

Okužbe, ki življenjsko ogrožajo otroka Life-threatening infections in childhood

Milan Čizman*, Maja Arnež**

Deskriptorji
infekcija
nujna stanja
življenjsko nevarna bolezen

Descriptors
infection
emergencies
critical illness

Izvleček. Življenjsko nevarne okužbe otrok so redke, so pa pomembne in zahtevajo takojšnjo spoznavo in zdravljenje. Najpogosteje jih povzročajo bakterije in virusi, redkeje drugi mikroorganizmi. Življenjsko nevarna stanja kot posledica okužb nastanejo zaradi hudih motenj delovanja življenjsko pomembnih organov in jih povzročajo mikroorganizmi neposredno ali s toksini, ali pa so motnje posledica rušenja homeostatskih mehanizmov. Mednje prištevamo okužbe, ki povzročajo hude motnje delovanja osrednjega ali perifernega živčevja, srčno-žilnega sistema, dihal, jetrno ali ledvično odpoved in hude motnje hematopoetskega sistema. Avtorja opisujeta vzroke, zgodnje simptome in znake, diagnostične postopke, zdravljenje in pristop k otrokom z okužbami, ki ogrožajo življenje.

Abstract. Life-threatening infections rarely occur in children, but when they do they require immediate diagnosis and therapy. The principal aetiological agents are bacteria and viruses, other microorganisms being less common. The patient's life is compromised as a result of failure of homeostatic mechanisms or severe functional impairment of vital organs, caused by the pathogen directly or through its toxins. The central or peripheral nervous system, cardiovascular system, respiratory system, liver, kidneys or the haemopoetic system may be affected. The authors describe the causes, early symptoms and signs, diagnosis and therapeutic approach to the child suffering from a life-threatening infectious disease.

Uvod

Bolezni, ki jih povzročajo mikroorganizmi, so najpogostejši vzrok obiska pri zdravniku (1). Večina od njih poteka nenevarno, majhen del pa ima težji potek in le izjemoma ogrožajo življenje. Pojav takih stanj zahteva takojšnje ukrepe. Kdaj okužbe ogrožajo življenje in kdaj štejemo bolezenska stanja pri infekcijskih boleznih za nujna? Tedaj, ko se nenadoma ali postopoma pojavijo motnje delovanja življenjsko pomembnih organov, bodisi pod vplivom infekcijskih povzročiteljev ali toksinov oziroma posledičnega rušenja homeostatskih mehanizmov, in to tako, da motnje neposredno ali posredno ogrožajo bolnikovo življenje (2). To so okužbe, ki povzročajo hude motnje delovanja osrednjega ali perifernega živčnega sistema, srčno-žilnega sistema, dihalno, jetrno ali ledvično odpoved in hude motnje hematopoetskega sistema.

Nujna stanja se pojavljajo nenadoma še pred sprejemom v bolnišnico ali med zdravljenjem v bolnišnici. Pri hitrem poteku bolezni se nujno stanje lahko pojavi kaj hitro po začetku bolezni, v nekaj urah, in neposredno ogrozi življenje (npr. fulminantna sepsa, epiglottitis, bakterijski meningitis). Pri drugih boleznih bolnikovo življenje v začetku bolezni ni neposredno ogroženo. Začetek le-teh je postopen. Klinični simptomi takoj v začetku ni-

*Doc. dr. sc. Milan Čizman, dr. med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Japljeva 2, 61000 Ljubljana.
**Maja Arnež, dr. med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Japljeva 2, 61000 Ljubljana.

so intenzivno izraženi, vendar se razvijejo kasneje (npr. tetanus, botulizem, meningokokemija, sindrom poliomielitisa). Včasih lahko pojav takega stanja preprečimo, če ustrezno ukrepamo (npr. meningokokemija, okultna bakteriemija). Nujna stanja se lahko pojavijo tudi kot posledica zapletov pri različnih osnovnih infekcijskih in neinfekcijskih boleznih (ruptura vranice v poteku infekcijske mononukleoze, miokarditis v poteku influence, enteroragija (črevesna krvavitev) ali perforacija črevesa v poteku tifusa, odpoved jeter pri hepatitisu, sepsa pri nevtropeničnem bolniku, pljučnica pridobljena v bolnišnici itd.). V primeru hudih okužb mora domači zdravnik hitro postaviti klinično diagnozo, nuditi prvo pomoč in napotiti otroka v ustrezno ustanovo. Dokončna diagnoza in zdravljenje večinoma ni več domena enega zdravnika, ampak zahteva timski pristop. Zdravnik, ki skrbi za otroke, mora poznati tako medicinske (internistične) kot kirurške hude okužbe.

V članku podajamo pregled pogostejših okužb, ki so lahko življenjsko nevarne (tabela 1). Poudarek je na prikazu zgodnjih simptomov in znakov, diagnostičnih postopkih, zgodnjem zdravljenju in pristopu k otroku s temi vrstami okužb.

Tabela 1. Hude okužbe, ki ogrožajo življenje otrok.

Bolezni osrednjega in perifernega živčnega sistema in okužbe v predelu glave	Bolezni in okužbe, ki povzročajo dihalno odpoved	Bolezni, ki povzročajo odpoved srčno-žilnega sistema	Okužbe kože in podkožja
Bakterijski meningitis	<u>Orofaringealne okužbe</u>	Endokarditis	Toksični šok
Encefalitis	Submentalni/submandibularni absces	Miokarditis	sindrom
Tetanus	Težak adenotonzilitis	Perikarditis	Stafilokokni kožni
Botulizem	Peritonzilami absces	Sepsa	sindrom luščenja
Poliomielitis z dihalno odpovedjo	Absces jezika	Šok kot posledica infekcijskih bolezni	Nekrotizantni fasciitis
Parameningealne okužbe	Uvulitis		
Možganski absces	Retrofaringealni absces		
Okužbe očesne votline	Laterofaringealni absces		
	<u>Laringotrahealne okužbe</u>		
	Epiglotitis		
	Laringealna kandidiaza		
	Difterični laringitis		
	Bakterijski traheitis		
	Akutni laringotraheobronhitis		
	<u>Okužbe spodnjih dihal</u>		
	Bronhilitis		
	Pljučnica		
	Absces		
	Plevralni izliv		
	Empiem		

Bolezni osrednjega in perifernega živčnega sistema

Akutni bakterijski meningitis

Akutni bakterijski meningitis je hitro napredujoče vnetje možganskih ovojnic. Večino bakterijskih meningitsov povzročajo piogene bakterije (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tip b, *Neisseria meningitidis*) (3). Nezdravljen akutni bakterijski meningitis hitro napreduje in se večinoma konča smrtno. Z zgodnjo diagnozo in pravilnim antimikrobnim in podpornim zdravljenjem lahko pri otrocih izven novorojenčkovega obdobja znižamo smrtnost pod 10 % (3). Klinična slika je deloma odvisna od starosti otroka, trajanja bolezni pred pregledom in odgovora otroka na okužbo (4). Pri novorojencu so klinični znaki malo specifični. Najpogostejši znaki so: zvišana temperatura, zaspčnost, neješčnost, bruhanje, krči, razdražljivost, znaki dihalne stiske, zlatenica in diareja (3). Napeta fontanela in otrplost tilnika sta redkeje prisotna. Pri starejših otrocih so običajni prvi simptomi vročina, glavobol, fotofobija, slabost ali bruhanje, zmedenost, zaspčnost ali apatičnost in/ali preobčutljivost (bolečnost) (4). Diagnozo potrdimo z lumbalno punkcijo in pregledom likvorja. Ob sumu na bakterijski meningitis je treba bolezen čim prej potrditi in zdraviti. Antimikrobno zdravljenje prične zdravnik, ki prvi vidi otroka v primeru, da predvideva daljši prevoz do bolnišnice. Bolniku lahko da cefalosporin III. generacije (cefotaksim 50 mg/kg i.v. ali i.m. ali ceftriakson 100 mg/kg i.v. ali i.m.). V bolnišnici zagotovimo primerno podporo dihanju in delovanju srca. Odvzamemo kri in likvor za bakteriološke in druge preiskave. Zdravljenje začnemo z deksametazonom 0,15 mg/kg i.v. in antibiotiki i.v. (3). Nadalje zdravimo nevrološke in nenevrološke zaplete in žariščno okužbo, ki je povzročila sekundarni bakterijski meningitis (npr. mastoiditis, sinusitis).

Meningoencefalitis

Meningoencefalitis povzročajo številni virusi, redkeje klamidije, rikicije, mikoplazma pnevmonije, praživali, spirohete in druge bakterije (5). Najpogostejši povzročitelji so virusi (5). Smrtnost bolnikov z virusnim encefalitisom je od 1 do 10 % z najvišjo do 70 %, ki jo povzroča virus herpesa simpleksa (HSV). Z aciklovirjem (ACV) je smrtnost bolnikov s herpetičnim encefalitisom znižana na okrog 20 % (6). Akutni virusni encefalitis se začne večinoma z vročino, glavobolom, bruhanjem, motnjami zavesti in obnašanja, krči, parezami ali paralizami in ekstrapiramidnimi znaki. Pred nevrološkimi znaki se pogosto pojavijo predsimpltomi ali pa je potek bolezni dvofazen (7). Približno četrtna otrok z virusnim encefalitisom ima žariščno simptomatiko. Klinični potek je različen in deloma odvisen od povzročitelja. Najslabšo prognozo imajo bolniki z encefalitisom povzročeni z virusom stekline, HSV in virusom ošpic. Diagnozo postavimo klinično, s tem da z laboratorijskimi in nevrodiagnostičnimi preiskavami izključimo druge možne vzroke akutne encefalopatije. To so metabolične motnje, intoksikacije, druge nevrološke, žilne in neoplastične bolezni. Bolniki z encefalitisom imajo skoraj vedno nenormalen likvor (izvid za aseptični meningitis) in nenormalen elektroencefalogram. Sprejmemo jih v bolnišnico. Naloga zdravnika pri zdravljenju otroka z akutno febrilno encefalopatijo je, da izključi nevirusne vzroke in ugotovi med virusnimi povzročitelji virus herpesa simpleksa.

Bolnika s sumom ali dokazanim herpetičnim encefalitisom zdravimo z ACV. Poleg vzročnega je potrebno še simptomatsko zdravljenje (zdravljenje visoke temperature, morebitnega epileptičnega statusa, zdravljenje in preprečevanje krčev), ukrepi za zniževanje intrakranialnega tlaka in podporno zdravljenje (vzdrževanje dihanja in delovanja srca in ožilja). Preprečevati moramo tudi zaplete na drugih organih. Naše izkušnje kažejo, da približno četrtnino otrok z akutnim encefalitisom zdravimo v intenzivni enoti, 5 % otrok umetno ventiliramo, 1,3 % otrok pa ima epileptični status, ki ogroža življenje.

Botulizem

Klinično sliko botulizma povzroča eksotoksin *Clostridium botulini*. Najpogosteje nastane z zaužitjem hrane, ki vsebuje toksin, redkeje po okužbi ran. Pri dojenčkih nastane po naselitvi bakterije v črevesu. Bakterija tvori toksin, ki se absorbira (8). Bolezen se konča smrtno v do 19 % (9). Obstaja 7 tipov toksinov: od A do G. Pri nas je najpogostejši tip B.

Toksini delujejo tako, da zaustavijo sproščanje acetilholina iz živčnih končičev. Inkubacija bolezni je običajno od 12 do 36 ur, lahko pa se nevrološki simptomi pojavijo že 6 ur po zaužitju toksina. Inkubacija botulizma pri dojenčkih ni znana.

Botulizem se najpogosteje začne z občutkom suhih ust, meglenim vidom, nezmožnostjo akomodacije, dvojnimi vidmi, ptozo, težkim požiranjem, splošno slabostjo, prebavnimi težavami in descendentno mišično slabostjo. V 24. urah se lahko razvije dihalna odpoved zaradi paralize dihalnih mišic, le-ta se lahko pojavi nenadno. Paralize so simetrične, descendentne, prizadet je tudi holinergični avtonomni živčni sistem. Pri dojenčkih so najpogostejši znaki: tih jok, mišična slabost, hipotonija mišičja, zaprtost, motnje požiranja, oslavljen sesalni refleks, ptoza, zmanjšano spontano gibanje, oslavljeni proprioceptivni refleksi, dihalna odpoved (9). Diagnoza je klinična. Lahko si pomagamo še z elektromiografijo. Pomembna je epidemiološka anamneza. Diagnozo potrdimo z biološkim poskusom dokaza toksinov v krvi. Pri dojenčkih botulizem dokažemo z izolacijo povzročitelja v iztrebkih. Zdravljenje je v glavnem podporno (vzdrževanje dihanja in delovanja srca in ožilja). V primeru odpovedi dihanja je potrebno umetno dihanje. Priporočajo antitoksin, čeprav so dokazi o učinkovitosti pomanjkljivi. Pri dojenčkih ne priporočajo antibiotika niti antitoksina. Pomembno je podporno zdravljenje v intenzivni enoti (9).

Tetanus

Klinično sliko tetanusa povzroča nevrotoksin *Clostridium tetani*. Smrtnost otrok z neonatalnim tetanusom je 70 % ali višja, pri večjih otrocih nižja. Z uvedbo umetne ventilacije in relaksacije se je smrtnost znižala na 10 %. Med otroki v Sloveniji se tetanus pojavlja skoraj izključno le pri Romih (10). Inkubacija pri neonatalnem tetanusu je od 3 do 10 dni. Pojavi se slabo pitje pri prsih, otežkočen jok, razdražljivost, krč čeljustnih mišic in mišični hipertonus. Od pojava začetnega krča čeljustnih mišic do generaliziranih krčev običajno minejo 1 do 3 dnevi. Pri večjih otrocih se pojavijo motnje požiranja, krč čeljustnih mišic, mišična hipertoničnost in generalizirani krči. Pogosto je prisoten tudi nevrovegetativni sindrom, ki se kaže z nihanjem krvnega tlaka, potenjem, srčno aritmijo, krčem mišic grla, zvišano telesno temperaturo in zastojem seča. Diagnoza je klinična. Za zdravljenje

priporočamo izrez popka ali kirurško oskrbo rane, antibiotik (penicilin, makrolid), hiperimune imunoglobuline, diazepam, zdravila za mišično relaksacijo, umetno ventilacijo, v primeru nevrovegetativnega sindroma alfa in beta adrenergične blokatorje in antikoagulantno zdravljenje za preprečitev tromboemboličnih zapletov.

Otroška paraliza

Sindrom poliomielitisa ali otroške paralize povzročajo divji sevi poliovirusov, tipa 1, 2 in 3, vakcinalni poliovirusi in enterovirusi Echo in Coxsackie. V Sloveniji se pojavljajo posamični primeri, večkrat v časovni povezavi s cepljenjem. Med posebnimi oblikami otroške paralize, ki ogrožajo življenje, so: spinalna oblika s prizadetostjo medrebrnih mišic in prepone, bulbarna in bulbospinalna oblika otroške paralize (11). Diagnoza otroške paralize je klinična (na osnovi anamneze o bifaznem poteku, asimetričnih flakcidnih paraliz, odsotnosti senzibilitetnih motenj in aseptičnega meningitisa). Vzrok potrdimo z virusnimi preiskavami. Pri vsakem otroku z otroško paralizno moramo budno spremljati razvoj bolezni in v primeru motenj ali odpovedi dihanja pravočasno ukrepati. Bulbarna oblika bolezni lahko privede do smrti že v nekaj urah. Zdravljenje je podporno. Otroke z dihalno odpovedjo zdravimo v intenzivni enoti, s tem da upoštevamo ukrepe za preprečevanje črevesnih okužb.

Parameningealne okužbe in možganski absces

Subduralni ali epiduralni empiem, osteomielitis lobanjskih kosti, tromboza kavernoznega sinusa ali tromboza kortikalnih venoznih sinusov in možganski absces so okužbe v predelu glave, ki ogrožajo življenje (12). Te okužbe najpogosteje nastanejo z neposrednim širjenjem iz okolišnih žarišč (vnetje obnosnih votlin, vnetje srednjega ušesa, mastoiditis ali osteomielitis petrozne kosti). Nastanejo lahko tudi hematogeno ali pa gre za zaplete pri bakterijskem meningitisu oziroma za posledice kirurških posegov v predelu glave. Možganski absces pogosto (od 14 do 46 %) nastane pri bolnikih s prirojeno srčno napako s cianozo (13, 14). Klinični znaki intrakranialnih vnetij so: glavobol, vročina, žariščni nevrološki znaki, znaki zvišanega intrakranialnega tlaka in napredujoče motnje zavesti. Diagnosticiranje mora biti hitro. V pomoč nam je klinična slika in nevrodidiagnostične preiskave. Potrebno je energično antibiotično zdravljenje in po potrebi semiurgentni nevrokirurški poseg. Kljub zdravljenju in izboljšani diagnostiki s pomočjo možganske tomografije (CT), je smrtnost bolnikov zaradi možganskega abscesa še vedno do 30 % (14).

Pristop k otroku z vnetjem centralnega živčnega sistema

Otroci z vnetjem centralnega živčnega sistema imajo običajno vročino, znake meningealnega draženja, različne motnje zavesti ali druge simptome encefalopatije. Potek bolezni je akuten (traja manj kot 24 ur) ali subakuten (traja več dni). Pri obravnavi bolnika mora zdravnik ugotoviti, ali so znaki encefalopatije posledica okužbe centralnega živčnega sistema ali so znak sistemske bolezni, na primer znak znižanega krvnega tlaka ali sepse, ali so v zvezi z drugimi vzroki encefalopatije (15). Preden se odločimo

za nevrodiagnostično obdelavo, moramo zagotoviti normalno prehodnost dihalnih poti, primerno ventilacijo, oksigenacijo in delovanje srca in ožilja.

Okužbe očesne votline

Okužbe očesne votline (okužbe orbite, postseptalne okužbe) so okužbe, ki nastanejo za orbitalnim septumom, ki loči preseptalni od postseptalnega prostora in lahko ogrožajo življenje. Pojavijo se lahko intrakranialni zapleti kot meningitis ali možganski absces, septična tromboza kavernoznega sinusa ali slepota. V preantibiotski dobi je bila smrtnost 17 %, 20 % otrok pa je oslepel. Z antibiotskim in energičnim kirurškim zdravljenjem se je smrtnost zmanjšala (16). Vnetje očesne votline lahko razdelimo v 5 stopenj, ki predstavljajo nadaljevanje istega vnetnega procesa: vnetni edem, orbitalni celulitis (difuzno vnetje mehkih tkiv), subperiostalni absces, absces očesne votline in tromboflebitis kavernoznega sinusa (16). Okužba očesne votline lahko nastane kot posledica neposrednega vnosa bakterij (penetrantne poškodbe očesa, okužbe nastale ob kirurškem posegu) ali širjenja iz okolice (najpogosteje zaplet pri etmoidalnem ali frontalnem sinusitisu, redkeje pri abscesu v zobu, vnetju srednjega ušesa ali celulitisu lica). Povzročitelji vnetja so odvisni od načina nastanka okužbe. Pri otrocih so najpogostejši povzročitelji stafilokoki, streptokoki in hemofilus influence. Pri imunsko prizadetih so možni povzročitelji tudi glive.

Klinična slika je odvisna od stopnje vnetja. Bolezen se pojavi akutno z oteklino in rdečino veke, temperaturo in splošnimi znaki (17). Ko napreduje, se pojavi še hiperemija očesnih veznic, hemoza (edem očesnih veznic), eksoftalmus, omejena in boleča gibljivost zrkla, kasneje odmik zrkla in motnje vida. V primeru tromboze kavernoznega sinusa imamo znake eksoftalmusa, fiksacijo zrkla, hudo izgubo vida, meningealne znake, hude splošne znake okužbe. Bolezenska znamenja se pojavijo še na drugem očesu (17). Diagnoza je klinična in potrjena s CT-jem ali magnetno resonanco. Če pomislimo na to okužbo, je nujen takojšnji pregled pri okulistu in otologu. V primeru subperiostalnega ali orbitalnega abscesa je večkrat potreben kirurški poseg. Le-ta je potreben tudi pri sinusitisu ali zobnem abscesu. Od antibiotikov priporočamo empirično zdravljenje s cefalosporini (cefuroksimom 100–150 mg/kg/dan ali kombinacijo cefotaksima z oksacilonom 100–200 mg/kg/dan).

Bolezni, ki povzročajo dihalno odpoved

Orofaringealne okužbe

Vnetja v predelu vratu

Globoke okužbe na vratu najpogosteje nastanejo sekundarno z neposrednim širjenjem iz lokalnih okužb žrela ali zob. Če jih ne spoznamo in dreniramo, lahko povzročijo življenjsko nevarne zaplete (18) npr. zaporo dihalnih poti ali pa se širijo na življenjsko pomembne strukture, kot je mediastinum ali karotidne žile. Vnetje stene jugularne vene lahko povzroči gnojni tromboflebitis, prizadetost karotidne arterije, arteritis s tvorbo

anevrizme in možnostjo rupture, hematogeni razsoj ali retrogradno širjenje po jugularni veni in tvorbo možganskega abscesa, meningitis ali širjenje navzdol v mediastinum (12).

Peritonzilarni absces

Je najpogostejša globoka okužba v predelu glave in vratu. Nastane predvsem pri odraslih in adolescentih in redko pri otrocih pred 12. letom (18). Absces nastane kot zaplet pri bakterijskem tonzilitisu ali včasih v poteku infekcijske mononukleoze. Najpogostejši povzročitelji so *Streptococcus haemolyticus* A in anaerobi. Klinični znaki so: bolečine pri požiranju, istostranska ušesna bolečina, krč čeljustnih mišic, dizartrijska, splošni znaki okužbe in vročina. Zapleti so: širjenje v parafaringealni prostor in nekrotizantni fasciitis, ki se lahko konča smrtno (18). Zdravljenje je antimikrobno (penicilin, klindamicin) in incizija.

Okužba submandibularnega prostora

Okužba submandibularnega prostora ali Ludwigova angina je celulitis ustnega dna in tkiva nad mielohipoidno prepono. Običajno se pojavi pri odraslih kot posledica abscesa v predelu zob. Pri otrocih se pojavi redko, večinoma pri bolnikih z motnjami imunskega odgovora. Povzročitelji so bakterije iz ustne votline, posebno streptokoki in anaerobni organizmi. Klinično se pojavijo: oteklina in zatrdlina dvignjenega ustnega dna, težko požiranje in vročina.

Okužbo zdravimo z vzdrževanjem prehodnosti dihalnih poti (intubacija, traheotomija), kirurško dekompresijo in z antibiotiki, od katerih priporočamo penicilin, klindamicin ali metronidazol.

Laterofaringealni absces

Laterofaringealni absces najpogosteje nastane kot zaplet pri peritonzilarnem abscesu (postanginalna sepsa ali Lemierov sindrom). Drugi vzroki so: širjenje okužb iz vnetih zob, obušesnih žlez, piramid petrozne kosti ali okužb po kirurških posegih na zobeh ali v žrelu (18). Najpogostejši povzročitelji so streptokoki, stafilokoki in anaerobi.

Prva klinična znaka sta vročina in bolečine pri požiranju. Pojavijo se splošni znaki okužbe: krč čeljustnih mišic, zatrdlina in oteklina pod mandibularnim kotom. Pri faringoskopiji je vse žrelo rdeče, lateralna stena pa otekla. Zaradi vnetih bezgavk pod mišico obračalko ima bolnik nagnjeno glavo na bolno stran. Lahko se pojavita še dispneja (občutek težkega dihanja) in bolečina v predelu ušes. Diagnoza je klinična, lahko jo dopolnimo še s CT-jem. Zdravljenje je antibiotično (metronidazol, klindamicin, cefoksitin) in kirurško (zunanja incizija in drenaža, podveza jugularne vene v primeru tromboflebitisa in podveza arterije v primeru preteče rupture).

Retrofaringealni absces

Pri majhnih otrocih se najpogosteje pojavi kot zaplet pri gnojnem adenitisu. Začetek je lahko počasen, z vročino, razdražljivostjo, slinjenjem in otrplostjo tilnika. Bolj akutni simptomi so motnje požiranja in dispneja. Glavne nevarnosti okužbe so hud edem grla z zaporo dihal in predrtje abscesa s posledično aspiracijsko pljučnico in zadušitvijo. Z natančnim

pregledom žrela vidimo izbočenje zadnje stene žrela. Klinično diagnozo lahko dopolnimo še z rentgenskim pregledom. Smrtnost pri odraslih je 25 %.

Absces jezika

Absces jezika je kljub številnim poškodbam jezika izjemno redka okužba, še posebno pri otrocih. V preantibiotični dobi je bila smrtnost po ocenah 3 % (19). Nastane zaradi lokalne poškodbe ali tujka. Bolezen se začne z vročino, oteklino, bolečinami v predelu jezika, težavami pri požiranju in včasih z bolečinami v predelu ušes. Pojavijo se lahko motnje zaradi zapore zgornjih dihalnih poti. Absces diagnosticiramo s klinično sliko, ultrazvokom in CT-jem. Povzročitelji so bakterije mešane flore v ustni votlini. Zdravljenje vključuje oskrbo prostih dihalnih poti, kirurške postopke (aspiracija ali incizija), od antibiotikov pa priporočamo klindamicin, amoksi-klavulansko kislino ali kombinacijo penicilina z metronidazolom.

Uvulitis

Uvulitis je akutni celulitis malega jezička. Okužba ni pogosta. Po vsej verjetnosti nastane zaradi direktnega vdora *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) ali *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) v mehko tkivo malega jezička (20). Okužba s *S. pyogenes* se pojavi vedno skupaj s faringitisom, medtem ko je okužba s *H. influenzae* lahko omejena samo na mali jeziček, ali se pojavi skupaj z epiglotitisom (vnetjem poklopca). Klinično ugotovimo pri streptokoknem uvulitisu znake faringitisa. Ob pregledu ugotovimo oteklino in rdečino malega jezička. Ob istočasnem vnetju malega jezička in epiglotisa je klinična slika tipična za epiglotitis. Pri bolnikih z izoliranim uvulitisom je klinična slika podobna epiglotitisu, lahko je manj specifična, z vročino, razdražljivostjo in znižanim tekom (19). Diagnoza je klinična. Potrdimo jo z brisom površine vnetega jezička. Strep-tokokni uvulitis zdravimo z oralnim penicilinom 10 dni. Za uvulitis, ki ga povzroča *H. influenzae*, priporočamo isto zdravljenje kot za epiglotitis.

Okužbe grla in sapnika

Difterični laringitis

Corynebacterium diphtheriae (*C. difterije*) je bila v času pred cepljenjem pogosto povzročitelj okužb grla in sapnika. Sedaj to okužbo lahko pričakujemo le pri neimunih osebah. Difterični laringitis se razlikuje od laringotraheitisov v tem, da se pojavi najprej prizadetost žrela v obliki značilnega pseudomembranoznega vnetja. Začetek bolezni je postopen z lajajočim kašljem, ki mu sledita inspiratorni stridor in dihalna stiska (21). Bolezen potrdimo z izolacijo *C. difterije* iz tkiva odvzetega pri endoskopiji. Za zdravljenje priporočamo difterični antitoksin, eritromicin ali penicilin, ter vzpostavitev in vzdrževanje prostih dihalnih poti (endoskopska odstranitev psevdomembran – z endotrahealno intubacijo ali traheotomijo).

Epiglotitis

Epiglotitis (supraglotitis) je bakterijska okužba epiglotisa ali poklopca. V 75 % ga povzroča *H. influenzae* tip B. Vrh obolevanja je med tretjim in četrtem letom starosti. Začetek

bolezni je nenaden brez predhodnih bolezenskih znakov. Bolniki so prizadeti, z visoko vročino nad 39°C in tožijo za bolečinami pri požiranju. V 4. do 12. urah se razvije dihalna stiska z inspiratornim stridorjem, težavami pri požiranju (disfagija), pretiranim slinjenjem in občutkom težkega dihanja (dispneja). Otrok je prestrašen, ima pridušen (zamolkel) glas. Sedi nagnjen naprej, s čimer si vzdržuje odprto dihalno pot. V 20 % je cianotičen (22). Hripavost in lajajoč kašelj nista značilnost akutnega epiglottitisa. Pri pregledu ustne votline moramo biti previdni. Če se dotaknemo zadnje stene žrela, lahko preko nervus vagusa sprožimo refleksni krč s posledično zadušitvijo ali srčni zastoj. Sluznica žrela je izrazito pordela, poklopec pa češnjevo rdeč in nabrekel. Diagnoza je klinična. Potrdimo jo lahko še s stranskim posnetkom vratu (v 50 % ugotovimo supraglotično zadebelitev) ali endoskopsko. Potrebno je bolnišnično zdravljenje: dodatek kisika v vdihanem zraku, dihanje preko maske, infuzija, narkoza, sprostitev dihalnih poti z endotrahealno intubacijo, po možnosti v anesteziji, ali traheotomija in umetna ventilacija. Od antibiotikov priporočamo tiste, ki delujejo na *H. influenzae*, npr. cefalosporine (cefuroksim ali cefotaksim).

Akutni laringotraheitis

Akutni laringotraheitis je akutno virusno vnetje grla in sapnice. Je najpogostejši vzrok zapore dihal med 6. mesecem in 6. letom starosti. Pojavlja se sporadično in v epidemijah okužbe z virusom parainfluence 1, 2, 3 in influence A, B. Najpogosteje prizadene otroke od 12. do 24. meseca starosti. Začetek bolezn je postopen. Otrok je nahoden, ima vročino med 38 in 40°C in ni prizadet. Po 12. do 48. urah okužba zajame grlo in subglotični predel dihal. Pojavita se hripavost in lajajoč kašelj. Če zapora dihal narašča, se pridruži inspiratorni stridor. Otrok ima občutek težkega dihanja, je nemiren in diha s pomožno muskulaturo. Izjemoma pride do zapore dihal. Ko otrok zapade v dihalno stisko je cianotičen, z motnjami zavesti in potrebuje takojšnje kirurško zdravljenje.

Spazmodični ali rekurentni krup je vrsta ponavljajočega se laringitisa, ki se ravno tako kaže s hripavostjo, lajajočim kašljem, inspiratornim stridorjem in težkim dihanjem. Običajno se pojavi sredi noči in traja 2–4 ure. Pojavlja se v družinah in je v zvezi z atopičnimi obolenji in hiperreaktivnostjo dihal. Diagnoza obeh bolezn je klinična. Direktna laringoskopija je indicirana le pri neznačilnem poteku bolezn ali stalno patološkem rentgenogramu vratu. Za zdravljenje priporočamo vlaženje zraka, po potrebi sediranje s svečkami diazepam ali rektiolami kloralhidrat v primeru prekomernega strahu ali vznemirljenosti, kisik, deksametazon pri težjih primerih bolnikov (0,6 mg/kg telesne teže i.m. ali i.v.) (23); v bolnišnici še adrenalin v inhalacijah in izjemoma intubacijo. Antibiotike priporočamo samo pri sumu na bakterijsko superinfekcijo.

Bakterijski traheitis

Je redka, vendar najtežja bakterijska okužba sapnice, ki nastane sekundarno po predhodnem akutnem virusnem laringotraheitisu. Bolezen hitro napreduje, zato je potreben takojšen sprejem v bolnišnico. Dokažemo jo s traheobronhoskopijo, povzročitelja okužbe pa v aspiratu sapnice. Pogosto je treba otroka intubirati ali narediti traheotomijo. Od ostalega podpornega zdravljenja so pomembni: redno čiščenje dihal, do-

datek kisika v vdihanem zraku, hidracija, endoskopska odstranitev gnojnega izločka, odstranitev semiadherentnih membran. Od antibiotikov priporočamo cefalosporin II. generacije, npr. cefuroksim ali kombinacijo cefalosporina III. generacije, npr. cefotaksim in anti-stafilokokni penicilin.

Laringealna kandidiaza

Glivična okužba sapnika s kandido je »nov« vzrok zapore dihalnih poti. Otroci z AIDS-om ali drugimi imunosupresivnimi boleznimi so za pojav te bolezni posebno dovzetni (21). Pojavi se lahko tudi pri sicer zdravih novorojencih. Diagnosticiramo jo endoskopsko. Ob tem ugotovimo rdečo, edematozno sluznico grla, ki je pokrita z debelim belim eksudatom. Diagnozo potrdimo z izolacijo kandidate in biopsijo sluznice. Zdravljenje vključuje endoskopsko odstranitev eksudata, v težkih primerih endotrahealno intubacijo in pogosto parenteralno dajanje amfotericina B (21).

Oslovski kašelj

Kljub visoki precepljenosti se v Sloveniji še vedno pojavlja oslovski kašelj. Najtežji potek imajo otroci v prvih mesecih življenja, kjer lahko pride tudi do smrti ali trajnih posledic. Večina smrti v zvezi z oslovskim kašljem je posledica pljučnice, encefalopatije, zadušitve zaradi zapore dihalnih poti, lahko pa se pojavi kar nepričakovana smrt (24). Pri majhnih otrocih lahko napadi kašlja potekajo s cianozo, ki ji sledi apneja, včasih pa se pojavita cianoza in apneja brez predhodnega kašlja ali joka. To so t.i. tihi napadi. Sledijo hipoksija, bradikardija, lahko se pojavijo krči in trajne okvare možganov. Pri novorojencu so značilnosti oslovskega kašlja apneja, cianoza, bradikardija, neodzivnost in odsotnost inspiratornega piska ob kašlju (25). Bolezen potrdimo z izolacijo Bordetellae pertussis iz brisa nosno-žrelnega prostora ali z dokazom pertusisnega antigena z imunofluorescenčno metodo.

Dojenčke s težkim potekom oslovskega kašlja moramo sprejeti v bolnišnico. To so otroci, ki imajo napade kašlja s cianozo ali zariplotjo in potrebujejo stalen nadzor, nego in dodatek kisika. Pri težkem poteku s stalnimi napadi, ki jih spremlja cianoza, nenehno s pulznim oksimetrom ali transkutano nadzorujemo saturacijo kisika v krvi. Če se ponavljajo napadi s hudo hipoksemijo z ali brez apneje, ki jo spremljajo krči ali bradikardija, otroka intubiramo in umetno ventiliramo (24). Za zdravljenje priporočamo makrolide.

Osnovni pristop k otroku z akutno zaporo dihal

Zdravljenje vsakega otroka z akutno zaporo dihal zahteva, da zdravnik ugotovi diagnozo čim hitreje. Pri delni dihalni zaporu moramo s konzervativnimi ukrepi vzdrževati proste dihalne poti toliko časa, dokler je to mogoče. Če preti popolna zavora, ali se je že pojavila, izvajamo nadihavanje otroka preko maske s 100 % kisikom. Če je to neuspešno, otroka intubiramo s tubusom, ki je po velikosti za 1 do 2 številki manjši, kot ga sicer uporabljamo glede na starost otroka. Izjemoma je treba narediti konikotomijo ali urgentno traheotomijo (21).

Težke okužbe spodnjih dihal

Bronhiolitis, pljučnica, absces pljuč, plevralni izliv in empiem so lahko hude okužbe, ki ogrožajo življenje. Pri otrocih, starih do 2 leti so pljučnica, bronhiolitis in aspiracijska pljučnica med najpogostejšimi vzroki dihalne stiske (26). Pri otrocih nad 2 leti pa je eden od najpogostejših vzrokov dihalne stiske pljučnica (26). Tabela 2 prikazuje vzroke sprejema otrok zaradi težkih okužb ali nekaterih njihovih posledic (Reye sindrom, sindroma Guillain Barré) v intenzivno enoto Infekcijske klinike in v intenzivno enoto Pediatričnega oddelka kirurških strok v Ljubljani.

Tabela 2. *Otroci s težkimi infekcijami sprejeti v respiracijskem centru (RC) Infekcijske klinike in v enoti za intenzivno terapijo (EIT) Pediatričnega oddelka kirurških strok. *Podatke je zbrala Inka Lazar, dr. med., s Pediatričnega oddelka kirurških strok, **bolezni v zvezi z infektom ali postinfekcijske bolezni, ***herpes zoster pri imunosuprimiranih (1), varicella gangrenosa (1), stafilokokni sindrom luščenja (1), endokarditis (2), sindrom infekcijske mononukleoze – zapora zgornjih dihal (1), toksični šok sindrom (1), absces maksilarnega sinusa, okužbe – kot ošpice (1), respiratorna okužba (2), status febrilis (3) in klamidijske okužbe, vse pri otrocih z epilepsijo ali konvulzivnim sindromom.*

Diagnoza	Število otrok v RC (1979–1993)	Število otrok v EIT*(1979–1989)	Skupno (število umrlih)
Pljučnica	26	194	220 (28)
Meningoencefalitis	65	12	77 (7)
Sepsa	22	25	47 (15)
Gnojni meningitis	28	12	40 (4)
Mioperikarditis	3	11	14 (3)
Pertusis	–	8	8 (1)
Enterokolitis	7	3	10 (1)
Laringitis	–	5	5 (0)
Hepatitis	5	–	5 (1)
Epiglotitis	–	4	4 (0)
Možganski absces	6	–	6 (2)
Tetanus	2	1	3 (0)
Botulizem	1	–	1 (0)
Sindrom Reye**	5	4	9 (6)
Sindrom Guillain Barre**	6	–	6 (1)
Encefalopatija	3	–	3 (0)
Ostale okužbe***	15	–	15 (1)
Skupno	94	279	473 (70)

Bronhiolitis

Bronhiolitis je najpogostejša okužba dihal pri dojenčkih. V 80 do 90 % ga povzroča respiratorni sincicijski virus (RSV), v ostalih primerih pa še drugi respiratorni virusi in mikoplazma pneumonije. Bolezen se začne z izcedkom iz nosu, dražečim kašljem, pospešenim dihanjem, sledi otežen in podaljšan izdih, hiperinflacija prsnega koša, vdiranje juguluma, medrebrnih prostorov in spodnjih reber, cianoza, letargija. Lahko se pojavi-

jo apnoični napadi. Pri sicer zdravih dojenčkih se smrt pojavi redko (pri tistih, sprejetih v bolnišnico 0,5 do 1,5 %). Smrtnost je visoka pri otrocih z drugimi osnovnimi boleznimi pljuč in srca in pri otrocih z imunsko pomanjkljivostjo. Pri teh je smrtnost tudi do 73 % (27). Bronhiolitis diagnosticiramo klinično in z rentgensko sliko pljuč. Specifično diagnozo potrdimo z virološkimi preiskavami (dokaz virusnega antigena v nazofarinksu z imunofluorescenco ali z encimsko metodo), izolacijo virusa ali s serološkimi preiskavami. Otroke sprejmemo v bolnišnico, če potrebujejo intravenozno hidracijo, kisik, če preti respiratorna stiska, ali ob slabih socialnih razmerah. Težak potek napovedujejo: starost otrok pod 3. meseci, gestacijska starost pod 34. tedni, prizadetost otroka ob pregledu, frekvenca dihanja nad 70 v minuti, atelektaza na RTG-sliki pljuč in znižana saturacija kisika pod 95 %, če je otrok miren (28). Otroke z najtežjim potekom intubiramo in umetno ventiliramo. Ambulantno zdravimo lahke primere bolezni z: antipiretiki, albuterolom (Ventolin) v inhalacijah ali per os, vlaženjem in povečanim vnosom tekočine (29).

Pljučnica

V razvitih deželah je letno od predvidenih 14 milijonov smrti med otroci 4 milijone smrti zaradi akutne okužbe dihal. Za večino teh smrti je vzrok pljučnica, otroci pa so mlajši od 2. let. V nerazvitih deželah najtežje pljučnice povzročajo bakterije, v razvitem svetu pa so povzročitelji virusi (30). V razvitih deželah v večini primerov pljučnice, ki jih povzročajo bakterije, potekajo brez zapletov, in je smrtnost zelo nizka (pod 1 %) (31). Smrtnost je pogostejša pri otrocih, ki imajo druge osnovne bolezni (bronhopulmonalna displazija, imunokompromitirani) ali če potek spremljajo zapleti.

Klinična slika je odvisna od starosti bolnika in od povzročitelja okužbe. Pri otrocih, mlajših od 2. mesecev, je nespecifična. Kašlja in vročine običajno ni, otrok odklanja hrano, stoka, pospešeno diha (frekvenca nad 60/min), diha z dihalnimi premori in nosnimi krili. Vgrezanje prsnega koša v tej starosti ni zanesljiv klinični znak za pljučnico. Cianoza je lahko izražena že v mirovanju ali pa le ob napadih kašlja. Pri otrocih, starih od 2. meseca do 5 let, ob kliničnem »triasu«: vročina, kašelji in pospešeno dihanje (v starosti od 2. do 12. mesecev pri frekvenci dihanja > 50/min, pri otrocih, starih od 1. do 5. let pa pri frekvenci dihanja > 40/min), pomislimo na pljučnico. Drugi znaki so še dispneja, dihanje z nosnimi krili, stokanje, povlečenje prsnega koša navznoter, cianoza in nezmožnost pitja. Pri otrocih nad 5 let se pogosto pridružijo še bolečine pri dihanju. Prognoza je odvisna od starosti, povzročitelja in osnovnih bolezni bolnikov. Potek je lahko perakuten ali pa pride do zapletov, ki življenjsko ogrožajo otroka. Mednje prištevamo: šok, akutno dihalno odpoved, zaporo dihalnih poti, empiem, pnevmotoraks, pljučni absces ali pojav izvenpljučnih zapletov. Slabo prognozo imajo otroci nizke starosti in otroci z aspiracijsko pljučnico ali pljučnico, ki so jo dobili v bolnišnici.

Pljučnico diagnosticiramo na osnovi klinične slike in rentgenograma pljuč. Povzročitelja pljučnice dokažemo z izolacijo bakterije iz hemokulture, dokazom antigena v serumu, seču ali aspiratu dihalnih poti oziroma serološko. Zdravljenje je antibiotično in podporno. Antibiotično zdravljenje težkih pljučnic je isto kot zdravljenje sepse. Pri sumu na atipično pljučnico dodamo makrolide. Bolnišnično zdravljenje je potrebno pri majhnih otrocih in otrocih, ki so v dihalni stiski in ki potrebujejo kisik, odklanjajo hrano in tekoči-

no in tistih, ki imajo ponavljajoče pljučnice, sicer pa je bolnišnično zdravljenje nujno ob neuspešnem antibiotičnem zdravljenju in v primeru slabih socialnih razmer.

Plevralni izliv in pljučni empiem

Plevralni izliv je prisotnost proste tekočine v plevralnem prostoru. Tekočina je lahko transudat, eksudat ali empiem. Klinično je lahko brez simptomov, lahko pa ogroža življenje, kar je odvisno od vzrokov in količine tekočine. Pri otrocih se pojavi plevralni izliv najpogosteje skupaj s pljučnico. Simptomi in znaki so posledica vnete plevre, prizadetosti delovanja pljuč in motnje izmenjave plinov. V primeru plevralnega izliva, ki spremlja pljučnico, ima bolnik poleg simptomov in znakov za pljučnico še zbadajoče bolečine v prsnem košu povezane z dihanjem in kašljem (plevritična bolečina, bolečine v ramenih, vratu in trebuhu). Lahko je izražen meningizem. Slišimo plevralno trenje. Z naraščanjem izliva bolečine lahko prenehajo in dispneja narašča. Fizikalno nad pljuči ugotovimo zamolkino. Diagnoza je klinična in na osnovi rentgenograma pljuč. Potreben je sprejem v bolnišnico. Količino tekočine bolje ugotavljamo z RTG-sliko na boku. Vsakega bolnika s pljučnico in plevralnim izlivom, ki je debelejši od 5 do 10 mm, moramo zaradi možnega empiema plevralno punktirati, saj le-ta zahteva drug način zdravljenja (32). Če pri plevralni punkciji izteka gnoj, je potrebna zaprta plevralna drenaža ali kirurško zdravljenje (odprta torakotomija ali dekortikacija). Pljučni empiem je v 55 % posledica primarne bakterijske pljučnice, pljučnega abscesa ali bronhiektazij. Bolnik ima poleg že omenjenih znakov za plevralni izliv še septične temperature, pa tudi prizadetost je hujša. Antibiotično zdravljenje parapneumoničnega izliva oziroma empiema je odvisno od povzročitelja pljučnice.

Infekcijske bolezni, ki povzročajo bolezni srca in ožilja

Najpogostejše nalezljive bolezni, ki povzročajo hemodinamske zaplete in pri katerih je potrebno takojšnje zdravljenje so bakteriemije in sepsa, septični šok, akutni miokarditis, akutni perikarditis in akutni endokarditis.

Infekcijski miokarditis

Najpogostejši vzrok akutne okvare srčne mišice pri otroku je akutni infekcijski miokarditis, ki ga povzročajo virusi, bakterije in paraziti. Prizadene otroke vseh starosti. Pojavnost bolezni je 0,3 % (33). Posmrtno jo ugotovimo v 1,15 %. Razvije se pri 5 do 15 % bolnikov z virusno okužbo (34). Pojavlja se sporadično, redkeje v epidemijah gripe ali enteroviroz. Iz epidemiološke anamneze je razvidno, da je bil otrok v stiku z bolnikom, ki je preboleval aseptični meningitis, plevrodinijo, vročinsko stanje, izpuščajno bolezen povzročeno z Coxsackie B virusom ali herpangino povzročeno z Coxsackie A virusom (35). Bolezen lahko poteka brez simptomov, kot motnje srčnega ritma, kot akutna srčna odpoved ali nenadna smrt. Zaradi bližine osrčnika, skupne inervacije in prekrvavitve se pogosto pojavlja v kombinaciji z vnetjem osrčnika. Običajno se začne s prehladnimi znaki zgornjih dihal, ki se jim po nekaj dneh do nekaj tednih pridruži kardiorespiratorna simptomatika. Otrok je prestrašen, zaskrbljen, tahikarden, tahidispnoičen, bled ali cianoti-

čen in poten. Koža je hladna in potna, prekordij tih, srčna konica slabo tipljiva, srčni toni tihi, slišen je galopni ritem srca.

Periferni pulz je hiter in slabo tipljiv, obojestransko nad pljuči lahko slišimo poke. Otrok ima lahko hepatomegalijo, periferne edeme in je oligurichen. Bolezen potrdimo z RTG prsnega koša, ki pokaže kardiomegalijo s pljučno venskim zastojem z ali brez znakov pljučnega edema. Elektrokardiogram kaže znižano voltažo QRS v vseh odvodih, depresijo ST-spojnice in inverzijo T-vala v levih prekordialnih odvodih. Bolnike zdravimo v enoti intenzivne terapije. Potreben je nadzor življenjskih funkcij, počitek, po potrebi kisik, vzdrževanje učinkovitega minutnega volumna srca in s tem tkivne perfuzije s pravilnim tekočinskim zdravljenjem in pozitivnimi inotropnimi sredstvi. Ob znakih srčne odpovedi je potrebna podpora srčni mišici. V poštev pride tudi kirurško zdravljenje (36).

Zapleti pri miokarditisu so akutni in kronični. Med akutnimi so nenadna smrt pri sicer asimptomatskih bolnikih, akutni pljučni edem, srčna odpoved ali motnje srčnega ritma, ki se končajo s smrtjo. Kronični zapleti so: kronični miokarditis, kronična kongestivna kardiomiopatija in motnje srčnega ritma.

Perikarditis

Perikarditis je vnetje srčne ovojnice, ki ga povzročajo številni infekcijski povzročitelji – virusi, bakterije, glive in paraziti. Pri bakterijskem perikarditisu ima bolnik visoko temperaturo, je prizadet, tahikarden in tahidispnoičen. Tipični klinični znaki in simptomi so prekordijalna bolečina, perikardialno trenje in znaki perikardialnega izliva (veliko tiho srce, oddaljeni srčni toni, slabo tipljiva srčna konica). Na grozečo tamponado srca nas opozarjajo polne vratne vene, dispneja in ortopneja, Kussmaulov znak (porast jugularnih pulzacij med inspirirjem) in paradoksn pulz. Bolezen potrdimo z RTG prsnega koša, ki pokaže povečano srce brez znakov pljučnega venskega zastoja, kar ga loči od akutnega miokarditisa (33, 34).

Elektrokardiogram je tipičen z elevacijo ST-spojnice in inverzijo T-vala v prvem, drugem, V5 in V6 odvodu. Pri perikardialnem izlivu je znižana voltaža v vseh odvodih. Kadar je izliv velik, srce prosto visi v tekočini, kar se v EKG odraža kot električna alternanca. Dokončno potrdimo diagnozo z ultrazvokom srca in perikardialno punkcijo, ki je diagnostična in terapevtska. Zdravljenje je kirurško, z dekompresijo perikardialne votline in odprto drenažo ter antibiotično. Zapleti pri akutnem perikarditisu so: tamponada srca, kongestivna srčna odpoved, konstriktivni perikarditis in smrt.

Virusni akutni perikarditis ima lažji potek. 40–75 % bolnikov ima okužbo zgornjih dihal od 10 dni do 2 tedna pred nastankom perikarditisa. Bolniki imajo nižjo temperaturo in so splošno manj prizadeti. Izliv je redek, diagnostika je enaka kot pri bakterijskem perikarditisu. Bolezen poteka benigno in spontano izzveni v 2. do 3. tednih. Zdravimo jo s počitkom in analgetiki, zapletov praviloma ni.

Infekcijski endokarditis

Endokarditis je vnetje endokarda, to je srčnih zaklopk ali defekta srčnega pretina, ki ga povzročajo bakterije. Akutni endokarditis poteka fulminantno, z visoko vročino, splošno

prizadetostjo, mrzlico in artralgijski, v 20 % z akutno nevrološko simptomatiko (hemiplegija, konvulzije, ataksija, afazija, žariščni nevrološki izpadi, znaki povišanega intrakranialnega tlaka). Prizadene tudi otroke z zdravim srcem in intravenske narkomane. Bolniki z nezdravljenim infekcijskim endokarditisom umro v nekaj dneh do nekaj tednih. Najpogostejši vzrok je bakteriemija, okužba s *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* in *Streptococcus pneumoniae*. Smrtnost je kljub ustreznemu zdravljenju nad 50 % (37). Subakutni endokarditis prizadene predvsem otroke z bolnim srcem. Ima počasen začetek in podaljšan potek. Bolniki so subfebrilni, utrujeni, bleedi, brez teka, izgubljajo na teži, imajo povečano vranico in kožne izpuščaje. Najpogostejši vzrok je bakteriemija, lahko samo prehodna, s *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* in funge-mija. Kar v 50 % je posledica posegov v ustni votlini. Pojavnost bolezni narašča.

Ob kliničnem pregledu ugotovimo, da ima otrok vročino, splenomegalijo, petehijalni izpuščaj po koži, ustni votlini in veznicah. Nad srcem se pojavi šum ali pa pride do spremembe že obstoječega srčnega šuma. Bolnik ima lahko Oslerjeve vozličke na jagodicah prstov, Janewayeve makule po dlaneh in podplatih, Splinterjeve podnohtne krvavitve in Rothove mrežnične krvavitve. V 30 % ima znake srčne odpovedi.

Laboratorijsko ugotavljamo pospešno sedimentacijo, pozitivne parametre vnetja, levkocitozo s pomikom v levo, anemijo, pozitivni revmatoidni faktor in avtoprotitelesa, znižan komplement, povišane gamaglobuline in cirkulirajoče imunske komplekse. Hemokultura je pozitivna v 85 do 90 %. EKG ni specifičen, ultrazvok srca pokaže vegetacije, večje od 2 mm. Zapleti pri akutnem infekcijskem endokarditisu so: smrt zaradi embolij ali srčne odpovedi v 20 do 30 %, erozija srčne zaklopke s perforacijo in kongestivno srčno odpovedjo, ruptura hord in papilarnih mišic s posledičnim popuščanjem zaklopk, odtrganje vegetacije (povzročitelji le-te so: *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, *H. influenzae*) z embolizmi v pljuča oz. možgane, ledvice, vranico in kožo s posledičnimi infarkti, abscesi in krvavitvami. Razvijejo se lahko sepsa, peri- in miokarditis, miokardni infarkt, pride lahko do raztrganja aneurizme karotidnega sinusa ali do nastanka glomerulonefritisa preko delovanja imunskih kompleksov. Zdravljenje je antibiotično (od 6 do 8 tednov) in kirurško (36). Za začetno empirično zdravljenje priporočamo kombinacijo oksacilina z aminoglikozidi pri akutnem endokarditisu in penicilin z aminoglikozidi pri subakutnem endokarditisu. V primeru alergije na penicilin ali pri zgodnjem endokarditisu na umetni zaklopki pa kombinacijo vankomicina z aminoglikozidi. Za preprečevanje endokarditisa je pomembna antibiotična zaščita pred kirurškimi in drugimi posegi pri otrocih, ki imajo predhodno okvaro srca.

Bakteriemija, sepsa in septični šok

Bakteriemija je prisotnost bakterije v krvi. Dokažemo jo s pozitivno hemokulturo. Okultna bakteriemija se kaže kot akutno vročinsko stanje brez lokalizacije okužbe. Nekateri otroci imajo lahko lokalno okužbo kot npr. vnetje srednjega ušesa, vnetje žrela ali impetigo. Otrok ni prizadet, lahko pa postane kasneje. Pri meningokokemiji po koži odkrijemo makule in kasneje petehije. V krvi je izražena levkocitoza s pomikom v levo. Bakteriemija spremlja lahko še druge lokalne bakterijske okužbe. Zaradi nenadno povečane telesne temperature išče v osnovnem zdravstvenem varstvu zdravniško pomoč približno

70 % otrok. 14 % teh otrok ima vročino, brez izvora okužbe. Od 3 do 11 % vseh otrok starih od 3–36 mesecev z vročino brez lokalizacije infekta ima bakteriemijo (39). V primeru, da teh bolnikov ne prepoznamo in pravočasno in ustrezno ne zdravimo, lahko bolezen napreduje v sepso, septični sindrom ali septični šok z odpovedjo vitalnih organov in smrtjo v nekaj urah. Po drugi strani lahko pride do lokalizirane bakterijske okužbe z vsemi možnimi posledicami (pljučnica, empiem, meningitis, osteomielitis, artritis, pielonefritis, orbitalni celulitis) (39). Bolezen je pogostejša pri imunosuprimiranih bolnikih in ima običajno fulminanten potek. Fulminantno meningokokemijo imajo bolniki s pomanjkanjem terminalnih komponent komplemeta ali properdina (serumski protein, ki je del alternativne poti aktivacije komplemeta). Je najpogostejša fulminantna bakteriemija zdravih otrok, z najvišjo smrtnostjo (40). Bakteriemija z bakterijami, ki imajo ovojnico (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tip b, *Staphylococcus aureus*), je pogosta pri bolnikih s prirojeno ali pridobljeno asplenijo. *Haemophilus influenzae* tip b je tudi najpogostejši povzročitelj bakteriemije pri zdravih otrocih, mlajših od 2. let. Stafilokokno bakteriemijo odkrijemo pri bolnikih s pomanjkanjem humoralne imunosti, motnjami fagocitoze in pri splenektomiranih. Bakteriemija z beta-hemolitičnim streptokokom iz skupine A je najpogosteje zaplet pri noricah ali celulitisu ter gnojni okužbi kosti ali sklepov, vendar pa se lahko pojavi tudi nenadno brez klinično jasnega izvora okužbe. Otroka s sumom na okultno bakteriemijo sprejmemo v bolnišnico in po odvzemu kužnin empirično zdravimo z antibiotikom (penicilin, amoksicilin ali drug antibiotik). Če ima znake meningokokemije (visoka vročina in petehijalen izpuščaj), nekateri avtorji priporočajo, da otrok prejme penicilin že ambulantno. Otroci do starosti enega leta naj prejmejo 500.000 IE benzilpenicilina (penicilin G) i.v., otroci od 1. do 10. let 800.000 IE i.v. in starejši od 10 let 2.000.000 IE i.v. V primeru alergije na penicilin dajemo kloramfenikol 25 mg/kg telesne teže ali ceftriakson 50 do 100 mg/kg telesne teže. Slednje zdravilo lahko dajemo tudi intramuskularno. S temi ukrepi se smrtnost zaradi te bolezni zmanjša z 12 na 5 %. Zmanjšana je možnost izolacije bakterije iz krvi in likvorja, še vedno pa lahko dokažemo povzročitelja v brisu nosno-žrelnega prostora (40–42).

Sepsa je klinično težje stanje z znaki sistemskega odgovora organizma na okužbo, kot so hipertermija, hipotermija, tahikardija in tahipnea. Bolezen, če je nezdravljena, napreduje v sindrom sepse z motnjami prekrvavitve organov, ki se kažejo z motnjami zavesti, oligurijo, povišanim laktatom v serumu, metabolno acidozo, hipoksemijo in podaljšanim kapilarnim povratkom krvi. Zgodnji septični šok spremlja hipotenzija, ki traja manj kot 1 uro in jo lahko uspešno pozdravimo z nadomeščanjem tekočine in zdravili, pozni septični šok pa hipotenzija, ki traja dalj kot 1 uro, ne reagira na tekočinsko zdravljenje in zahteva vazopresorna zdravila v visokih odmerkih. Vse to lahko spremljajo znaki diseminirane intravaskularne koagulacije, adultnega respiratornega distress sindroma, akutne ledvične, jetrne ali srčne odpovedi in motnje v delovanju centralnega živčnega sistema. Poleg antibiotičnega zdravljenja bolniki potrebujejo nadzor in zdravljenje elektrolitskih, metabolnih in hemodinamskih zapletov ter zdravila za inhibicijo eksogenih in endogenih mediatorjev vnetja, ki so vpleteni v patofiziološko dogajanje septičnega šoka (38). Za zdravljenje doma pridobljene sepse priporočamo pri otrocih, starih od 5 do 30 dni kombinacijo oksacilina z gentamicinom, pri otrocih,

starih od 1. do 3. mesece ampicilin in cefotaksim in pri otrocih nad 3. meseci cefuroksim ali kombinacijo oksacilina s cefotaksimom.

Okužbe v trebušni votlini

Infekcijska diareja

Približno 5 % otrok prihaja k zdravniku zaradi akutne diareje. Etiologija diareje je najpogostejše infekcijska (43). Najpogostejši zaplet pri akutni diareji je dehidracija. V primeru, da je izguba telesne teže nad 10 %, je dehidracija huda. Z njo se lahko pojavijo znaki hipovolemičnega šoka, ki ogroža življenje. Pri perakutnem poteku diareje se znaki šoka lahko pojavijo že v manj kot 12. urah. Poleg dehidracije ogrožajo življenje še hude elektrolitne motnje in metabolna acidoza. Tip dehidracije natančneje ugotovimo z biokemičnimi preiskavami krvi. Za zmanjšanje smrtnosti in nevroloških posledic je ključnega pomena, da otroka čim prej parenteralno rehidriramo in korigiramo elektrolitske motnje in acidozo. Posebno nevarna je hipernatremična dehidracija, ki lahko zapuša trajne nevrološke okvare. Pri hipernatremični dehidraciji je pomembna počasna rehidracija v bolnišnici zaradi preventive pred dodatnimi nevrološkimi okvarami.

Drugi, vendar redkejši zapleti akutne diareje, ki ogrožajo življenje so še sepsa, ki lahko poteka fulminantno in jo povzroča bakterija, ki je povzročila akutno diarejo, ali druge bakterije, ki so v črevesu, metastatski zapleti povzročitelja akutne diareje, npr. meningitis, endokarditis, toksični megakolon, krvavitev ali perforacija črevesja in hemolitično-uremični sindrom, ki se večkrat razvije po diareji, ki jo povzroča *E. coli* sev O 157 H7. Večje tveganje za razvoj sistemskih okužb je pri majhnih otrocih in pri osebah, ki so imunsko prizadete, in v primerih, ko diarejo povzročajo invazivne bakterije. Zato te bolnike pogosto sprejmemo v bolnišnico.

Peritonitis

Relativno pogosta in pomembna okužba, ki ogroža življenje je peritonitis, ki je lokalizirano ali generalizirano vnetje trebušne mrene. Lahko je infekcijske ali neinfekcijske etiologije. Najpogostejši je sekundarni – po perforaciji obolelega črevesja, topih ali penetrantnih poškodbah trebuha. Redkejši vzroki so perforacije abscesov organov, ki ležijo v trebuhu, vnetne bolezni organov, ki ležijo v mali medenici, kirurški posegi in katetri pri peritonealni dializi. Včasih je več kot 10 % otrok z difuznim peritonitisom imelo primarni peritonitis. To je peritonitis, kjer ni znakov za perforacijo trebušnih organov. Le-ta večinoma nastane hematogeno. Najpogostejši povzročitelji so pnevmokoki, *E. coli* in beta-hemolitični streptokoki. Sekundarni peritonitis pa najpogosteje povzročajo enterični gramnegativni bacili in anaerobne bakterije. Klinično se pojavijo znaki akutnega abdomna. Pomembna sta zgodnja klinična diagnoza in kirurško zdravljenje. Pogost poseg pri primarnem peritonitisu je tudi eksplorativna laparatomija, da se izključi sekundarni bakterijski peritonitis. Za zdravljenje primarnega peritonitisa priporočamo kombinacijo ampicilina z gentamicinom (43).

Življenjsko nevarne okužbe kože in podkožja

Stafilokokni toksični šok sindrom

Stafilokokni toksični šok sindrom (TŠS) je redka stafilokokna okužba pri otroku in potencialno ogroža življenje. Smrtnost pri odraslih je okrog 3 %. Povzročitelj kliničnega sindroma je *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), ki izloča v večini primerov TŠS toksin 1 ali redkeje stafilokok, ki izloča enterotoksine B, C in še druge tipe (38). *S. aureus* povzroča v organizmu lokalno okužbo, lahko pa le kolonizira kožo ali sluznice. Sindrom se pojavi po uporabi tamponov med menstruacijo pri adolescentkah ali pa po najrazličnejših lokalnih stafilokoknih okužbah, kot so kirurška rana, opekline, abscesi, postinfluenčna pljučnica, traheitis in empiem (44). Sindrom se začne nenadno z visoko vročino, ki jo spremljajo bruhanje, diareja, glavobol, faringitis, bolečine v mišicah in značilna hipotenzija (krvni tlak je manjši od 5 percentilov za starost otroka). Potek je lahko blag ali pa hitro vodi v smrt. Po koži se pojavi difuzen skrlatiniformen izpuščaj in močna hiperemija veznic (45). Od 10 do 21 dni po začetku pride do splošnega luščenja kože. Prizadeti so tudi drugi organi (ledvice, jetra, centralni živčni sistem, krvotvorni organi). Možni zapleti, ki ogrožajo življenje, so: refraktaren šok, ledvična odpoved, ventrikularna aritmija, diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK) in sindrom dihalne stiske (45). Diagnoza je klinična, na osnovi kriterijev, ki jih je izdelal Center za kontrolo bolezni v Atlanti (46). Dokončno jo potrdimo z izolacijo *S. aureus*a, dokazom toksinov in porastom protiteles proti dokazanemu toksinu. Slednja preiskava se dela le v redkih laboratorijih. Zdravljenje je vzročno – antistafilokokni antibiotik, odstranitev tamponov, toaleta in drenaža abscesov in podporno. V težkih primerih je potrebno zdravljenje v intenzivni enoti, ki je usmerjeno proti zapletom, posebno proti hipotenziji, disfunkciji miokarda, akutni ledvični odpovedi, dihalni stiski, DIK-u in elektrolitskim motnjam. Steroidi so morda učinkoviti. V poštev pridejo še intravenozni imunoglobulini (45).

Streptokokni toksični šok sindrom

Leta 1987 je prvič opisano streptokokni toksični šok sindrom (STŠS) (47). V zadnjih letih poročajo o številnih novih primerih, predvsem v Severni Ameriki in Evropi (48). Pojavlja se v vseh starostnih skupinah. Najpogosteje zboleajo zdravi adolescenti in odrasli. Umre od 14 do 60 % bolnikov s tem sindromom (49). Povzročajo ga streptokoki skupine A, najpogosteje tipi 1, 3, 12 in 28, ki izločajo večinoma eksotoksin A ali B (48). Vstopno mesto za streptokoke so sluznice ali koža. Do okužbe lahko pride lokalno na koži (v 50 % – celulitis, miozitis, nekrotizantni fasciitis), v žrelu (v 10 %). V slednjih primerih se bolezen pogosto začne s simptomi podobnimi gripi ali pa vstopnega mesta ne ugotovimo. Pogosto *S. pyogenes* izoliramo tudi iz krvi. Klinična slika je podobna stafilokoknemu TŠS. Za razliko od stafilokoknega TŠS imajo bolniki s streptokoknim TŠS pogosto močno bolečino na mestu lokalnega vnetja, ki je večinoma na okončinah, bakteriemijo, hiter pojav šoka (običajno v 12–24 urah), nato se nenadno pojavi vročina (v 70 %) in odpoved večih organov (48). Izpuščaj in luščenje kože sta prisotna manj pogosto kot pri stafilokoknem TŠS. Zdravljenje je antimikrobno (penicilin, eritromicin, klindamicin, ceftriakson), kirurško (drenaža, toaleta, fasciotomija, amputacija) in podporno.

Stafilokokni kožni sindrom luščenja

Stafilokokni kožni sindrom luščenja ali v angleški literaturi »Staphylococcus scalded skin sindrom« (SSSS) je potencialno življenjsko nevarna okužba kože, ki jo povzročajo stafilokoki, in sicer tisti, ki izločajo toksin eksfoliatin. Najtežji obliki sta generalizirani obliki – pri novorojencih (dermatitis eksfoliativa neonatorum (Mb. Reiter)) in pri večjih otrocih, ki niso imuni proti eksfoliatinu. Po koži se pojavi generalizirana rdečina (eritematozni stadij), sledi tvorba mehurjev (eksfoliativni stadij) in površno luščenje kože (deskvamativni stadij). Smrtnost je pod 1 % (50). Bolezen zdravimo z antistafilokoknim penicilinom.

Nekrotizantni fasciitis

Nekrotizantni fasciitis je redka okužba podkožja, ki povzroči destrukcijo površne fascije in podkožne maščobe. Okužbo povzroča *Streptococcus pyogenes* ali pa je okužba mešana – le-to povzročajo črevesne bakterije (fakultativno patogene in anaerobi). Zaradi ponovnega pojava bolj invazivnih beta-hemolitičnih streptokokov lahko pričakujemo porast obolenj. Okužba se pojavi spontano, po poškodbi ali po kirurških posegih v predelu trebuha ali v genitoanalni regiji. Pri otrocih se pojavi kot redek zaplet pri noricah. Večje tveganje za okužbe imajo bolniki z zmanjšano odpornostjo. Lokalno se pojavi celulitis s podminiranimi robovi, ki so posledica nekroze fascije in podkožnega tkiva. Okužba povzroči lokalno bolečino, hude splošne znake in hitro pride do lokalne gangrene. Bolniki so zelo bolni. V začetku imajo glede na majhne kožne spremembe nesorazmerno hudo bolečino. Pogosta klinična diagnoza je »atipični celulitis«. Končno diagnozo postavi kirurg s kirurško eksploracijo. Lahko jo postavimo tudi z biopsijo podkožnega tkiva in pregledom mrzlega reza. Zdravljenje je kirurško in antibiotično. Za začetek zdravljenja priporočamo kombinacijo klindamicina z gentamicinom. Kljub antibiotikom je smrtnost pri odraslih od 10 do 20 % (51).

Druge okužbe kože in podkožja, ki ogrožajo življenje so še plinska gangrena, izjemoma šen in drugi obsežni celulitisi s prizadetostjo podkožnega tkiva in/ali mišic.

Zapleti in stanja v toku infekcijskih bolezni, ki ogrožajo življenje

V toku infekcijskih bolezni se lahko pojavijo zapleti na številnih organih. Ti so bolj ali manj nepredvidljivi. Če ogrožajo življenje, zahtevajo takojšnje ukrepe. Nekateri so prikazani v tabeli 3.

Okužbe pri otrocih z imunsko pomanjkljivostjo

Otroci s primarnimi ali sekundarnimi motnjami imunosti pogosteje, večkrat težje in značilno zbolevalo za različnimi okužbami. Okužbe spremlja višja smrtnost. Vzrok povečanega tveganja za okužbe je odvisen od vrste imunske pomanjkljivosti (53). Pomembno je, da imamo ob teh otrocih pri sumu na okužbo aktivnejši diagnostični in terapevtski pristop (54).

Tabela 3. Stanja v toku infekcijskih bolezni, ki ogrožajo življenje in zahtevajo takojšnje ukrepe (52). EBV – okužba z virusom Epstein-Barr, DIK – diseminirana intravaskularna koagulacija, Si – sindrom, CŽS - centralni živčni sistem, TŠS – toksični šok sindrom.

Stanje	Klinični sindrom ali bolezen	Vzroki
Akutna anemija	Posthemoragična (enteroragija) Akutna hemoliza	Salmonella typhi Malaria, Clostridium perfringens
Agranulocitoza	Aplastična anemija	Hepatitis A Hepatitis A, EBV
Akutna hemoraška diateza	Vaskulitisi Trombocitopenija DIK	Gram-negativne bakterije, številni virusi
Akutna ledvična odpoved	Prerenalna Akutna diareja Renalna	Septični šok Leptospire, Hantanska vročica
Akutna odpoved dihanja	Hemolitično-uremični sindrom Vnetja CŽS Tetanus, botulizem Si. poliomielitisa Obstruktivne in restriktivne motnje dihal	Escherichia coli O157 H7 Številni mikroorganizmi Clostridium. tetani in botulini Poliovirusi Respiratorni virusi, številne bakterije
Akutna psihoza	Encefalitis Meningitis Toksična encefalopatija	Številni mikroorganizmi
Anafilaktična reakcija	Anafilaktični šok Angionevrotični edem	Zdravila
Huda dehidracija	Akutna diareja	Enterobakterije, rotavirusi
Hipertermija	Encefalitis Meningitis	Številni mikroorganizmi
Hude motnje zavesti	Vnetja CŽS Jetna koma	Številni mikroorganizmi Hepatitis virusi
Krči	Vnetja CŽS	Številni mikroorganizmi
Kardiovaskularna odpoved	Akutna odpoved srca Periferna odpoved	Številni mikroorganizmi
Motnje požiranja	Tetanus, botulizem Steklina	Clostridium tetani in botulini Virus steklina
Šok	Hipovolemični Kardiogeni Septični	Številni mikroorganizmi

Stanje	Klinični sindrom ali bolezen	Vzrok
Elektrolitske motnje	Hipernatriemija Sindrom nepravilnega izločanja antidiuretskega hormona	Enterobakterije Povzročitelji vnetja CŽS
Akutna odpoved nadledvičnih žlez	Waterhouse-Fridrichsen druge Gramnegativne	Neisseria meningitidis, bakterije
Toksične oblike bolezni	Toksična škrlatinka Stafilokokni TŠS Streptokokni TŠS	Streptococcus A Staphylococcus aureus Streptococcus A
Trombembolija	Tromboza, embolija Morbus Kawasaki	Številni mikroorganizmi, (tromboza)

Zaključek

Epidemiologija infekcijskih bolezni se zaradi rutinskega cepljenja in drugih dejavnikov nenehno spreminja. Kljub zmanjšani obolevnosti za boleznimi, ki jih preprečujemo s cepljenjem, so okužbe še vedno najpogostejši vzrok obolevanja otrok. Pri majhnem številu otrok lahko ogrožajo življenje. Zdravnik mora taka stanja hitro spoznati in pravilno ukrepati. Samo s hitro diagnozo in urgentnim zdravljenjem bomo znižali smrtnost in zmanjšali posledice takih okužb.

Literatura

1. Univerzitetni zavod za zdravstveno in socialno varstvo. Zdravstveni statistični letopis Slovenije. *Zdrav Var* 1992; 31: Suppl 2: 78–87.
2. Lešničar J. Urgentna stanja v infektologiji. Sindrom meningitisa in encefalitisa. *Zdrav Vestn* 1975; 44: 605–8.
3. Čížman M, Furman-Jakopič M, Arnež M. Bakterijski meningitis pri otroku. *Zdrav Vestn* 1992; 61: 483–8.
4. Feigin RD, Mc Cracken Gh Jr, Klein JD. Diagnosis and management of meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 785–814.
5. Hirt HR. Enzephalitiden. *Monatsschr Kinderheilkd* 1992; 140: 6–18.
6. Whitley RJ, Alford CA, Hirsch MS, et al. Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis. *N Engl J Med* 1986; 314: 141–9.
7. Čížman M. Akutni virusni encefalitis v otroški dobi. *Zdrav Vestn* 1990; 59: 203–7.
8. Dunabar EM. Botulism. *J Infect* 1990; 20: 1–3.
9. Hatheway CL. Clostridium botulinum. In: Gorbach SL, Bartlett JE, Blacklow NR, eds. *Infectious diseases*. New York: WB Saunders, 1992; 1583–7.
10. Župančič-Kmet J, Čížman M. Konzervativna terapija neonatalnega tetanusa na Infekcijski kliniki v Ljubljani v letih 1958–1975. *Zdrav Vestn* 1976; 45: 525–8.
11. Marolt-Gomišček M, Radšel A, eds. *Infekcijske bolezni*. Ljubljana: Tangram, 1992: 453–8.
12. Chow AW. Infections of the parameningeal structures. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. *Infectious diseases*. New York: WB Saunders, 1992; 437–41.
13. Saez-Llorens Xf, Urnana MA, Odio CM, Mc Cracken GH Jr, Nelson JD. Brain abscesses in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449–58.

14. Aebi C, Kaufmann F, Schaad UB. Brain abscess in childhood – longterm experiences. *Eur J Pediatr* 1991; 150: 282–6.
15. Deltoro J. Central nervous system infections in the pediatric intensive care unit. *Sem Pediatr Infect Dis* 1992; 3: 228–34.
16. Westfall CT, Shore JW, Bahar AS. Orbital infections. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. *Infectious diseases*. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 1151–5.
17. Andrews TM, Myer CM. The role of computed sonography in the diagnosis of subperiosteal abscess of the orbit. *Clin Pediatr* 1992; 31: 37–43.
18. Kuritzkes DR, Baker AS. Infections of head and neck spaces and salivary glands. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. *Infectious diseases*, New York: WB Saunders, 1992; 423–9.
19. Sands M, Pepe J, Brown RB. Tongue abscess: Case report and review. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 133–5.
20. Wald ER. Uvulitis. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia: WB Saunders, 1987: 393–415.
21. Cunningham MJ. The old and new of acute laryngotracheal infections. *Clin Pediatr* 1992; 31: 56–64.
22. Thomsen JR, Edmonds C. Croup. A common cause of airway obstruction in children. *Postgrad Med* 1991; 90: 97–102.
23. Skalnik NS. Treatment of croup. A critical review. *AJDC* 1989; 143: 145–9.
24. Anon. Whooping cough in infants. *Lancet* 1988; ii: 946.
25. Christie DC, Baltimore RS. Pertussis in neonates. *AJDC* 1989; 143: 1199–202.
26. Downes JJ, Fulgencio T, Raphaely RC. Acute respiratory failure in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1972; 19: 423–44.
27. LaVia WV, Marks MI, Statman HR. Respiratory syncytial virus puzzle: Clinical features, pathophysiology, treatment and prevention. *J Pediatr* 1992; 121: 503–10.
28. Shaw KN, Bell LM, Sherman NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *AJDC* 1991; 145: 151–5.
29. Kuzel RJ, Clutter DJ. Current perspectives on respiratory syncytial virus infection. *Postgrad Med* 1993; 93: 129–41.
30. WHO. *Acute respiratory infections control programme WHO. Case management of acute respiratory infection in children in developing countries. A manual for doctors and other senior health workers*. Geneva: 1989: 2–67.
31. Arguedes AG, Marks MI. Lower respiratory tract infection. In: Engelhard D, Marks MI, Branski D, eds. *Pediatric infectious diseases*. Basel: Karger 1993; 4: 131–98.
32. Stogner SW, Campbell GD. Pleural effusion. What you can learn from the results of a »tap«. *Postgrad Med* 1992; 91: 439–54.
33. Friedman RA, Duff DF. Myocarditis. In: Feigin RD, Cherr JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia: WB Saunders, 1987: 393–415.
34. Houghton JL. Pericarditis and myocarditis: which is benign and which isn't? *Postgrad Med* 1992; 91: 273–82.
35. Moffet HL. *Pediatric infectious diseases*. London: Lippincott, 1989: 463–9.
36. Chang AC, Hanley FL, Windling SW, Wennorsky J, Wessel DL. Left heart support with a ventricular assist device in an infant with acute myocarditis. *Crit Care Med* 1992; 20: 712–5.
37. Starke JR. Infective endocarditis. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia: WB Saunders, 1987: 359–424.
38. Jafari HS, Mc Cracken GH Jr. Sepsis and septic shock; a review for clinicians. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 739–49.
39. Baraff LJ, Lee SI. Fever without source: management of children 3–36 month of age. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 146–51.
40. Powell KR. Antimicrobial therapy for suspected sepsis in infants less than three month of age. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 143–5.
41. Begg N. Reducing mortality from meningococcal disease. *BMJ* 1992; 305: 133–4.
42. Cartwright K, Reilly S, White D, Stuart J. Early treatment with parenteral penicilin in meningococcal disease. *BMJ* 1992; 305: 143–7.

43. Hruska JF. Gastrointestinal and intraabdominal infections. In: Resse RE, Betts RF. *A practical approach to infectious disease*. Boston Little Brown; 1991: 305–56.
44. Williams GR. The toxic shock syndrome. *BMJ* 1990; 300: 960.
45. Resnick SD. Toxic shock syndrome: Recent developments in pathogenesis. *J Pediatr* 1990; 116: 321–8.
46. Čižman M. Akutne infekcijske izpuščajne bolezni. *Med Razgl* 1990; 29: 475–90.
47. Cone LA, Voodard DR, Schlievert PM, Tomory GS. Clinical and bacteriologic observations of a toxic-shock-like syndrome due to streptococcus pyogenes. *N Engl J Med* 1987; 317: 146–9.
48. Steven DL. Invasive group A streptococcus infection. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 2–13.
49. Köhler W. Streptococcal toxic shock syndrome. *Zbl Bakt* 1990; 272: 257–64.
50. Bass JW. Treatment of skin and skin structure infections. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 152–5.
51. Feingold DS, Hirschmann. Celullitis. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR. *Infectious diseases*. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 1072–4.
52. Mihaljevič F, Fališevac J. *Opća klinička infektologija*. Zagreb: Sveučilište, 1978: 78–96.
53. Čižman M. Nalezljive bolezni pri otrocih z imunsko pomanjkljivostjo. *Med Razgl* 1990; 29: 221–36.
54. Pizzo PA, Rubin M, Freifeld A, Walsh TJ. The child with cancer and infection. Empiric therapy for fever and neutropenia and preventive strategies. *J Pediatr* 1991; 119: 679–94.

Prispelo 25.11.1993