

Sepsis in foals

Dembek K.¹, Zalewski K.², Equine Internal Medicine, College of Veterinary Medicine, The Ohio State University¹, USA and Private Veterinary Practice in Warsaw²

This paper aims at the presentation of serious, life threatening, generalized bacterial infection in foals. Sepsis, defined as a systemic inflammatory response to pathogenic microorganisms or their toxins present in blood is the number one cause of foal mortality. The prognosis of affected foals survival ranges from 30 to 60%. Animal's response to septicemia is variable, depending on the duration and intensity of the septic insult. Therefore, knowledge of normal foal behavior and clinical/laboratory parameters are essential for early recognition of the sepsis. Based on its definition, a positive blood culture is often considered the "gold standard" and diagnostic proof of septicemia, but it needs at least 24 hours to get results. This means the delay, which precludes a timely diagnosis – crucial for successful treatment. Thus, sepsis score has been developed to facilitate accurate and rapid diagnosis of sepsis. The most common complications of septicemia include: septic shock, multiple organ dysfunction syndrome and hormonal dysfunctions such as relative adrenal insufficiency (RAI) also known as critical illness related corticosteroids insufficiency (CIRCI). Here the possible treatments with broad-spectrum antimicrobials, plasma transfusion, fluid therapies, anti-inflammatory drugs and, in some cases, hydrocortisone are recommended for septic foals.

Keywords: foal septicemia, diagnosis, sepsis score, treatment.

Posocznica (sepsa, *sepsis*, *septicaemia*) jest złożonym zespołem klinicznym, który definiuje się jako całokształt zjawisk patofizjologicznych wywołanych zakażeniem, określanym mianem ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (systemic inflammatory response syndrome – SIRS), z towarzyszącymi uszkodzeniami tkanek i narządów. Czynnikiem etiologicznym posocznicy mogą być bakterie, wirusy, grzyby lub pasożyty, a źródłem zakażenia najczęściej są układy pokarmowy, oddechowy, moczowo-płciowy lub powłokowy (1, 2). Posocznica jest zespołem chorobowym będącym wynikiem wzajemnego oddziaływania patogenów, mediatorów chemicznych oraz kaskady czynników zapalnych. Obraz kliniczny bywa różny w zależności od: czynnika etiologicznego, podatności genetycznej oraz wieku pacjenta, współistniejących chorób oraz czasu, jaki upłynął od rozpoznania do podjęcia leczenia. Umieralność z powodu sepsy u ludzi, a szczególnie u dzieci jest bardzo wysoka i sięga od 30 do 50%; podobnie jest u nowo narodzonych źrebiąt (30–60%; 1, 3, 4). Leczenie posocznicy jest bardzo kosztowne

Posocznica u źrebiąt

Katarzyna Dembek¹, Konrad Zalewski²

z Equine Internal Medicine, College of Veterinary Medicine, The Ohio State University (USA) oraz Prywatnej Praktyki Weterynaryjnej w Warszawie

pod względem materialnym i emocjonalnym, dlatego szybkie rozpoznanie choroby ma duży wpływ na powodzenie terapii oraz przeżywalność źrebiąt – noworodków. Częstość występowania sepsy w populacji koni nie jest dokładnie znana, natomiast szacuje się, że około 50% źrebiąt w wieku <12 dni (5, 6, 7) kierowanych do specjalistycznych klinik w USA cierpi na posocznicę zdiagnozowaną na podstawie pozytywnego posiewu z krwi lub tkanek, oraz wysokiego wyniku skali punktowej sepsy (sepsis score; 8)

Definicje

Określenie ciężkości sepsy wyrażane jest poprzez wyodrębnienie jej poszczególnych etapów (4). Ogólnoustrojowa reakcja zapalna u koni jest rozpoznawana wówczas, gdy stwierdzi się przynajmniej dwa z poniższych objawów klinicznych i laboratoryjnych:

- 1) podwyższoną temperaturę ciała do 39,2°C lub spadek poniżej 37,2°C;
- 2) tętno ponad 120/min;
- 3) częstość oddechów ponad 30/min;
- 4) leukocytoza ponad 12 tys./mm³;
- 5) leukopenia poniżej 4 tys./mm³ lub obecność ponad 10% niedojrzałych postaci granulocytów obojętnochłonnych (1).

Sepsa charakteryzuje się ogólnoustrojową reakcją zapalną z dodatnim posiewem krwi lub ewidentnym zakażeniem narządowym, któremu oprócz objawów ogólnoustrojowej reakcji zapalnej towarzyszą dodatkowe objawy, takie jak: zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego, azotemia, hipoglikemia albo hiperglikemia, obrzęki oraz wybroczyny na błonach śluzowych (1, 4).

Mianem ciężkiej sepsy określa się posocznicę z objawami niewydolności układów krążenia, oddechowego i moczowego oraz zaburzeniami metabolicznymi, zaburzeniami hemostazy i czynności wątroby oraz ośrodkowego układu nerwowego. Wstrząs septyczny (septic shock) obejmuje objawy sepsy wraz z hipotensją i hipoperfuzją tkanek, pomimo odpowiedniego wypełnienia łożyska naczyniowego oraz stosowania leków inotropowych lub obkurczających naczynia. Zespół niewydolności wielonarządowej (multiple organ dysfunction syndrome – MODS) cechuje się poważnym zaburzeniem czynności narządów, wskutek czego niemożliwe jest utrzymanie homeostazy ustrojowej bez interwencji leczniczej (1, 4).

Do zakażeń źrebiąt może dojść w okresie życia płodowego albo tuż po narodzinach. Najczęstszym źródłem zakażenia u nowo narodzonych źrebiąt są układy: pokarmowy, oddechowy i moczopłciowy oraz pępek i układ powłokowy (2, 7). Bakterie Gram-ujemne, a w szczególności *Escherichia coli*, należą do najczęstszych czynników etiologicznych wywołujących posocznicę u źrebiąt. Uogólnione zakażenia wywołują również *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Salmonella* spp., *Proteus* spp., *Actinobacillus* spp., *Pseudomonas* spp., natomiast w grupie bakterii Gram-dodatnich dominują *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp. oraz *Staphylococcus* (2, 7, 9, 10).

Zaburzenia transportu biernego immunoglobulin klasy G u źrebiąt

Czynniki ryzyka rozwoju sepsy mogą leżeć po stronie noworodka, jak i po stronie klaczy. Do czynników matczyńskich, które są odpowiedzialne za 24% zakażeń ogólnoustrojowych noworodków, zalicza się: dystocje, zapalenie łożyska, przedwczesne odklejenie łożyska oraz inne choroby klaczy, takie jak np. morzyska (7, 11). Zaburzenia transportu biernego immunoglobulin klasy G (IgG) z siary (failure of transfer of passive immunity – FPT) są ważnymi czynnikami postnatalnymi sprzyjającymi zakażeniom. Wytwarzanie siary zaczyna się około 2 tygodnie przed porodem, a stężenie immunoglobulin IgG powinno wynosić około 70g/l. Klacz wydziela 3–7 l siary w ciągu pierwszych 6–12 godzin po porodzie, następnie siara jest zastępowana mlekiem o niskim stężeniu immunoglobulin, 5g/l IgG w 24 godz. po porodzie (11). Wchłanianie immunoglobulin z przewodu pokarmowego noworodka przebiega najintensywniej w ciągu pierwszych 2–6 godz. życia i zanika zupełnie po 24 godz. Wynika z tego, że źrebię powinno spożyć po raz pierwszy siarę do 3–4 godzin po porodzie. Zdrowe źrebię pobiera siarę średnio 4 razy na godzinę (7, 11). Niskie stężenie immunoglobulin we krwi noworodka (4–8 g/l) świadczy o częściowym zaburzeniu transportu biernego, a stężenie <4 g/l o całkowitym zaburzeniu transportu biernego. Immunoglobuliny siarowe są transportowane z przewodu pokarmowego do krwi za pomocą komórek nabłonka jelit cienkich na drodze pinocytozy (2, 7). Jednocześnie z jelit mogą przedostawać się drobnoustroje chorobotwórcze, co stanowi dodatkowy

czynnik sprzyjający posocznicy. Oprócz zaburzeń transportu biernego immunoglobulin siarowych ważnymi czynnikami ryzyka są również wiek noworodka oraz warunki sanitarne, w których się rodzi. Przeżywalność u noworodków – wcześniaków (urodzonych między 300 a 320 dniem ciąży) wynosi 70–75%, natomiast u wcześniaków z ciąż patologicznych tylko 20% (2, 7, 11).

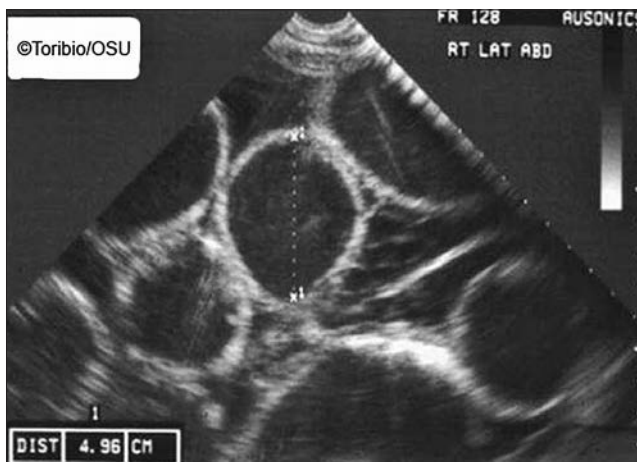
Objawy sepsy

Obraz kliniczny sepsy zależy od stopnia zaawansowania procesu. W początkowym okresie są to objawy nieswoiste, takie jak depresja oraz zaburzenia przyjmowania siary, które mogą prowadzić do hipowolemii oraz hipoglikemii, jak również osłabienia

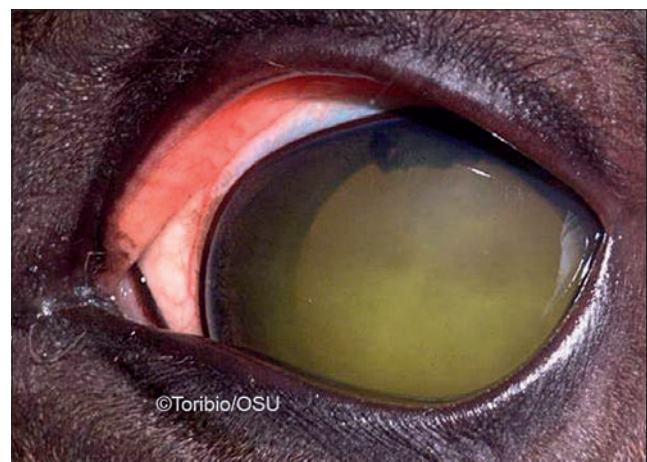
i zalegania. Do częstych objawów posocznicy, choć nie zawsze występujących, należą: tachykardia, tachypnoe, wysoka temperatura ciała lub hipotermia oraz przekrwienie i wybroczyny na błonach śluzowych (2, 5, 12, 13). Różnorodność objawów uzależniona jest od ciężkości i rozległości zakażenia oraz od liczby zakażonych narządów i rodzaju drobnoustrojów. W przypadku braku natychmiastowego leczenia sepsy prowadzi do wstrząsu septycznego w następstwie uszkodzenia oraz niewydolności układu krążenia oraz innych narządów, co objawia się przyspieszeniem tętna i oddechu, sinicą oraz tętnem nitkowatym (2, 7). Główną przyczyną zaburzeń krążenia jest zmniejszanie efektywnej objętości krwi w naczyniach krwionośnych spowodowane zwiększeniem przepuszczalności

naczyń i utraty wody oraz zmniejszeniem przyjmowania płynów (2, 4). W przebiegu posocznicy obserwuje się również obukomorową niewydolność skurczową oraz rozkurczową serca. Dodatkowym czynnikiem wpływającym na zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej jest przemieszczanie płynów do przestrzeni wewnątrzkomórkowej, w wyniku zwiększonej przepuszczalności błon komórkowych dla jonów sodu oraz zaburzenia hormonalne regulujące gospodarkę wodno-elektrolitową (2, 3, 4, 14).

Oprócz zakażenia i objawów ogólnych często dochodzi do zakażeń miejscowych, takich jak: zapalenie jelit z towarzyszącą biegunką (ryc. 1), zapalenie błony naczyniowej oka (ryc. 2), zapalenie stawów (ryc. 3), zapalenie płuc (ryc. 4), zapalenie opon



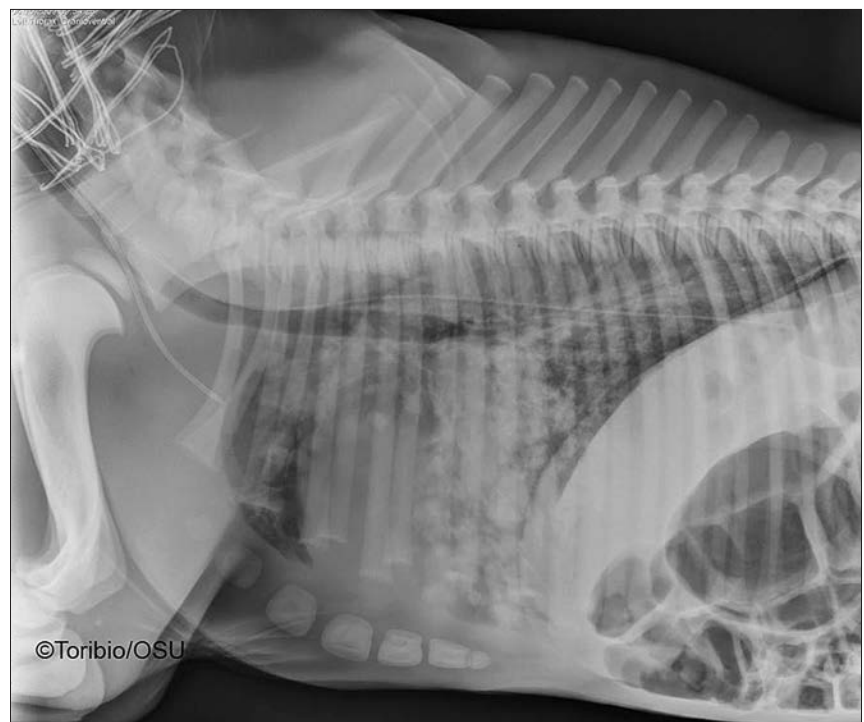
Ryc. 1. Obraz ultrasonograficzny zapalenia jelit cienkich u źrebca z posocznicą



Ryc. 2. Zapalenie błony naczyniowej oka u źrebca z posocznicą, ropostek (*hypopyon*) oraz włókien w przedniej komorze oka



Ryc. 3. Obraz radiologiczny stawu stępu, ropne zapalenie stawu u źrebca z posocznicą (projekcja przednio-tylna)



Ryc. 4. Obraz radiologiczny klatki piersiowej źrebca z zapaleniem płuc i posocznicą (projekcja boczna)



Ryc. 5. Ropne zapalenie pępka u źrebięcia z posocznica

mózgowych, zapalenie pępka oraz ropnie (ryc. 5). Warto dodać, że u 50% źrebiąt z biegunką stwierdza się również bakteriemie, na podstawie pozytywnego posiewu z krwi obwodowej (5). Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, ze szczególnym uwzględnieniem pozostałości żyły i tętnic pępkowych wraz z moczownikiem, jest zalecane w celu wykluczenia zakażeń, nawet jeśli w badaniu klinicznym nie stwierdzono zmian w tej okolicy (ryc. 6).

Badania laboratoryjne

Dla rozpoznania posocznicy, poza szczegółowym badaniem klinicznym, istotne znaczenie mają również badania laboratoryjne. Do najczęściej spotykanych zmian hematologicznych w ostrej fazie sepsy zalicza się leukopenię z neutropenią (7, 11). U źrebiąt wcześniaków i niedorozwiniętych noworodków często obserwuje się leukopenię, natomiast u źrebiąt z sepsą



Ryc. 7. SNAP test

leukopenia charakteryzuje się ziarnistościami toksycznymi w neutrofilach oraz przesunięciem obrazu białokrwinkowego w lewo (2, 7). W wielu przypadkach dochodzi do zaburzenia regulacji poziomu glukozy w krwi. Hipoglikemia rozwija się w następstwie obniżonego spożycia mleka, ograniczonych zapasów glikogenu u noworodków, jak również endotoksemii, która powoduje zmniejszenie glukoneogenezy w wątrobie oraz przyczynia się do zwiększonego zużycia glukozy w tkankach (2, 7). Badania kliniczne wykazały, iż hiperglikemia pojawiająca się w drugiej dobie hospitalizacji (>180mg/dl) jest związana ze zwiększoną śmiertelnością u źrebiąt (2, 15). Do głównych przyczyn hiperglikemii zalicza się nieprawidłowe leczenie roztworami glukozy, jak również oporność tkanek na insulinę oraz zwiększenie procesu glukoneogenezy spowodowane wysokim stężeniem kortyzolu. Poziom glukozy, jak również stężenie IgG we krwi źrebiąt może być mierzona za pomocą przenośnych urządzeń i testów diagnostycznych, takich jak glukometry oraz testy immunoenzymatyczne typu SNAP-test (ryc. 7; 7, 15, 16).

Badanie gazometryczne z uwzględnieniem obrazu klinicznego pozwala na pełną diagnostykę zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej w organizmie chorego źrebięcia. Obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi oraz kwasica metaboliczna z podwyższonym stężeniem kwasu mlekowego w następstwie hipoksemii świadczą o postępującej sepsie wymagającej natychmiastowego leczenia. Do mierzenia stężenia kwasu mlekowego we krwi, podobnie jak glukozy służą przenośne aparaty, dzięki którym wynik można otrzymać w ciągu 5 min. Prawidłowe stężenie



Ryc. 6. Obraz ultrasonograficzny jamy brzusznej; ropień w okolicy pępka u źrebięcia z posocznica

kwasu mlekowego we krwi żyłnej u źrebiąt wynosi <2,2 mmol/l (1, 2, 17, 18). Badania kliniczne wykazały, że utrzymujące się wysokie stężenie kwasu mlekowego w ciągu pierwszych 24 godzin hospitalizacji związane jest ze zwiększoną śmiertelnością u źrebiąt (18).

Fibrynogen zaliczany jest do białek ostrej fazy wytwarzanych w wątrobie. W procesie krzepnięcia przekształcany jest w fibrynę (włóknik). Jego stężenie wzrasta w czasie reakcji ostrej fazy i pozwala określić długość trwania stanu zapalnego. Zwiększone stężenie fibrynogenu świadczy o 24–48 godzinnej reakcji zapalnej. Podwyższone stężenie fibrynogenu u źrebięcia w pierwszej dobie życia wskazuje na zakażenie wewnątrzmaciczne (7).

Procesy krzepnięcia i fibrynolizy w przebiegu sepsy charakteryzują się zaburzeniem równowagi pomiędzy wewnątrzmaczyniowym wytwarzaniem i degradacją włóknika. Upośledzona zdolność przeciwwzakrzepowa i zahamowana fibrynoliza oraz zwiększona aktywacja układu krzepnięcia doprowadza do nadmiernego wytwarzania włóknika i zużycia czynników krzepnięcia, a także ich inhibitorów (19). Doprowadza to do powstania pełnowymiarowych zakrzepów w mikrokrążeniu, niedokrwienia oraz martwicy narządów, co objawia się klinicznie w postaci zespołu niewydolności wielonarządowej. Rozsiane krzepnięcie wewnątrzmaczyniowe (DIC) należy do obrazu klinicznego sepsy, który stwierdza się u 50% chorych źrebiąt (7, 20). DIC znacznie pogarsza przebieg kliniczny oraz rokowanie, a tym samym zwiększa śmiertelność.

Do postawienia rozpoznania posocznicy konieczny jest dodatni posiew krwi,

który można uzyskać najszybciej w ciągu 24–48 godzin od pobrania próbki. Niestety, dodatnie posiewy krwi na obecność bakterii udaje się uzyskać tylko u około 40–50% zakażonych źrebiąt (6, 7). U ludzi w poszukiwaniu czynników etiologicznych wykorzystuje się także szybkie testy na obecność antygenów i toksyn bakteryjnych lub testy PCR wykrywające swoiste DNA drobnoustrojów. Podobne badania nie są jeszcze komercyjnie dostępne w neonatologii koni. Gdy czynnik etiologiczny nie jest jeszcze znany, należy niezwłocznie zastosować antybiotykoterapię o jak najszerszym zakresie działania przeciwbakteryjnego, a jednocześnie wykonać posiew krwi w celu ustalenia czynników etiologicznych i określenia ich lekowności (7, 19).

Technika posiewu krwi

Wczesna, poprawna identyfikacja czynników etiologicznych wywołujących zakażenie może dostarczyć istotnych klinicznie informacji, koniecznych przy diagnozowaniu i leczeniu posocznicy. Próbkę krwi należy pobrać jak najszybciej od pojawienia się objawów sepsy i przed podaniem antybiotyków (2, 7). Jeżeli pacjent jest już w trakcie leczenia antybiotykami, krew powinna zostać pobrana bezpośrednio przed podaniem kolejnej dawki (7, 19). W niektórych ciężkich przypadkach zaleca się pobranie nawet 3 zestawów na

posiew krwi. Próbkę krwi źrebiąt najłatwiej jest pobrać z żyły szyjnej zewnętrznej, można również wykorzystać żyły odpromieniowe. W tym celu zalecane jest ogolenie miejsca wkłucia oraz dokładna dezynfekcja skóry. Konieczne jest używanie jałowych rękawic chirurgicznych w celu zmniejszenia ryzyka kontaminacji. Należy pobrać od 12–20 ml krwi i rozdzielić ją pomiędzy butelki z podłożem do hodowli tlenowej i beztlenowej, używając do tego nowej igły (7). Przy użyciu igły ze strzykawką najpierw należy nanieść próbkę na podłoże do hodowli beztlenowej, w celu uniknięcia przedostania się tam powietrza.

Punktowa skala posocznicy

W celu ułatwienia rozpoznania źrebiąt, u których podejrzewa się sepsę, w latach 80. ubiegłego wieku wprowadzono punktową skalę sepsy (sepsis score), która opiera się na wynikach badań krwi, badaniu ogólnym oraz informacjach dotyczących przebiegu porodu, długości ciąży oraz zdrowia klaczy (tab. 1). Na podstawie badań klinicznych stwierdzono, że u źrebiąt, u których całkowita liczba punktów wynosi >12, ryzyko wystąpienia sepsy jest wysokie (93%), natomiast suma punktów ≤11 świadczy o wysokim prawdopodobieństwie niewystąpienia sepsy (88%). Należy podkreślić, że skala punktowa sepsy nie może zastąpić badania

klinicznego ani posiewu krwi w celu postawienia końcowego rozpoznania, natomiast jest to łatwa i szybka metoda określająca ryzyko wystąpienia choroby u źrebiąt noworodków.

Leczenie posocznicy

Leczenie rozpoczyna się od podania antybiotyków obejmujących swym spektrum zarówno bakterie Gram-dodatnie, jak i Gram-ujemne. Najczęściej zalecana jest kombinacja penicyliny krystalicznej (22 000–40 000 IU/kg m.c., *i.v.*, co 6 godzin) lub ampicyliny (20 mg/kg m.c., *i.v.*, co 6–8 godzin), z amikacyną (21–25 mg/kg m.c., *i.v.*, raz dziennie; 2, 7, 21). W przypadku podejrzenia zakażenia bakteriami beztlenowymi należy podać metronidazol. Terapię należy skorygować natychmiast po uzyskaniu antybiogramu. Zalecana jest dożylna droga podawania leków. Antybiotyki należy podać jak najszybciej, gdyż czas rozpoczęcia antybiotykoterapii decyduje o przeżywalności chorych źrebiąt (7, 19).

Poza leczeniem przyczynowym istotne znaczenie ma leczenie objawowe (ryc. 8). Szczególnie ważne jest utrzymanie prawidłowej równowagi wodno-elektrolitowej. Do wyrównania hipowolemii zaleca się wlewy krystaloidów oraz roztworów koloidowych. W przypadku gwałtownie postępującej choroby zaleca się podawanie płynów w dawce 50 do 80 ml/kg m.c.

Tabela 1. Skala punktowa posocznicy u źrebiąt noworodków w wieku <7 dni (8)

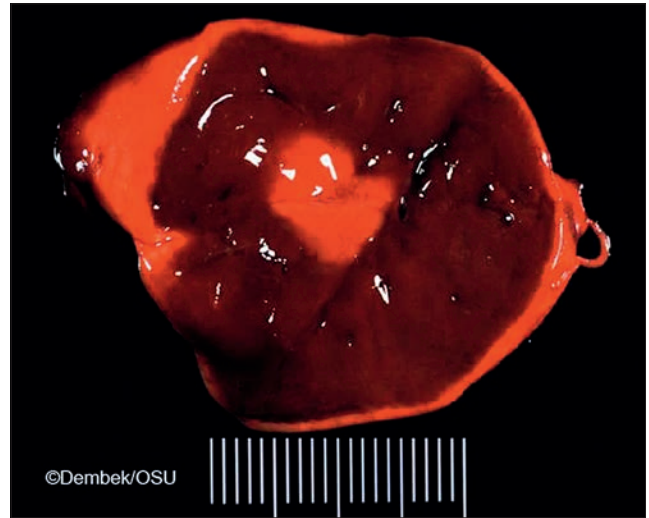
Parametry	Punkcja					Punkty
	4	3	2	1	0	
Badanie krwi	liczba neutrofilii (tys./mm ³)		<2	2–4 lub >12	8–12	4–8
	liczba neutrofilii pałeczkowatych (/mm ³)		>200	50–200		0
	ziarnistości toksyczne w granulocytach	bardzo liczne	liczne	nieliczne		0
	fibrinogen (mg/dl)			>600	410–600	<400
	glukoza we krwi (mg/dl)			<50	50–80	>80
	IgG (mg/dl)	<200	200–400	400–800		>800
	ciśnienie parcjale tlenu we krwi tętnicznej (Tor)		<40	40–50	51–70	>70
	kwasica metaboliczna				tak	nie
Badanie ogólne	wybroczyny, nastrzykanie naczyń twardówki		bardzo liczne	liczne	nieliczne	-
	temperatura (°C)			>38,8	<37,8	-
	hipotonia, śpiączka, depresja, napady padaczkowe			znaczna	łagodna	
	biegunka, powiększone i bolesne stawy, zapalenie błony naczyniowej oka, niewydolność oddechowa		tak			
Wywiad	zapalenie łożyska, upławy, dystocja, choroby klaczy, ciąża >365 dni		tak			
	poród przedwczesny (dzień ciąży)		<300	300–310	311–330	>330

Suma

U źrebiąt, u których całkowita liczba punktów wynosi >12, ryzyko wystąpienia sepsy jest wysokie (93%), natomiast suma punktów ≤11 świadczy o wysokim prawdopodobieństwie niewystąpienia sepsy (88%).



Ryc. 8. Intensywna terapia żrebięcia



Ryc. 9. Krwotoczne zapalenie nadnerczy w przebiegu posocznicy

(dawka uderzeniowa) w ciągu pierwszej godziny, a następnie w zależności od stopnia hipowolemii należy dostosować dawkę do prawidłowego dziennego zapotrzebowania (80–100 ml/kg m.c./24 godz.), biorąc również pod uwagę postępującą utratę płynów (np. biegunka; 2, 7). W przypadku gdy po podaniu płynów hipotensja oraz hipoperfuzja nie ustępują, należy rozpocząć terapię lekami inotropowymi (np. dobutamina) lub wazopresyjnymi (np. noradrenalina, wazopresyna; 7, 19).

Podczas intensywnego leczenia należy monitorować ciśnienie tętnicze metodą inwazyjną lub za pomocą oscylometru, kontrolować wskaźniki równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenie kwasu mlekowego, które nie powinno przekraczać 4 mmol/l (2, 18).

Względna niewydolność kory nadnerczy (relative adrenal insufficiency – RAI lub critical illness related corticosteroid insufficiency – CIRCI), definiowana jako obniżenie wydzielania kortyzolu w odpowiedzi na stres i zwiększone stężenie adrenokortykotropiny, jest częstym powikłaniem posocznicy i występuje u ok 50% chorych żrebiąt (ryc. 9; 22). Rozpoznanie oparte jest na testach stymulacji ACTH i różnicy stężenia kortyzolu przed i po podaniu ACTH. Obecnie prowadzone są badania kliniczne, które mają na celu określenie wartości delta kortyzolu oraz innych hormonów steroidowych u żrebiąt w stanach krytycznych. Z uwagi na to, iż postępowanie diagnostyczne w przypadku RAI obecnie jest na etapie badań, zaleca się stosowanie terapii zastępczej (hydrokortyzon) tylko u żrebiąt, które mają objawy RAI, takie jak nieustępująca hipotensja, pomimo zastosowania terapii płynami i wazopresorami, hipoglikemia oraz postępująca, uogólniona reakcja zapalna, pomimo terapii przeciwzapalnej (7). Zaleca się stosowanie hydrokortyzonu w dawce 1,3 mg/kg m.c./dzień, *i.v.*, podawanej co

4 godziny, przez 2–3 dni, w zależności od poprawy stanu pacjenta (23). Należy pamiętać o stopniowym zmniejszaniu dawki hydrokortyzonu aż do całkowitego zakończenia terapii.

Posocznica jest nie tylko częstą, ale również śmiertelną kaskadą reakcji zachodzących w organizmie w odpowiedzi na zakażenie. Szybkie rozpoznanie sepsy połączone z natychmiastowym rozpoczęciem antybiotykoterapii ma kluczowe znaczenie dla powodzenia leczenia oraz przeżywalności pacjentów. Rokowanie długoterminowe dla żrebiąt krytycznie chorych jest oceniane jako dobre. Badania retrospektywne przeprowadzone na populacji folblutów nie wykazały istotnej różnicy w liczbie startów oraz procencie wygranych gonitw pomiędzy końmi zdrowymi oraz tymi, które przeżyły sepsę jako żrebięta (13). Natomiast ogólna liczba wygranych pieniędzy w gonitwach była niższa u koni chorujących w wieku żrebięcym.

Piśmiennictwo

1. Corley K.T., Donaldson L.L., Furr M.O.: Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. *Equine Vet J* 2005, **37**, 53–59.
2. Roy M.F.: Sepsis in adults and foals. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2004, **20**, 41–61.
3. Dembek K.A., Onasch K., Hurcombe S.D., Toribio R.E.: Renin-angiotensin-aldosterone system and hypothalamic-pituitary-adrenal axis in hospitalized newborn foals. *J Vet Intern Med* 2013, **27**, 331–338.
4. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A.: Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013, **39**, 165–228.
5. Hollis A.R., Wilkins P.A., Palmer J.E.: Bacteremia in equine neonatal diarrhea: a retrospective study (1990–2007). *J Vet Intern Med* 2008, **22**, 1203–1209.
6. Russell C.M., Axon J.E., Blishen A.: Blood culture isolates and antimicrobial sensitivities from 427 critically ill neonatal foals. *Aust Vet J* 2008, **86**, 266–271.
7. Barton M.H.: Early recognition of the septicemic foal. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, Austin, Texas, USA 2008, 101–109.
8. Brewer B.D., Koterba A.M.: Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Vet J* 1988, **20**, 18–22.

9. Theelen M.J., Wilson W.D., Edman J.M.: Temporal trends in prevalence of bacteria isolated from foals with sepsis: 1979–2010. *Equine Vet J* 2014, **46**, 169–73.
10. Stewart A.J., Hinchcliff K.W., Saville W.J.: *Actinobacillus* sp. bacteremia in foals: clinical signs and prognosis. *J Vet Intern Med* 2002, **16**, 464–471.
11. Knottenbelt D.C., Holdstock N., Madigan J.E.: *Equine Neonatology: Medicine and Surgery*. W.B. Saunders, 2004.
12. Frederick J., Giguere S., Sanchez L.C.: Infectious agents detected in the feces of diarrheic foals: a retrospective study of 233 cases (2003–2008). *J Vet Intern Med* 2009, **23**, 1254–1260.
13. Sanchez L.C., Giguere S., Lester G.D.: Factors associated with survival of neonatal foals with bacteremia and racing performance of surviving Thoroughbreds: 423 cases (1982–2007). *J Am Vet Med Assoc* 2008, **233**, 1446–1452.
14. Russel J.A.: The current management of septic shock. *Minerva Med* 2008, **99**, 431–458.
15. Hollis A.R., Furr M.O., Magdesian K.G.: Blood glucose concentrations in critically ill neonatal foals. *J Vet Intern Med* 2008, **22**, 1223–1227.
16. Hackett E.S., McCue P.M.: Evaluation of a veterinary glucometer for use in horses. *J Vet Intern Med* 2010, **24**, 617–621.
17. Castagnetti C., Pirrone A., Mariella J.: Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology* 2010, **73**, 343–357.
18. Wotman K., Wilkins P.A., Palmer J.E.: Association of blood lactate concentration and outcome in foals. *J Vet Intern Med* 2009, **23**, 598–605.
19. Sanchez L.C.: Equine neonatal sepsis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2005, **21**, 273–393.
20. Armengou L., Monreal L., Tarancon I.: Plasma D-dimer concentration in sick newborn foals. *J Vet Intern Med* 2008, **22**, 411–417.
21. Theelen M.J., Wilson W.D., Edman J.M.: Temporal trends in in vitro antimicrobial susceptibility patterns of bacteria isolated from foals with sepsis: 1979–2010. *Equine Vet J* 2014, **46**, 169–73.
22. Hart K.A., Slovis N.M., Barton M.H.: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in hospitalized neonatal foals. *J Vet Intern Med* 2009, **23**, 901–912.
23. Hart K.A., Barton M.H.: Adrenocortical insufficiency in horses and foals. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2011, **27**, 19–34.

Katarzyna Dembek DVM, MS, Diplomate ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine), Equine Internal Medicine, College of Veterinary Medicine, The Ohio State University, USA, e-mail: dembek.2@buckeymail.osu.pl