

УДК 616.94-07.001.33

ПРОБЛЕМЫ СЕПСИСА В ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ

В.В. Малашко, И.П. Лишик, Д.В. Малашко, О.И. Чернов,
В.Л. Сукач, А.В. Башура, А.А. Арабкович, А.Н. Петушок

УО «Гродненский государственный аграрный университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

(Поступила в редакцию 13.06.2011 г.)

Аннотация. Сепсис — тяжелая ациклическая инфекция, выражающаяся в воспалительной реакции на присутствие микробов или на инвазию ими тканей или биологических жидкостей, которые в intactных условиях стерильны. Заболевание, вызванное грамположительными микробами, протекает чаще в виде септикоциемии, при этом основным морфологическим критерием сепсиса является метастатический гнойный очаг. Заболевание, вызванное грамотрицательными микробами, протекает по типу бактериального (эндотоксического) шока, с явлениями некрозов и кровоизлияний в паренхиматозных органах.

Summary. Sepsis is an infection without specific features but with a high variety of clinical manifestations, this explaining various theories and opinion on this problem. Main provoker of this disease is microorganisms of the streptococcal group producing septicopyemia.

Введение. Сепсис остается одной из самых актуальных проблем современной медицины, ветеринарии и биологии прежде всего из-за стабильно высокой летальности. В основу понимания сепсиса было положено открытие реакции генерализованного системного воспаления.

ния, инициированного инфекционным агентом, а также понятие пол-
органной недостаточности, определяющей летальный исход заболе-
ния [1, 7].

Поэтому патологоанатомы и клиницисты рассматривают сепсис
как патологический процесс, в основе которого лежит реакция орга-
низма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию
различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую). Установ-
лено, что непосредственной причиной системного генерализованного
воспаления при сепсисе являются неконтролируемый выброс в инфек-
ционном очаге эндогенных медиаторов воспаления («медиаторный
хаос») и недостаточность механизмов, ограничивающих их повреж-
дающее действие [2]. Сейчас практическую ветеринарную медицину
интересует, прежде всего, клиника септицемии и разработка адекват-
ных ей методов лечения [3, 8].

Пристальное внимание к сепсису и его значимость в научной и
практической деятельности врачей определяется несколькими причи-
нами: значительной частотой заболевания, а также высокой леталь-
ностью, значительным социальным и экономическим ущербом, причи-
няемым этим заболеванием.

Согласно данным мировой статистики, это заболевание по-
прежнему является одной из ведущих причин летальности, особенно
при острой хирургической патологии и гнойно-воспалительных забо-
леваниях человека и животных. При этом за последние 50 лет частота
сепсиса в большинстве стран мира возросла более чем в 10 раз, а ле-
тальность за последние 90 лет существенно не изменилась, оставаясь
на достаточно высоких цифрах – около 30-40% [4, 9]. Это связано с
рядом причин:

- ▶ заметно изменившимся характером течения инфекционных про-
цессов;
- ▶ изменением эпидемиологической обстановки и ростом патоген-
ности микрофлоры (в том числе и эндогенной);
- ▶ изменениями иммунореактивности организма, обусловленными
рядом экологических факторов;
- ▶ увеличением числа заболеваний, сопровождающихся ростом забо-
левших животных с вторичным иммунодефицитом;
- ▶ необоснованным и некорректным использованием антибиотиков;
- ▶ изменениями, произошедшими в определении понятия «сепсиса»,
новыми взглядами на проблему, патогенез заболевания, подходы к его
лечению.

При отсутствии безотлагательной, адекватной ветеринарной по-
мощи гибель больного животного неизбежна. Спонтанное выздоровле-

ние при сепсисе не описано. Несомненно, что развитие сепсиса действительно определяется особой реактивностью организма, так же как несомненно и то, что в основе этой особой реактивности лежат реакции иммунной системы, «прорыв иммунитета» [5, 6, 10].

В настоящее время можно утверждать, что центральным звеном патогенеза развития сепсиса является генерализованная воспалительная реакция в виде комплекса патологических процессов в ответ на инфекционный гнойный очаг. Сепсис полиэтиологичен, тем не менее, основная роль принадлежит бактериальной гноеродной флоре (стафилококк, стрептококк, пневмококк, реже кишечная палочка и др.). Для некоторых инфекционных заболеваний (сальмонеллез и др.) характерно наличие так называемых септических форм, сопровождающихся транзиторной бактериемией.

Существуют следующие дифференциальные признаки сепсиса: сепсис не заразен, не воспроизводится в эксперименте, при нем не вырабатывается иммунитет, отсутствуют цикличность течения и инкубационный период. Присутствие грибов в септических очагах, возможно, свидетельствует о наложении их на предшествующую бактериальную инфекцию. Это может наблюдаться, например, при подостром инфекционном эндокардите.

Цель работы. С учетом литературных и собственных исследований раскрыть роль септических процессов в ходе развития инфекционной патологии.

Результаты исследований и их обсуждение. Сепсис — это тяжелая генерализованная форма болезни. Анализ собственных исследований и данных литературы подтверждают точку зрения о том, что основным морфологическим критерием сепсиса является метастатический очаг вдали от первичного очага. Отсюда следует положение, что сепсис преимущественно протекает по типу септикопиемии, а гнойные метастазы в паренхиматозных органах определяют «отрыв» общих проявлений заболевания от первичного воспалительного очага.

Главнейшим условием генерализации инфекции является возможность независимого от первичного очага существования возбудителя в организме, которая определяется двумя факторами: иммунным статусом организма и особенностями самого возбудителя.

Известно, что кровь не может быть средой длительного обитания микробов, являясь для них лишь временной транспортной средой. Чтобы выжить, возбудитель должен фиксироваться в тканях и органах, где имеются подходящие условия для его развития. После фиксации микроба возникает локальная клеточная воспалительная реакция, приво-

длится нередко уже через 1,5-2 часа к формированию микроабсцесса, т.е. развивается септикопиемия.

Большой способностью вызывать метастатические очаги обладают представители стрепто-стафилококковой группы микробов, которые в 80-95% случаев являются возбудителями септикопиемии. Несколько реже септикопиемию вызывают грамотрицательные бактерии, которым более свойственно развитие местных резорбционно-токсических процессов.

Заболевания этой группы протекают в более легких формах по типу гнойно-резорбтивной лихорадки, в тяжелых – по типу бактериального шока, обусловленного грамотрицательными бактериями, вырабатывающими сильный эндотоксин. Выделение бактериального шока из группы сепсиса связано с тем, что эти процессы имеют чаще всего разную этиологию, патогенез и клинко-анатомический синдром и имеющие разные подходы к их лечению [9]. При бактериальном шоке на первый план выдвигаются методы детоксикации организма и регуляции системы микроциркуляции.

Для развития сепсиса необходимо: а) проникновение возбудителя через входные ворота (чаще травмированная кожа, слизистые оболочки) с развитием местной реакции (первичного аффекта) – септического очага; как правило, первичный очаг полностью совпадает с входными воротами; б) лимфогенное распространение инфекции ведет к развитию лимфотромбоза и лимфаденита; в) гематогенное распространение инфекции, вызывающее развитие гнойного флебита и тромбофлебита с последующим расплавлением тромбов, эмболией, бактериемией и токсемией.

При поражении сосудов происходит образование инфицированных микротромбов, развитие метастатических очагов, обуславливающих абсцессы и инфаркты в паренхиматозных органах. Существует два пути образования гнойных метастазов. Первый процесс развивается по следующей схеме: регионарный тромбофлебит – инфаркт органа – абсцесс органа. Второй путь – предварительное развитие на фоне резорбционно-токсических процессов токсических или токсико-аллергических васкулитов с последующей фиксацией в этих участках микроорганизмов, чаще микробов стафило-стрептококковой группы, это так называемое «ядро метастаза». Может присоединиться грамотрицательная флора к первичной кокковой инвазии.

Для развития сепсиса характерны: а) глубокое нарушение обмена веществ вследствие выраженной интоксикации, преобладание процессов катаболизма (гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипрегликемия, дефицит эссенциальных жирных кислот, гиповитаминоз, метаболиче-

ский ацидоз); б) тяжелые дистрофические изменения, которые ухудшают функции органов, что даже при отсутствии в них метастазов приводит к системной полиорганной недостаточности (на поздних необратимых стадиях сепсиса); в) патофизиологические синдромы тромбогеморрагический, септический (инфекционно-токсический) шок, токсико-дистрофический, респираторный дистресс-синдром, альвеолярный отек, геморрагии и выпадение фибрина, формирование гиалиновых мембран, воспалительный инфильтрат минимален, в нем преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты [2, 4, 8, 9].

Взаимодействие вышеперечисленных факторов, влияние на организм возбудителей, их токсинов и продуктов распада тканей, всасывающихся в кровь из первичного и метастатического очагов, приводят к тяжелой интоксикации организма, дистрофии внутренних органов и обуславливают клиническую картину заболевания.

При сепсисе различают местные и общие морфологические изменения. Местные изменения чаще всего находят в месте внедрения инфекции — септический очаг (гнойное воспаление, реже оно отсутствует), лимфангит, лимфаденит, флебит и тромбофлебит. Общие изменения: а) дистрофия, некробиоз и некроз (развиваются в паренхиме органов — печени, почек, а также в миокарде, мышцах, ЦНС); б) воспаление, чаще всего диффузное или очаговое межлуночное (межлуночный нефрит, гепатит, миокардит), васкулиты, на клапанах сердца, возникает острый бородавчатый эндокардит; в) гиперплазия кроветворной и лимфоидной ткани (костного мозга, селезенки, лимфатических узлов). Желтый костный мозг трубчатых костей становится красным, гиперемия наблюдается в костном мозге плоских костей. Селезенка увеличена, дряблая, красного цвета, дает обильный соскоб пульпы (септическая селезенка); г) желтушность кожи и склер (гемолитическая желтуха) и петехиальная сыпь на коже,

Можно указать, по крайней мере на 4 области организма, обширные нагноительные процессы в которых тормозят образование пиемических метастазов на периферии: брюшная полость при разлитом гнойном перитоните, плевральная полость при эмпиеме, легкие при множественных крупных абсцессах, подкожная клетчатка туловища при футлярных флегмонах [4].

Особого внимания заслуживает из-за сравнительно частой встречаемости инфекционный септический (бактериальный) эндокардит — особая форма сепсиса, для которой характерно воспалительное поражение эндокарда (клапанов, реже пристеночного и хордального эндокарда). Характерна гипергическая реактивность с поражением преимущественно сердечно-сосудистой системы [2, 4, 10].

Выделяют острый (до 2 нед.), подострый (до 3 мес.) и затяжной (хронический), в настоящее время наблюдается редко инфекционный эндокардит. Инфекционный эндокардит возникает в результате инфицирования микроорганизмами (бактерии, грибы и риккетсии). Описано около 120 возбудителей инфекционного эндокардита, более половины грамотрицательные бактерии. Инфекционный эндокардит чаще вызывают золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, грамотрицательные бактерии. В основе развития инфекционного эндокардита лежат реакции гиперчувствительности, обусловленные воздействием циркулирующих в крови токсических иммунных комплексов, которые содержат антиген возбудителя. Морфологически для инфекционного эндокардита характерны изменения в сердце и сосудах, селезенке и почках, которые сочетаются с тромбоэмболиями, инфарктами и множественными гемorragиями. Чаще поражается аортальный клапан, реже — митральный клапан. Для золотистого стафилококка характерны распространенные мелко гнойничковые метастазы и эндокардит трехстворчатого клапана сердца, для стрептококка — крупноочаговые поражения и эндокардит двустворчатого клапана сердца, для пневмококка — склонность к развитию гранулемы.

Грамположительная флора характерная для септикопиемии, выделяет экзотоксины (стафилококковый энтеротоксин, стрептококковый пирогенный экзотоксин), вызывающие протеолиз и последующее образование плазмокининов. В результате действия последних развиваются паралич сосудов и артериальная гипотензия.

Грамотрицательная флора содержит эндотоксин, который является компонентом клеточной мембраны и при разрушении бактерий поступает в кровь. Циркулирующий эндотоксин индуцирует активацию полиморфно-ядерных лейкоцитов и макрофагов, которые высвобождают воспалительные медиаторы, цитокины, адгезивные молекулы, токсические радикалы кислорода, продукты метаболизма арахидоновой кислоты и оксид азота, активирует процессы свертывания крови и фибринолиз.

Кроме прямого влияния токсинов на миокард, происходит спуск крови. Дыхательная недостаточность обусловлена синдромом шокового легкого. Печеночная недостаточность может быть обусловлена бактериемией, эндотоксемией, гипоксией органов. Наступает истощение фиксированных макрофагов (купферовские клетки), возникает портальная гипертензия.

Почечная недостаточность возникает в результате гиперкоагуляции, ишемии и воздействия токсинов. Быстро развиваются необратимые изменения, вплоть до массивного тубулярного некроза [9, 10]. На-

рушения функции поджелудочной железы при сепсисе приводит к раз-
витию геморрагического гастроэнтероколита, в результате гиперсекре-
ции протеаз в просвет кишечника и застоя крови в брыжейке.

Заключение. Сепсис – тяжелое инфекционное заболевание, про-
являющееся системным воспалительным ответом на циркулирующую
в крови чаще всего гноеродную микрофлору и протекающее по типу
септикопиемии. Основным критерием генерализации инфекции служит
метастатический гнойный очаг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мишнев, О. Д. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство /О.Д.Мишнев, А.И.Щеголев, О.А.Трусов. –М., 2004. –С. 111-120.
2. Пауков, В.С. Инициальные механизмы сепсиса /В.С.Пауков //Архив патологии. –2007. –Т. 69, №2. –С. 57-62.
3. Жаров, А.В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А.В.Жаров, В.П.Шимков, М.С.Жаков, Г.З.Идрисов. –М.: Колос, 1999. –С.325-329.
4. Пархоменко, Ю.Г. Современное состояние проблемы, диагностика и спорные вопросы классификации сепсиса Ю.Г.Пархоменко //Архив патологии. –2005. –Т. 67, №6. –С. 53-57.
5. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия /М.А.Пальцев, Н.М.Аничков. –М.: Медицина, 2001. –Т.2, ч. 1. –С. 277-278.
6. Черствый, Е.Д. Лекции по патологической анатомии /Е.Д.Черствый, Г.И.Кравцова, М.К.Недзведзь. –М.: «АСАР», 2006. –С.323-333.
7. Bone R.C, Balk R.A., Cerra F.B. //Chest. -1992. –Vol. 101. - P.H. 1644-H.1655.
8. Opals M.I. //Scand. J. Infect. Dis. -2003. -Vol. 35, N9. -P. 529-534.
9. Sessler C.N., Shepherd W. //Curr. Opin. Crit. Care. -2002. -Vol. 8, N 5. -P. 465-472.
10. Wan L., Bellomo R., Di Giandomasso D., Ronco C. //Curr. Opin. Care. -2003. -Vol.9, N6. – P. 496-502.