляются и гной изливается наружу. Общее состояние при этом, как правило, улучшается.

При глубоких абсцессах эта стадия характеризуется понижением болезненности над абсцессом. Глубокие абсцессы, как правило, вскрываются в межмышечное пространство, в полости, что может вызвать ухудшение общего состояния.

(слайд № 29)

Диагностика. При поверхностных абсцессах диагноз ставят по клиническим признакам. Уточняют диагноз пункцией (в качестве пунктата выделяется гной). При глубоких абсцессах пункция – ос-

новной метод диагностики. Проводят также гематологическое исследование.

Лечение. Лечение абсцессов должно соответствовать стадийности их развития и учитывать основные принципы лечения септического воспаления.

С появлением нагноения лечение направляют на эвакуацию гнойного экссудата.

Флегмона.

(слайд № 30)

Флегмона (*Phlegmona*) – это острое диффузное воспаление рыхлой соединительной ткани с преобладанием некротических процессов над нагноительными.

Флегмоны развиваются вследствие тех же причин, что и абсцессы.

(слайд № 31)

Классификация

По этиологическому фактору флегмоны подразделяются на:

- аэробные,
- гнилостные,
- анаэробные,
- смешанные.

(слайд № 32)

По клиническому проявлению различают:

- первичные и
- вторичные флегмоны.

Первичные возникают после ранений, после инъекций лекарственных веществ без соблюдения стерильности инструмента.

Вторичные флегмоны развиваются как осложнение при локализованной остро протекающей инфекции (фурункуле, карбункуле, абсцессе, остиомиелите и так далее).

По распространению флегмоны бывают:

- ограниченными
- диффузными

(слайд № 33)

По локализации флегмоны подразделяются на:

- подкожные,
- подслизистые,
- межмышечные,
- подфасциальные,
- параректальные,
- параартикулярные.

(слайд № 34)

Клинические признаки. Вначале, вследствие диффузного пропитывания тканей серозным экссудатом, отмечается разлитая припухлость с нечеткой конфигурацией. Экссудат сначала прозрачный, а затем мутный, так как в его составе появляется большое количество лейкоцитов. Наблюдается сильная болезненность, напряжение тканей. Общее состояние угнетенное, высокая температура тела, особенно при анаэробной флегмоне.

(слайд № 35)

В случае анаэробной или газовой флегмоны, в связи с образованием газов центральная часть припухлости холодная, болезненная, при пальпации газовая крепитация. При наличии раны или разрезе из них выделяется жидкий, неприятного запаха пенящийся экссудат. Если к анаэробной инфекции примешивается гнилостная, то экссудат имеет зловонный запах, в нем много обрывков тканей.

В стадию выведения раздражителя при аэробной флегмоне формируются абсцессы. При большой площади флегмоны абсцессов может быть несколько. Кожа в этих местах истончается, и гной прорывается наружу или в полости тела. Общее состояние несколько улучшается.

При распространяющейся флегмоне, а также газовой – гноя нет. Отечные ткани – рыхлая соединительная ткань и мышцы некротизируются. Мышечная ткань превращается в коричнево-красную массу неприятного запаха. Кожа также подвергается некрозу.

Диагноз при флегмонах ставится на основе клинических признаков, гематологического исследования и результатов пункции.

Лечение. Лечение необходимо начинать как можно раньше и проводить с учетом общего состояния, вида животного, клинической формы процесса. Лечебные мероприятия начинают с предоставления больному животным покоя, улучшения их содержания, обеспечения полноценного кормления с дачей витаминизированных кормов.

В первую стадию лечение направляют на нейтрализацию микробного возбудителя. Во вторую и третью стадии, с появлением очагов абсцедирования, их вскрывают. Удаляют мертвые ткани, ликвидируют затоки, делают контропертурные отверстия.

(слайд № 36)

Гнойно-резорбтивная лихорадка.

(слайд № 37)

Гнойно-резорбтивная лихорадка предсептическое состояние организма, предшествующее развитию сепсиса.

Гнойно-резорбтивная лихорадка развивается в результате всасывания (резорбции) из гнойных ран, абсцессов, а также анаэробных и гнилостных очагов микробных токсинов и продуктов распада тканей. В результате этого устойчиво повышается температура тела, учащается пульс и дыхание. В зависимости от тяжести могут наблюдаться нарушения со стороны многих органов и систем.

(слайд № 38)

Сепсис или общая инфекция.

(слайд № 39)

Sepsis (*Sepsis*) от греческого «гниение» – общее инфекционное заболевание животных. Клиническое определение сепсиса – это трудно обратимый инфекционно-токсический процесс, сопровождающийся глубокими нервно-дистрофическими сдвигами и резким ухудшением всех функций организма, возникших в результате проникновения возбудителя и всасывания токсинов из первичного инфекционного очага.

Для возникновения сепсиса необходим очаг хирургической инфекции. Им могут быть абсцессы, флегмоны, фурункулы, карбункулы, гнойные раны с большим количеством мертвых тканей, наличием карманов и заточков. Иногда видимого септического очага может и не быть. В таком случае сепсис возникает за счет очага дремлющей инфекции. Такой сепсис называют криптогенный.

(слайд № 40, 41)

Piemia (*Piemia*) – или общая гнойная инфекция с метастазами. Это самая легкая форма сепсиса. При ней организм еще имеет защитные резервные силы и пытается локализовать инфекцию в различных органах в виде абсцессов.

Чаще всего встречается у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, реже у лошадей.

(слайд № 42)

Septicemia (*Septicemia*) – или общая гнойная инфекция без метастазов. Это наиболее злокачественная форма сепсиса.

При септицемии в крови, как правило, микробы не обнаруживаются. Происходит общее отравление организма продуктами жизнедеятельности микроорганизмов и ядовитыми веществами, образующимися в результате распада тканей. При этой форме сепсиса защитные силы организма полностью подавлены.

Септицемия наблюдается при проникающих ранах брюшной стенки, послеродовой инфекции, септических перитонитах, при гной-

НО-гнилостных и гнойных артритах, глубоких межмышечных флегмонах.

(слайд № 43)

Септикопиемия (Septicopyaemia) – смешанная форма сепсиса характеризуется образованием метастазов и выраженной интоксикацией. В клинической картине отмечаются признаки и пиемии и септицемии.