**SEPTİSEMİ ve SEPTİSEMİDE PATOLOJİK BULGULAR**

Neslihan Günüç\*

Septisemi, kandaki patojenik mikroorganizmalara eşlik eden sistemik hastalıktır. Genel olarak kan zehirlenmesi olarak bilinen septisemi, daima ciddi bir klinik hastalıktır. Septiseminin ileri aşamalarında gözlenen şok ve intravasküler koagülasyon bulguları tehlikeli prognozu gösterir.Canlı kalabilme, bakteriyel virulens ile konakçı rezistansı dengesini konakçı lehine bozacak tedaviye bağlıdır. Septisemiye şiddetli yanık, diabetes mellitus, üremi ve konjenital ya da sonradan gelişen immun yetmezlikli hayvanlar oldukça duyarlıdır.

Septisemide bakteriler venöz kandan izole edilebilir ve sığır antraksı, domuz erisipeli,yeni doğan çeşitli türlerin koliseptisemisi gibi perakut olgularda etkenler yüksek titrede saptanır; aşırı endotoksin , ekzotoksin ve bakteriyel peptit salınımı koma ve ölüm nedenidir.

Prulent metritis ve mastitis, enfekte kataterler, deri, diş ve müköz membran apseleri kan dolaşımına sporadik patojenik bakteri ayrılmasına eşlik eder. Böyle olgularda bakteriler zaman zaman kanda saptanır: ancak hastanın antibiyotiklerle sağaltılmaası durumunda, herhangi bir mikroorganizmayı izole etmek mümkün olmayabilir.

Kan dolaşımı bakterilerinin çoğu karaciğer, dalak ve lenf yumrularınca uzaklaştırılır ve septisemi olgularında bu organlar hemen daima hiperemik ve şişkindir.

Virulent bakteriler dalakta retiküler tabakalarda tutunur ve makrofajlarca sindirilir. Perakut septisemilerde bakteriler, endotel hücrelerince tutunarak ta fagosite edilebilir.

Avirulent bakterilerin kandan hızla temizlenmesine karşılık patojen temizliği, makrofajlara bağlanma, fagositoz veya öldürmeyi baskılayan bakteriyel virulens faktörleriyle gecikir. Virulens bakterilerin çoğu yıkımlanırsa da, bazısı çoğalmasına devam eder ve konakçı fagositlerini öldürürler. Bu sekonder bakteriyemi sırasında kan dolaşımındaki bakterilerle lökosit-platelet etkileşiminden septisemi klinik kan bulguları doğar. Çoğu septisemi olgusunda bakteriler endotel hücreleri içinde saptanır, damar lezyonları belirsiz olabilir, ancak damarlar çoğunlukla, komplement, plazma globulünleri ve fibrin birikimleri içerir.

**Akciğer Bulguları**

Septisemi sonucu gelişen ölüm çoğunlukla terminal metabolik hastalıkla şiddetlenen solunum yetmezliğine bağlıdır. Akciğerler büyük, nemli ve hiperemik olup, tüm paranşime yayılmış kanamalar içerir. Akciğerlerin kesit yüzünden köpüklü sıvı sızar. Bu durum , hem şok hem de endotoksin –teşvikli hasara eşlik eden gram negatif bakteriyel sepsis akciğer ödemi indeksidir. Histopatolojik olarak kanla tıka basa dolu olan akciğer kapillar yatağının alveol duvarlarına basınç yaptığı görülür. Septisemi erken döneminde akciğerler kan dolaşımı bakterilerinin önemli kısmını temizler. Akut solunum yetmezliğine duyarlılık, akciğerlerin oldukça fazla sayıda patojenik bakteriyi tuttuğu türlerde ortaya çıkar. Örneğin köpeklere oranla domuzlarda akciğer hasarı daha fazla ortaya çıkma eğilimindedir.

Akciğer kapillar endotelleri direkt zedelenir.Septik şok ilerledikçe kan akımı yavaşlaması , kapillar yatak genişlemesi, damar periferinde nötrofil birikimi ve fibrin polimerizasyonu gelişir.Gram pozitif bakterilerden salınan toksinler, direkt endotel hasarına yol açar. Mikroskobik olarak, alveolar interstitiel bölge damar endotel hücrelerinde hasar ve ödem sıvısı birikimi görülür; bunu akciğer kapillarları mikrotromboz oluşumu izler. Katekolamin teşvikli vazokonstriksiyonla şiddetlenen mikrotromboz oluşumu, kan akımını yavaşlatır ve kalbin sağ bölümüyle akciğer arteri basıncını arttırır; nötrofiller fibrinle doludur ve kapillarlar içinde fibrin birikimi görülür. Dilate lenf damarları fibrinle bloke edilir. Akciğer lenf damarları ödem sıvısını drene ederken genişler ve drenajı engelleyen fibrinle dolu hale gelirler. Fibrin streptokokal ve pasteurella septisemilerinde önemlidir ve alveolar septum yüzeylerini tamamen kaplar.

**Karaciğer Bulguları**

Hiperemi yoğundur ve sentrolobuler nekroz bulunabilir. Sinuzoidler genişlemiş ve kupffer hücreleri aktifleşmiştir, diffuz retiküloendotelyal hiperplazi ve özellikle vena sentralis çevresinde mikroapse oluşumu vardır. Hepatositler çoğunlukla vakuolleşir ve anaerobik metabolizmaya dönüşüm nedeniyle glikojenlerini tüketmişlerdir.

**İskelet Kası Bulguları**

Sepsis olgularında hızlı kas zayıflaması ortaya çıkar ve bunu protein tükenmesi ve üre sekresyonu izler. Kas zayıflaması bir dereceye kadar anoreksiye bağlıdır, ancak çoğu iskelet kas parçalanması protein indirgenmesine bağlıdır. Makrofaj sitokinleri kas metabolizmasını değişikliğe uğratır.Septisemi sırasında monositlerden salınan ve iskelet kaslarında protein indirgenmesi yoluyla aminoasit oluşumunu uyaran ve interleukin-1 olarak isimlendirilen sitokin identifiye edilmiştir. Kas hücreleri prostaglandin sentezi, lizozomal aktivasyon ve kas proteinleri katabolizması artar.

**Kalp Kası Bulguları**

Özellikle subendokardiyal hemorajiler septisemi karakteristiğidir. Epikar-endokardda eksudasyon gelişir, myokardaa nekroz odakları ve damar çevrelerinde bakteri kolonizasyonu görülür. Direkt bakteriyel endotoksik hasar, kan dolaşımında aşırı katekolamin oluşur, akciğer damar direnci ve kalp çalışma yükü artar ve sonuçta kardiyak nekroz gelişir.

**Endokrin Bez Bulguları**

Böbrek üstü hiperemisi daima yoğundur ve kortekste kanamalara rastlanır. Septisemide adrenal kortikosteroid hormonlar koruyucu etki yapar. Septisemili hayvanın canlılığını sürdürebilmesi normal hipofiz-böbrek üstü bezi yanıtını gerektirir. Akut genaralize enfeksiyon başlangıcında hormonal uyarım ile kortikosteroid miktarı artar ve hastalığın ileri evrelerinde yüksek düzeylere ulaşır. Tüberküloz gibi kronik hastalıklarda adrenal kortikosteroid salınımı baskılanır. Fötal adrenal korteks enfeksiyon sırasında hiperplaziye uğrar ve adrenokortikoid düzeylerinde yükselme ortaya çıkar; bu durum abort nedeni olarak düşünülür. Şiddetli yaşamı tehdit eden komplike enfeksiyonlarda, plazma kortikosteroid düzeyleri artış gösterir. Bazı türlerde yaşamı tehdit eden enfeksiyonlarda böbreküstü bezi hemoraji ve nekrozu ortaya çıkar ki, bu durum, şok dissemine intravasküler koagulopati bulgusudur. Septisemi lezyonları, endojen adrenal hiperaktiviteyi baskılayan ilaçlarla sağaltılarak azaltılabilir.

Hipoglisemi adrenal katekolaminlere yanıttır.Hipoglisemi, glikoz oksidasyon oranını arttıran plazma katekolamin artışına bağlıdır.Kan glikozunda gittikçe azalma ölümün yakın olduğunu gösterir.Aminoasit üretimi ve kullanımı artar ve aminoasitlerin %90 ından fazlası glukoz sentezi için kullanılır.Gerçeklerde aminoasitlerden sağlanan glikoneogenezis bozuktur ve glukoz üretimi azalmış, laktik asit yükselmiştir.

**Deri Bulguları**

Septisemili hayvanda kanla dolu kapillarlarıyla dermis hiperemisi kötüye giden damar paralizini gösterir. Hiperemik deri bazı bölgelerde , özellikle açıkderili hayvanlarda belirgin olan alacalı, benekli görünüm oluşturur. Septisemi son aşamasında, kalp verimi azalması, arteriyel vazokonstriksiyon ve venüz birikim kombine etkileriyle ekstremite soğukluğu, fokal damar nekrozu ve tromboza bağlı, yaygın makulopapuler deri lekeleri ortaya çıkar.

**Böbrek Bulguları**

Septiseminin son aşamalarında kan üre nitrojen düzeyi yükselir. Bu durum, şiddetli böbrek tubul epitelleri şişmesi, hipotansiyon ve böbrek yetmezliği indeksidir. Septisemi olgularında böbrek glomerulleri yapısal olarak fazla değişikliğe uğramaz; başlangıç aşamanın atlatıldığı subakut olgularda böbreklerde septik emboli ve infarktus ortaya çıkar. Salmonellozis gibi gram negatif septisemi olgularında, şiddetli endotoksemi ilişkili bilateral renal kortikal nekroz gelişir.