

Tatjana Lejko - Zupanc¹

Infekcijska driska

Infectious Diarrhea

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: driska, stopenjska obravnava, dehidracija, diagnostika, zdravljenje

Driska je eno najpogostejših obolenj, zaradi katerega ljudje iščejo zdravniško pomoč. Najpogosteje, kar v 90 %, je posledica okužbe s patogenimi črevesnimi bakterijami, virusi in paraziti. Najpogostejši in najbolj nevaren zaplet driske je dehidracija, ki pa jo lahko obvladamo z dokaj enostavnimi ukrepi. Driska je pri otroku še vedno pogost razlog za obisk zdravnika in sprejem v bolnišnico. Pri otrocih z znaki šoka in/ali hudo stopnjo dehidracije je potrebno parenteralno nadomeščanje tekočine. Oralna rehidracija z nizko osmolarno oralno rehidracijsko tekočino je primerna za zdravljenje blage do zmerne dehidracije in je enako učinkovita kot parenteralno zdravljenje. Zgodnje hranjenje prepreči izgubo telesne teže in ne povzroča poslabšanja driske ali bruhanja. Antibiotično zdravljenje akutne infekcijske driske je potrebno le v določenih okoliščinah, ki so opisane v članku. Odločitev o antibiotičnem zdravljenju je odvisna od posebnosti posameznega primera in je različna glede na starost in epidemiološke okoliščine. Članek prikazuje najpogostejše povzročitelje infekcijskih drisk, način obravnave odraslega bolnika in otroka z drisko tako na primarnem nivoju kot v bolnišnici ter indikacije za antibiotično zdravljenje.

487

ABSTRACT

KEY WORDS: diarrhea, stepwise management, dehydration, diagnosis, therapy

Diarrhea is one of the most common diseases for which patients seek medical help. Most (more than 90%) cases of acute diarrhea are caused by enteropathogenic bacteria, viruses or parasites. Dehydration is the most frequent and most dangerous complication of diarrhea, but it can be managed with relatively simple procedures. Diarrhea in children is still a common reason for consulting a doctor and for hospital admission. Intravenous fluids are recommended for children with shock and/or severe dehydration. Oral rehydration with a low osmolarity oral rehydration solution is the treatment of choice in mild to moderate dehydration and is equally as effective as intravenous therapy. Early refeeding improves weight gain without increasing diarrhea or vomiting. Antibiotic treatment is of secondary importance and should follow the special needs of individual patients. It may differ by age group and epidemiological situation as described in the article. The article presents a proposal for the stepwise management of adult patients and children with diarrhea in primary and hospital practice, along with indications for antibiotic therapy during hospitalization.

¹ Doc. dr. Tatjana Lejko - Zupanc, dr. med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva 2, 1525 Ljubljana; lejkot@yahoo.com

UVOD

Driska je zelo pogosto obolenje, zaradi katerega ljudje iščejo zdravniško pomoč. Infekcijske driske v svetu predstavljajo drugi najpogostejši vzrok obolevnosti in so hkrati vodilni vzrok umrljivosti pri otrocih. Letna pojavnost driske je okoli tri epizode na otroka do petega leta starosti. Število smrtnih primerov zaradi driske pa je močno upadlo. Od leta 1980, ko je bila driska v 33 % vzrok smrti majhnih otrok, se je v zadnjih letih delež zmanjšal na 12 %, kar je povezano tudi s padcem umrljivosti majhnih otrok nasploh (1). Pomembno vlogo pri tem imajo brez dvoma nadomeščanje tekočine z oralno rehidracijsko tekočino (ORT), dojenje in zgodnje hranjenje, ki prepreči izgubo telesne teže, racionalno antibiotično zdravljenje, preprečevanje škodljivih učinkov zdravil proti driski in ne nazadnje tudi boljše higienske razmere in poučevanje staršev.

Tudi v razvitem svetu predstavljajo črevesne okužbe velik zdravstveni problem. Tako npr. evidentirajo letno v ZDA 1,5 milijonov obiskov otrok pri zdravniku, 200.000 sprejemov v bolnišnico in najmanj 300 smrtnih primerov otrok zaradi driske. Tretjina bolnišnično zdravljenih otrok, ki so mlajši od petih let starosti, so otroci z rotavirusno okužbo (2). V Sloveniji predstavljajo okužbe prebavil najpogostejšo nalezljivo bolezen, zaradi katere ljudje iščejo zdravniško pomoč. Od desetih najpogostejše prijavljenih nalezljivih boleznih predstavljajo črevesne bolezni 33 % prijav (3).

Večina akutnih drisk pri sicer zdravih ljudeh mine sama po sebi v nekaj dneh, vendar pa lahko tudi kratkotrajna driska povzroči hudo dehidracijo, elektrolitne motnje in motnje v acidobaznem ravnatežu ter znake sistemske prizadetosti. Posebej ogroženi so otroci, starejši ljudje in ljudje z motnjami v imunskem odgovoru (4).

DEFINICIJA DRISKE

Driska je posledica sprememb v delovanju črevesa. V klinični praksi govorimo o njej, kadar je spremenjena gostota blata (mehko, tekoče), povečana pogostost iztrebljanj (več kot trikrat v enem dnevu) ter povečan volumen blata (5).

Akutno črevesno okužbo pri otroku opredeljujemo kot akutno drisko z bruhanjem in/ali vročino, ki traja do 7 dni. Pomeni pogostejše odvajanje (več kot trikrat dnevno) tekočega blata ali pa odvajanje blata s primesjo sluzi, krvi ali gnoja ne glede na pogostost odvajanja. Pri dojenih otrocih, ki normalno odvajajo večkrat dnevno neoblikovano blato, je pri driski odvajanje pogostejše kot navadno, iztrebek je spremenjen ali ima primesi (6).

Driske lahko razvrščamo po različnih merilih. Glede na čas trajanja jih razdelimo na akutne, perzistentne in kronične. Driska je akutna, če traja manj kot 14 dni, perzistentna, kadar traja dlje kot 14 dni, in kronična, če traja dlje kot en mesec. Glede na mehanizem nastanka razvrstimo driske v štiri skupine, in sicer osmorno, sekretorno, eksudativno in motilitetno drisko. Infekcijske driske so najpogostejše sekretorne (npr. kolera) ali eksudativne (npr. šigeloz). Driske lahko razvrščamo tudi po drugih merilih: glede na prizadeti predel črevesa (tanko črevo, debelo črevo), glede na volumen izločenega blata, glede na makroskopske značilnosti blata in glede na populacijo, ki zbolí (sicer zdravi, osebe z motnjami v imunskem odgovoru, popotniki, bolnišnično pridobljene itd.) (7).

POVZROČITELJI DRISKE

Najpogostejši vzrok akutne driske so okužbe z virusi in bakterijami, redkeje s paraziti (tabela 1).

Bakterijski povzročitelji driske

Med najpogostejše bakterijske povzročitelje driske sodijo salmonele, kampilobakter, *Escherichia coli* (med najpomembnejšimi vzroki driske na potovanju), šigele in še vrsta drugih. Večinoma je driska vodena. To največkrat vidimo pri okužbah, ki jih povzročajo salmonele in kampilobaktri. Vodeno drisko povzroča tudi *Vibrio cholerae*, ki pa je pri nas zelo redek in ga ugotovimo le pri popotnikih. Če je blato tekoče in vodeno, je razlikovanje med posameznimi patogeni praktično nemogoče. V primeru krvave driske moramo pomisliti na možnost bakterijskega kolitisa, ki ga ponavadi povzročajo šigele, *E. coli*, ki izloča šiga toksin, salmonele in kampilobaktri. *E. coli*, ki izločajo šiga toksin, v 40 % ne pripadajo

serotipu *E. coli* O157:H7. Pomemben zaplet okužb, ki jih povzročajo šiga toksin pozitivne *E. coli*, je hemolitično uremični sindrom. To je najpogostejši vzrok akutne ledvične odpovedi pri otrocih, ki ima pomembno smrtnost (9).

Driska zaradi jemanja antibiotikov

Driska je najpogostejši neželeni učinek zdravljenja z antibiotiki. Pogostnost pojavljanja driske, povezane z antibiotiki (DPA), je odvisna od vrste antibiotika in jo opažamo pri 5–25 % oseb, ki prejemajo omenjena zdravila. Vzrok bolezenskih težav je z antibiotiki povzročena sprememba v sestavi telesu lastne črevesne bakterijske flore, ki v najslabšem primeru privede do razraščanja bakterije *Clostridium difficile*, ta pa z izločanjem toksinov povzroči okvaro črevesne sluznice in psevdomembranozni enterokolitis. Ogrožajoči dejavniki za pojav DPA so starost bolnika, pridružene bolezni, nedaven kirurški poseg in zdravljenje z zdravili, ki vplivajo na peristaltiko. Potek bolezni je navadno akutni, večinoma poteka v blažji, redko pa v fulminantni obliki, ki lahko privede celo do smrti bolnika.

C. difficile pogosteje le naseli prebavila in ne povzroča nikakršnih bolezenskih težav. Med zdravimi odraslimi brez prebavnih težav ga v blatu dokažemo pri približno treh odstotkih oseb. Kolonizacija s *C. difficile* je pogostejša pri novorojencih in jo ugotavljamo pri 15–70 % otrok. Vir okužbe za človeka so lahko tudi živali. Okužba s *C. difficile* je najpogosteje v zvezi z zdravstvom in do nje pride v bolnišnici. Spore omenjene bakterije so odporne na večino razkužil, razkuževanje z alkoholnimi razkužili jih ne uniči, sposobne so preživeti dalj časa na površinah in predmetih. Vir okužbe je lahko bolnik ali brezsimptomni izločevalec, prenašalec pa navadno zdravstveni delavec. Leta 2003 so v Kanadi odkrili nov sev *C. difficile* NAP01/027, ki je povzročil epidemijo črevesnih okužb s težkim potekom pri osebah, ki niso imele ogrožajočih dejavnikov za DPA. Bakterije omenjene ga seva izločajo večje količine toksina in so odpornejše proti antibiotikom.

Največkrat povzročitelja DPA ne uspemo dokazati, ker gre le za spremembo sestave endogene flore. Med dokazanimi povzročitelji pa je na prvem mestu *C. difficile*; dokaže

mo ga pri 20–30 % bolnikih z drisko, 50–75 % s kolitisom in pri več kot 90 % bolnikov s psevdomembranoznim kolitisom, pridruženem jemanju antibiotikov. Od preostalih možnih povzročiteljev, katerih vlogo pri DPA so preučevali, velja omeniti bakterije *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus* in *Klebsiella oxytoca*.

Najtežje oblike okužb s *C. difficile* se kažejo kot psevdomembranozni kolitis. Najhujša zapleta te oblike sta toksični megakolon in predrtje črevesja. Oba zapleta imata visoko smrtnost.

Okužbo s *C. difficile* potrdimo s preiskavami blata. V blatu z encimsko imunsko preiskavo določamo prisotnost toksinov *C. difficile*. Preiskava je visoko specifična (99 %), občutljivost je med 70 in 90 %. Bakterijo lahko osamimo v kulturi, vendar je postopek zamuden in ne ločuje med toksigenimi in netoksigenimi sevi (10).

Virusni povzročitelji driske

Virusi spadajo med pogoste povzročitelje akutnih diarealnih obolenj, vendar je njihov pomen postal jasen šele v zadnjih letih. Najpogostejši virusni povzročitelji drisk so rotavirusi, enterični adenovirusi, humani kalicivirusi, astrovirusi in še nekateri drugi.

Rotavirusi

Rotavirusi so RNA-virusi iz družine Reovirid. Pod elektronskim mikroskopom imajo značilno obliko kolesa. Delimo jih na več skupin, podskupin in serotipov glede na antigenske značilnosti. Bolezen pri človeku povzročajo skupine A, B in C. Rotavirusi so kužni v pH-območju 3–9. V okolju lahko ostanejo v iztrebkih kužni tudi več mesecev. Prenos okužbe je fekalno-oralen. Rotavirusi povzročajo hude driske pri dojenčkih in majhnih otrocih. Tudi pri odraslih lahko povzročijo drisko, čeprav so okužbe v glavnem blage. Sodijo med najpomembnejše bolnišnične povzročitelje črevesnih okužb. Viruse v blatu dokazujemo z elektronsko mikroskopijo, z dokazom antigena (ELISA) in molekularnimi tehnikami. Na tržišču sta dve novejši rotavirusni cepivi tretje generacije, ki sta varni in nista povezani s povečano pojavnostjo intususceprije črevesja. Obe preprečujeta več kot 70 % rotavirusnih

drisk in 90 % težkih rotavirusnih drisk pri otrocih (11).

Humani kalicivirusi (norovirusi in sapovirusi)

Humani kalicivirusi se delijo v dva rodova – *Norovirus* in *Sapovirus*. *Norwalk* virusi, ki sodijo med humane kaliciviruse, so sploh prvi virusi, ki so jih nedvomno povezali z akutnimi črevesnimi okužbami. Prenos vseh kalicivirusov je bodisi fekalno-oralen, bodisi neposreden bodisi s kontaminirano hrano in vodo. Zelo pogost simptom je bruhanje, viruse pa najdemo v izbruhanini. Ker pri bruhanju nastanejo aerosoli, je kužnost okužb s kalicivirusi zelo velika. Humani kalicivirusi so pogosti povzročitelji epidemij v bolnišnicah, šolah, vrtcih, na ladjah in v domovih za ostarele. V blatu jih dokazujemo z metodo reverzne transkriptaze z reakcijo verižne polimeraze (RT-PCR) in z dokazom antigena z metodo ELISA (12).

Drugi virusni povzročitelji

Z molekularnimi metodami so v posameznih epidemijah črevesnih okužb odkrili še številne viruse, ki jih povezujemo z akutno drisko. Med njimi so astrovirusi, torovirusi, pikobirnavirusi, virus aichi in črevesni adenovirusi. Vsi so pogosti povzročitelji epidemij v različnih epidemioloških situacijah. Bolezen je praviloma blaga in zdravljenje v bolnišnici v glavnem ni potrebno. Klinično virusnih enteritisov ne moremo ločiti od enteritisov, ki jih povzročajo drugi povzročitelji.

Problem predstavljajo imunsko oslajbljeni bolniki, zlasti bolniki po presaditvi krvotvornih matičnih celic in bolniki z nizkim številom CD4-celic in okužbo z virusom HIV, kjer lahko adenovirusi in citomegalovirusi povzročijo težke driske (13).

Praživali kot povzročitelji drisk

Amebiza

Entamoeba histolytica je drugi glavni parazitar ni vzrok smrti v nerazvitih deželah in pomemben dejavnik tveganja za zdravje popotnikov v te dežele. *E. dispar* je ime nove vrste ameb, s katerimi označujemo t. i. nepatogene ali neinvazivne seve *E. histolyticae*. Ostale nepatoge

ne amebe, ki kolonizirajo človeška prebavila, so *E. mishkovskii*, *E. coli*, *E. hartmanni* in *Endolimax nana*. *Dientamoeba fragilis* in *E. polecki* lahko povzročata diarealna obolenja pri človeku, *E. gingivalis* pa je povezana z boleznimi obzobnih tkiv. Z *E. histolytica* je okuženih 20–30 % ljudi v tropih in do 5 % ljudi v zmernem podnebnem pasu. Več kot 50 milijonov primerov invazivne bolezni letno po svetu povzroči preko 100.000 smrti. Ciste, ki ostanejo v primerno vlažnem okolju žive več tednov ali mesecev, omogočajo razširjenost zajedalca po svetu. Okužba se prenaša s pitno vodo ali z onesnaženo zelenjavo oz. neposredno fekalno-oralno. V Sloveniji je letno prijavljenih le nekaj primerov. Amebiza je pomemben vzrok driske tudi pri bolnikih s HIV-okužbo. Klinične oblike amebiaze so asimptomatska okužba, črevesna bolezen (neinvazivna okužba, akutna dizenterija, fulminantni enterokolitis s perforacijo, kronični nedizenterični kolitis, amebom, perianalna ulceracija) in izvenčrevesna bolezen (jetrni absces, jetrni absces s peritonitisom, empiemom, perikarditisom), pljučni absces, možganski absces, genitourinarna bolezen (14).

Diagnozo postavimo z dokazom zajedalca v svežem blatu ali s serološkimi preiskavami (indirektna hemaglutinacija, ELISA).

Giardiazia

Giardia lamblia, bičkasta črevesna pražival, pogosto povzroča endemično in epidemično drisko povsod po svetu. Je pogost povzročitelj vodnih epidemij, epidemij pri otrocih in vrtcih in pri popotnikih in pomemben vzrok kronične driske tako v razvitem kot v nerazvitem svetu. *G. lamblia* je pogosta po vsem svetu. V Sloveniji je vsako leto prijavljenih več sto primerov giardiazie. Največja epidemija giardiazie v Sloveniji je bila leta 1992, ko je zaradi onesnaženega zajetja pitne vode zbolelo 560 oseb (15). Okužba z *G. lamblia* se prenaša fekalno-oralno ali pa neposredno. Tak način prenosa je pogost v vrtcih in domovih za ostarele. Klinično bolezen lahko poteka kot akutna driska (do 50 %) ali kot kronični sindrom diareje, malabsorbcije in hujšanja. Tudi do 15 % okuženih nima težav.

Metronidazol je glavno zdravilo za zdravljenje giardiazie. Učinkovit je v 80–95 %. Učinkovito zdravilo je tudi albendazol (16).

Kriptosporidiji

Enoceličnega parazita *Cryptosporidium parvum* so kot črevesnega humanega patogena prvič prepoznali leta 1976 pri dveh imunsko oslabljenih bolnikih s perzistentno drisko. Največja epidemija je bil opisana leta 1994 v Milwaukeeju, ko je zbolelo 400.000 oseb (17). Do leta 2008 je prepoznanih 20 vrst kriptosporidijev. Pri človeku povzročata bolezen predvsem *C. parvum* (ki okuži tudi številne druge sesalce) in *C. hominis*, ki je sedaj priznani humani genotip. Poleg tega lahko povzročijo bolezen še nekatere druge vrste kriptosporidijev. Kriptosporidij je endemični povzročitelj driske predvsem pri otrocih v nerazvitem svetu. Pri ljudeh z normalnim imunskim sistemom poteka kriptosporidijska driska akutno. Stolica so vodene, lahko tudi sluzaste. Bolezen traja 5–10 dni in je po klinični sliki ne moremo ločiti od ostalih infekcijskih drisk. Pri imunsko oslabljenih osebah (predvsem bolniki, ki imajo AIDS) poteka okužba v obliki kronične driske, ki bolnika močno oslabi, in lahko traja več mesecev. Diagnozo postavimo s posebnimi barvanji svežega blata, z imunodiagnostiko in metodo določevanja nukleinskih kislin (reakcija verižne polimeraze – PCR).

Zdravljenje imunokompetentnega bolnika je simptomatsko, saj bolezen praviloma mine sama od sebe, podobno velja tudi za bolnike s HIV-okužbo, ki imajo število CD4-celic večje kot 200/mm³. Zdravljenje z govejimi imunoglobulini proti *C. parvum* je sicer zmanjšalo izločanje parazita, ni pa prispevalo k skrajšanju driske. Po nekaterih podatkih naj bi kombinacija azitromicina in paromomicina zmanjšala število oocist in prispevala k izboljšanju simptomov pri bolnikih z AIDS-om in kronično drisko. Do popolne eradikacije parazita pa ni prišlo (18).

Okužbe, ki jih povzročata *Blastocystis hominis*

Prenos tega zajedalca poteka ponavadi fekalno-oralno z onesnaženo hrano in vodo. Ciste lahko pri normalnih temperaturah v vodi preživijo tudi do 19 dni. Pomemben rezervoar okužbe so prašiči. Zajedalec v zmernem podnebju občasno povzročata večje epidemije. *B. hominis* povzročata drisko, bolečine

v trebuhu, vročino in bruhanje. Kljub temu so mnenja o njegovi patogenosti za človeka še deljena. Najprimernejše zdravilo za zdravljenje te okužbe je metronidazol.

Mikrosporidiji

Ti zajedalci so oportunistični patogeni, ki povzročajo okužbe predvsem pri imunsko oslabljenih bolnikih, zlasti pri bolnikih s polno razvito klinično sliko AIDS-a. Mikrosporidiji so obvezni znotrajcelični enocelični zajedalci, ki tvorijo spore, ki povzročajo črevesne okužbe, okužbe osrednjega živčevja, jeter, ledvic in drugih tkiv. Od 144 rodov, ki imajo več kot 1000 vrst, je le malo patogenih za človeka. Med njimi sta najpomembnejša *Enterocytozoon bieneusi* in *Encephalitozoon intestinalis*. Oba lahko povzročata kronične driske pri bolnikih z AIDS-om. V blatu jih dokazujemo s posebnimi barvanji ali pa z metodo PCR (19).

Ciklospora

Cyclospora cayetanensis je enocelični zajedalec, ki lahko povzročata epidemije zastrupitev s hrano. Večina primerov se pojavlja v subtropskem in tropskem pasu. *C. cayetanensis* je povzročila več epidemij v Severni Ameriki, pogosta je tudi v Peruju, na Haitiju in v Nepalju. Bolezen poteka z vodeno drisko, krči v trebuhu in napihnenostjo, če je daljša, pa tudi z izgubo telesne teže. Zajedalec je vzrok kroničnih drisk pri popotnikih v te kraje, okužba je v glavnem povezana s pitjem onesnažene vode v vroči deževni sezoni. Zdravljenje s trimetoprim/sulfametoksazolom (TMP/SMX) je učinkovito, saj zaustavi drisko in tudi izločanje oocist. Če je ne zdravimo, bolezen praviloma poteka kronično, tudi 10–12 tednov, pri imunsko oslabljenih pa še dlje. Zajedalce dokazujemo v svežem blatu s posebnimi barvanji ali pod mikroskopom z ultravijolično svetlobo oz. z metodo PCR (20).

DIAGNOSTIČNI PRISTOP K BOLNIKU Z DRISKO

V diagnostičnem postopku sta najpomembnejša skrbna anamneza in natančen klinični pregled. Anamnestični podatki nam lahko nakažejo vzročni dejavnik, s kliničnim pregledom pa ocenimo težo bolezni. Pri pogovoru

Tabela 1. *Epidemiološke in klinične značilnosti okužb s pomembnimi povzročitelji driske (7, 8).*

Povzročitelj	Epidemiološke značilnosti / način prenosa	Klinične značilnosti
salmonela	posamično ali epidemično skozi vse leto, največ pa v vročih poletnih in jesenskih mesecih, pridobljena v domačem okolju; navadno prenos s kontaminiranimi živili (jajca, perutninsko meso) in vodo	pogosta vročina, bolečine v trebuhu in slabost, redko bruhanje, tekoče blato, ki mu je lahko primešana sluz in kri
kampilobakter	posamično ali epidemično, največ obolenj v poletnih mesecih, pridobljena v domačem okolju, tudi povzročitelj potovalne driske; najpomembnejši način prenosa so kontaminirana živila (perutnina) in voda	pogosta vročina, količne bolečine v trebuhu (ileocekalno), lahko slabost in bruhanje, obilni tekoči iztrebki, običajno s primesjo sluzi in krvi
šigela	posamično ali epidemično, pogost povzročitelj bolnišničnih epidemij, pomemben povzročitelj potovalne driske, več v poletnih mesecih; fekalno-oralni prenos posredno ali neposredno	pogosta vročina, bolečine v trebuhu in bruhanje, blatu pogosto primešana sluz in kri, količinsko majhni iztrebki
<i>Yersinia enterocolitica</i>	posamično in epidemično, največ obolenj v državah severne Evrope, predvsem v zimskih mesecih; navadno posredni prenos s kontaminiranimi živili	vročina, hude bolečine v trebuhu (ileocekalno), slabost in bruhanje, blatu lahko primešana sluz in/ali kri
<i>Escherichia coli</i>	posamično ali epidemično, kontaminirana živila in voda; <ul style="list-style-type: none"> • ETEC: dežele v razvoju, območja s slabimi sanitarnimi razmerami, potovalna driska; • EHEC: domovi za ostarele, šole in vrtci, pri uporabnikih hitro pripravljene hrane; • EIEC: države srednje in južne Evrope, ZDA, Tajska; • EPEC: driska pri otrocih; • EAEC: peristentne driske pri otrocih v deželah v razvoju; 	<ul style="list-style-type: none"> • bolečine v trebuhu, tekoče blato brez primesi sluzi in krvi, navadno brez vročine; • kratkotrajni temperaturi in krčevitim bolečinam v trebuhu sledi driska, navadno krvava in bruhanje; • vročina, krčevite bolečine v trebuhu, tekoče blato s primesjo sluzi, redko tudi krvi; • vodeno blato brez primesi sluzi in krvi; • vodena, včasih krvava driska in bruhanje potovalne driske;
<i>Clostridium difficile</i>	najpogostejši povzročitelj bolnišničnih črevesnih okužb, navadno posamično, lahko epidemično, uporaba antibiotikov; natančen način prenosa ni znan	pogosta vročina, količne bolečine v trebuhu (hipogastrij) in slabost, redko bruhanje, tekočemu blatu redko primešana kri in sluz
amebe	posamično ali epidemično, potovanja v higiensko zaostale dežele tropskega in subtropskega področja; fekalno-oralni prenos, pomemben predvsem prenos s kontaminirano hrano in vodo	vročina pri manj kot polovici obolelih, hude bolečine s krči v trebuhu, pogosto krvavo blato, redkeje tudi slabost in bruhanje
kriptosporidiji	posamično ali epidemično (vodne epidemije), povzročitelj potovalne driske, več obolenj v toplih vlažnih mesecih, ogroženi so bolniki z okvaro imunskega sistema;	tekoči, količinsko obilni iztrebki brez primesi sluzi in krvi, običajno tudi vročina, bolečine v trebuhu, slabost in bruhanje
<i>Giardia lamblia</i>	posamično ali epidemično (vodne epidemije drisk), pogosto pri otrocih in vrtcih, pomembna povzročiteljica potovalnih drisk; fekalno-oralni način prenosa, kontaminirana pitna voda, živila in voda v bazenih	obilni tekoči in smrdeči iztrebki, bolečine v trebuhu, lahko bruhanje in slabost vročina ni značilna
rotavirusi	epidemično, v glavnem pozimi, na otroških oddelkih, v jaslih, vrtcih, domovih za ostarele, na oddelkih za starostnike; fekalno-oralni prenos, posredno in neposredno, z živili in vodo;	vročina, bruhanje, vodeno blato brez primesi sluzi in krvi; okužba je lahko tudi brezsimptomna, pri bolnikih s primarnimi in sekundarnimi motnjami v imunskem odzivu lahko povzroči kronični enteritis
adenovirusi	posamično in epidemično, nekoliko pogosteje v poletnih mesecih; fekalno-oralni prenos	vodena blato in bruhanje, včasih tudi zvišana temperatura in prehladni znaki
norovirusi	epidemično (v glavnem pozimi) v družinah, ustanovah za nego, šolah ali na ladjah, prenos s kontaminirano hrano (školjke)	pogosto bolečine v trebuhu, bruhanje in slabost, možna vročina, krvavo blato ni značilno

ETEC – enterotoksigeni sevi *E. coli*, EHEC – enterohemoragični sevi *E. coli*, EIEC – enteroinvazivni sevi *E. coli*, EPEC – enteropatogeni sevi *E. coli*, EAEC – enteroagregativni sevi *E. coli*

z bolnikom in/ali s starši skušamo dobiti odgovore na naslednja vprašanja:

- čas nastanka bolezni in hitrost njenega razvoja,
- opis iztrebkov (vodeni, krvavi, sluzavi, gnojni, mastni, obarvanost),
- število dnevnih iztrebljanj,
- volumska ocena iztrebkov,
- prisotnost dizenteričnih simptomov (vročina, tenezmi, prisotnost krvi ali gnoja v blatu),
- simptomi in znaki izsušenosti (žeja, hitro bitje srca, zmanjšano izločanje seča, vrtočlaviča ob vstajanju, zaspanost, zmanjšana napetost kože),
- pridruženi simptomi (slabost, bruhanje, krči v trebuhu, mišični krči, glavobol, bolečine v mišicah, zamračenost),
- dejavniki tveganja za težji potek bolezni (nedohranjenost, okvara imunskega sistema, maligna obolenja, nizka ali visoka starost) in
- življenjski pogoji, higienske razmere, socialno-ekonomski status.

Pri vseh bolnikih naj se opravi natančna epidemiološka anamneza:

- kraj nastanka bolezni, izpostavljenost, potovanja, čas po vrnitvi s potovanja, bivanje v ogroženih območjih,
- podatki o podobnih okužbah (oboleli doma, v vrtcu ali šoli, v kolektivu),
- bivanje/zaposlitev v organiziranih ustanovah (vrtec, šola, dom ostarelih občanov, bolnišnica itd.),

- uživanje manj varne hrane (surovo meso, jajca, školjke, nepasterizirano mleko, nepasteriziran sir, nepasterizirani sokovi, neprimerno shranjevana hrana, pogrevana hrana), plavanje v onesnaženih vodah,
- preskrba s pitno vodo,
- stik z živalmi,
- stik z bolno osebo (zasebno, službena izpostavljenost),
- zdravila (antibiotiki, kemoterapija, radioterapija, antacidi, laksativi, loperamid, laktuloza, kofein itd.),
- pridružene bolezni (AIDS, imunska oslabilost, kooperativno obdobje),
- razvade in navade (spolna izpostavljenost, homoseksualne navade itd.) in
- zaposlitev v živilski stroki (4, 21).

Pri kliničnem pregledu bolnika z drisko moramo biti posebej pozorni na stanje hidracije ter prisotnost sistemskih znakov okužbe (telesna temperatura, frekvenca dihanja, nasičenost krvi s kisikom, sprememba mentalnega stanja, kožne spremembe). Še posebej natančno moramo opraviti pregled trebuha, kjer ocenjujemo občutljivost in napetost trebušne stene, slišnost peristaltike, prisotnost rezistenc v trebuhu, patološke ugotovitve pri rektalnem pregledu in prisotnost krvi (in/ali levkocitov), ugotovljenih s hitrim testom v blatu.

Stanje hidracije pri odraslem bolniku ocenimo na podlagi meritve srčnega utripa, krvnega pritiska, vlažnosti sluznic, turgorja kože in polnjenosti vratnih ven. Stopnjo

Tabela 2. Klinični simptomi in znaki dehidracije pri odraslem bolniku (prirejeno po 4).

Simptomi in znaki	Stopnja dehidracije		
	Blaga	Zmerna	Huda
žeja	da	da	da
suha ustna sluznica	da	da	da
mehka očesna zrkla	ne	da	da
znižan turgor kože	ne	da	da
dihanje	normalno	globoko/hitro	globoko/hitro
mišice – krči	ne	lahko	da
utrip	normalen	hiter	hiter in slab
sistolni krvni tlak	normalen	normalen ali nižji	nizek ali nemerljiv
količina seča	primerna	zmanjšana	zmanjšana ali odsotna
ocena izgube tekočine v ml/kg telesne teže	40–50	60–90	100–110

dehidracije ocenimo na osnovi zbranih kliničnih podatkov (tabela 2).

Anamneza, klinična ocena stopnje dehidracije in ocena vitalnih znakov so ključni dejavniki v obravnavi in zdravljenju otroka z gastroenteritisom. Povprašamo o otrokovem razpoloženju in vedenju, o vrsti in količini tekočine, ki jo je otrok popil, v kakšni količini in kako pogosto izgublja tekočino z bruhanjem, drisko, o pogostosti, količini in videzu izločenega seča, ali ima otrok visoko vročino in koliko časa traja, ali ima krče v trebuhu, ter ocenimo izgubo telesne teže.

Pri otrocih z gastroenteritisom je dehidracija večinoma izotonična, redko je hipotonična ali hipertonična. Hipotonična dehidracija nastane predvsem, kadar izsušenega bolnika rehidriramo s tekočinami, ki ne vsebujejo elektrolitov, na primer z vodo. Hipertonična dehidracija nastane zaradi večje izgube tekočine kot natrija, zato pride do zvečane osmolarnosti krvi in hipernatriemije (> 150 mmol/l). Hipertonična dehidracija lahko povzroči nevrološke okvare, otrok je razdražen, ima visoko vročino, koža in podkožje delujejo testasto. Potreben je poseben režim rehidracije.

Dehidracija ob gastroenteritisu je pogostejša pri otrocih do 3 let starosti, še posebej veliko je tveganje za dehidracijo pri otrocih do 6 mesecev starosti, pri otrocih z osnovnimi boleznimi ali pri otroku, ki je podhranjen (21). Podobno je pri otrocih, katerih starši niso sposobni nege in opazovanja doma. Ocena izgube telesne teže, sprememb v splošnem počutju, videzu in turgorju kože, vdrnosti mečave, hemodinamski indikatorji itd., nam pomagajo pri opredelitvi stopnje dehidracije na tri skupine (tabela 3).

Etiološka opredelitev driske

Kdaj je upravičena koprokultura? Rutinsko pošiljanje blata na patogene bakterije pri vseh bolnikih z drisko ni upravičeno, saj dobimo pozitiven izvid samo v 1,5–5,6 % tako poslanih vzorcev blata (25, 26). Blato za koprokulturo je smiselno pošiljati v naslednjih primerih: če driska traja več kot 24 ur in/ali ob hudi driski z dehidracijo, če so tudi povišana telesna temperatura, če so v blatu sledovi krvi ali gnoja, v primeru, da gre za epidemije, pri osebah z motnjami v delovanju imunskega sistema, pri obolelih

s pridruženimi obolenji, pri bolnikih s kronično vnetno črevesno boleznijo, pri katerih ni jasno, ali je driska posledica osnovne bolezni ali gre morda za dodatno okužbo, ter pri tistih, pri katerih se zahteva negativna koprokultura za opravljanje poklicnih obveznosti.

Preiskava blata na enocelične parazite naj se v klinični praksi ne bi izvajala rutinsko. Indikacije so naslednje: persistentna driska, primeri potovalne driske, driska pri bolnikih z AIDS-om in homoseksualcih (26).

Najpogostejši povzročitelji gastroenteritisa pri otroku so virusi (do 80 %), bakterije (do 15 %), redkeje pa zajedalci ali praživali. Različne strategije temeljijo na stopenjskem določanju patogenih povzročiteljev, od najpogostejših do redkejših, opredelitvi klinika, kdaj je driska infekcijska in je analiza iztrebka potrebna, ugotavljanju kliničnih in epidemioloških okoliščin, ki izključujejo ali nakazujejo verjetnost določenih mikroorganizmov kot povzročiteljev, ter obsega razpoznavne, ki bi lahko vplivale na potek obravnave in zdravljenja. Za mikrobiološke preiskave iztrebka se vedno odločimo pri skupini otrok s sumom na bakterijsko etiologijo, če so mlajši od treh mesecev, pri tistih, ki imajo motnjo imunske obrambe in septično-toksični videz (26).

Laboratorijske in ostale preiskave

Krvna slika z diferencialno krvno sliko in C-reaktivni protein: lahko sta nam v pomoč pri ugotavljanju vzroka driske (povišano število levkocitov s pojavom mladih oblik navadno ugotavljamo pri okužbi z invazivnimi mikroorganizmi).

Osnovne biokemične preiskave: elektroliti in dušični retenti so nam v pomoč pri vrednotenju ledvične funkcije in elektrolitskega statusa. V primeru, da obstaja dvom o infekcijski etiologiji driske, je smiselno odvzeti tudi kri za določitev jetrnih testov ter amilazo in lipazo.

Rentgensko slikanje trebuha: je smiselno v primeru suma na perforacijo votlega organa, kolitis, toksični megakolon ali ileus.

Endoskopske preiskave: so redko potrebne pri akutni driski. V pomoč so nam v naslednjih primerih: razlikovanje med vnetno črevesno boleznijo in infekcijsko drisko, pri osebah z motenim imunskim odzivom, pri

Tabela 3. Klinični znaki dehidracije pri otroku (22, 23).

Simptomi	Stopnja dehidracije		
	ni dehidracije ali je minimalna (<3% izgube TT*)	blaga do zmerna (3–9% izgube TT)	huda (>9% izgube TT)
Duševno stanje	dobro	normalno, utrujenost ali razdražljivost	apatija, letargija, izguba zavesti
Žeja	normalno pije, lahko odklanja tekočino	močna žeja	slabo pije, ne more piti
Srčni utrip	normalen	normalen, nekoliko pospešen	tahikardija, bradikardija ob zelo hudi dehidraciji
Kvaliteta pulza	normalna	normalna, nekoliko zmanjšana	slaboten ali ni tipljiv
Dihanje	normalno	normalno, pospešeno	globoko – acidolično
Oči	normalne	nekoliko upadle	močno halonirane
Solze	prisotne	zmanjšane	odsotne
Usta in jezik	vlažna	suha	izsušena
Velika mečava	normalna	udrta	močno udrta
Turgor	normalen	normalen, znižan	znižan
Kapilarna polnitev	normalna (2–3 sek)	podaljšana (3–4 sek)	podaljšana (>4 sek)
Udje	topli	hladni	hladni, marogasti, cianotični
Izločanje seča	normalno, blago zmanjšano	zmanjšano	minimalno, anurija
Specifična teža seča	normalna	>1020	anurija

*TT – telesna teža

katerih je večje tveganje za oportunistične okužbe (npr. citomegalovirus), pri bolnikih, pri katerih sumimo na ishemični kolitis, vendar je diagnoza po kliničnih in radioloških preiskavah še vedno vprašljiva.

V primeru diagnostičnih nejasnosti sta nam lahko v pomoč tudi ultrazvočna in računalniško tomografska preiskava trebuha.

ZDRAVLJENJE BOLNIKA Z DRISKO

Vsi bolniki z drisko ne potrebujejo medicinske oskrbe, saj akutna driska v večini primerov mine sama po sebi v nekaj dneh. Zboleli naj doma uživajo predvsem dovolj tekočine ter lažje prebavljivo, nezačinjeno hrano, po potrebi blag analgoantipiretik (npr. paracetamol). Zaradi možnega prenosa v okolico je potreben poostren higienski režim.

Zdravniško obravnavo pa potrebujejo vsi oboleni z vsaj enim od naslednjih simptomov oz. znakov (25, 27, 28):

- obilna vodena driska z dehidracijo;
- številne stolice s primesjo sluzi ali krvi;

- temperatura >38,5 °C;
- 6 ali več tekočih stolic v 24 urah ali traja nje driske več kot 48 ur;
- močne bolečine v trebuhu pri starejših od 50 let;
- driska pri starejših (70 let ali več) ali pri bolnikih z oslabelem imunskim sistemom.

Družinski zdravnik naj na osnovi anamneze in kliničnega pregleda oceni težo bolezni oz. stopnjo dehidracije. Bolniki z zmerno in hudo stopnjo dehidracije sodijo v bolnišnico (29).

Odločitev, ali se bo otrok z drisko zdravil doma, rehidriral pod nadzorom zdravstvenega osebja v otroškem dispanzerju ali zasebni ordinaciji, v urgentni ambulanti, dnevni bolnišnici, ali pa potrebuje bolnišnično zdravljenje, je odvisna od stopnje dehidracije, dejavnikov tveganja za neugoden potek bolezni, osveščenosti in sodelovanja staršev ter dostopnosti oziroma oddaljenosti od zdravnika (30).

Pri zdravljenju akutnih infekcijskih drisk moramo nadomeščati tekočino in elektrolite, prilagoditi prehrano ter po potrebi lajšati neprijetne simptome in zdraviti z antibiotiki (4, 5, 26).

Peroralno nadomeščanje tekočin in elektrolitov

Peroralno nadomeščanje tekočin in elektrolitov predstavlja osnovo zdravljenja driske. Uporabljamo lahko oralno rehidracijsko tekočino (ORT). V klinični praksi ima peroralni način nadomeščanja tekočin prednost pred intravenoznim, saj je tako zdravljenje učinkovito, varno, enostavno, manj boleče in nena zadnje tudi cenejše. Intravenoznega načina nadomeščanja tekočin se poslužujemo zlasti v primerih hude dehidracije, pri bolnikih, ki bruhaajo, pri bolnikih z motnjo zavesti, pri šokiranih ter v primeru nesodelovanja bolnika.

Zdravljenje dehidracije pri driski je doživelo preobrat po letu 1960 z odkritjem ORT in široko uporabo pod okriljem Svetovne zdravstvene organizacije, predvsem v nerazvitem svetu. Danes se uporablja za rehidracijo otrok in odraslih po vsem svetu. Pospešuje absorpcijo natrija in vode prek aktivnega kotransporta v tankem črevesu. Sestava ORT, pripravljene po navodilu Svetovne zdravstvene organizacije, temelji na povprečni elektrolitski sestavi iztrebkov pri driski. Vsebuje 3,5 g/l natrijevega klorida, 2,5 g/l natrijevega bikarbonata ali 2,9 g/l natrijevega citrata, 1,5 g/l kalijevega klorida in 20 g/l glukoze (26, 32).

Če otrok ni izsušen ali so prisotni znaki minimalne dehidracije in ni dejavnikov tveganja za hujši potek bolezni, poučimo starše o opazovanju pomembnih znakov dehidracije in svetujemo zdravljenje doma. Svetujemo, da otroku ponudijo več tekočine kot sicer. Kadar so pri otroku, ki se zdravi doma, prisotni znaki blažje dehidracije, se odločimo za rehidracijo oziroma vzdrževanje hidracije z ORT (tabela 4). Načeloma velja, da otrok, ki odklanja ORT, ni izsušen.

Oralna rehidracija z ORT ne pride v poštev pri otrocih s hudo dehidracijo, hipovolemničnim šokom in nevarnostjo aspiracije ter pri otrocih s sumom na ileus. Pri bolnikih z blago do zmerno dehidracijo in intenzivnim bruhanjem ni mogoča, ker ne morejo zaužiti tekočine *per os* (33, 34). Nekateri napitki, ki jih starši radi ponujajo otrokom z drisko, imajo neprimerno majhno koncentracijo elektrolitov, so hipertonični, z veliko vsebnostjo ogljikovih hidratov in niso primerni za oralno rehidracijo. Od gaziranih pijač nekateri priporočajo le Coca Colo zaradi visoke vsebnosti kalija, sicer pa je dokaj primeren pomarančni sok.

Zdravljenje zmerne in hude dehidracije pri otroku z drisko ter nadzor nad otroki, ki imajo dejavnike tveganja za hujši potek bolezni ali druge razloge, poteka pod zdravniškim nadzorom v ordinaciji ali v bolnišnici. Določanje elektrolitov ali/in acido-baznega stanja v krvi otroka z drisko ni potrebno pri vseh bolnikih, pač pa pri otroku z znaki zmerne ali hude dehidracije, ki potrebuje parenteralno nadomeščanje tekočine ali rehidracijo po nazogastrični cevki (35–37).

Prehrana pri akutni driski

Čeprav so včasih veljala stroga načela dietne prehrane pri akutni driski, obstaja le malo dokazov, da posebna dieta skrajša čas simptomov ali omili bolezen. Randomizirana študija (opravljena sicer na relativno majhnem številu ljudi), ki je preučevala razliko med dieto in neomejeno prehrano, ni dokazala nobenih razlik med skupino bolnikov, ki so se prehranjevali neomejeno, in med tistimi, ki so imeli prehranske omejitve (38).

Posebna dieta ni potrebna, saj naj bi bila absorpcija sestavin delov hrane normalna.

Tabela 4. Rehidracija oziroma vzdrževanje hidracije otroka z začetno dehidracijo ob driski (23, 31). ORT – oralna rehidracijska tekočina, TT – telesna teža.

Starost otroka	Količina ORT po vsaki izgubi* tekočine	Celodnevna količina ORT
<24 mesecev	50–100 ml	500 ml
2–10 let	100–200 ml	1000 ml
>10 let	po želji	2000 ml

Oziroma 100 ml/kg za prvih 10 kg TT, 50 ml/kg za drugih 10 kg TT in 20 ml/kg za vsak nadaljnji kg telesne teže dnevno.

* – Po odvajanju tekočega blata ponudimo majhnemu otroku 1 žlico ORT na 1 do 2 minuti, večjemu otroku pa več požirkov, da nadomesti izgubljeni količino v 1–2 urah. Če bruha, počakamo 10 minut, nato ponudimo ORT po žličkah na 2–3 minute.

Omejiti je priporočljivo uživanje sladkorja, kofeina in živil, ki vsebujejo metilksantine. Zaradi prehodne laktozne intolerancije je priporočljivo prehodno omejiti tudi uživanje mleka in mlečnih izdelkov (39).

Dojenemu otroku naj mama ponudi dojkopogosteje, zalivančki naj uživajo mlečno mešanico kot doslej. Otroci, starejši od 6 mesecev, naj dobijo tudi gosto hrano (žitarice in drugo mleto hrano), uživajo naj banane in naravni sadni sok. Tudi pri večjih otrocih ni nobenih omejitev ali diet, v času driske odsvetujemo le zelo mastno hrano in hrano ter napitke z veliko vsebnostjo enostavnih sladkorjev. Klinične izkušnje, ki temeljijo na nadzorovanih kliničnih študijah, kažejo, da otroci dobro prenašajo določeno ogljikohidratno hrano (kruh, krompir, riž, fižol, žitarice), pa tudi meso, jogurt, sadje in zelenjavo. Primerna je uporaba rastlinskega olja. Priporočeni so pogostejši obroki (vsaj 6-krat dnevno) še nekaj dni po prenehanju driske (23).

Simptomatsko zdravljenje

Na tržišču obstaja več kot 400 različnih proizvodov za simptomatsko zdravljenje, s katerimi zmanjšajo neprijetne simptome črevesne bolezni. Zmanjšajo tako število iztrebljanj in kot tudi skrajšajo čas trajanja bolezni. Najučinkovitejša in najpogosteje uporabljena sta loperamid in bizmutov subsalicilat. Loperamid zavira peristaltiko in deluje antisekretorno. Uporablja se predvsem pri driski na potovanjih, saj skrajša trajanje bolezni. Ker lahko zaradi zaviralnega učinka na peristaltiko povzroči podaljšano vročino pri bolnikih s šigelozo, toksični megakolon pri okužbi s *C. difficile* in hemolitični-uremični sindrom pri otrocih, okuženih z *E. coli* O157:H7 (*E. coli*, ki tvori šiga toksin), velja previdnost pri predpisovanju loperamida bolnikom s krvavo drisko in kronično vnetno črevesno boleznijo. Bizmutov subsalicilat je manj učinkovit (7, 8). Zdravila proti bruhanju in zdravila proti driski niso primerna za uporabo pri otrocih.

Antibiotično zdravljenje

Antibiotično zdravljenje je indicirano pri šigelozii, pri kolerei, pri nekaterih primerih driske na potovanju, hujši driski, ki jo povzroča *C. difficile*, pri kampilobakteriozi pa le v zgod-

njem poteku bolezni (tabela 5). Antibiotik običajno podaljša čas izločanja salmonel in poveča tveganje za zaplete pri okužbi z *E. coli* O157:H in pri drugih šiga toksin pozitivnih sevih *E. coli*. Pri šigelozii antibiotično zdravljenje skrajša trajanje driske, vročine in tenezmov ter čas izločanja šigel. Antibiotično zdravljenje, začeto v prvih štirih dneh bolezni, ki jo povzroča kampilobakter, omili in skrajša bolezen ter skrajša čas trajanja izločanja bacilov. Pri osebah z motnjami v imunskem odgovoru, pri nosečnicah, pri hudem in dolgem poteku in pri ponovitvah je antibiotično zdravljenje smiselno ne glede na trajanje bolezni. Enostavni salmonelozni gastroenterokolitis ni indikacija za antibiotično zdravljenje. Antibiotično zdravljenje je smiselno pri bolnikih s povečanim tveganjem za razsoj oz. metastatsko bolezen. Antibiotično zdravljenje svetujemo tudi ob toksičnem kliničnem poteku kljub odsotnim drugim dejavnikom tveganja. Okužbo, povzročeno z *Vibrio cholerae*, vedno zdravimo z antibiotikom, ker s tem skrajšamo potek bolezni in izločanje patogena.

Indikacije za empirično antibiotično zdravljenje (26):

- zmerna do huda potovalna driska (več kot štiri tekoče stolice dnevno, blatu primešana sluz, kri ali gnoj, vročina) – fluorokinolon 1–5 dni;
- febrilni bolniki z drisko ob sumu na invazivno bolezen, kjer ne sumimo na okužbo s šiga toksin pozitivno *E. coli* – fluorokinolon 1–5 dni;
- huda bolnišnična driska in sum na okužbo s *C. difficile* – ukiniti antibiotike (če je možno), metronidazol 3 × 400 mg 10 dni;
- persistentna driska in sum na okužbo z *Giardia* – metronidazol 3 × 400 mg 7–10 dni.

Bakterijske driske so pri otrocih maloštevilne. Antibiotično zdravljenje otrok z bakterijsko črevesno okužbo je omejeno na redke indikacije pri kliničnem sumu na sepsa, pri nedonošenčkih in otrocih z motnjo imunske obrambe ali drugimi kroničnimi boleznimi ter epidemiološkimi indikacijami ob izbruhu šigeloze, kriptosporidioze in epidemije z bičkarjem *G. lamblia* (35, 36, 41).

Bolnike s hudo stopnjo dehidracije je treba sprejeti v bolnišnico zaradi parenteralnega nadomeščanja tekočin in drugega zdravljenja

Tabela 5. Priporočila za izkustveno in usmerjeno zdravljenje infekcijske driske (29, 40, 42).

indikacije za antimikrobno zdravljenje (tip bolezni / povzročitelj)	antibiotik in običajni odmerek (v mg per os)	trajanje zdravljenja
Huda, doma pridobljena driska s sumom na invazivno bolezen	ciprofloksacin 500 bid norfloksacin 400 bid +/- azitromicin 500 qd	3–5 dni
Zmerna do huda driska na potovanju	ciprofloksacin 500 bid norfloksacin 400 bid	1–5 dni
<i>Salmonella</i> sp. ¹	ciprofloksacin 500 bid norfloksacin 400 bid	5–7 dni ali 14 dni ²
	trimetoprim-sulfametoksazol (TMP-SMX) 160/800 bid	5–7 dni ali 14 dni ²
<i>Shigella</i> sp.	ciprofloksacin 500 bid norfloksacin 400 bid	3 dni ali 7–10 dni ²
	TMP-SMX 160/800 bid azitromicin 1. dan 500 qd, nato 250 qd	3 dni ali 7–10 dni ² 5 dni
<i>Yersinia enterocolitica</i>	TMP-SMX 160/800 bid	3–5 dni ali 14 dni ²
	ciprofloksacin 500 bid doksiciklin 100 bid	3–5 dni ali 14 dni ² 7 dni
<i>Campylobacter jejuni</i>	eritromicin 250–500 qid azitromicin 1. dan 500qd, nato 250 qd	5 dni 5 dni
	ciprofloksacin 500 bid	3–5 dni
	doksiciklin 100 bid	7 dni
<i>E. coli</i> – enterotoksigena ³	ciprofloksacin 500 bid norfloksacin 400 bid	1–3 dni 3 dni
	TMP-SMX 160/800 bid doksiciklin 100 bid	7 dni 7 dni
	blaga bolezen (1–2 odvajani tekočega blata/dan) – ciprofloksacin 750 qd	1 dan
<i>V. cholerae</i>	tetraciklin 500 qid doksiciklin 300 qd	3–5 dni 1 dan
	TMP-SMX 160/800 bid eritromicin 250 qid	3 dni 3 dni
<i>C. difficile</i>	metronidazol 250 qid-500 tid	7–14 dni
	vankomicin 125 qid	7–14 dni
<i>Entamoeba histolytica</i>	metronidazol 500–750 tid, nato paromomicin ⁴ 500 tid (ciste, preprečitev ponovitev)	5–10 dni 7 dni
	<i>G. lamblia</i>	metronidazol 250–750 tid

¹ – Bolniki, starejši od 50 let, bolniki z vsadki, bolniki z boleznijo srčnih zaklopk, pri hudi aterosklerozi, bolniki z maligno boleznijo, bolniki z AIDS-om, bolniki z ledvično odpovedjo, bolniki brez vranice. Pri sumu na invazivno okužbo zdravimo parenteralno s cefalosporinom tretje generacije ali kloramfenikolom; ² – Pri imunsko oslabilih osebah; ³ – Značilen povzročitelj driske na potovanju. Če simptomi po enem dnevu zdravljenja izzvenijo, antibiotik ukinemo; ⁴ – V Sloveniji ni registriran; qd – enkrat na dan; bid – dvakrat na dan; tid – trikrat na dan; qid – štirikrat na dan.

možne ledvične odpovedi. V bolnišnico sprejmemo tudi bolnika, ki potrebuje natančnejši nadzor tekočinske bilance zaradi pridruženih kroničnih bolezni, in pa bolnike, pri katerih sumimo na hujšo sistemsko okužbo. Bolnike z zmerno stopnjo dehidracije, ki nimajo laboratorijskih znakov ledvične odpovedi in kjer je možno nadaljevanje zdravljenja doma, lahko sprejmemo na kratkotrajno enodnevno zdravljenje.

Zdravljenje s simptomatskimi zdravili in/ali antibiotiki v bolnišnici se ne razlikuje od ambulantnega zdravljenja, razen če gre za posebej hude okužbe. Pri sumu na invazivno salmonelozno okužbo oz. diseminacijo zdravimo bolnike s parenteralno obliko antibiotika, cefalosporinom tretje generacije ali kloramfenikolom.

SPREJEM OTROKA Z DRISKO V BOLNIŠNICO

Merila za bolnišnično zdravljenje otrok z drisko, povzeta po angleških priporočilih (angl. *Delphi consensus*), so (37):

- huda dehidracija,
- blaga do zmerna dehidracija v času rehidracije (okoli 4 ure) in uvajanja vzdrževalne hidracije (2–3 ure) (tabela 6),
- otroci z velikim tveganjem za dehidracijo (dokler tveganje ni izključeno),
- kadar otrok, mlajši od 6 mesecev, ki nima znakov dehidracije, bruha več kot štirikrat na dan, ima drisko več kot 8-krat na dan (vsaj 4 ure za nadzor nad zagotavljanjem primerne hidracije) in
- otroci, ki doma ne bi bili deležni primerne nadzora in ustrezne hidracije.

Otrok z znaki hude dehidracije ob driski potrebuje stalen nadzor vitalnih znakov in takojšnjo parenteralno rehidracijo (npr. Ringerjev laktat, fiziološka raztopina). Otrok do 12. meseca starosti naj prejme 30 ml/kg telesne teže v 1 uri in 70 ml/kg telesne teže v 5 urah, sta-

rejši pa enake odmerke v 30 minutah oziroma 2 in pol urah (33).

Kadar pri bolniku s hudo dehidracijo ni pričakovanega kliničnega izboljšanja po intravenski rehidraciji v bolusu (40 ml/kg telesne teže), mora zdravnik pomisliti na septični šok, toksični šokovni sindrom, miokarditis, miokardiopatijo ali perikarditis. Po učinkoviti začetni parenteralni rehidraciji preidemo na rehidracijo z ORT po nazogastrični cevki in na peroralno hidracijo, ko je duševno stanje in stanje krvnega obtoka stabilno.

PROBIOTIKI

Probiotiki so prehrabeni dodatki, ki vsebujejo žive mikroorganizme. Ti so del normalne flore in so praviloma nepatogeni ali pa imajo le majhen potencial za patogenost. So odporni na razmere v človekovem prebavnem sistemu in lahko izboljšajo ravnotežje črevesne flore. Najpogosteje uporabljeni probiotiki izhajajo iz dveh rodov, *Lactobacillus* in *Bifidobacterium*. Probiotiki delujejo preko različnih mehanizmov, ki pa so vsi povezani z bakterijsko interferenco. Na tržišču je več proizvodov, ki vsebujejo mikroorganizme s probiotičnimi lastnostmi bodisi v liofilizirani obliki ali pa v obliki fermentiranih prehrabnih izdelkov. Preučevali so jih v različnih študijah. Dobre rezultate so dosegli pri zdravljenju otrok z rotavirusno drisko, predvsem pri tistih iz višjih socio-ekonomskih razredov. Tudi pri odraslih so dosegli skrajšanje driske z uporabo probiotikov. Ne pri otrocih kakor tudi ne pri odraslih niso dokazali preventivnega učinka probiotikov za preprečevanje infekcijske driske (43). Pač pa imajo probiotiki potencial za preprečevanje driske, ki je povezana z jemanjem antibiotikov, oz. driske, ki jo povzroča *C. difficile*, kar je dokazala pred kratkim objavljena dvojno slepa randomizirana študija (44).

Tabela 6. Približne količine predpisane oralne rehidracijske tekočine (ORT) v 4 urah pri bolnikih z gastroenteritisom in zmerno dehidracijo (33).

Starost	<4 mes.	4 do 11 mes.	12 do 23 mes.	2 do 4 leta	5 do 14 let	nad 15 let
Teža (kg)	<5	5–7,9	8–10,9	11–15,9	16–29,9	>30
Volumen ORT (ml)	200–400	40–600	600–800	800–1200	1200–2200	2200–4000

ZAKLJUČEK

Zaradi svoje pogostosti lahko bolniki z drisko predstavljajo precejšnje obremenitev zdravstvenega sistema. S preudarno stopenjsko obravnavo lahko zmanjšamo nepotrebne preiskave in napotitve k specialistom ali v bolnišnico kakor tudi nepotrebno in včasih škodljivo antibiotično zdravljenje. Večino bolnikov je možno ozdraviti na primarnem nivoju in le redki (prizadeti ali pa bolj ogroženi) sodijo v bolnišnico. Pri otroku, ki zbolji za črevesno okužbo, je obravnava odvisna od ocene kliničnih znakov, ki opredeljujejo stopnjo dehi-

dracije, in od kliničnega pomena etiologije. Prav tako pa niso zanemarljivi podatki o do- stopnosti zdravstvenih storitev in sodelovanju staršev. S temi parametri opredelimo, ali se lahko otrok zdravi doma ali pa mora v bolnišnico.

Posvet z infektologom je lahko zelo koristen v specifičnih primerih, kadar gre za posebne epidemiološke okoliščine ali pa za bolnika s posebnimi osnovnimi boleznimi (okvara imunskega sistema ipd.). Temeljno načelo zdravljenja akutne driske pa še vedno ostaja pravilno in pravočasno nadomeščanje tekočine in elektrolitov.

LITERATURA

1. Mandeville KL, Krabshuis J, Ladeo NG, et al. Gastroenterology in developing countries. *World J Gastroenterol.* 2009; 15 (23): 2839-54.
2. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. *Bull World Health Organ.* 2003; 81 (3): 197-204.
3. Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije. Epidemiološko spremljanje nalezljivih bolezni v Sloveniji v letu 2008 [internet]. [citirano 2010 Feb 10]. Dosegljivo na: <http://www.ivz.si/ivz/>
4. Radšel - Medvešček A. Črevesne okužbe. In: Marolt - Gomišček M, Radšel - Medvešček A, eds. *Infekcijske bolezni.* Ljubljana: Založba Tangram; 2002. p. 83-165.
5. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis.* 2001; 32 (3): 331-51.
6. Provisional Committee on Quality improvement, Subcommittee on acute gastroenteritis of American Academy of Paediatrics. Practice Parameter: The management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics.* 1996; 97 (3): 424-33.
7. Ahlquist DA, Camilleri M. Diarrhea and constipation. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 15th ed. New York: McGraw Hill; 2001. p. 241-50.
8. Kroser JA, Metz DC. Evaluation of the adult patient with diarrhea. *Prim Care.* 1996; 23 (3): 629-47.
9. DuPont HL. Clinical practice. Bacterial diarrhea. *N Engl J Med.* 2009; 361 (16): 1560-9.
10. McFarland LV. Antibiotic-associated diarrhea: epidemiology, trends and treatment. *Future Microbiol.* 2008; 3: 563-78.
11. Poljak M. Cepiva proti rotavirusnim okužbam. *Med Razgl.* 2007; 46 Suppl 2: 163-74.
12. Poljšak - Prijatelj M, Steyer A, Zimšek Mijovski J, et al. Virusni povzročitelji črevesnih okužb. *Med Razgl.* 2007; 46 Suppl 2: 61-8.
13. Wilhelm I, Roman E, Sánchez-Fauquier A. Viruses causing gastroenteritis. *Clin Microbiol Infect.* 2003; 9 (4): 247-62.
14. Lima AAM, Guerrant RL. Inflammatory enteritidis. In: Mandell GL, Bennett JL, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases.* 7th ed. Philadelphia: Churchill; 2010. p. 1389-98.
15. Seljak M. Epidemiološko spremljanje črevesnih okužb in zastрупitev s hrano. In: Dragaš AZ, ed. *Zbornik strokovnega srečanja Okužbe in zastрупitve prebavil; 1997; Gozd Martuljek.* Ljubljana: Sekcija za klinično mikrobiologijo in hospitalne infekcije SZD; 1997. p. 9-14.
16. Hill DR, Nash TE. Giardia lamblia. In: Mandell GL, Bennett JL, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases.* 7th ed. Philadelphia: Churchill; 2010. p. 3527-34.
17. Mac Kenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, et al. A massive outbreak in Milwaukee of cryptosporidium infection transmitted through the public water supply. *N Engl J Med.* 1994; 331 (3): 161-7.
18. Lejko - Zupanc T. Zdravljenje okužb z zajedalci. *Med Razgl.* 2000; 39 Suppl 1: 71-82.
19. Dong J, Olano JP, McBride JW, et al. Emerging pathogens: challenges and successes of molecular diagnostics. *J Mol Diagn.* 2008; 10 (3): 185-97.
20. Herwaldt BL. Cyclospora cayentanensis: a review, focusing on the outbreaks of cyclosporiasis in the 1990s. *Clin Infect Dis.* 2000; 31 (4): 1040-57.

21. Park S, Giannella RA. Approach to the adult patient with acute diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am.* 1993; 22 (3): 483-97.
22. Ulrickson M. Oral rehydration therapy in children with acute gastroenteritis. *JAAPA* [internet]. 2005 [citirano 2010 Feb 10]; 18 (1): 24-9. Dosegljivo na: <http://www.jaapa.com/>
23. Duggan S, Santosham M, Glass RI. The management of acute diarrhea in children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR.* 1992; 41 (16): 1-20.
24. Mackenzie A, Barnes G, Shann F. Clinical signs of dehydration in children. *Lancet.* 1989; 2 (8663): 605-7.
25. DuPont HL. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92 (11): 1962-75.
26. Thielman N, Guerrant R. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med.* 2004; 350: 38-47.
27. Schiller LR. Diarrhea. *Med Clin North Am.* 2000; 84 (5): 1259-74.
28. Achkar E. What is a practical approach to outpatient evaluation of diarrhea in a previously healthy, middle-age patient? *Cleve Clin J Med.* 2001; 68 (2): 104.
29. Bogovič P, Lejko - Zupanc T, Reberšek - Gorišek J, et al. Stopenjska obravnava bolnika z drisko. In: Zbornik predavanj Infektološki simpozij; 2006 Mar; Ljubljana. Ljubljana: Sekcija za kemoterapijo SZD; 2006. p. 155-68.
30. Lužnik - Bufon T. Stopenjska obravnava bolnika z drisko. In: Zbornik predavanj Infektološki simpozij; 2006 Mar; Ljubljana. Ljubljana: Sekcija za kemoterapijo SZD; 2006. p. 169-79.
31. World Health Organisation. Child and adolescent health development [internet] 1995 [citirano 2010 Feb 10]. Dosegljivo na: http://www.who.int/child_adolescent_health/en/
32. Valentiner-Branth P, Steinsland H, Gjessing H. Community-based randomized controlled trial of reduced osmolarity oral rehydration solution in acute childhood diarrhea. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18 (9): 789-95.
33. King CK, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR.* 2003; 52 (16): 1-16.
34. Santosham M, Fayad I, Abu Zikri M, et al. A double-blind clinical trial comparing WHO oral rehydration solution with a reduced osmolarity solution containing equal amounts of sodium and glucose. *J Pediatr.* 1996; 128 (1): 45-51.
35. Tolia V. Acute infectious diarrhea in children. *Current Treat Options Infect Dis.* 2002; 4: 183-94.
36. Čizman M, Bufon T, Pokorn M, et al. Vzroki infekcijske diareje in indikacije za uporabo antibiotikov. *Slov Pediat.* 1996; 1-3: 124-31.
37. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, et al. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *Arch Dis Child.* 2001; 85 (2): 132-42.
38. Huang DB, Awasthi M, Le BM, et al. The role of diet in the treatment of travellers' diarrhea: a pilot study. *Clin Infect Dis.* 2004; 39 (4): 468-71.
39. Steffen R, Gyr K. Diet in the treatment of diarrhea: from tradition to evidence. *Clin Infect Dis.* 2004; 39 (4): 472-3.
40. Čizman M, Beović B. Okužbe prebavil - odrasli. In: Čizman M, Beović B. Priročnik za ambulantno predpisovanje protimikrobnih zdravil. Ljubljana: Arkadija; 2002. p. 77-80.
41. Manatsathit S, Dupont HL, Farthing M, et al. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 17 Suppl: 54-71.
42. Lejko - Zupanc T, Lužnik - Bufon T. Obravnava bolnika z drisko. *Med Razgl.* 2007; 46 Suppl 2: 17-27.
43. Alvarez-Olmos MI, Oberhelman RA. Probiotic agents and infectious diseases: a modern perspective on a traditional therapy. *Clin Infect Dis.* 2001; 32 (11): 1567-76.
44. Hickson M, D'Souza AL, Muthu N, et al. Use of probiotic *Lactobacillus* preparation to prevent diarrhoea associated with antibiotics: randomised double blind placebo controlled trial. *BMJ.* 2007; 335 (7610): 80.

Prispelo 4. 3. 2010