



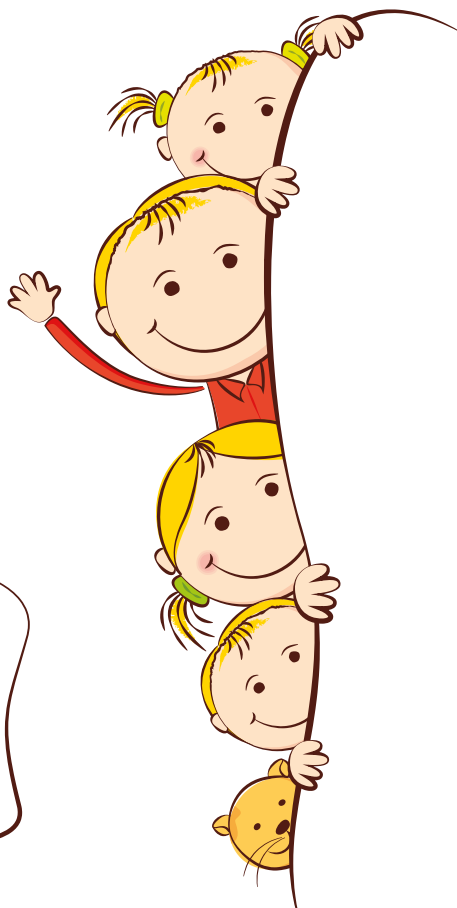
OSNOVE OTROŠKE KIRURGIJE

3. posvet



12. junij 2025

UKC Maribor,
VELIKA PREDAVALNICA UKC MARIBOR



UREDNIKA

Milena Senica Verbič dr.med

Maja Vičič dr.med.

ZALOŽNIK:

Univerzitetni klinični center Maribor

Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

TISK IN PRIPRAVA

Dravski tisk, Maribor

IZDANO

180 izvodov

CIP - Kataložni zapis o publikaciji

Univerzitetna knjižnica Maribor

616-053.2-089+617(082)

OSNOVE otroške kirurgije (posvet) (3 ; 2025 ; Maribor)

Osnove otroške kirurgije : 3. posvet : 12. junij 2025, UKC Maribor, velika predavalnica UKC Maribor / [urednica Milena Senica Verbič, Maja Vičič]. - Maribor : Univerzitetni klinični center, 2025

ISBN 978-961-7196-79-5

COBISS.SI-ID 238205443

ORGANIZACIJSKI ODBOR

Maja Vičič, dr.med

Milena Senica Verbič, dr. med

Alenka Korošec, dipl. m. s

Elvira Livk Sužnik, tajnica otroške kirurgij

Nina Bračič, prof. raz. pouka

STROKOVNI ODBOR:

Milena Senica Verbič, dr. med.,

Maja Vičič, dr med

prim.doc.dr.Dejan Bratuš, dr. med

Tadej Petek, dr. med

Alenka Korošec, dipl. m. s



KAZALO

PROGRAM	6
ABSCESE MEHKIH TKIV PRI OTROKU <i>SOFT TISSUE ABSCESES IN A CHILD</i>	
Tea Sara Sagaj	11
ŽIVALSKI UGRIZI PRI OTROCIH <i>ANIMAL BITES IN CHILDREN</i>	
Sandra Kuhar	19
OBRAVNAVA OTROKA PO ŽIVALSKEM UGRIZU – POGLED INFEKTOLOGA <i>MANAGEMENT OF A CHILD AFTER AN ANIMAL BITE – THE INFECTIOUS DISEASE SPECIALIST'S PERSPECTIVE</i>	
Sibila Unuk	
SUBAKUTNI INFEKCIJSKI LIMFADENITIS PRI OTROKU – POGLED PEDIATRA <i>SUBACUTE INFECTIOUS LYMPHADENITIS IN CHILDREN- PEDIATRIC PERSPECTIVES</i>	
Maja Donč	39
IZOGIBANJE NEPOTREBNIM KIRURŠKIM POSEGOM: PRAVILNO PREPOZNAVANJE KERION CELSI IN HERPETIČNEGA WHITLOWA PRI OTROKU <i>AVOIDING UNNECESSARY SURGICAL PROCEDURES: PROPER RECOGNITION OF KERION CELSI AND HERPETIC WHITLOW IN CHILDREN</i>	
Irena Peteln	47
OBRAVNAVA OTROKA S HIDRADENITIS SUPPURATIVA <i>MANAGEMENT OF A CHILD WITH HIDRADENITIS SUPPURATIVA</i>	
Dominik Škrinjar	
VRAŠČENI NOHTI PRI OTROCIH <i>INGROWN TOENAILS IN CHILDREN</i>	
Tina Purgaj, Milena Senica Verbič	69
VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI OSKRBI VRAŠČENEGA NOHTA PRI OTROKU <i>ROLE OF NURSES IN CARING FOR INGROWN TOENAILS IN CHILDREN</i>	
Svetlana Perić	75
PRIROJENE ANOMALIJE URAHUSA <i>CONGENITAL URACHAL ANOMALIES</i>	
Dragana Taskovska, Dejan Bratuš,	81
UROLOŠKE KIRURŠKE INFEKCIJE PRI OTROCIH <i>SURGICAL INFECTIONS IN PEDIATRIC UROLOGY</i>	
Dejan Bratuš	87
INFEKTOLOŠKA GINEKOLOŠKA OBOLENJA PRI DEKLICAH <i>INFECTIOUS GYNECOLOGICAL DISEASES IN GIRLS</i>	
Julija Pukl Batistić	93
VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI ZDRAVLJENJU OTROKA Z UROLOŠKO KIRURŠKO INFEKCIJO <i>THE ROLE OF THE NURSE IN THE TREATMENT OF CHILD WITH A UROLOGICAL SURGICAL INFECTION</i>	
Urška Wernig, dipl.m.s.	99

DIAGNOSTIKA IN OBRAVNAVA OTROKA, KI ŠEPA <i>EVALUATION AND MANAGEMENT OF THE LIMPING CHILD</i>	105
Maja Vičič, Milena Senica Verbič	
SEPTIČNI ARTRITIS IN OSTEOMIELITIS PRI OTROCIH <i>SEPTIC ARTHRITIS IN CHILDREN</i>	119
Jan Zajc, Matjaž Merc	
OKUŽBA OPEKLINSKIH RAN PRI OTROKU <i>WOUND INFECTION IN PAEDIATRIC BURNS</i>	143
Minja Gregorič	
NAJPOGOSTEJŠA INFEKTIVNA OFTALMOLOŠKA OBOLENJA PRI OTROCIH <i>COMMON INFECTIOUS OPHTHALMIC CONDITIONS IN THE PEDIATRIC POPULATION</i>	151
Nina Košič Knez, Tomaž Gračner	
KIRURŠKO ZDRAVLJENJE AKUTNEGA MASTOIDITISA IN DRUGIH ZAPLETOV AKUTNEGA VNETJA SREDNJEGA UŠESA <i>SURGICAL MANAGEMENT OF ACUTE MASTOIDITIS AND OTHER COMPLICATIONS OF ACUTE MIDDLE EAR INFECTIONS</i>	167
Matija Švagan	
ŽILNI PRISTOPI PRI KRITIČNO BOLNEM OTROKU <i>VASCULAR ACCESS IN THE CRITICALLY ILL CHILD</i>	191
Maja Fajfar, Tanja Dukić Vuković	
TEMELJNI IN DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK <i>BASIC AND ADVANCED LIFE SUPPORT FOR CHILDREN</i>	205
Vesna Sok, dr. med.	
AKUTNO VNETJE SLEPIČA PRI PREDŠOLSKIH OTROCIH: DIAGNOSTIČNI IZZIVI <i>ACUTE APPENDICITIS IN PRE-SCHOOL CHILDREN: A CLINICAL CHALLENGE</i>	
Urška Gajšek, Milena Senica Verbič	
AKUTNI APENDICITIS PRI ŠOLSKEM OTROKU <i>ACUTE APPENDICITIS IN SCHOOL-AGED CHILD</i>	221
Ivica Nikolov	
PERITIFLITIČNI ABSCES IN PERITONITIS PRI OTROKU Z AKUTNIM APENDICITISOM <i>PERIAPPENDICEAL ABSCESS AND PERITONITIS IN A CHILD WITH ACUTE APPENDICITIS</i>	225
Milena Senica Verbič	
UVEDBA PARENTERALNE PREHRANE PRI OTROKU <i>INITIATION OF PARENTERAL NUTRITION IN A CHILD</i>	239
Mojca Podgoršek	
PERIANALNI ABSCES IN PERIANALNA FISTULA PRI OTROKU <i>PERIANAL ABSCESS AND PERIANAL FISTULA IN CHILD</i>	249
Milena Senica Verbič, Tina Purgaj, Maja Vičič	
OBRAVNAVA OTROKA Z LOKALNIMI ZAPLETI PLJUČNICE <i>MANAGEMENT OF CHILDREN WITH LOCAL COMPLICATIONS OF PNEUMONIA</i>	261
Tadej Petek, Tina Hojnik, Maja Tomazin, Brigita Koren, Andreja Štelcar, Tadej Jalšovec, Vojko Berce	
VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI ZDRAVLJENJU OTROKA Z AKUTNIM APENDICITISOM <i>THE ROLE OF THE NURSE IN THE TREATMENT OF A CHILD WITH ACUTE APPENDICITIS</i>	273
Lilijana Sluga	

PROGRAM

8-8.30 REGISTRACIJA

8.30-8.45 OTVORITEV IN POZDRAVNI GOVOR

1. SKLOP: OKUŽBE KOŽE IN MEHKIH TKIV

Moderatorica: Milena Senica Verbič dr. med., spec. otroške in splošne kirurgije,
Sandra Kuhar, dr. med., spec. splošne kirurgije

8.45 – 9.00 **ABSCESI MEHKIH TKIV PRI OTROKU**

Tea Sara Sagaj, dr. med., pripravnica

9.00 – 9.15 **OBRAVNAVA OTROKA PO UGRIZU ŽIVALI – POGLED KIRURGA**

Sandra Kuhar, dr. med., spec. splošne kirurgije

9.15 – 9.30 **OBRAVNAVA OTROKA PO UGRIZU ŽIVALI – POGLED
INFЕКТОLOGA**

Sibila Unuk, dr. med., spec. infektologije

9.30 – 9.45 **OTROK S SUBAKUTNIM LIMFADENITISOM**

Maja Dorič, dr. med., spec. pediatrije,
Aleksandra Zorko Brodnik, dr. med., spec. pediatrije

09.45 – 10.00 **IZOGIBANJE NEPOTREBNIM KIRURŠKIM POSEGOM
; PRAVILNO PREPOZNAVANJE KERION CELSI IN
HERPETIČNEGA WHITLOWA PRI OTROKU**

Irena Peteln, dr. med., spec. dermatovenerolog

10.00 – 10.15 **OBRAVNAVA OTROKA S HIDRADENITIS SUPPURATIVA**

Dominik Škrinjar, dr. med.

10.15 – 10.30 **PAR IZBRANIH SLIKOVNIH PRIMEROV IZ KIRURŠKIH
INFЕКТИVNIH STANJ PRI OTROKU**

Matija Žerdin, dr. med., spec. radiologije

10.30 – 10.45 **OBRAVNAVA OTROKA Z VRAŠČENIM NOHTOM**

Tina Purgaj, dr. med., specializantka otroške kirurgije

10.45 – 11.00 **VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI OSKRBI VRAŠČENEGA
NOHTA PRI OTROKU**

Svetlana Perić, dipl. m. sestra

11.00 – 11.15 **POMEMBNOST HIGIENE STOPAL, PREVENTIVA IN
USPEŠNOST METOD PRI VRAŠČENIH NOHTIH S POMOČJO
MEDICINSKE SPONKE**

Satelitsko predavanje: Medicinska pedikura
An. Nika – Vida Ozis

11.15 – 11.30 **Razprava**
11.30 – 12.00 **ODMOR**

2. SKLOP: UROLOGIJA IN GINEKOLOGIJA

Moderator: prim. doc. dr. Dejan Bratuš, dr. med., spec. urologije,
 Dragana Taskovska, dr. med., spec. urologije

12.00 – 12.15 **NEPRAVILNOSTI URAHUSA**
 Dragana Taskovska, dr. med., spec. Urologije

prim. doc. dr. Dejan Bratuš, dr. med., spec. urologije

12.15 – 12.30 **UROLOŠKE KIRURŠKE INFEKCIJE PRI OTROKU**
 prim. doc. dr. Dejan Bratuš, dr. med., spec. urologije
 Dragana Taskovska, dr. med., spec. urologije

12.30 – 12.45 **INFEKTOLOŠKA GINEKOLOŠKA BOLENJA PRI DEKLICAH**
 Julija Pukl Batistič, dr. med., spec. ginekologije in porodništva

12.45 – 13.00 **VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI ZDRAVLJENJU OTROKA Z**
 UROLOŠKO KIRURŠKO INFEKCIJO
 Urška Wernig, dipl. m. sestra

13.00 – 13.15 **KOMPLICIRANE OKUŽBE Z VOB**
 PRI OTROCIH
 Satelitsko predavanje: Mojca Kozinc, dr. med., spec. pediater, Infekcijska
 klinika Ljubljana

13.15 – 13.30 **Razprava**
13.30 – 14.00 **KOSILO**

3. SKLOP:	ORTOPEDIJA, PLASTIKA, OFTALMOLOGIJA, OTORINOLARINGOLOGIJA, INTENZIVNA MEDICINA
Moderator:	Maja Vičič, dr. med., spec. pediatrije, Tadej Petek, dr. med., spec. pediatrije
14.00 – 14.15	ŠEPANJE PRI OTROKU Maja Vičič, dr. med., spec. pediatrije
14.15 – 14.30	SEPTIČNI ARTRITIS IN OSTEOMELITIS PRI OTROKU Matjaž Merc, dr. med., spec. ortopedije Jan Zajc, dr. med., specializant ortopedije
14.30 – 14.45	OKUŽBA OPEKLINSKIH RAN PRI OTROKU Minja Gregorič, dr. med., spec. plastične in rekonstruktivne kirurgije
14.45 – 15.00	NAJPOGOSTEJŠA INFEKTIVNA OFTALMOLOŠKA BOLENJA PRI OTROCIH Nina Košič Knez, dr. med., spec. oftalmologije izr. prof. dr. Tomaž Gračner, dr. med., spec. oftalmologije
15.00 – 15.15	AKUTNO VNETJE SREDNJEGA UŠESA IN ZAPLETI PRI OTROCIH Dr. Matija Švagan, dr. med. spec. otolaringologije
15.15 – 15.30	ŽILNI PRISTOP PRI KRITIČNO BOLNEM OTROKU Tanja Dukić Vuković, dr. med., spec. pediatrije Maja Fajfar, dipl. m. sestra
15.30 – 15.45	OŽIVLJANJE OTROKA Vesna Sok, dr. med., spec. anesteziologije in reanimatologije
15.45 – 16.00	Razprava
16.00 – 16.20	ODMOR

4.SKLOP: TREBUH IN PRSNI KOŠ

Moderatorica:	Urška Gajšek, dr. med., spec. splošne kirurgije, Milena Senica Verbič, dr. med., spec. otroške in splošne kirurgije,
16.20 – 16.35	AKUTNI APENDICITIS PRI PREDŠOLSKEM OTROKU Urška Gajšek, dr. med., spec. splošne kirurgije
16.35 – 16.50	AKUTNI APENDICITIS PRI ŠOLSKEM OTROKU Ivica Nikolov, dr. med., spec. splošne kirurgije
16.50 – 17.05	PERITIFLITIČNI ABSCES IN PERITONITIS PRI OTROKU Z AKUTNIM APENDICITISOM Milena Senica Verbič dr. med., spec. otroške in splošne kirurgije
17.05 – 17.20	UVEDBA PARENTERALNE PREHRANE PRI OTROKU Mojca Podgoršek mag. inž. živ, dietetičarka
17.20 – 17.35	PERIANALNI ABSCES IN PERIANALNA FISTULA PRI OTROKU Milena Senica Verbič dr. med., spec. otroške in splošne kirurgije
17.35 – 17.50	OBRAVNAVA OTROKA Z LOKALNIMI ZAPLETI PLUČNICE Tadej Petek, dr. med., spec. pediatrije
17.50 – 18.05	VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI ZDRAVLJENJU OTROKA Z AKUTNIM APENDICITISOM Lilijana Sluga, dipl. m. Sestra
18:05 – 18:20	Razprava
18.20 – 19:00	ZAKLJUČEK in EVALVACIJA

ABSCESI MEHKIH TKIV PRI OTROKU

SOFT TISSUE ABSCESSSES IN A CHILD

Tea Sara Sagaj

IZVLEČEK

Abscesi mehkih tkiv so pogost vzrok obravnave v ambulantah nujne kirurške pomoči. Najpogostejši so abscesi kože, lahko pa se razvijejo v kateremkoli mehkem tkivu. Najpogostejši povzročitelji so gram pozitivne bakterije, ki navadno prodrejo v tkivo na mestih predhodno poškodovane kože. Tipični simptomi vključujejo oteklino, rdečino in bolečino ter palpatorno fluktuacijo. Pri diagnostiki je ključen klinični pregled, pri katerem smo pozorni na tipične karakteristike in obseg abscesa ter splošno stanje otroka. Slednje je pomembno vodilo pri odločanju o hospitalizaciji otroka za parenteralno antibiotično zdravljenje. Pri izbiri antibiotične terapije poleg sistemskih znakov okužbe upoštevamo otrokovo starost, pridružene bolezni in okolje, v katerem otrok živi. Temelj zdravljenja abscesov pri otrocih je kirurška incizija in drenaža. Za zagotavljanje uspešnosti kirurškega posega sta pomembni zadostna analgezija in nadaljnje spremljanje otroka.

Ključne besede: Absces, mehka tkiva, otrok, drenaža, antibiotik

ABSTRACT

Soft tissue abscesses in children are a common cause of emergency surgical treatment. The most common are skin abscesses, but they can develop in any soft tissue. The most common causative agents are gram-positive bacteria, which usually penetrate the tissue at sites where the skin is damaged. Typical symptoms include swelling, redness and tenderness, palpation fluctuation may also be present. Clinical examination is key in diagnosis, in which we pay attention to the typical characteristics and extent of the abscess, as well as the general condition of the child. The latter is an important guide when deciding whether to hospitalize the child for parenteral antibiotic treatment. When choosing antibiotic therapy, in addition to systemic signs of infection, we consider the child's age, associated diseases and child's environment. The basis of treatment of abscesses in children is surgical incision and drainage. Sufficient analgesia and further monitoring are important to ensure the success of the surgical procedure.

Keywords: Abscess, soft tissue, child, drainage, antibiotic

UVOD

Abscesi mehkih tkiv pri otrocih so zamejene gnojne kolekcije v mehkih tkivih telesa, ki nastanejo kot posledica imunskega odgovora ob okužbi s patogenim mikroorganizmom. Lahko se razvijejo v koži in podkožnem tkivu, v mišicah, fascijah ali maščobnem tkivu. Najpogostejši so abscesi kože, ki prizadanejo dermis in globja tkiva kože. Uvrščamo jih v heterogeno skupino »okužb kože in mehkih tkiv«, ki so vedno pogostejši razlog obravnave v urgentnih kirurških ambulantah. Okužbe kože in mehkih tkiv zajemajo širok nabor bolezenskih stanj, od površinskih okužb kože kot je impetigo do globljih kot sta celulitis in absces ter nekrotizirajoče okužbe mehkih tkiv. Poznamo različne klasifikacije okužb kože in mehkih tkiv. Prvič jih delimo na gnojne (folikulitis, furunkel, absces) in negnojne (erizipel, celulitis, nekrotizirajoči fasciitis). Drugič jih klasificiramo glede na globino okužbe, na površinske, ki vključujejo impetigo, erizipel in folikulitis. Ko te prodrejo globje se lahko razvijejo v furunkulozo, hidradenitis in absces. Trejič jih delimo glede na resnost okužbe na enostavne in zapletene. Med enostavne praviloma sodijo površinske okužbe, ki redko zahtevajo hospitalizacijo in se navadno odzovejo na lokalne ukrepe. Med zapletene pa prištevamo globlje okužbe kot so abscesi, celulitis in karbunkli (1, 2, 3).

1. ETIOLOGIJA

Najpogostejši mikroorganizem, ki povzroča abscese mehkih tkiv pri otrocih, je *S. aureus*. Sledijo mu streptokoki, koagulaza negativni stafilokoki, gram negativne bakterije in anaerobi, v tem vrstnem redu. Lahko so tudi polimikrobne etiologije. V nekaterih primerih ima izoliran *S. aureus* razvito rezistenco na oksacilin, takrat govorimo MRSA okužbi. Dejavniki tveganja za razvoj okužb kože in mehkih tkiv so številni. Eden izmed teh so poškodbe kože, ki omogočijo vstop bakterij v tkivo, npr. laceracije, abrazije, mikrotravma pri britju, nakit, ki prebada mehka tkiva telesa. Drugi so še atopijski dermatitis, malnutricija, diabetes, imunodeficienca, zdravljenje s steroidnimi ali kemoterapevtskimi agensi, slaba higiena in skupna raba osebnih pripomočkov ali športne opreme. Pogostejši so pri otrocih, ki so v preteklosti že imeli kožni absces. Večje tveganje za razvoj abscesa se povezuje s kolonizacijo z MRSA (1, 4).

2. KLASIFIKACIJA GLEDE NA RESNOST OKUŽBE

Abscese lahko delimo na enostavne in zapletene glede na velikost. Enostaven absces je velik do 5 cm (≤ 3 cm pri otrocih starih 6-11 mesecev in ≤ 4 cm pri otrocih starih 1-8 let). O zapletenem abscesu govorimo, kadar je ta večji od 5 cm v premeru (oz. sorazmerno manjši pri manjših otrocih, in kadar vključuje dve ali več mest hkrati ali gre za ponovitev abscesa (1).

3. KLINIČNA PREZENTACIJA IN DIAGNOSTIKA

Absces se prezentira kot večja izboklina, ki je boleča in mehka na dotik. Koža nad njim je pordela in otečena. Pri globlje ležečih abscesih ne vidimo vedno izbokline, takrat je navadno prisotna palpatorna fluktuacija. Na površini izbokline je pogosto vidna pustula, lahko je prisotno iztekanje gnojave vsebine. V hujših primerih so prisotni tudi sistemski znaki okužbe; visoka telesna temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$, hipotenzija in tahikardija. S kliničnim pregledom določimo tip okužbe kože in mehkih tkiv. Pri pregledu smo pozorni na klinično prezentacijo okužbe, ocenimo splošen izgled otroka, prisotnost sistemskih znakov in obseg okužbe (tip, lokacija, velikost).

Laboratorijska diagnostika je ključna za opredelitev mikrobiološke etiologije, kar vpliva na izbiro zdravljenja. Kadar lahko pridobimo gnojen material opravimo barvanje po Gramu, kulturo in antibiogram. Te preiskave so še posebej pomembne pri imunokomprimiranih bolnikih, bolnikih s sistemskimi znaki

okužbe, pri ponavljajočih ali multiplih abscesih in pri sumu na MRSA okužbo. Odvzem hemokultur je indiciran pri znakih hude okužbe.

UZ opravimo, kadar so klinične najdbe nejasne, je obseg abscesa nejasen ali ne dosežemo zadostne drenaže. Z ultrazvočno preiskavo lahko določimo velikost, globino in lokacijo ter prisotnost multiplih povezanih abscesov. Dodatno nas lahko atipične najdbe pri ultrazvočni preiskavi usmerijo k alternativni diagnozi in posledično zdravljenju. V nejasnih primerih se lahko odločimo tudi za **MR**. (4, 5).

4. DIFERENCIALNA DIAGNOSTIKA

Epidermoidna cista je od podlage pomičen nodul kožne barve, pogosto s centralno ležečo manjšo odprtino. Lahko pride do sekundarne infekcije z mikroorganizmi kožne flore. Takrat je cista navadno večja, koža nad njo je pordela in boleča na dotik.

Furunkel je vnetje lasnega folikla z gnojavo kolekcijo, ki sega čez dermis v subkutano tkivo, kjer nastane majhen absces. Manjše zdravimo z lokalnimi ukrepi, pri večjih je indicirana incizija in drenaža ter antibiotična terapija. Kadar se več furunklov združi in tvori večjo maso z gnojnim izcedkom govorimo o **karbunklu**. Zdravimo ga z incizijo in drenažo v kombinaciji z empiričnim antibiotikom. Najpogostejši povzročitelj je *S. aureus*.

Celulitis je okužba globokega dermisa in podkožne maščobe, ki nima kolekcije gnoja. Kaže se z neostro omejenim eritemom kože, ki je otečena in topla na dotik. Najpogostejši povzročitelj je beta hemolitični streptokok skupine A. Pogosto sledi furunklu, rani ali okuženi leziji kože. Zdravimo ga z antibiotiki peroralno, v primeru težjega poteka intravenozno. Lahko se razvije ob prisotnosti mehko tkivnega abscesa ali zaradi nepravilne oskrbe tega.

Supurativni hidradenitis je kronična supurativna vnetna bolezen kože, ki praviloma prizadane pazdušno, perianalno, perinealno in ingvinalno regijo. Gre za kroničen supurativni proces, ki zajame kožo in podkožno tkivo. Povezuje se z multiplimi in ponavljajočimi se kožnimi abscesi.

Tujkov granulom je posledica zaostalega tujka v mehkem tkivu. Terapija je odstranitev tujka.

Hematom je kolekcija krvi pod kožo. Navadno nastane po poškodbi. Lahko pride do sekundarne okužbe (4, 5, 6).

5. KIRURŠKO ZDRAVLJENJE

Metoda izbora zdravljenja abscesov mehkih tkiv pri otrocih je incizija in drenaža. Dodatno lahko uvedemo še antibiotično in simptomatsko terapijo. Za opazovanje se lahko odločimo pri majhnih, enostavnih abscesih, ki spontano drenirajo. Pri večjih in globlje ležečih abscesih je lahko potrebna kirurška drenaža z debridementom.

Incizija in drenaža se vedno opravi v sterilnem okolju. Pred posegom staršem in otroku razložimo postopek posega in možne zaplete ter tveganja. Pri pogovoru z otrokom se trudimo razlago prilagoditi na njegovo starost. Pred incizijo vedno poskrbimo za primerno sedacijo in **analgezijo**, saj pomanjkanje slednje močno omejuje ustrezno kirurško oskrbo abscesa. Navadno zadostuje lokalna anestezija. O parenteralni sedaciji in analgeziji pomislimo pri majhnih otrocih in otrocih z večjimi abscesi, še posebej v pilonidalni regiji. Od tehnik lokalne anestezije se lahko poslužujemo regionalnega bloka ali lokalne infiltracije. Pred lokalno infiltracijo ali blokom lahko na mesto vboda nanesemo topični lokalni anestetik, da dodatno zmanjšamo bolečnost posega. Pri zagotavljanju zadostne analgezije moramo biti pozorni na dejstvo, da je okolica abscesa acidična, kar lahko zmanjša učinkovitost lokalnega anestetika. Zato moramo uporabiti zadosten odmerek lokalnega anestetika in pustiti dovolj časa za delovanje pred pričetkom posega. Ko smo sterilno pripravili operativno polje in zagotovili zadostno analgezijo lahko pričnemo. Naredi se linearna incizija nad abscesom, po nekaterih študijah se priporoča najmanjša možna dolžina incizije, ki vseeno zagotovi zadostno drenažo. Po inciziji s peanom pregledamo vsebino abscesa za morebitne tujke. Nato speremo votlino abscesa z zadostnimi količinami izotonične fiziološke raztopine. Pri zagotavljanju zadostne drenaže gnojne vsebine si lahko pomagamo s peanom ali kirurško žličko. Primarno zapiranje kirurške rane ni indicirano. Po inciziji in drenaži v rano namestimo sterilno gazo prepojeno z antimikrobnim sredstvom ali Aquacel Ag trakce, da zapolnimo votlino. Približno 1 cm materiala naj gleda iz rane, da omogoči nadaljno spontano drenažo in lažjo odstranitev. Rano nato prekrijemo z vpojnim obližem ali suho gazo. Alternativno se lahko odločimo tudi za nastavitev drena.

Nadaljnje spremljanje je pomembno za oceno celjenja in potrebe po dodatni drenaži ter prilagoditvi antibiotične terapije. Prvi kontrolni pregled se opravi v 24-48 urah po posegu. Ob vztrajanju izcedka zamenjamo material v rani in otroka naročimo na ponovno kontrolo v 24-48 urah. Ta postopek nadaljujemo dokler izcedek ne preneha in se tvori granulacijsko tkivo. Na tej točki rano pokrijemo s suho gazo do popolne zacelitve. Nadaljnje preglede lahko izvaja osebni pediater,

v kolikor ni prišlo do zapletov (nezadostna drenaža, poškodba struktur v okolici, bakteriemija in razvoj oddaljenih sekundarnih infekcij).

Ob odpustu v domačo oskrbo damo staršem navodila za **oskrbo na domu**. Rana naj bo doma suho pokrita. Večkrat na dan lahko rano očistijo s toplo vodo, pred tem se obliž odstrani. Po oskrbi se ponovno suho pokrije. V primeru pojava vročine ali mrzlice, pojava gnojne vsebine v rani, pojava rdečine ali bolečine ter otekanja, se naj zgledajo na predčasnem kontrolnem pregledu

Odvzem kužnin se priporoča pri vseh bolnikih, pri katerih je predvideno nadaljnje antibiotično zdravljenje in izpolnjujejo enega izmed naslednjih kriterijev: prisotni sistemski znaki okužbe (vročina, hemodinamska nestabilnost), huda, lokalna okužba, ponavljajoči ali multipli abscesi, imunikomprimirani otroci, majhni otroci. Primeren je tudi pri drugače zdravih otrocih, ki živijo na območjih, kjer občutljivost *S. aureus* na antibiotike ni znana ali se spreminja (5, 7).

6. ZDRAVLJENJE Z ANTIBIOTIKI

Antibiotična terapija je pomemben del oskrbe abscesov kože in mehkih tkiv, saj se povezuje s kliničnim izboljšanje in lahko prepreči ponovitev, sekundarno širjenje okužbe in zmanjša potrebo po dodatnih drenažah. Uvedba antibiotika je še posebej pomembna pri:

- otrocih s sistemskimi znaki okužbe,
- multiplih abscesih,
- otrocih s pridruženimi boleznimi, ki vplivajo na imunost (npr. imunodeficienca, sladkorna bolezen),
- abscesu premera ≥ 5 cm pri starejših od 9 let oz. ≥ 4 cm pri otrocih starih 1-8 let,
- abscesu na obrazu, roki ali perineju in
- pri abscesu v bližini implantata.

Odločamo se med peroralno in parenteralno aplikacijo antibiotika.

Parenteralna aplikacija antibiotika zahteva hospitalizacijo. Indikacije za parenteralno terapijo se odločamo pri otrocih s: sistemskimi znaki vnetja (temperatura nad 38°C , tahikardija, hipotenzija, SIRS), hitrim napredovanjem eritema, z okužbo, ki ogroža okončine, s pridruženimi boleznimi, ki vplivajo na imunski odgovor (npr. malignomi, sladkorna bolezen, primarna imunodeficienca), z abscesom v bližini implantata in pri otrocih, ki ne morejo prejemati oralne terapije.

Začetna parenteralna terapija z enim ali dvema odmerkoma se uporablja pri

otročih z multiplimi abscesi, pri mlajših od 5 let s kožnim abscesom perineja ali obraza in pri premeru abscesa ≥ 4 cm pri starosti 12 mesecev - 4 let oz. ≥ 3 cm pri starosti 29 dni - 11 mesecev . Po začetnih parenteralnih odmerkih preidemo na peroralno terapijo.

Peroralna terapija ne zahteva hospitalizacije in je indicirana pri otrocih, ki ne dosegajo zgornjih kriterijev za parenteralno ali začetno parenteralno aplikacijo antibiotika.

Izbira antibiotika temelji na klinični prezentaciji, željenem spektru delovanja in regionalnih podatkih o občutljivosti oz. rezistencah *S. aureus* in streptokokov skupine A. Upoštevati moramo tudi otrokovo starost in morebitne alergije na zdravila. Kadar imamo na voljo več terapevtskih možnosti, se praviloma odločimo za antibiotik z najožjim spektrom delovanja. Desetletja so bili betalaktamski antibiotiki izbira terapije, saj pokrijejo okužbo s *S. aureus* in streptokoki skupine A. Z naraščanjem prevalece odpornosti na betalaktame, narašča uporaba ne-betalaktamskih antibiotikov.

Okužba s ***S. aureus***, ki nima znane odpornosti na oksacilin, se praviloma zdravi z ozkospektralnim betalaktamskim antibiotikom – penicilin, kloksacilin. Izogibamo se uporabi vankomicina, klindamicina, linezolida in tetraciklinov, da zmanjšamo tveganje za razvoj rezistence na te antibiotike. V Sloveniji je bilo po raziskavi iz leta 2017 le 7.7% izolatov *S. aureus* odpornih na oksacilin. V primeru **MRSA** okužbe se lahko odločimo za trimetoprim sulfametoksazol (TMP-SMX), doksaciklin ali klindamicin. Vendar je rezistenca na klindamicin pri MRSA v porastu. Alternativno tudi vankomicin in linezolid. Okužbo s **streptokoki** skupine A zdravimo s penicilinom, alternativa so makrolidni antibiotiki, vankomicin ali klindamicin. Če smo odvzeli kužnine, začetno empirično terapijo po potrebi prilagodimo glede na izoliran patogen in antibiogram (5, 7, 9).

ZAKLJUČEK

Pri obravnavi otroka z abscesom mehkih tkiv je bistvena pravilna kirurška oskrba z incizijo in drenažo, ki se opravi bo zadostni analgeziji. Postavitev diagnoze abscesa temelji na klinični prezentaciji. Laboratorijska diagnostika je pomembna predvsem pri opredeljevanju etiologije okužbe, ki je pomembna predvsem pri težjem poteku okužbe. Rutinska uvedba antibiotika ni potrebna, vendar se povezuje z določenimi ugodnimi vplivi na potek okužbe. Antibiotična terapija je še posebej pomembna pri sistemski okužbi, multiplih ali zapletenih abscesih in pri otrocih z oslabljenim imunskim odgovorom.

LITERATURA

1. Kumar A, Garg N, Gupta R, et al. Management of skin abscesses: Current perspectives. *Indian J Dermatol.* 2024;69(2):123-130.
2. Southwick FS. Infectious diseases: A Clinical Short Course, 4th edition. McGraw Hill professional; 2020.
3. Feger J, Knipe H, O'Shea P, et al. Soft tissue abscess [Internet]. Radiopaedia.org; [citirano 13.5. 2025]. Dostopno na: <https://doi.org/10.53347/rID-97517>
4. Kaplan SL. Skin and soft tissue infections in children >28 days: Evaluation and management [internet]. V: Connor RF, urednik. UpToDate; [2024] [citirano 25.4.2025]. Dostopno na: [https://www.uptodate.com/contents/skin-and-soft-tissue-infections-in-children-greater-than28-days-evaluation-and-management?sectionName=Purulent%2Ffluctuant%20SSTI&search=abscess%20skin&topicRef=6336&anchor=H3218989142&source=see_link#H3218989142*:contentReference\[oaicite:4\] {index=4}](https://www.uptodate.com/contents/skin-and-soft-tissue-infections-in-children-greater-than28-days-evaluation-and-management?sectionName=Purulent%2Ffluctuant%20SSTI&search=abscess%20skin&topicRef=6336&anchor=H3218989142&source=see_link#H3218989142*:contentReference[oaicite:4] {index=4})
5. Becker T. Techniques for skin abscess drainage [internet]. V: Connor RF, urednik. UpToDate; [2024] [citirano 25.4.2025]. Dostopno na: <https://www.uptodate.com/contents/techniques-for-skin-abscess-drainage>
6. Spelman D. Cellulitis and skin abscess: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis [internet]. V: Connor RF, urednik. UpToDate; [2024] [citirano 1.5.2025]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/cellulitis-and-skin-abscess-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=abscess%20skin&topicRef=6027&source=see_link#H3236498568
7. Bowen AC, Carapetis JR, Currie BJ, Fowler VG Jr, Chambers HF, Tong SYC. Sulfamethoxazole-trimethoprim (cotrimoxazole) for skin and soft tissue infections including impetigo, cellulitis, and abscess. *Open Forum Infect Dis.* 2017;4(4):232. doi:10.1093/ofid/ofx2327.
8. Alder AC, Thornton J, McHard K, Buckins L, Barber R, Skinner MA. A comparison of traditional incision and drainage versus catheter drainage of soft tissue abscesses in children. *J Pediatr Surg.* 2011 Oct;46(10):1942–7.
9. Pregled občutljivosti bakterij na antibiotike - Slovenija 2017 Slovenska komisija za ugotavljanje občutljivosti za protimikrobna zdravila [internet]. [Citirano 2.5.2025]. Dostopno na: https://imi.si/wp-content/uploads/2022/03/skoupz_porocilo_2017_CIP.pdf

ŽIVALSKI UGRIZI PRI OTROCIH

ANIMAL BITES IN CHILDREN

Sandra Kuhar, dr.med., spec. spl. kirurgije

Klinični oddelek za abdominalno in splošno kirurgijo, Oddelek za otroško kirurgijo

IZVLEČEK

Ugrizi živali pri otrocih so pogost razlog za obisk zdravnika, zlasti na urgentnih in kirurških oddelkih. Najpogostejši so pasji in mačji ugrizi, pri čemer pasji predstavljajo do 90 % vseh primerov. Majhni otroci so posebej ranljivi, saj zaradi svoje velikosti in počasnejših refleksov pogosteje utrpijo poškodbe obraza. Mačji ugrizi so sicer manj izraziti na površini kože, vendar pogosto prodrejo globlje v tkiva in tako predstavljajo večje tveganje za okužbe. Pravilna oskrba ran – vključno s temeljitim izpiranjem, odstranitvijo poškodovanega tkiva in ustrezno uporabo antibiotikov – je ključna za preprečevanje sekundarnih okužb. V določenih primerih je potrebna tudi kirurška intervencija. Vedno je treba preveriti status cepljenja, zlasti proti tetanusu in po potrebi proti steklini. Čeprav so ugrizi ljudi in kač redkejši, zahtevajo posebno pozornost zaradi svojih specifičnih tveganj. Izobraževanje in ozaveščanje javnosti imata ključno vlogo pri preprečevanju takšnih poškodb, saj poudarjata pomen varne interakcije otrok z živalmi.

Ključne besede: ugriz, otrok, pes, mačka, kirurška oskrba, cepljenje, okužba, antibiotik.

ABSTRACT

Animal bites in children are a common reason for medical visits, especially in emergency and surgical departments. Dog and cat bites are the most frequent, with dog bites accounting for up to 90% of all incidents. Young children are particularly vulnerable, with facial injuries being more common due to their size and slower reflexes. Cat bites, while less severe on the surface, often penetrate deeper tissues and carry a higher risk of infection. Proper wound care, including thorough irrigation, debridement, and appropriate antibiotic use, is essential to prevent secondary infections. In some cases, surgical intervention may be necessary. Immunization status should always be assessed, particularly concerning tetanus and rabies. Human and snake bites, though less common, require specific attention due to their distinct risks. Public education and awareness are key factors in preventing such injuries, emphasizing the importance of safe interactions between children and animals.

Keywords: bite, child, dog, cat, surgical wound care, immunization, infection, antibiotics.

UVOD

Ugrizi živali pri otrocih predstavljajo pogost razlog za obisk zdravnika na primarni in sekundarni ravni. Najpogostejši so ugrizi psov, sledijo pa jim mačji ugrizi. Ugrizi drugih živali, kot so netopirji, podgane, kače in opice, so precej redkejši.

Hospitalizacije zaradi ugrizov so zelo redke. Osredotočili se bomo na ugrize mačk in psov, ki so pri nas najpogostejši in jih pogosto srečujemo v kirurških urgentnih ambulantah. V večini primerov zadostuje le toaleta in prevez, pogosto pa je potrebna tudi kirurška oskrba ran. Ugrizi na obrazu so pogostejši pri otrocih do 10 let (v 70%), medtem ko so pri starejših pogostejše poškodbe rok. Večino teh poškodb bi bilo mogoče preprečiti z ustrezno informiranostjo in vzgojo.

SPLOŠNA NAVODILA

Ugrizne rane so skoraj vedno kontaminirane, zato je zdravljenje ključno za preprečevanje sekundarnih okužb. Rane lahko razvrstimo v avulzije, raztrganine in vbodne rane. Tveganje za vnetje ran se razlikuje glede na vrsto živali; pri mačkah je verjetnost 50%, medtem ko pri psih znaša 5 do 20%. Rane je treba oskrbeti in očistiti s fiziološko raztopino, medtem ko se je treba izogibati vodikovemu peroksidu in alkoholu, saj sta preveč agresivna za tkiva; izpiranje naj

poteka z najmanj 20 ml raztopine. Zelo umazane rane zahtevajo kirurško oskrbo, ki vključuje spiranje in odstranitev poškodovanega, nevitalnega tkiva ali tujkov. Ob tem je potrebno preveriti morebitne poškodbe mišic, tetiv in kosti s slikovno diagnostiko. Po kirurški oskrbi je treba rano sterilno pokriti z neprijemljivo podlogo, da se prepreči kontaminacija in zagotovi vlažno okolje za hitrejšo celjenje. Rane na obrazu lahko po obilnem izpiranju zašijemo, medtem ko rane na drugih delih telesa pustimo odprte. Iz estetskih razlogov je priporočljivo rane zašiti, vendar to povečuje tveganje za okužbo. Šivanje ran je kontraindicirano, če so te punkcijske ali globoke, še posebej, če so jih povzročile mačke. Redno spremljamo oteklino, rdečino, toplino in izcedek; če so ti znaki prisotni, je potrebno dodati antibiotik.

Antibiotična profilaksa se priporoča pri ranah, ki imajo visoko tveganje za okužbo, kot so obsežne rane na rokah, nogah, obrazu ali genitalijah, globoke rane, ki segajo do kosti ali sklepov, ali pa v primerih, ko otroci trpijo za pridruženimi boleznimi, kot sta sladkorna bolezen ali imunosupresija.

Pri ugriznih ranah je pomembno preveriti precepljenost otrok, saj je zaščita proti tetanusu nujna. Prav tako je treba upoštevati antirabično zaščito, kadar je to potrebno. V primeru visoke ogroženosti stekline je potrebno cepljenje na dan poškodbe, nato na 3. in 7. dan ter med 14. in 28. dnem. V takšnih situacijah je prav tako nujno opazovanje živali.

Ugrizi psov

So najpogostejši, zgodijo se v 80 do 90% primerov. V 42 % so žrtve otroci in mladostniki, mlajši od 14 let, pri čemer so še posebej ranljivi tisti v starosti od 5 do 9 let. Pri otrocih, mlajših od 5 let, so najpogostejši ugrizi v predel vratu in obraza, kar je posledica njihove majhne velikosti in počasnih refleksov. Pri starejših otrocih pa so poškodbe pogostejše na okončinah, kar je povezano z njihovo večjo velikostjo in razvitimi obrambnimi refleksi.

Ugrizi mačk

So drugi najpogostejši ugrizi, pojavijo se v 20 do 30 % primerov. Pri mlajših otrocih so pogostejše poškodovani obraz in vrat, medtem ko so pri starejših poškodbe bolj usmerjene na okončine. Mačji ugrizi povzročajo manj poškodb na površini kože, saj so njihovi zobje tanjši, vendar lahko prodrejo v globlja tkiva, celo do kosti in sklepov, kar povečuje tveganje za okužbe v primerjavi z ugrizi psov. Rane običajno pustimo odprte in skoraj vedno predpisujemo antibiotike, da preprečimo sekundarne okužbe.

Človeški ugrizi

Večinoma le stisnejo tkiva, ne penetrirajo kože. Razliko predstavljajo bojni ugrizi, znani kot 'fight bite', kjer udarec s pestjo na ustnice povzroči poškodbe kože in sklepov ob zobeh. Takšne poškodbe lahko vodijo do resnih okužb, saj so človeški ugrizi bolj kontaminirani od živalskih. Okužbe izvirajo iz aerobnih in anaerobnih bakterij, prav tako pa obstaja možnost prenosa hepatitisa B in HIV-a.

Kačji ugrizi

V Sloveniji je prisotnih 11 vrst kač, med katerimi so tri strupene: modras, navadni gad in laški gad. Ugriz teh kač lahko predstavlja zdravstveno tveganje za ljudi, vendar je verjetnost, da bi odrasla oseba ali otrok umrla zaradi ugriza strupene kače iz naših krajev, izjemno majhna. V primeru ugriza kače je potrebno očistiti mesto ugriza, in če ostane strup, ga je treba odstraniti z rane. Rano je treba pokriti, prizadeti ud pa imobilizirati v skladu s pravili prve pomoči, pri čemer je pomembno, da se bolnika čim manj travmatizira in ga napoti k zdravniku.

Zdravniško pomoč je treba poiskati, če se pojavi velika lokalna oteklina, hude bolečine, bruhanje, driska, nizek krvni tlak, težave z dihanjem ali druge sistemske reakcije. Mnogi ljudje zdravniške pomoči ne poiščejo, saj ugrizi kač pogosto niso nevarni. Uporaba metod, kot so zarezovanje, podvezovanje, sesanje ali izžiganje, se je izkazala za neučinkovito in ne pomaga. Strupa kače ni mogoče odstraniti iz rane, saj se počasi širi v tkiva in po žilah raznese po telesu.

ZAKLJUČEK

Oskrba ugrizov pri otrocih je kompleksna in temelji na epidemioloških podatkih, kliničnih znakih ter različnih pristopih k zdravljenju. Prva pomoč pri ranah je ključnega pomena, saj bistveno prispeva k preprečevanju vnetij in zagotavljanju optimalnega celjenja. Ta proces vključuje temeljito izpiranje in debridiranje rane, oceno vitalnosti tkiva ter primarno ali sekundarno zapiranje rane. Prav tako je potrebno preveriti zaščito proti tetanusu in steklini, kadar je to potrebno. V primeru človeških ugrizov je treba upoštevati tudi hepatitis B in HIV. Veliko ugrizov se lahko prepreči z izobraževanjem otrok o pravilnem ravnanju z znanimi in neznanimi živalmi. Mnogi otroci se bojijo tujih in velikih psov, zato se jim izogibajo, medtem ko se pri igri z domačimi živalmi pogosto poškodujejo.

LITERATURA

1. Septelici D, Carbone G, Cipri A, Esposito S. Management Strategies for Common Animal Bites in Pediatrics: A Narrative Review on the Latest Progress. *Microorganisms*. 2024 May 1;12(5):924. doi: 10.3390/microorganisms12050924. PMID: 38792754; PMCID: PMC11124134.
2. Eric Rosenfeld, Spencer Greene and Bindi Naik-Mathuria; Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery, 12, 181-195

OBRAVNAVA OTROKA PO ŽIVALSKEM UGRIZU – POGLED INFEKTOLOGA

MANAGEMENT OF A CHILD AFTER AN ANIMAL BITE – THE INFECTIOUS DISEASE SPECIALIST'S PERSPECTIVE

Sibila Unuk¹

¹*Sibila Unuk, spec. infektolog, Oddelek za infekcijske bolezni, UKC Maribor*

IZVLEČEK

Večino živalskih ugriznih ran pri otrocih povzročijo psi in mačke. Z živalskimi ugrizi so lahko povezani zapleti, kot so okužbe ali poškodbe globokih struktur. Pojavnost okužbe rane po ugrizu psa je 20 %, po ugrizu mačke pa do 50 %. Večina okužb je polimikrobnih, *Pasteurella* species je najpogostejši mikroorganizem izoliran iz mačjih in pasjih ugriznih ran. Zgodnja oskrba rane, ocena tveganja za okužbo in ustrezna antibiotična zaščita so temelji uspešnega zdravljenja. Amoksicilin s klavulansko kislino je antibiotik izbire za antibiotično zaščito in izkustveno zdravljenje otrok, ki niso alergični na penicilin.

Ključne besede: živalski ugriz, otroci, okužba

ABSTRACT

The majority of animal bite wounds in children are caused by dogs and cats. Animal bites may be associated with complications such as infection or injury to deep structures. The incidence of wound infection after a dog bite is 20 % and up to 50 % after a cat bite. Most infections are polymicrobial, *Pasteurella* species is the most common microorganism isolated from both cat and dog bite wounds. Early wound management, estimation of infection risk and adequate antibiotic prophylaxis are cornerstones of successful cures. Amoxicillin-clavulanate is the antibiotic of choice for prophylaxis and empirical therapy for children who are not allergic to penicillin.

Keywords: animal bite, children, infection

UVOD

Živali so pogosto prisotne v življenju otrok že od zgodnjega otroštva. Povezanost med otroki in živalmi pozitivno vpliva na njihov socialni in čustveni razvoj. Odnos z živalmi otrokom ponuja tudi priložnosti za razvijanje gibalnih sposobnosti ter za spoznavanje živalskega sveta.

V Sloveniji ima kar tretjina gospodinjstev hišnega ljubljence, najpogostejše sta to pes ali mačka (1). Ne glede na to, kako udomačena je žival, pa lahko vsaka, ki ima usta in zobe, ugrizne.

Do ugriza lahko pride nenamerno med igro, kot obrambna reakcija prestrašene živali ali zgolj po naključju, kadar žival zgreši hrano in pomotoma zagrabi roko osebe, ki jo hrani. Otroci so pogostejše žrtev živalskega ugriza kot odrasli, ker so bolj radovedni, imajo slabšo sposobnost ocene tveganja za nevarnost in ne prepoznajo opozorilnega vedenja živali. Poškodbe zaradi ugriza glede na njihov značaj delimo na vbodne rane, raztrganine in zmečkanine.

Živalski ugrizi predstavljajo 0,2-1 % vseh obravnav v urgentnih centrih (2,3). Najpogostejši so ugrizi psov (85-90 %), sledijo jim ugrizi mačk (5-10 %), ugrizi glodavcev predstavljajo manjšino primerov (2-3 %) (4). Največje tveganje predstavljajo pasji ugrizi, zlasti ugrizi večjih pasem, saj lahko zaradi močne in široke čeljusti povzročijo hude poškodbe, v izjemnih primerih tudi smrt. Čeprav so smrtni primeri redki, so med žrtvami najpogostejše otroci, mlajši od deset let. Hospitalizacija je potrebna le pri 4 % živalskih ugrizov (2). Vzrok za sprejem v bolnišnico so ugrizne rane, ki potrebujejo kirurško oskrbo zaradi obsežnosti poškodbe, poškodbe žil ali živcev, zloma, prizadetosti sklepov ali kit in okužene

rane s sistemskimi znaki vnetja.

Po epidemioloških podatkih otroci in mladostniki, mlajši od 14 let, predstavljajo približno 40 % vseh žrtev pasjih ugrizov, kar jih uvršča med posebej ogroženo skupino. Največja pojavnost ugrizov je v starostni skupini od 5 do 9 let, pri čemer je razmerje med dečki in deklicami približno 2:1. V večini primerov pasji ugrizi ne povzročijo hudih poškodb - v 50 % je prizadeta zgolj koža. Kljub temu pa tudi površinske poškodbe zahtevajo zdravstveno obravnavo, bodisi iz estetskih razlogov bodisi zaradi ocene tveganja za morebitno okužbo. Pri starejših otrocih in odraslih so ugrizi psov najpogoste lokalizirani na roki, običajno na dominantni. Večina ugriznih ran na glavi in vratu (približno 65 %) je pri otrocih, mlajših od pet let, kar je posledica njihove nizke telesne višine in bližine obraza pasjim ustom ter omejene sposobnosti hitrega obrambnega odziva (1,5).

Večina poškodb zaradi mačjih ugrizov je lokalizirana na zgornjih okončinah, predvsem na rokah. Najpogostejše so prizadete odrasle ženske, pri čemer gre v večini primerov – podobno kot pri pasjih ugrizih – za ugriz mačke, ki jo bolnik pozna. Pri mlajših otrocih so mačje ugrizne rane pogostejše locirane na obrazu in vratu. Čeprav so poškodbe zaradi mačjih ugrizov običajno manj obsežne in zato manj resne kot pri psih, je tveganje za okužbo pri teh ranah večje. To je posledica njihove manjše površine in večje globine, kar otežuje ustrezno čiščenje in oskrbo rane (2).

V prispevku bomo obravnavali problematiko živalskih ugriznih ran pri otrocih s poudarkom na preprečevanju in zdravljenju okužb ter na ukrepih za preprečevanje tetanusa in stekline.

UKREPI ZA PREPREČEVANJE OKUŽBE UGRIZNE RANE

Splošni ukrepi in kirurška oskrba rane

Ustrezna oskrba ugrizne rane je ključnega pomena za zmanjšanje tveganja za okužbo in tetanus ter za preprečevanje stekline. Temeljito mehansko čiščenje rane takoj po ugrizu predstavlja osnovni in najpomembnejši ukrep prve pomoči, saj bistveno zmanjša število mikroorganizmov v rani in s tem verjetnost za kasnejše zaplete. Splošna navodila za prvo pomoč po ugrizu živali vključujejo naslednje korake: s čistim robcem ali sterilno gazo se najprej nežno obriše slina z območja rane. Če krvavitev ni močna in življenjsko ogrožajoča, je priporočljivo, da se je za

kratek čas ne zaustavlja, saj odtekanje krvi prispeva k mehanskemu odstranjevanju patogenov iz rane. Krvavitev se nato zaustavi s pritiskom na rano preko sterilne gaze. Po zaustavitvi krvavitve naj se rana temeljito izpere s tekočo čisto vodo in milom. Če je na voljo, se lahko uporabi tudi antiseptična raztopina (npr. povidon-jod ali klorheksidin). Po čiščenju se rana prekrije s sterilno gazo ali obližem, da se prepreči nadaljnja kontaminacija. Če krvavitev po čiščenju ne preneha, je treba rano oskrbeti s kompresijsko obvezo in čim prej poiskati zdravniško pomoč.

Ugriz živali je poškodba, ki je pogosto podcenjena, vendar lahko zaradi tveganja za okužbe in zaplete zahteva nujno medicinsko obravnavo. Pomembno je, da posameznik pravočasno poišče zdravniško pomoč, še posebej v naslednjih primerih: ugriz divje živali ali neznanega psa oz. mačke, saj obstaja tveganje za steklino; globoka rana ali raztrganina tkiva; znaki okužbe (rdečina, oteklina, gnoj, bolečina, toplejša koža v okolici rane); ugriz v obraz, vrat, roke ali sklepe, saj so ta mesta bolj izpostavljena zapletom; neustrezna zaščita pred tetanusom (zadnji odmerek cepiva pri poškodovancu proti tetanusu pred več kot petimi leti ali če ta podatek ni znan); ugriz pri otroku ali imunsko oslabiljenem posamezniku.

Ob zdravstveni obravnavi se oceni globina rane (rana velja za površinsko, če dermis ni predrta), prisotnost tujkov, morebitna poškodba žil in živcev, sklepnih ovojnic ali kosti in verjeten estetski izgled brazgotine, če rane primarno ne zapremo. Pravilna in pravočasna zdravstvena obravnava ugrizov živali je ključna za preprečevanje okužb, estetskih in funkcionalnih posledic ter morebitnih življenjsko ogrožajočih zapletov, kot je steklina.

Odločitev o tem, v katerih primerih zašiti ugrizno rano, ostaja predmet strokovnih razprav. Podatki v literaturi so pogosto nasprotujoči, kakovostnih raziskav pa je malo. Smernice Ameriškega združenja za infekcijske bolezni (*angl.*: Infectious Diseases Society of America, IDSA) odsvetujejo primarno zapiranje ugriznih ran zaradi povečanega tveganja za okužbo, z izjemo ran na obrazu, kjer je šivanje dovoljeno z namenom izboljšanja estetskega izida (6). Nekatere študije niso pokazale statistično značilne razlike v pojavnosti okužb med bolniki z zašitimi ranami in tistimi, pri katerih so rane ostale odprte. Paschos s sodelavci je v svoji randomizirani in kontrolirani študiji ugotovil, da primarno šivanje ran, nastalih zaradi pasjih ugrizov, ne povečuje tveganja za okužbo v primerjavi z ranami, ki so ostale odprte, hkrati pa prispeva k boljšemu estetskemu izidu. Ključna dejavnika za preprečevanje okužb sta bila zgodnja kirurška oskrba in ustrezna antibiotična zaščita, ne glede na to, ali je bila rana zašita ali ne. Pri ranah, oskrbljenih v prvih osmih urah po poškodbi, je do okužbe prišlo v 4,5 % primerov, medtem ko je bila pogostnost okužb pri ranah, oskrbljenih po osmih urah, bistveno višja

in je znašala 22,2 % (7). Tudi izsledki drugih raziskav potrjujejo, da je tveganje za sekundarno okužbo močno povezano s časom, ki preteče med ugrizom in kirurško oskrbo rane ter uvedbo antibiotične zaščite. V raziskavi Jaindla s sodelavci, ki je zajemala več kot 5000 primerov bolnikov z ugriznimi ranami, so ugotovili, da je bila skupna stopnja okužb pri uvedbi antibiotičnega zdravljenja v prvih 24 urah po ugrizu 29,3 %, v obdobju do 48 ur 65,0 %, in kar 81,1 % pri uvedbi zdravljenja v 72 urah po ugrizu (8). Splošno velja, da je šivanje še vedno kontraindicirano pri vbodnih in drugih globokih ranah, kot so na primer mačji ugrizi (6).

Antibiotična zaščita

Rane, ki nastanejo zaradi ugrizov živali, so vedno kontaminirane, saj vsebujejo ustno mikrofloro živali in bakterije, ki so prisotne na človeški koži. Tveganje za okužbo je odvisno od vrste živali, ki je ugriznila. Največje tveganje za okužbo je pri ugrizu mačke (do 50 %), saj mačke z dolgimi, tankimi in koničastimi zobmi prodrejo globoko v tkivo. Pri ugrizu psa je tveganje za okužbo manjše, pojavi se le v 5-20 % primerov (2).

Poleg vrste rane (največje tveganje pri vbodni in globoki rani) na pojavnost okužbe vplivajo tudi drugi dejavniki, kot so lokacija rane, količina bakterij, prisotnost tujkov v rani, in dejavniki, povezani z bolnikom, kot so imunska oslabeleost, asplenijska in sladkorna bolezen. Roke predstavljajo lokacijo z večjim tveganjem za okužbo, saj imajo manj mehkega tkiva v primerjavi z drugimi deli telesa, kar otežuje proces celjenja. Zaradi tega se kar 1/3 ugriznih ran na prstih okuži.

Antibiotična zaščita je priporočena pri vseh ranah z visokim tveganjem za okužbo – bodisi zaradi značilnosti same rane bodisi zaradi oslabljenega imunskega sistema poškodovanca. Priporočila za predpis antibiotične zaščite so navedena v Tabeli 1. Za zaščito pred okužbo se predpiše peroralna oblika amoksicilina s klavulansko kislino, saj pokriva širok spekter bakterij, vključno s *Pasturella* spp., anaerobi in grampozitivnimi bakterijami, ki so pogosto prisotne pri živalskih ugrizih. V primeru preobčutljivosti na penicilinske antibiotike lahko predpišemo kombinacijo klindamicina in trimetoprim-sulfametoksazola ali klindamicina in cefalosporina druge generacije (2,6). Antibiotična zaščita se predpiše za obdobje treh do petih dni.

Pri bolnikih s povečanim tveganjem za klostridijsko drisko (povzročitelj *Clostridioides difficile*) je priporočljivo razmisliti o alternativni klindamicinu. Ena od možnosti v teh primerih je uporaba metronidazola, ki ima ustrezno anaerobno

protimikrobno delovanje, obenem pa predstavlja bistveno manjše tveganje za razvoj klostridijske okužbe. Pri bolnikih, pri katerih je znana kolonizacija z meticilin rezistentnim *Staphylococcus aureus* (MRSA), je treba razmisliti o izbiri antibiotika, ki pokriva ta odporni sev. Na voljo je več učinkovitih možnosti, predpišemo lahko doksiciklin, klindamicin ali pa trimetoprim-sulfametoksazol, pri čemer je priporočljivo upoštevati lokalne podatke o občutljivosti sevov MRSA.

Ključnega pomena za uspešno celjenje rane je poleg antibiotične zaščite tudi redno prevezovanje rane do zacelitve ter natančno klinično spremljanje morebitnih znakov okužbe, kot so lokalna rdečina, bolečina, oteklina ali izcedek iz rane.

Ob pojavu kliničnih znakov okužbe je nujno odvzeti bris rane za mikrobiološko kulturo ter pričeti z izkustveno antibiotično terapijo, pri čemer je izbor antibiotika enak kot za antibiotično zaščito, tj. sekundarno kemoprofilakso. Po prejemu rezultatov mikrobiološke preiskave se terapija ustrezno prilagodi glede na občutljivost povzročitelja in predpiše usmerjena antibiotična terapija. Odmerki antibiotikov so navedeni v Tabeli 2.

Tabela 1. Priporočila za predpis antibiotične zaščite po živalskem ugrizu in izbor antibiotika (2,6).

Indikacije za predpis antibiotične zaščite		Izbor antibiotika
Ugrizna rana	Mačji ugriz	Amoksicilin s klavulansko kislino <i>Preobčutljivost na penicilinske antibiotike:</i> • klindamicin in cefalosporin 2. generacije <i>ali</i> • klindamicin in trimetoprim-sulfametoksazol
	Globoka rana (predrt dermis)	
	Zmečkanina	
	Rana, ki potrebuje debridment ali drug kirurški poseg za odpravo poškodb	
	Rana, ki jo primarno zapremo	
	Rana na obrazu, rokah, stopalu, spolovilu	
	Rana, ki sega v kost ali sklep	
	Rana, ki jo oskrbimo >8 ur po ugrizu*	
Poškodovanec	Imunska oslabelost	
	Sladkorna bolezen	

**V kolikor v prvih 24 urah po ugrizu ni znakov okužbe in v rani ni tujka, ne predpišemo antibiotične zaščite, ker je majhna verjetnost, da bo prišlo do okužbe (9).*

Tabela 2. Odmerki peroralnih antibiotikov za zaščito (sekundarno kemoprofilakso) in zdravljenje otrok po živalskem ugrizu.

Antibiotik	Odmerek za otroke in dojenčke, starejše od 28 dni	Odmerek za odrasle
Antibiotik izbora		
Amoksicilin+klavul. kislina	22.5+3.2 mg/kg/12 ur	875/125 mg/12 ur
Alternativna izbira (kombinacija antibiotika 1. in 2. skupine)		
1. Antibiotiki, ki delujejo na po Gramu pozitivne bakterije in na <i>Pasturello multocida</i> in <i>Capnocytophago spp.</i>		
Cefuroksim	10-15 mg/kg/12 ur	500 mg/12 ur
Trimetoprim+ sulfametoksazol	4+20 mg/kg/12 ur	160/800 mg/12 ur
Doksiciklin*#	1-2 mg/kg/12 ur	100 mg/12 ur
2. Antibiotik z delovanjem na anaerobne bakterije		
Klindamicin	10 mg/kg/8 ur	300-450 mg/8 ur
Metronidazol	10 mg/kg/8 ur	400 mg/8 ur

*Doksiciklin ima določen spekter delovanja proti anaerobnim bakterijam. Pri neokuženih ugriznih ran nekateri kliniki uporabljajo doksiciklin brez dodatne pokritosti za anaerobne povzročitelje (6).

#Uporaba tetraciklinov pri otrocih je bila v preteklosti omejena zaradi tveganja za trajno obarvanost zob. Doksiciklin se manj veže na kalcij kot drugi tetraciklini in najnovejši podatki kažejo, da pri otrocih, mlajših od 8 let, verjetno ne povzročajo vidne obarvanosti zob ali hipoplazije sklenine. Ameriška akademija za pediatrijo (AAP) sedaj dovoljuje varno uporabo doksiciklina tudi pri otrocih ne glede na starost ali trajanje zdravljenja (AAP, Red Book 2024–2027).

PREPREČEVANJE TETANUSA

Pomemben vidik obravnave otroka po živalskem ugrizu je preprečevanje tetanusa. Cepljenje proti tetanusu je v Sloveniji vključeno v nacionalni program obveznega cepljenja. Otroci prejmejo zaščito že v prvem letu starosti s tremi odmerki kombiniranega cepiva proti davici, tetanusu, oslovskemu kašlju, hemofilusu influence tipa b in otroški paralizi. Naslednji odmerki sledijo v starosti 12–24 mesecev, 8 let (3. razred osnovne šole) in 16–18 let (ob sistematskem pregledu v srednji šoli). Po zaključku osnovnega cepljenja se za ohranjanje zaščite priporočajo poživitveni odmerek vsakih 10 let. Poživitveno odmerka je posebej pomemben pri poškodbah z večjim tveganjem za tetanus, kot so živalski ugrizi, vbodne rane in druge kontaminirane rane (10).

Ob obravnavi otroka po živalskem ugrizu je treba preveriti število prejetih odmerkov cepiva proti tetanusu ter čas, ki je pretekel od zadnjega odmerka. Pri otrocih, ki so prejeli manj kot tri odmerke ali katerih cepilni status ni znan, je priporočeno tako cepljenje kot imunoglobulini, specifični za tetanus. Pri otrocih, ki so prejeli tri ali več odmerkov, cepljenje ni potrebno, če je zadnjega odmerka minilo manj kot pet let. Poekspozicijska zaščita proti tetanus v Sloveniji je povzeta v tabeli 3 in se izvaja v zdravstveni ustanovi, kjer je bila rana tudi oskrbljena.

Tabela 3: Zaščita proti tetanusu po živalskem ugrizu (10).

Cepilno stanje			
<i>Število odmerkov</i>	<i>Število let od zadnjega odmerka</i>	<i>Cepivo</i>	<i>TIG (250 IE)</i>
Neznano ali <3	-	Da*	Da
³ 3	< 5	Ne	Ne
³ 3	5 - 10	Da+	Ne
³ 3	> 10	Da+	Ne

TIG – humani imunoglobulin proti tetanusu

** začnemo ali nadaljujemo s cepljenjem (do popolnega osnovnega cepljenja)*

+ en poživitveni odmerek

Imunsko oslabiljene osebe po cepljenju ne razvijejo vedno ustrezne zaščite, zato je v primeru kontaminirane rane pri takih posameznikih priporočljivo aplicirati tudi tetanusni imunoglobulin (TIG), ne glede na cepilni status. Osnovni odmerek TIG je 250 IE intramuskularno (i.m.) in je enak za otroke in odrasle. Povečan odmerek (500 IE) se priporoča v naslednjih primerih: okužene rane, ki jih ni mogoče

ustrezno kirurško oskrbeti v 24 urah po poškodbi; močno kontaminirane rane, kot so globoke ali umazane rane s poškodbo tkiva, slabo prekrvavljene rane ter tiste, ki vključujejo tujek (npr. ugrizi, vbodne rane, strelne poškodbe); opekline in ozebljine; odrasli z nadpovprečno telesno maso, kjer je priporočena višja doza zaradi razredčitve v večjem volumnu telesnih tekočin (10).

PREPREČEVANJE STEKLIN

Živali lahko z okuženo slino prenašajo tudi steklino. Steklina je bolezen tako domačih (psi, mačke) kot divjih sesalcev (lisice, rakuni, dihurji, netopirji idr.) (11). Za 99% okužb pri ljudeh so vir okužbe stekli psi. Več kot 55.000 ljudi vsako leto umre za steklino. Večina vseh smrtnih žrtev med ljudmi je v Aziji in Afriki, in sicer kar 95 %. Od 30 do 60 % žrtev zaradi ugrizov psov je otrok, mlajših od 15 let (12). Po letu 1950 v Sloveniji ni bilo stekline pri ljudeh, zadnji primer pri živalih pa je bil ugotovljen leta 2013. V letu 2016 se je Slovenija proglasila za državo, prosto stekline. Proste stekline so vse naše sosednje države (Italija, Avstrija, Madžarska in Hrvaška).

Zdravnik, ki oskrbi ugrizno rano oceni, ali je potrebna napotitev v antirabično ambulanto pristojne območne enote NIJZ. Cepljenje proti steklini se poekspozicijsko izvede glede na oceno, kako tvegan za steklino je bil stik človeka z živaljo.

Napotitev v antirabično ambulanto je potrebna, če je bila poškodovana oseba v tveganem stiku za steklino (stik z netopirjem, stik z vsebino-tekočino vabe za cepljenje lisic, ugriz domače živali brez razloga, ugriz v povezavi z državami, kjer se steklina pojavlja).

Če se zdravnik prvega stika ne more odločiti glede napotitve, se lahko posvetuje z epidemiologom (v rednem delovnem času preko antirabičnih ambulant, izven rednega delovnega časa pa preko telefonskih števil epidemiologa v pripravljenosti, ki jih imajo izvajalci zdravstvene dejavnosti).

OKUŽBA UGRIZNE RANE

Po ugrizu živali lahko pri otrocih pride do sekundarne okužbe rane, ki se klinično izrazi kot celulitis, absces ali okužba globokih mehkih tkiv, vključno z nekrotizirajočim fasciitisom. Ena izmed pomembnih, a pogosto spregledanih posledic ugrizne rane v področju prstov je fleksorni tenosinovitis. To stanje zahteva hitro prepoznavo in takojšnjo kirurško obravnavo, saj se lahko okužba

tetive hitro širi vzdolž tetivnih ovojníc proti dlani in podlakti. V določenih primerih se lahko razvija tudi osteomielitis ali septični artritis, zlasti kadar ugriz prodre v kost ali sklep oziroma kadar se okužba mehkih tkiv razširi na omenjene strukture. Ob hematogeni diseminaciji patogenov lahko nastopijo resni zapleti, kot sta endokarditis ali možganski absces.

Povprečen čas do pojava znakov in simptomov okužbe po pasjem ugrizu je približno 24 ur, medtem ko je pri mačjih ugrizih ta čas običajno krajši (približno 12 ur). Opisani pa so tudi primeri, ko se je okužba pojavila že nekaj ur po ugrizu (14).

Etiologija okužb po ugrizu živali

Mikrobiota ustne flore se razlikuje med posameznimi živalskimi vrstami. Poznavanje glavnih povzročiteljev okužbe je ključno za ustrezno izkustveno izbiro antibiotika. Najpogostejši povzročitelj okužb po ugrizu psa in mačke je *Pasteurella multocida*, ki jo izoliramo pri približno 75 % mačjih in 50 % pasjih ugrizov. Ostali povzročitelji so še *Capnocytophaga* spp., anaerobi in po Gramu negativne bakterije. Izkustveno zdravljenje mora zajemati tudi patogene kožne flore človeka, tj. *Staphylococcus aureus* in *Streptococcus pyogenes* (4).

Vrste iz rodu *Pasteurella*, zlasti *P. multocida* in *P. canis*, so pogosti povzročitelji hitro napredujočih lokalnih okužb po živalskih ugrizih. Klinično se te okužbe kažejo z izrazitim eritemom, edemom in bolečino. Pomembno je poudariti, da so te bakterije naravno odporne proti flukloksacilinu, cefalosporinom prve generacije, eritromicinu in klindamicinu, kar je ključno pri izbiri izkustvene antibiotične terapije. Simptomi se pojavijo zgodaj, običajno v 12 do 18 urah po ugrizu. Čeprav okužbe, ki jih povzroča *P. multocida*, praviloma ostanejo lokalizirane in se najpogosteje kažejo kot celulitis, lahko v določenih primerih pride tudi do razvoja resnejših zapletov, kot so absces, septični artritis, osteomielitis, sepsa, meningitis, endokarditis ali pljučnica. Zdravljenje z betalaktamskimi antibiotiki je običajno učinkovito. Vendar pa so bile opisane tudi posamezne vrste *Pasteurella* spp. z odpornostjo na penicilinske antibiotike. V takšnih primerih predstavljajo alternativo cefalosporini druge in tretje generacije (15).

Ostale okužbe, ki se lahko prenašajo z mačjimi ugrizi, so bolezen mačje praske (povzroča jo *Bartonella henselae*), tularemija (povzroča jo *Francisella tularensis*) in sporotrihoza (povzroča jo *Sporothrix* spp.). Bakterijo *Bartonella henselae* prenašajo mačje bolhe, ki kontaminirajo slino mačk z boljšimi iztrebki, kar omogoča prenos bolezni na ljudi. Okužba se sicer pogosteje prenaša preko praske.

Capnocytophaga canimorsus je redkejši povzročitelj okužb po pasjih ugrizih (v približno 5 %), lahko pa povzroči hude sistemske okužbe pri imunsko oslabljenih posameznikih ali pri bolnikih brez vranice. V tej skupini bolnikov je umrljivost do 25 %.

Antibiotična terapija

Peroralna antibiotična terapija je učinkovita pri večini otrok z okuženimi ranami po ugrizu. Za izkustveno zdravljenje okužb, ki so posledica ugrizov psov in mačk, priporočamo enak izbor antibiotika kot za sekundarno profilakso (glej Tabelo 2). Parenteralna antibiotična terapija je indicirana v primeru sepse, hitro napredujočega eritema (napredovanje v nekaj urah), kliničnega poslabšanja okužbe po 48 urah ustrezne peroralne antibiotične terapije, okužbe globokih mehkih tkiv (npr. nekrotizirajoči fascitis), septičnega artritisa ali osteomielitisa. Pri otrocih z limfangitisom ali z imunsko oslabelelostjo je treba s parenteralno terapijo pričeti zgodaj, saj so ti bolniki bolj izpostavljeni hitremu lokalnemu ali sistemskemu napredovanju okužbe. Pred uvedbo antibiotične terapije je treba odvzeti bris rane za mikrobiološko preiskavo, v primeru uvedbe parenteralne terapije pa tudi hemokulturo. Izkustveni izbor antibiotikov za parenteralno zdravljenje vključuje amoksicilin s klavulansko kislino (100/20 mg/kg/dan v treh odmerkih) ali ampicilin (100-200 mg/kg/dan v štirih odmerkih) v kombinaciji s klindamicinom (30-40 mg/kg/dan v treh odmerkih) (16).

Čeprav so lahko hišni ljubljenci kolonizirani z meticilin rezistentnim *Staphylococcus aureus* (MRSA), je najverjetnejši vir okužbe z MRSA bolnikova lastna kožna flora. V primerih resnih okužb (npr. absces, sistemski znaki okužbe) pri otrocih, za katere je znano, da so kolonizirani z MRSA, je smiselna izkustvena uvedba vankomicina (40-60 mg/kg/dan v 2-4 odmerkih), do prejema izvida mikrobioloških preiskav.

Nekrotizirajoči fascitis je urgentno stanje z izredno hitrim potekom in visoko smrtnostjo, kljub zgodnji diagnozi in ustreznemu zdravljenju. Zdravljenje je multidisciplinarno in vključuje kirurško odstranitev nekrotičnega tkiva ter široko drenažo in izkustveno antibiotično terapijo. Predpišemo penicilin G (250 mg/kg/dan v štirih odmerkih) in klindamicin (40 mg/kg/dan v štirih odmerkih) ali imipenem (100 mg/kg/dan v štirih odmerkih) oz. meropenem (120 mg/kg/dan v treh odmerkih) (16).

Ob kliničnem izboljšanju je priporočljivo prehod na peroralno obliko antibiotika, razen če obstajajo indikacije za podaljšano parenteralno zdravljenje (npr. septični artritis, osteomielitis).

Zdravljenje je treba prilagoditi glede na rezultate mikrobioloških preiskav. Ker so anaerobne bakterije pogosto zahtevne za osamitev, je priporočljivo nadaljevati s pokrivanjem anaerobnih bakterij skozi celotno trajanje zdravljenja, tudi v odsotnosti njihove rasti v kulturi.

Trajanje antibiotičnega zdravljenja je odvisno od resnosti okužbe in kliničnega odziva bolnika.

Praviloma se zdravljenje nadaljuje vsaj ena do dva dni po izginotju simptomov in znakov okužbe. Večina nezapletenih okužb ne zahteva več kot 7–14 dni antibiotične terapije, medtem ko je pri zapletenih okužbah, zlasti tistih, ki vključujejo sklepe ali kost, potrebno daljše zdravljenje.

ZAKLJUČEK

Živalski ugrizi predstavljajo pomemben javnozdravstveni problem, saj lahko povzročijo različne stopnje poškodb, okužbe ter psihološke posledice, še posebej pri mlajši populaciji. Pri otrocih so ugrizi pogostejše lokalizirani na glavo, obraz in vrat, kar je posledica njihove telesne višine ter nezmožnosti pravočasnega umika. Poleg tega otroci pogosto ne prepoznajo opozorilnega vedenja živali in se zato vedejo nepremišljeno ali nepazljivo, kar povečuje tveganje za ugriz.

Okužbe po živalskih ugrizih zahtevajo hitro prepoznavo in ustrezno izbiro antibiotične terapije, ki mora temeljiti na poznavanju najverjetnejših povzročiteljev. Izkustveno zdravljenje mora vključevati antibiotike, ki so učinkoviti proti bakterijam rodu *Pasteurella* in drugim pogostim povzročiteljem. V primerih sistemskih okužb ali prisotnosti dejavnikov tveganja, kot so imunska oslabelost ali asplenija, je potrebna posebno pozorna obravnava zaradi tveganja za resne zaplete.

Preventiva vključuje predvsem izobraževanje otrok, staršev in skrbnikov o pravilnem vedenju do živali, nadzor nad otroki v prisotnosti živali ter odgovorno lastništvo domačih živali. Učinkovita preventiva lahko bistveno zmanjša število ugrizov in s tem povezanih zapletov ter hkrati prispeva k bolj varnemu sobivanju ljudi in živali.

LITERATURA

1. Cat and dog owning households in Slovenia 2010-2023.
Dosegljivo na: <https://www.statista.com/statistics/517039/households-owning-cats-dogs-europe-slovenia/#statisticContainer>
2. Septelici D, Carbone G, Cipri A, Esposito S. Management strategies for common animal bites in pediatrics: a narrative review on the latest progress. *Microorganisms*. 2024;12(5):924.
3. Ellis R, Ellis C. Dog and cat bites. *Am Fam Physician*. 2014;90(4):239-43.
4. Dendle C, Looke D. Review article: Animal bites: an update for management with a focus on infections. *Emerg Med Australas*. 2008;20(6):458-67.
5. Bula-Rudas FJ, Olcott JL. Human and animal bites. *Pediatr Rev*. 2018;39:490–500.
6. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *CID*. 2014;59(2):e10–52.
7. Paschos NK, Makris EA, Apostolos Gantsos A, Georgoulis AD. Primary closure versus non-closure of dog bite wounds. A randomised controlled trial. *Injury*. 2014;45(1):237-40.
8. Jaindl M, Oberleitner G, Endler G. et al. Management of bite wounds in children and adults—an analysis of over 5000 cases at a level I trauma centre. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128, 367–75.
9. Esposito S, Picciolli I, Semino M, Principi N. Dog and cat bite-associated infections in children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2013;32(8):971-6.
10. NIJZ. Tetanus. Dosegljivo na: <https://nijz.si/nalezljive-bolezni/nalezljive-bolezni-od-a-do-z/tetanus/>
11. Preprečevanje stekline pri ljudeh (nacionalne smernice). Dosegljivo na: https://nijz.si/wp-content/uploads/2017/05/algoritem_preprecevanje_stekline_pri_ljudeh_v10_internet.pdf
12. Rabies. Dosegljivo na: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rabies>
13. Cepljenje proti steklini in obravnava oseb v antirabičnih ambulantah v letu 2021. Dosegljivo na: https://nijz.si/wp-content/uploads/2023/09/STEKLINIA-preliminaro-porocilo-2021_12092023.pdf
14. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N Engl J Med*. 1999;340:85-92.
15. Wei A, Dhaduk N, Taha B. Wrist abscess due to drug-resistant *Pasteurella multocida*. *ID Cases*. 2021;e01277.
16. Beović B, Čizman M. Otroci: okužba kože in mehkih tkiv. Quiba. Lenis farmacevtika d.o.o.

SUBAKUTNI INFEKCIJSKI LIMFADENITIS PRI OTROKU– POGLED PEDIATRA

SUBACUTE INFECTIOUS LYMPHADENITIS IN CHILDREN- PEDIATRIC PERSPECTIVES

Maja Dorič

Klinika za pediatrijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

Najpogostejši vzrok povečanih bezgavk pri otrocih so okužbe, kar velja tudi v primeru subakutnega limfadenitisa. Za subakutni limfadenitis je značilno večtedensko, počasno povečanje bezgavk. Diagnostični postopek vključuje anamnezo, klinični pregled, laboratorijske preiskave in preiskave za dokaz povzročitelja. Med infekcijskimi vzroki subakutno povečanih bezgavk najpogosteje dokažemo okužbo z EBV, z *Bartonella henselae* in z netuberkuloznimi mikobakterijami. Diferencialno diagnostično moramo v primeru vztrajanja povečanih bezgavk pomisliti tudi na neinfekcijske vzroke in izključiti maligno obolenje.

Ključne besede: povečane bezgavke, diagnostika, *Bartonella henselae*, netuberkulozne mikobakterije

ABSTRACT

The most common cause of enlarged lymph nodes in children is infection, which also occurs in the case of subacute lymphadenitis. Subacute lymphadenitis develops over weeks. The diagnostic process includes a medical history, clinical examination, laboratory tests, and tests to identify the causative agent. Among the infectious causes of subacutely enlarged lymph nodes, the most frequently proven infections are EBV, *Bartonella heanselae*, and nontuberculous mycobacteria. In the case of persistent enlarged lymph nodes, we must also consider non-infectious causes and exclude malignant disease.

Keywords: enlarged lymph nodes, diagnostics, *Bartonella heanselae*, nontuberculous mycobacteria

UVOD

Pediatrician sees a child with enlarged lymph nodes very often. In most cases, the reaction to enlarged lymph nodes, which do not require special diagnostic treatment and return to normal size during observation, is sufficient. The answer to the question is that in children, the lymphatic system is more reactive and more hyperplastic, just as it is more active. (1)

When we talk about enlarged lymph nodes, we mean those that are larger than 1 cm or, in some cases, larger than 1.5 cm. Typical enlarged lymph nodes are found in the neck and axilla and are usually considered enlarged. (2)

Lymph nodes can be enlarged locally (enlargement of one lymph node group) or systemically (enlargement of two or more lymph node groups) (1).

Lymph nodes can be enlarged suddenly – acutely or gradually over weeks, months – subacutely or chronically (1,2). Time differentiation helps us in the search for the cause of enlarged lymph nodes. Depending on the duration, we can divide them into acute enlargement of lymph nodes, which lasts up to 2 weeks, subacute enlargement of lymph nodes, which lasts from 2 to 6 weeks, and chronic enlargement of lymph nodes, which lasts more than 6 weeks (3).

Causes of subacute lymphadenitis are numerous. The treatment of such a child often requires a multidisciplinary approach.

ETIOLOGIJA

Najpogostejši vzroki subakutnega limfadenitisa so infekcijski (glej tabelo), vendar je potrebno pomisliti tudi na možnost neinfekcijskih vzrokov, kot so maligne bolezni (limfom, zasevki, levkemija), sistemske bolezni veziva, revmatske in avtoinflamatorne bolezni, imunske pomanjkljivosti, bolezni kopičenja, sarkoidozo in še nekatere druge redkejše bolezni (1,2).

Tabela: Najpogostejši infekcijski vzroki subakutnega (kroničnega) limfadenitisa (2)

Subakutni/(kronični) limfadenitis	Virusne okužbe (obojeustranski limfadenitis)	Sindrom infekcijske mononukleoze (EBV, CMV)
	Bakterijske okužbe (enostranski limfadenitis)	Bolezen mačje praske (Bartonella henselae), netuberkulozne mikobakterije, Mycobacterium tuberculosis, aktinomicete, tularemija (Francisella tularensis) – lahko obojeustransko vnetje
	Zajedavci (eno- ali obojeustranski limfadenitis)	Toksoplazma
Subakutni/(kronični) sistemski limfadenitis	Virusne okužbe	HIV
	Bakterijske okužbe	Miliarna tuberkuloza, sekundarni sifilis
	Glivne okužbe	Histoplazmoza, kokcidiodomikoza, prakokcidiodomikoza
	Okužbe z zajedavci	Toksokaroza, tokoplazmoza, kala-azar, filarioza, tripanosomoza, lišmanioza

DIAGNOSTIČNA OBRAVNAVA

Diagnostično obravnavo začnemo tako kot vedno z anamnezo in kliničnim pregledom, ki sta osnova za nadaljnje ukrepanje.

Anamneza mora vsebovati starost otroka. Zanima nas časovna opredelitev prisotnosti povečanih bezgavk, število in mesto povečanih bezgavk ter njihova dinamika. Potrebno je povprašati o pridruženih simptomih, o stikih z živalmi, o potovanjih, o cepljenjih in o jemanju zdravil (3).

Pri kliničnem pregledu je pomembno, da opravimo palpacijo bezgavke in pregledamo otroka v celoti. Pozorni smo na znake sistemske bolezni ali okužbe ter iščemo znake žariščne okužbe. Pregled limfatičnega sistema obsega vse bezgavčne lože, vključno z jetri in vranico. S palpacijo ugotavljamo značilnosti bezgavk (velikost, elastičnost, občutljivost, premakljivost od podlage, zraščенost in spremembe kože nad njimi) (1, 3).

Glede na ugotovitve anamneze in kliničnega pregleda si načrtamo plan nadaljnjih preiskav. Začnemo s krvnimi preiskavami. Običajno pregledamo vnetne kazalnike (CRP, SR) ter osnovno in diferencialno krvno sliko, po potrebi aminotransferaze, LDH, feritin, urat in heterofilna protitelesa proti EBV. Naročimo serološke preiskave na posamezne verjetne povzročitelje (2). V primeru možne okužbe s tuberkulozo pride v poštev tudi kožni tuberkulinski test in QuantiFeron TB (2, 7). Omenjenih testov ob sumu na netuberkulozne mikobakterije pri nas rutinsko ne izvajamo, kot je to praksa v določenih državah (3).

V pomoč nam je lahko tudi slikovna diagnostika. V večini primerov zadostuje ultrazvočna preiskava povečanih bezgavk. Ultrazvočna preiskava nam pomaga pri oceni velikosti in razširjenosti bezgavk ter prisotnosti ognjoka. Je neinvazivna, se lahko ponavlja, omogoča nam spremljanje dinamike. Na podlagi robov, oblike in prekrvljenosti lahko z določeno verjetnostjo ločimo tudi reaktivno povečane bezgavke od ostalih procesov v bezgavkah (2, 3, 4). Glede na klinično sliko se nadalje odločimo za rentgentsko slikanje prsnega koša in ultrazvok trebuha. Redko se poslužujemo slikanja z računalniško tomografijo ali z magnetno resonanco. Omenjeni metodi prihajata v poštev v nekaterih primerih pred predvidenim operativnim posegom, predvsem v primeru potrebe po izrezu bezgavke (3, 4).

Za dokončno opredelitev etiologije je v nekaterih primerih potrebna tudi tankoigelná biopsija. Zgodnja tanko igelná biopsija je potrebna v primeru prisotnosti bezgavk na neobičajnih mestih, predvsem v nadključnični kotanji ali na vratu spodaj, oziroma ob sumu na malignom s pridruženimi simptomi B ali brez njih ter ob sumu na okužbo z netuberkuloznimi mikobakterijami

(1). Z njo pridobimo material tako za citološki pregled kot za mikrobiološke preiskave (različna barvanja, osamitev bakterij, PCR). Pri ostalih se svetuje od 3 do 6 tedensko opazovanje, odvisno od dinamike (1, 2). Kirurška ekscizija bezgavke prihaja v poštev v primeru velike verjetnosti malignoma ali ob sumu na netuberkulozne mikobakterije (3).

LIMFADENITIS POVZROČEN Z BARTONELLO HENSELAE

Okužba z *Bartonella henselae*, bolj poznana kot bolezen mačje praske, poteka največkrat v obliki limfadenitisa na področju vratu, zgornjih okončin (v pazduhi, v komolčnem zgibu in nad ključnico) in v dimljah (2, 3, 5). Bolezen se prenaša z neposrednim stikom človeka z mačko, predvsem z ugrizom ali lizanjem. Izredno redko se pojavi po praski ali ugrizu psa ali opice. Našli so jo tudi v bolhah mačk, ki so prav tako izvor okužbe za ljudi. Prenosa s človeka na človeka ni opisanega (3, 5). Prisotna je v vseh starostnih skupinah otrok. Po preboleli okužbi je bolnik trajno imun (5).

Približno 3 do 10 dni po praski ali ugrizu se pojavi neboleč mehurček, papula ali pustula na mestu vstopa (2, 5). Sprememba je vidna 1 do 3 tedne in po izginotju ne pušča sledi (3, 5). V tretjini primerov so lahko prisotni blagi sistemski znaki okužbe (2). Približno po 2 tednih od inokulacije se v bližini pojavijo povečane bezgavke. Povečane bezgavke so običajno neboleče, mehko-elastične, premakljive, velike od 1 do 5 cm (3). Koža nad njimi lahko sčasoma pordi. V 10 do 15 % se zagnojijo (2, 3). Na UZ vidimo povečano bezgavko s centralno nekrozo in pomembnim edemom (3).

Diagnozo lahko potrdimo s serološkimi preiskavami ali z dokazom genoma bakterije iz vzorca, pridobljenega z aspiracijsko biopsijo. Histološko vidimo granulalotozno vnetje z nekrozo (2). V primeru seroloških preiskav je pomembno vedeti, da so protitelesa razreda IgM prisotna le kratek čas in zato tekom obravnave velikokrat negativna. Pri večini pacientov so prisotne povišane vrednosti razreda IgG protiteles. Titer protiteles razreda IgG > 256 pomeni akutno bolezen. Nizki titri razreda IgG protiteles so lahko povezani bodisi z začetkom ali koncem okužbe ali s preteklo okužbo. V primeru prisotnosti titrov razreda IgG protiteles med 1:64 in 1:256, se priporoča odvzem drugega vzorca v roku dveh tednov od prvega odvzema za spremljanje dinamike (3).

Zdravljenje je simptomatsko, v primeru gnojenja se priporoča izpraznitvena punkcija, pri hujših oblikah (otročih z velikimi, bolečimi bezgavkami, imunsko

oslabei, limfadenitis s splošnimi znaki) pa zdravljenje z azitromicinom (2, 3, 6); azitromicin v odmerku 12 mg/kg/TT/24 ur (6). Vrez in drenaža se ne priporočata, ker lahko pride do nastanka kronične fistule. Kirurški izrez navadno ni potreben (1, 3).

LIMFADENITIS POVZROČEN Z NETUBERKULOZNIMI MIKOBAKTERIJAMI

Pojavnost limfadenitisa povzročenega z netuberkuloznimi mikobakterijami narašča. Razlog je kombinacija ukinitve rutinskega nacionalnega cepljenja proti tuberkulozi in boljše osveščenosti medicinskega osebja in napredka v diagnostiki. Opremljenih je več kot 190 vrst, med katerimi so za človeka patogene le določene. Najpogostejše izolirana je *Mycobacterium avium*, ki je bila najpogostejše izolirana tudi iz tkiva bezgavk slovenskih otrok (v 69,1 %). Po pogostosti sta ji sledili *Mycobacterium intracellulare* (16,4%) in *Mycobacterium kanasii* (5,5%), posamič pa so bile izolirane *Mycobacterium lentiflavum*, *Mycobacterium interjectum*, *Mycobacterium celatum* in *Mycobacterium scrofulaceum*. Prisotne so povsod v okolju, izoliramo jih lahko iz zemlje, vode, biofilmov, živali, mleka in hrane. Praviloma se ne širi s človeka na človeka (7).

Za limfadenitisom, povzročenim z netuberkuloznimi mikobakterijami, zbolijo predvsem predšolski otroci brez imunske pomanjkljivosti. Začne se z nebolečim povečanjem ene ali več sosednjih bezgavk, trše konzistence, običajno na vratu. Otekline nastaja tekom več tednov ali mesecev, ob tem otrok nima sistemskih znakov okužbe ali sprememb v splošnem počutju. Na standardno antibiotično terapijo akutnega limfadenitisa ni odgovora. Zelo pogosto pride v notranjosti bezgavke do utekočinjenja, koža nad bezgavko postane rdečkasto-vijolična, pogosto nastane fistula. Gnojen izcedek v povprečju traja 3 do 5 tednov, lahko do 8 tednov (2, 7).

Mikobakterije lahko dokažemo v vzorcu, ki ga pridobimo z aspiracijsko biopsijo bezgavke, ali brisu ognjoka z mikroskopskim pregledom, metodo verižne reakcije s polimerazo (PCR) ali osamitvijo mikobakterij (2). Kultivacija je zaradi najvišje občutljivosti in zanesljivosti zlati standard, vendar so za pozitiven rezultat praviloma potrebni 3 do 4 tedni, negativen rezultat laboratorij izda po 6 tednih. Histološko vidimo granulomatozno vnetje s kazeozno nekrozo ali brez nje (7).

Na področju zdravljenja zasledimo v literaturi številne možnosti. Med katerimi se kirurško zdravljenje, antibiotično zdravljenje in pristop z izključnim čakanjem in opazovanjem pojavljajo kot ločene možnosti in v kombinacijah. Zgoden kirurški

izrez bezgavke, ki ga opravimo v prvem mesecu bolezni, ostaja zlati standard in priporočeno zdravljenje, saj zagotavlja najvišji odstotek ozdravitve, nizko stopnjo ponovitev, boljše estetske rezultate in zagotovi zadostno količino ustreznega vzorca za histopatološke in mikrobiološke preiskave (3, 7). Kadar kirurška odstranitev bezgavke ni opravljena v prvem mesecu bolezni, obstaja večja možnost spontane fistulacije oz. formacije sinusa. S tem se poveča kompleksnost potrebnega kirurškega posega. V primeru odločanja za antibiotično zdravljenje so pomembni zmožnost otroka in družine za dolgotrajno dajanje dveh antibiotikov, sprejemanje možnih neželenih učinkov in majhne učinkovitosti antibiotičnega zdravljenja (7). V praksi se za antibiotično zdravljenje, običajno kombinacijo makrolida (klaritromicin ali azitromicin) in etambutola ali rifampicina, odločimo v primerih, ko obolela bezgavka ni bila v celoti odstranjena ali kadar od kirurškega zdravljenja zaradi tveganja poškodbe obraznega živca ali na željo staršev odstopimo. Različna priporočila in avtorji priporočajo zdravljenje v trajanju 1 do 6 mesecev (2, 7). Odmerek klaritromicina je 15 mg/kg telesne teže/dan:2, odmerek rifampicina je 10-20 mg/kg telesne teže/dan v enem ali dveh odmerkih, odmerek etambutola je 20 mg/kg telesne teže /dan (7). V primeru odločitve za pristop izključnega čakanja in opazovanja, je pomembno, da starši in otrok sprejmejo naravni potek bolezni (dolgotrajnost, fistulacija, izcejanje, brazgotinjenje, možnost ponovitve). Do spontane ozdravitve pride v 71% po 6 mesecih, v 12 mesecih pa pri vseh. Po spontani ozdravitvi nastane brazgotina. Možne so ponovitve do 7 let po začetni bolezni (v do 10 %) (7).

ZAKLJUČEK

Pediater se z otrokom s povečanimi bezgavkami sreča zelo pogosto. Vzroki povečanja bezgavk so številni. V primeru akutnega limfadenitisa (hitro povečanje bezgavk, vročina, lahko rdečina kože) v večini primerov obširna diagnostika ni potrebna. Diagnozo največkrat postavimo klinično, v pomoč so nam lahko osnovne laboratorijske preiskave. V primerih subakutnega limfadenitisa so dodatne diagnostične preiskave skoraj vedno potrebne, velikokrat je potreben multidisciplinarni pristop. Pomisliti je potrebno tudi na neinfekcijske vzroke in izključiti maligno obolenje. Incizija in drenaža, ki sta običajna terapevtska pristopa v primeru tvorbe ognjoka pri akutnih limfadenitisih, sta v primeru subakutnega limfadenitisa največkrat kontraindicirana zaradi tvorbe fistul in brazgotinjenja.

LITERATURA

- 1 Zorko Brodnik, A. Smoterna uporaba antibiotikov pri obravnavi povečanih bezgavk. V: Dolinšek J, Marčun Varda N, ur. Zbornik predavanj XXVII. srečanje pediatrov; 2017 Apr 7-8; Maribor, Slovenija. V Mariboru: Univerzitetni klinični center Maribor; 2017. str. 65-69.
- 1 Avramoska, T, Bizjak S, Baš D, Plankar Srovin T. Okužbe kože in bezgavk pri otrocih. V: Logar M, Beović B, Lejko-Zupanc T, ur. Konferenčni zbornik Infektološki simpozij 2019: Novosti v infektologiji in obravnava bolnikov z okužbami v urgentnih ambulantah. Ljubljana, Slovenija. V Ljubljani: Sekcija za protimikrobno zdravljenje SZD; 2019. str. 145-153
- 2 Pecora F, Abate L, Scavone S, Petrucci I, Costa F, Caminiti C, Argentiero A, Esposito S. Management of Infectious Lymphadenitis in Children. *Children* 2021, 8, 860. <https://doi.org/10.3390/children8100860>
- 3 Gosche, J.R.; Vick, L., Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. *Seminars in Pediatric Surgery* (2006) 15, 99-106
- 4 Marolt-Gomišček M. Bolezen mačje praske (Lymphadenitis benigna ali cat-scratch disease), V Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A, ur. Infekcijske bolezni 1; Ljubljana: Tangram, 2002. str. 168 – 170
- 5 Čizman M, Beović B. Kako predpisujemo protimikrobna zdravila v bolnišnicah. Ljubljana: Sekcija za protimikrobno zdravljenje Slovenskega zdravniškega društva; 2013.
- 6 Šivic U, Jenko K, Žolnir-Dovč M. Z netuberkuloznimi mikobakterijami povzročen limfadenitis pri otroku: Kako najbolje zdraviti? V: Logar M, Beović B, Lejko-Zupanc T, ur. Konferenčni zbornik Infektološki simpozij 2022: zoonoze – včeraj, danes, jutri; 2022; Ljubljana, Slovenija. V Ljubljani: Sekcija za protimikrobno zdravljenje SZD; 2022. str. 161-169

**IZOGIBANJE
NEPOTREBNIM
KIRURŠKIM
POSEGOM: PRAVILNO
PREPOZNAVANJE KERION
CELSI IN HERPETIČNEGA
WHITLOWA PRI OTROKU**

***AVOIDING UNNECESSARY
SURGICAL PROCEDURES:
PROPER RECOGNITION
OF KERION CELSI AND
HERPETIC WHITLOW IN
CHILDREN***

Irena Peteln, dr. med., spec. dermatovenerolog

IZVLEČEK

Herpetični whitlow in kerion Celsi sta nalezljivi dermatози z izrazitim lokalnim vnetjem, kar pogosto vodi v napačno diagnozo bakterijske okužbe. Herpetični whitlow je virusna okužba, ki jo povzroča virus herpes simplex in se kaže z bolečimi vezikulami na prstih, medtem ko je kerion Celsi globoka, vnetna oblika tinea capitis, ki jo povzročajo predvsem zoofilni dermatofiti. Ključno v obeh primerih je zgodnje prepoznavanje, saj kirurški posegi – zlasti incizija in drenaža – niso ustrezni in lahko povzročijo zaplete, kot so superinfekcije ali brazgotinjenje. Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike, ki jo dopolnujemo z mikrobiološkimi in mikološkimi preiskavami. Zdravljenje vključuje sistemske antivirusne ali antimikotične učinkovine. Za ustrezno vodenje bolnikov je ključna interdisciplinarna obravnava, zlasti sodelovanje z dermatologi.

Ključne besede: tinea capitis, kerion Celsi, herpes simplex, herpetic whitlow

ABSTRACT

Herpetic whitlow and kerion Celsi are infectious dermatoses that may clinically mimic bacterial infections due to pronounced local inflammation. Herpetic whitlow is a viral infection caused by the herpes simplex virus, presenting with painful vesicles on the fingers, while kerion Celsi is a deep, inflammatory form of tinea capitis, most commonly caused by zoophilic dermatophytes. Early recognition is essential, as surgical procedures—particularly incision and drainage—are inappropriate and may lead to complications such as superinfection or scarring. Diagnosis relies on clinical evaluation, supported by microbiological and mycological investigations. Treatment requires systemic antiviral or antifungal agents. Effective patient management depends on interdisciplinary collaboration, especially with dermatology specialists.

Keywords: tinea capitis, kerion Celsi, herpes simplex, herpetic whitlow

UVOD

Herpetični whitlow je posledica okužbe z virusom herpes simplex in se najpogosteje pojavi na prstih rok, zanj so značilne vezikule na pordeli podlagi ter pekoča bolečina. Kerion Celsi pa je globoka oblika dermatofitne okužbe lasišča, pri kateri pride do močnega vnetnega odziva z bolečimi vnetnimi plaki, pustulami in izpadanja las. Kljub različni etiologiji je za obe bolezni značilen intenziven lokalni vnetni odziv, ki ga lahko zamenjamo za bakterijsko okužbo.

KERION CELSI

Dermatofiti so glive, ki imajo sposobnost razgrajevanja keratina. Glede na primarnega gostitelja razlikujemo antropofilne, zoofilne in geofilne dermatofite. Okužbe pri ljudeh povzročajo večinoma antropofilni in zoofilni dermatofiti ter izjemoma geofilni dermatofiti (1).

Okužbo z dermatofiti imenujemo tinea, temu dodamo še anatomsko regijo okužbe, npr. okužba lasišča je tinea capitis (1).

Povzročitelj tinee capitis se razlikuje glede na geografsko regijo. Medtem ko je v ZDA najpogostejša okužba z antropofilno glivo *Trichophyton tonsurans*, opažajo predvsem pri migrantih iz Afrike okužbe lasišča z antropofilnima *Trichophyton soudanense* in *Trichophyton violaceum* (2). V Sloveniji in državah srednje ter južne Evrope je najpogostejši povzročitelj tinee capitis zoofilni dermatofit *Microsporum canis*, kjer je najpogostejši vir okužb mačka, lahko pa tudi zajec, osel, pes in opica (3, 4, 5, 6). Pogosti povzročitelji so tudi zoofilni *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum* in *Trichophyton benhamiae* (5, 6). Okužba se prenaša preko direktnega stika z virom okužbe ali posredno preko okuženih predmetov in ljudi (6).

Največ primerov glivične okužbe lasišča je pri otrocih, medtem ko je pri odraslih redka (5).

Klinične značilnosti so odvisne od povzročitelja in gostiteljevega imunskega odziva ter variirajo od pretežno površinskih lezij z blagim luščenjem do globokih okužb, povezanih z nastankom abscesa (kerion) (6).

Glede na mesto, kjer je las okužen, govorimo o eksotriks, kadar gre za okužbo, ki je pretežno na zunanji ovojnici lasu in endotriks, kadar so spore le v notranjosti lasu. Dermatofiti, ki običajno povzročajo okužbe ektotriksa, vključujejo *M. canis* in *M. audouinii* ter *T. mentagrophytes* in *T. verrucosum*. Večina antropofilnih vrst (zlasti *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*) povzroča endotriksne okužbe. Glede na lokacijo spor v lasišču so okužbe z endotriksom le šibko imunogene in so povezane le s pityriasiformnim (drobnim) luščenjem lasišča z blagim eritemom ali brez njega. Zato so prizadeti posamezniki izpostavljeni tveganju, da postanejo asimptomatski prenašalci (6).

Globoka invazija dermatofitov v lasne folikule lahko povzroči burne klinične manifestacije s folikularnimi pustulami, bolečimi vnetnimi plaki in (občasno obsežnim) gnojnim izcedkom ter splošnim slabim počutjem, vročino, bolečino in regionalno limfadenopatijo. Vnetno, globoko tinea capitis, z gnojnim izcedkom (kot „med iz satja“), imenujemo kerion (grško za satje); v nekaterih državah jo

imenujejo tudi kerion Celsi, po Aulu Corneliju Celsusu [25 pr. n. št. do približno 50 n. št.], rimskem enciklopedistu in medicinskem pisatelju (6). Za kerion je torej značilna rdečina, luščenje, bolečnost na otip, lasje, ki se zlahka epilirajo, številne pustule in gnojen izcedek (7). Nekateri avtorji menijo, da je vnetna komponenta keriona posledica močnega zapoznelega tipa imunskega odziva na povzročitelja, na to kaže tudi pogost pojav idnih reakcij (6), torej izpuščajev različnih morfologij na drugih delih kože kot imunološka reakcija na okužbo (8).

Kerion običajno povzročajo zoofilne vrste, kot so *M. canis*, *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*, *T. benhamiae*, opisani so tudi primeri okužb z antropofilnimi vrstami kot *T. tonsurans* in *T. violaceum*, redko z geofilnim organizmom *Nannizzia gypsea* (prej označen kot *M. gypseum*) (6, 8, 9).

Dejavniki tveganja za nastanek keriona so čas brez ustreznega zdravljenja, lokalni kortikosteroidi, dolgotrajno antibiotično in imunosupresivno zdravljenje (9), atopijski dermatitis in pogost kontakt z živalmi (7).

Diagnozo *tinea capitis* postavimo na podlagi anamneze, klinične slike, trihoskopije in Woodove svetilke. Odvzamemo postružke lusk lasišča in lase iz roba žarišča (6). V primeru globoke, vnetne *tinea capitis* odvzamemo tudi bris vnetnega žarišča s pustulami, senzitivnost se poveča če direktno pritismo ploščo z agarjem ob kerion (10). Glivične elemente dokažemo z nativno mikološko preiskavo s 10 – 20% kalijevim hidroksidom (KOH), vrsto glive pa dokažemo s kultivacijo in molekularnimi metodami kot PCR ali MALDI-TOF spektrometrija (6). V močno vnetnih lezijah kerion Celsi je lahko mikološka kultivacija lažno negativna. Pomembno je ponoviti kultivacijo ter odvzeti material tudi iz okolnih, manj vnetih žarišč, v kolikor so prisotna (11). V primeru nejasnih kliničnih slik lahko odvzamemo tudi brise na patogene bakterije in opravimo biopsijo žarišča za histopatološko preiskavo, kultivacijo in PCR na glive (6, 12).

Vnetne različice *tinea capitis* lahko napačno diagnosticiramo kot bakterijski folikulitis, absces (furunkel, karbunkel), folliculitis decalvans, perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens ali eozinofilni pustulozni folikulitis v otroštvu (6). Pri abscesu so lasje navadno trdno zasidrani (ni alopecije) in je njihova epilacija boleča. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens se navadno pojavi pri odraslih moških afriškega rodu. (10) Folliculitis decalvans se pojavi v odrasli dobi. Zanj so značilni alopetični areali z vnetnimi papulami in pustulami na obrobju, lasje izraščajo v obliki »čopkov«. Diagnozo postavimo s klinično sliko, dermatoskopijo in biopsijo lasišča za histopatološko preiskavo. (13) Eozinofilni pustulozni folikulitis v otroštvu je zelo redka, močno srbeča dermatoza, ki se navadno pojavi pred drugim letom starosti. Zanj so značilne sterilne pustule v

lasišču, lahko tudi drugod po telesu (14).

Še vedno pa je pomembno, da ne spregledamo sekundarnih bakterijskih okužb, ki lahko predstavljajo zaplet glivične okužbe lasišča (6).

Kerion lahko zapušča brazgotine. V študiji iz Izraela se je brazgotinska alopecija pojavila pri 27,5 % od 80 popisanih pediatričnih bolnikov s kerion Celsi. 82 % bolnikov je bilo moškega spola. Rezultati se niso razlikovali glede na patogen, predpisano protiglivično zdravljenje, trajanje zdravljenja, uporabo sistemskih kortikosteroidov ali antibiotikov (15). O bakterijski kolonizaciji so poročali pri 41 % brisov, opravljenih v tej skupini. Ta ugotovitev se ujema s prejšnjim poročilom, ki je pokazalo pozitivne bakterijske kulture pri skoraj 65 % bolnikov; v 48 % so izolirali *Staphylococcus aureus*, v 18 % pa gramnegativne bakterije (16). Ni bilo jasno ali gre za kolonizacijo ali sekundarno okužbo, kljub temu zdravljenje z antibiotiki ni vplivalo na izid v smislu brazgotinjenja (15).

Kirurškim posegom se je pri globoki dermatofitozi potrebno izogibati. Povezano je s pooperativnimi bolečinami in nosi tveganje brazgotinjenja, sekundarne bakterijske okužbe, poleg tega ni ustrezna metoda za odstranitev povzročitelja (6, 17).

Zdravljenje tinee capitis poleg lokalne antimikotične terapije v obliki šamponov in krem obsega sistemske antimikotike. Vrsta antimikotika in trajanje zdravljenja je odvisna od povzročitelja in klinične slike. Zoofilne in geofilne dermatofite zdravimo praviloma dlje od antropofilnih. Za *Trichophyton* spp. je najbolj ustrezen terbinafin, medtem ko zdravimo *Mycrosporum*/*Nannizzia* spp. z grizeofulvinom (ki ga trenutno ni na tržišču) ali itraconazolom (6, 18). Pri kerionu lahko dodamo poleg lokalne antimikotične terapije v začetnem obdobju zdravljenja lokalni kortikosteroid za zmanjšanje vnetja in srbeža (6). Uporaba sistemskih ali intralezijskih kortikosteroidov, v kombinaciji s sistemskimi antimikotiki je kontroverzna (6, 7, 19). V primeru sekundarne bakterijske okužbe uvedemo tudi sistemske antibiotike (19). Zdraviti je potrebno vse prizadete družinske člane oziroma domače živali (18).

HERPETIC WHITLOW

Herpetični whitlov je virusna okužba distalnih prstov rok, ki jo povzroča virus herpes simplex (HSV-1 in HSV-2). Virus prodre skozi poškodovan epidermis, pri otrocih največkrat z avtoinokulacijo hkratnega labialnega herpesa oziroma herpetičnega gingivostomatitisa (20) ali zaradi stika z izločki lezij okuženih oseb, največkrat staršev. Pri otrocih herpetični whitlow običajno povzroča HSV-1, pri odraslih pa je lahko povzročitelj okužbe bodisi HSV-1 bodisi HSV-2 (21).

Lezije se pojavijo po inkubacijskem obdobju 2 do 20 dni po okužbi (22), navadno na distalnem delu enega prsta roke (23), redko tudi na večih prstih rok (24), na dlani (25) ali prstu noge (26) v obliki posameznega mehurčka ali skupine mehurčkov, ki se lahko združijo v bule. Nekaj dni pred pojavom lezij se lahko pojavita pekoča bolečina, srbež ali nelagodje na mestu kasnejšega nastanka mehurčkov. (27). Mehurčki so sprva prozorni, nato postanejo motni, občasno rumenkasti ali hemoragični, prisoten je edem in eritem prizadetega prsta (22, 23, 26). Vezikule se lahko razširijo na obnohtje, pojavijo se lahko tudi satelitske lezije (22). Redkeje se mehurčki razvijejo pod nohtno ploščo, kar povzroči akutno bolečo oniholizo (23). Lezije spremljata mravljinčenje in pekoča bolečina v roki, ki je nesorazmerna s kliničnimi znaki. Bolniki imajo lahko vročino in povečane regionalne bezgavke (22).

Diagnoza herpetičnega whitlowa je klinična, za specifičen dokaz HSV je najhitrejša metoda testiranje antigena (PCR) brisa mehurčka (23).

Diferencialna diagnoza je akutna bakterijska paronihija ali absces prsta. V nasprotju z bakterijsko okužbo pri herpetičnem whitlowu ni napetosti v blazini prsta, temveč je le-ta na otip mehka. Pri inciziji mehurčka za razliko od bakterijske okužbe ni gnojnega izcedka. Običajno prizadene le en prst; če je prizadetih več prstov, je treba pomisliti na druge virusne okužbe z mehurčki, npr. okužbo z enterovirusi (22, 23)

Lajšanje simptomov, preprečevanje sekundarnih okužb ter preprečevanje prenosa so ključni cilji zdravljenja. Zdravljenje je konzervativno – počitek, dvignjen položaj roke in protivnetna zdravila. Incizija in drenaža nista priporočljivi, saj ne ublažita simptomov, lahko pa povzročita širjenje virusa in bakterijsko superinfekcijo (23). Sistemske antibiotike uvajamo le ob sumu na pridruženo bakterijsko okužbo (22, 23). Je samoomejujoča bolezen in običajno izzveni v 2 do 4 tednih. Sistemska protivirusna zdravila (aciclovir, valaciclovir) so predvsem priporočljiva, če se zdravljenje začne v 48 urah po pojavu simptomov (27). Intravenski aciclovir je priporočljiv le pri imunokompromitiranih bolnikih ali tistih z razširjeno okužbo

z virusom HSV. Lokalno za preprečevanje širjenja okužbe lezije suho pokrijemo (22).

Ponovni izbruh zaradi latentne okužbe senzoričnega ganglija je bil opažen v do 30 % do 50 % primerov, vendar so ponovne okužbe običajno blažje in krajše (22, 27).

Zapleti pri herpetičnem whitlowu vključujejo sekundarno bakterijsko okužbo (predvsem po kirurških posegih (21)), distrofijo nohtov, hiperestezijo ter sistemsko viremijo (22).

ZAKLJUČEK

Kerion Celsi in herpetični whitlow sta okužbi kože oziroma lasišča, ki ju je včasih težko ločiti od bakterijskih okužb. Ključnega pomena je sodelovanje med različnimi medicinskimi strokami pri postavitvi pravilne diagnoze, saj napačna obravnava, zlasti kirurški posegi, lahko vodi do poslabšanja stanja in pojava komplikacij.

LITERATURA

- Hay, R. J. (2005). "Dermatophytosis and other superficial mycoses," in *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6th Edn, eds G. L. Mandell, J. E. Bennett, and R. Dolin (Philadelphia, PA: Elsevier), 3051–3079.
- Grigoryan KV, Tollefson MM, Olson MA, Newman CC. Pediatric tinea capitis caused by *Trichophyton violaceum* and *Trichophyton soudanense* in Rochester, Minnesota, United States. *Int J Dermatol*. 2019 Aug;58(8):912-915. doi: 10.1111/ijd.14352. Epub 2018 Dec 13. PMID: 30548845.
- Dolenc-Voljc M. Dermatophyte infections in the Ljubljana region, Slovenia, 1995-2002. *Mycoses*. 2005 May;48(3):181-6. doi: 10.1111/j.1439-0507.2005.01122.x. PMID: 15842334.
- Ziegler W, Lempert S, Goebeler M, Kolb-Mäurer A. Tinea capitis: temporal shift in pathogens and epidemiology. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2016 Aug;14(8):818-25. doi: 10.1111/ddg.12885. PMID: 27509419.
- Kromer C, Celis D, Hipler UC et al. Dermatophyte infections in children compared to adults in Germany: a retrospective multicenter study in Germany. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2021 Jul;19(7):993-1001. doi: 10.1111/ddg.14432. Epub 2021 May 10. PMID: 33973357.
- Mayser P, Nenoff P, Reinell D et al. S1 guidelines: Tinea capitis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2020 Feb;18(2):161-179. doi: 10.1111/ddg.14026. PMID: 32026639.
- Deng R, Chen X, Zheng D et al. Epidemiologic features and therapeutic strategies of kerion: A nationwide multicentre study. *Mycoses*. 2024 Jun;67(6):e13751. doi: 10.1111/myc.13751. PMID: 38825584.
- Treat JR. Tinea capitis: Clinical features and diagnosis. In: Rosen T, Levy ML, eds. Ofori AO, deputy ed. *UpToDate*. <https://www.uptodate.com/contents/tinea-capitis-clinical-features-and-diagnosis>. Accessed May 7, 2025.
- Chiriac A, Diaconeasa A, Voicu C et al. Kerion Celsi in infants and children-A narrative review 2010-2023. *Mycoses*. 2024 Jan;67(1):e13675. doi: 10.1111/myc.13675. Epub 2023 Nov 20. PMID: 37983862.

10. John AM, Schwartz RA, Janniger CK. The kerion: an angry tinea capitis. *Int J Dermatol*. 2018 Jan;57(1):3-9. doi: 10.1111/ijd.13423. Epub 2016 Oct 1. PMID: 27696388.
11. Shemer A, Lyakhovitsky A, Kaplan B, et al. Diagnostic approach to tinea capitis with kerion: a retrospective study. *Pediatr Dermatol*. 2022;39(5):708-712.
12. Miletta NR, Schwartz C, Sperling L. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis of the scalp: a histopathologic pitfall when evaluating alopecia in the post-pubertal patient. *J Cutan Pathol*. 2014 Jan;41(1):2-4. doi: 10.1111/cup.12270. PMID: 24329904.
13. Goldberg LJ. Folliculitis decalvans. In: Hordinsky M, ed. Ofori AO, deputy ed. *UpToDate*. <https://www.uptodate.com/contents/folliculitis-decalvans>. Accessed May 7, 2025.
14. Frolunde AS, Olesen AB, Riber-Hansen R et al. Eosinophilic pustular folliculitis of infancy: A rare diagnosis in children. *Clin Case Rep*. 2021 May 11;9(5):e04167. doi: 10.1002/ccr3.4167. PMID: 34026179; PMCID: PMC8117823.
15. Friedland R, Sabbah F, Reiss-Huss S et al. Epidemiologic features and risk of scarring in pediatric patients with kerion celsi. *Pediatr Dermatol*. 2022 Mar;39(2):215-219. doi: 10.1111/pde.14916. Epub 2022 Jan 13. PMID: 35028962.
16. Honig PJ, Caputo GL, Leyden JJ et al. Microbiology of kerions. *J Pediatr*. 1993; 123(3): 422-424.
17. von Laer Tschudin L, Laffitte E, Baudraz-Rosselet F et al. Tinea capitis: no incision nor excision. *J Pediatr Surg*. 2007 Aug;42(8):E33-6. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2007.05.046. PMID: 17706485.
18. Gupta AK, Polla Ravi S, Wang T et al. An update on tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol*. 2024 Nov-Dec;41(6):1030-1039. doi: 10.1111/pde.15708. Epub 2024 Aug 7. PMID: 39113245.
19. Proudfoot LE, Higgins EM, Morris-Jones R. A retrospective study of the management of pediatric kerion in *Trichophyton tonsurans* infection. *Pediatr Dermatol*. 2011 Nov-Dec;28(6):655-657. doi: 10.1111/j.1525-1470.2011.01645.x. PMID: 22082462.
20. Shoji K, Saitoh A. Herpetic Whitlow. *N Engl J Med*. 2018 Feb 8;378(6):563. doi: 10.1056/NEJMicm1711479. PMID: 29414271.
21. Al-Qattan MM, AlQadri NG, AlHayaza G. Herpetic Whitlow of the Hand in Infants. *J Hand Microsurg*. 2020 Apr 28;14(3):197-199. doi: 10.1055/s-0040-1710199. PMID: 36016636; PMCID: PMC9398566.
22. Sebastin SJ, Chung KC, Ono S. Herpetic whitlow. In: Jeschke MG, Colwell AS, eds. Collins KA, deputy ed. *UpToDate*. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hand-infections?sectionName=Herpetic%20whitlow&search=herpetic20whitlow&topicRef=8334&anchor=H3245197880&source=see_link#H3245197880. Accessed May 9, 2025.
23. Iorizzo M, Pasch MC. Bacterial and viral infections of the nail unit: Tips for diagnosis and management. *Hand Surg Rehabil*. 2024 Apr;43S:101502. doi: 10.1016/j.hansur.2022.11.006. Epub 2022 Nov 24. PMID: 36427761.
24. Pecher M, Friedli A, Krischer J. Multiple herpes simplex type 1 whitlow lesions. *Ann Dermatol Venereol*. 1999;126:646 [in French].
25. Miller AC, Jr AS, Adjei S et al. Herpes manuum: a new name for non-digit herpetic whitlow. *Dermatol Online J*. 2022 Oct 15;28(5). doi: 10.5070/D328559242. PMID: 36809130.
26. Collier E, Parikh P, Martin-Blais R, Chen J, Anand V. Herpetic whitlow of the toe presenting with severe viral cellulitis. *Pediatr Dermatol*. 2019 May;36(3):406-407. doi: 10.1111/pde.13795. Epub 2019 Mar 11. PMID: 30859616.
27. Rerucha CM, Ewing JT, Oppenlander KE et al. Acute Hand Infections. *Am Fam Physician*. 2019 Feb 15;99(4):228-236. PMID: 30763047.

OBRAVNAVA OTROKA S HIDRADENITIS SUPPURATIVA

MANAGEMENT OF A CHILD WITH HIDRADENITIS SUPPURATIVA

Dominik Škrinjar, dr. med.^{1*}

¹ Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru

*Naslov za dopisovanje: Dominik Škrinjar, dr. med.; domiskrinjar7@gmail.com

IZVLEČEK

Hidradenitis suppurativa je kronična vnetna bolezen, ki prizadene predele na telesu, kjer so apokrine žleze – dišavnice in mlečne žleze, najpogosteje v pazduhah, dimljah, na notranji strani stegen, okrog spolovila in zadnjika, na zadnjici ter dojkah, redkeje pa tudi v lasišču, na trebuhu in obrazu. Za bolezen so značilni boleči, globoko ležeči podkožni vozlički, abscesne tvorbe, sinusni trakti oziroma podkožni fistulni kanali in premostitvene brazgotine. Čeprav se najpogosteje pojavi v adolescenci in odrasli dobi, se lahko prvi znaki razvijejo že v otroštvu, kjer je bolezen pogosto spregledana ali napačno diagnosticirana. Zgodnje prepoznavanje je ključno za pravočasno ukrepanje ter preprečevanje napredovanja in dolgoročnih zapletov. Hidradenitis suppurativa se glede na stopnjo prizadetosti razvršča po Hurleyevi lestvici, kar omogoča bolj usmerjen

in sistematičen pristop k zdravljenju, ki vključuje lokalno in sistemsko terapijo, v določenih primerih pa tudi kirurške posege. Pomemben del celostne obravnave predstavlja multidisciplinarni pristop, ki vključuje tudi lajšanje bolečine ter psihološko in socialno podporo, saj lahko bolezen že v otroštvu izrazito vpliva na samopodobo, medosebne odnose in kakovost življenja.

Ključne besede: hidradenitis suppurativa, otroška dermatologija, kronična vnetna kožna bolezen, konzervativno in kirurško zdravljenje, multidisciplinarna obravnava.

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory disease that affects areas of the body where apocrine glands - scent glands and mammary glands are located, most commonly in the armpits, groin, inner thighs, around the genitals and anus, on the buttocks, and breasts, and less frequently on the scalp, abdomen, and face. The disease is characterized by painful, deep-seated subcutaneous nodules, abscess formations, sinus tracts or subcutaneous fistulous channels, and bridging scars. Although it most often appears during adolescence and adulthood, the first signs can develop in childhood, where the condition is often overlooked or misdiagnosed. Early recognition is key for timely intervention and for preventing disease progression and long-term complications. Hidradenitis suppurativa is classified according to the Hurley staging system based on the extent of involvement, which enables a more targeted and systematic treatment approach, including local and systemic therapies, and in some cases, surgical procedures. A multidisciplinary approach is an essential part of comprehensive care, encompassing pain management as well as psychological and social support, as the disease can significantly impact self-image, interpersonal relationships, and quality of life, even in childhood.

Keywords: hidradenitis suppurativa, pediatric dermatology, chronic inflammatory skin disease, conservative and surgical treatment, multidisciplinary care.

UVOD

Hidradenitis suppurativa (HS) je kronična vnetna bolezen kože, ki prizadene dlačno-lojnične mešičke, predvsem v pazduhah, dimljah in perianalnem predelu. Bolezen se najpogosteje pojavi med 20. in 24. letom starosti, pojav v otroštvu pa je redek. Predpubertetni začetek, torej pred 11. letom, je opisan pri približno 2 % bolnikov, najmlajši v literaturi opisani primer pa navaja začetek bolezni pri petih letih. HS se trikrat pogosteje pojavlja pri ženskah kot pri moških, podobno velja tudi v pediatrični populaciji. V otroštvu je pogosto povezana s hormonskim neravnovesjem, zgodnjo adrenarho, debelostjo in presnovnim sindromom. Pozitivna družinska anamneza je pogostejša pri zgodnjem začetku bolezni, kar kaže tudi na pomemben vpliv genetske nagnjenosti pri razvoju bolezni (1, 2).

EPIDEMIOLOGIJA

Prevalenco HS na globalni ravni je težko oceniti zaradi pogostih napačnih diagnoz in večletnih zamud pri diagnosticiranju. V ZDA je točkovna prevalenca ocenjena na 0,098 %, z najvišjo prevalenco v starostni skupini med 30. in 39. letom, kjer doseže 0,17%. Pri otrocih in mladostnikih je prevalenca ocenjena na 0,03 %, pri čemer se točkovna prevalenca razlikuje glede na starost: 0,11 % pri otrocih starih 15 – 17 let, 0,03 % pri starosti 10 – 14 let in 0,002 % pri otrocih, mlajših od 9 let. Najpogosteje se bolezen pojavi pri mladih ženskah, še posebej med Afroameričankami in mešanimi rasami, kjer je prevalenca ocenjena na 0,53 %. HS se običajno diagnosticira med 20. in 24. letom, vendar novejša študije kažejo na bimodalno porazdelitev bolezni, z enim vrhom v poznih najstniških letih in drugim v sredini štiridesetih. Pri mladostnikih je pogosto, da simptomi nastopijo med 10. in 21. letom, pri čemer 7 % bolnikov razvije simptome pred 13. letom, 2 % pa pred 11. letom. Zgodnji nastop bolezni je pogostejše opažen pri moških, vendar ni povezan s hujšim potekom bolezni. HS je sicer bolj pogosta tudi pri temnopoltih in Latinoameričanih, pri katerih je pogosto tudi bolj izrazita resnost bolezni ob diagnozi (2).

PATOFIZIOLOGIJA

Patofiziologija HS je kompleksna in multifaktorska. Ključno vlogo imajo zunanji sprožilci, kot so kajenje, debelost, mehansko trenje, ki ga povzroča drgnjenje kože in spremembe v mikrobiomu kože, ki prispevajo k okluziji dlačno-lojnicnih mešičkov. Posledično pride do njihove dilatacije, rupture

in sprožitve močnega imunskega odziva. V zgodnji fazi bolezni prevladuje aktivacija Th1 in Th17 imunskih poti, kar vodi v povečano izražanje vnetnih mediatorjev, predvsem interleukina 1 in 17 ter tumor nekrotizirajoči faktorja alfa (TNF α) in proteina S100A9. S časom bi se naj v vnetno prizadetih tkivih kopičijo nevtrofilci, monociti in mastociti, kar spodbuja kronično vnetje. Pri napredovanju bolezni se oblikujejo dermalni kanali, ki postanejo vir trajne vnetne aktivnosti. To spremlja povečano izločanje provnetnih citokinov in kemokinov (npr. CXCL1 in CXCL8), kar dodatno spodbuja infiltracijo vnetnih celic. Neravnovesje med metaloproteinazami in njihovimi inhibitorji vodi v aktivacijo profibrotičnih dejavnikov, kot je transformirajoči rastni dejavnik β , kar prispeva k tvorbi brazgotin in značilnih sinusnih traktov ali podkožnih fistulnih kanalov. Pomemben dejavnik v razvoju HS je tudi kožni mikrobiom. Študije so pokazale pomembne razlike v sestavi mikrobioma prizadete in neprizadete kože pri bolnikih s HS v primerjavi z zdravimi osebami. Mikrobiom se spreminja glede na tip in stopnjo bolezni in je domnevno rezultat motenega lokalnega imunskega odziva na prisotne mikroorganizme v mikrobiomu kože (3, 4).

Tudi hormoni, zlasti androgeni, bi naj imeli vlogo pri patogenezi HS. Bolezen je namreč trikrat pogostejša pri ženskah in se pogosto poslabša tik pred menstruacijo, medtem ko se med nosečnostjo simptomi običajno izboljšajo. Po porodu pa pogosto pride do ponovnega poslabšanja, kar je lahko povezano z uporabo peroralnih kontraceptivov ter z nizkim razmerjem med estrogenom in progesteronom. Kljub temu specifične hormonske motnje ali dokazi za sistemski hiperandrogenizem pri bolnikih s HS niso bili potrjeni, kar nakazuje, da bi lahko bila bolj ključna povečana lokalna občutljivost na androgene v t. i. pilosebacealnih enotah (3).

Čeprav mehanizem nastanka bolezni še ni povsem pojasnjen, se zdi, da se HS najverjetneje začne s folikularno hiperkeratozo in posledično okluzijo mešička, čemur sledi vnetje. Med najpomembnejše dejavnike tveganja spadajo torej genetska nagnjenost, kajenje, debelost in hormonske spremembe. Zaradi kroničnega poteka in pogostih ponovitev ima bolezen velik vpliv na kakovost življenja. Ključna za obvladovanje bolezni in zmanjšanje zapletov je zato zgodnja diagnoza in pravočasno ukrepanje (5).

SIMPTOMI IN KLINIČNA SLIKA

Pri otrocih se HS klinično kaže podobno kot pri odraslih. Gre za dolgotrajno vnetno kožno prizadetost, za katero so značilne vsaj dve ponovitvi sprememb v obdobju šestih mesecev. Značilna klinična slika vključuje boleče, globoko ležeče podkožne vozličke, abscesne tvorbe, sinusne trakte ali podkožne fistulne kanale, premostitvene brazgotine ter t. i. dvojne komedone. Podkožni vozlički in abscesi pogosto spontano počijo, krvavijo ali iz njih izceja gnojni izcedek neprijetnega vonja. Bolniki pogosto poročajo o bolečinah, pekočem občutku, srbenju in izrazitem neprijetnem vonju, kar pomembno vpliva na kakovost življenja. Najpogostejše so prizadeta intertriginozna področja – pazduhe, področje med in pod dojkami, dimlje, spolovilo, presredek, okolica zadnjika in zadnjica. Otroci z zgodnjim pojavom bolezni imajo pogosto težjo in bolj razširjeno klinično sliko. Pogosti zapleti vključujejo sekundarne okužbe, anemijo, limfedem ter v primeru prizadetosti perineja tudi fistule do sečnice, mehurja ali rektuma (4, 6).

Za klinično razvrstitev bolezni se najpogostejše uporablja Hurleyeva klasifikacija, ki ločuje tri stopnje bolezni:

- Hurley I – pojav posameznih vnetnih vozličev in abscesov brez brazgotin ali fistul,
- Hurley II – ponavljajoči se vozlički in abscesi z nastankom površinskih fistul, drenažnih sinusov pod površjem kože ter brazgotin,
- Hurley III – obsežna prizadetost kože s številnimi fistulami, drenažnimi sinusi, vozlički in abscesi ter izrazitimi brazgotinami; spremembe so boleče, iz njih izteka gnoj, koža pa je trajno poškodovana.

Za ocenjevanje resnosti HS so sicer na voljo različni točkovniki, ki pomagajo pri izbiri ustreznega zdravljenja in spremljanju poteka bolezni. Čeprav je predstavljena Hurleyeva lestvica, ki bolezen razvršča v tri stopnje glede na obseg in značilnosti sprememb, najbolj znana in najpogostejše uporabljena pri klinični obravnavi bolnikov, glede na dostopne študije morda ni najbolj primerna za natančno spremljanje odziva bolnikov s HS na terapijo. Pri ocenjevanju učinkovitosti zdravljenja se pogosto uporablja HiSCR (Hidradenitis Suppurativa Clinical Response), ki zahteva najmanj 50 % zmanjšanje števila vnetnih lezij brez pojava novih abscesov ali fistul. V klinični praksi postajata vse bolj uporabna tudi točkovnika IHS4 (International Hidradenitis Suppurativa Severity Scoring System) in SAHS (Severity and Area Score for Hidradenitis). IHS4 dodeljuje točke posameznim vrstam lezij (1 točka za nodul, 2 za absces, 4 za fistulo), pri čemer skupna vsota določa stopnjo bolezni (blaga, zmerna, huda), medtem ko SAHS vključuje tudi bolnikovo bolečino ter število žarišč v zadnjih tednih. Namen SAHS je ločevanje med aktivnim vnetjem, ki se zdravi z zdravili, in

trajno okvaro tkiva, ki zahteva kirurški pristop. Zaradi enostavne uporabe in večje klinične uporabnosti se pričakuje, da bosta IHS4 in SAHS vključena v posodobljene smernice za obravnavo bolnikov s HS (4, 5).

IZZIVI PRI DIAGNOSTICIRANJU IN DIFERENCIALNA DIAGNOZA

HS je pogostejša pri bolnikih, ki imajo akne, avtoimunske oziroma imunsko posredovane vnetne bolezni, kot so spondiloartropatije, vnetne črevesne bolezni, luskavica in gangrenozna pioderma, ter pri ženskah s sindromom policističnih jajčnikov. Na potek bolezni neugodno vplivata mehansko draženje in drgnjenje kože, zato so prizadeta območja pogosto na mestih, kjer prihaja do trenja. Postavljanje diagnoze je pogosto zapoznelo, saj bolniki težave zaradi sramu zdravniku včasih sploh ne zaupajo. Poleg tega so začetne spremembe lahko podobne drugim boleznim – najpogostejše stafilokoknim okužbam, kot sta folikulitis in furunkel. Pri HS pa gre za kronično bolezen z značilnimi lokalizacijami, pogostimi ponovitvami in slabšim odzivom na običajno antibiotično zdravljenje. Prepoznavna bolezen je možna tudi ob priložnostnem presejanju na pregledih pri izbranem družinskem zdravniku ali dermatovenerologu. Pri diferencialni diagnostiki je treba pomisliti še na nekatere druge bolezni, kot so redke okužbe (npr. kožna tuberkuloza), vnete epidermalne ciste, vnetje Bartolinijeve žleze, pilonidalni sinus, zunajčrevesne manifestacije Crohnove bolezni, razvojne fistule in kožne tumorje (6, 7).

ZDRAVLJENJE

Lokalna terapija

Lokalna terapija je prva izbira za zdravljenje blažjih oblik HS pri otrocih, saj ima minimalne sistemske učinke. Najpogostejše se uporablja topikalni klindamicin, ki se kljub pomanjkanju študij o njegovi uporabi pri otrocih, pogosto predpisuje empirično na podlagi ugodnih izidov zdravljenja HS pri odraslih. Velja za varno možnost tudi pri dolgotrajni uporabi, zlasti v kombinaciji z benzoil peroksidom, ki pripomore k zmanjšanju razvoja bakterijske odpornosti na siceršnje antibiotično zdravljenje. Resorcinol se uporablja v 15 % koncentraciji v obliki kreme, saj deluje keratolitično, kar potrjuje tudi nekaj posameznih študij, prav tako so neželeni učinki redki. Previdnost zaradi morebitne sistemske toksičnosti je potrebna le v

primeru peroralnega uživanja zdravila. Poleg benzoil peroksida, so koristni tudi drugi antiseptiki, npr. klorheksidin in triklosan, in se priporočajo kot dopolnilna terapija oz. nega pri otrocih s HS, čeprav njihova učinkovitost kot monoterapija ni dokazana. Topikalni retinoidi (npr. adapalen), se redkeje uporabljajo in niso sistematično raziskani za uporabo pri otrocih s HS, a so lahko koristni pri posameznikih s sočasno prisotnimi aknami. Za zmanjšanje bolečin lahko pomaga kratkotrajno zdravljenje s kortikosteroidi, ki jih vbrizgamo v vnetno žarišče (6, 8).

Sistemska terapija

Sistemsko zdravljenje predstavlja ključen del terapevtskega pristopa pri zmernih do hudih oblikah HS, predvsem ko lokalna terapija ne zadošča. Pri bolnikih s HS se uporabljajo različne skupine zdravil, med njimi antibiotiki, kortikosteroidi, imunomodulatorji, hormonska terapija, retinoidi, metformin in biološka zdravila. Zaradi omejenih podatkov o varnosti in učinkovitosti pri otrocih se pogosto orientiramo glede na izkušnje z zdravljenjem HS pri odraslih ali nekaterih drugih boleznih pri otrocih pri katerih se predpisujejo podobna terapija. Ključno je, da se otroku in njegovim skrbnikom jasno predstavijo morebitna tveganja in koristi posameznega zdravljenja, kar spodbuja njihovo sodelovanje in izboljša dolgoročno uspešnost terapije (8).

Antibiotična terapija

Med najbolj raziskanimi sistemskimi zdravili za zdravljenje HS je kombinacija rifampicina in klindamicina. Učinkovitost je dobro dokumentirana pri odraslih, pilotne študije pa so pokazale tudi zelo dobro odzivnost pri otrocih. Zdravljenje velja za varno in učinkovito, vendar so omejitve povezane s tveganjem za gastrointestinalne zaplete in hepatotoksičnost. Tetraciklini, zlasti doksiciklin, so pogosto predpisani mladostnikom, starejšim od deset let. Čeprav niso primerni za mlajše otroke, so zmerno učinkoviti, s približno 56 % odzivnostjo. Možni neželeni učinki vključujejo fotosenzitivnost, hiperpigmentacije in redkeje tudi povišan intrakranialni tlak (pseudotumor cerebri). V primeru odraslih s HS velja, da je ob ponavljanju bolezni in razširjenih lezijah primerna terapija s tetraciklini (50 mg dvakrat na dan, ali če to ni na voljo, 100 mg enkrat na dan), ki ima v smernicah priporočilo 2c. Kadar ni uspešna, je na voljo še kombinacija klindamicina in rifampicina. Če gre za hujšo obliko bolezni, pa lahko po smernicah uvedemo kar dvotirno terapijo (klindamicin dvakrat 300 mg in rifampicin 600 mg na dan). Široka uporaba rifampicina je tako pri odraslih kot pri otroci zaradi morebitnega razvoja rezistence problematična, ker je to eno od še učinkovitih zdravil za

zdravljenje tuberkuloze (8, 9).

Dapson (diaminodifenilsulfon) je ena od možnosti za zdravljenje blažjih do zmernih oblik HS, čeprav je njegova uporaba pri tej bolezni redko opisana. Pri otrocih se sicer uporablja za druga stanja in velja za razmeroma varnega, vendar je pri zdravljenju HS potrebna previdnost zaradi možnih hematoloških zapletov, vključno s hemolizo. Zato je nujno redno spremljanje krvne slike, jetrnih encimov in ravni glukoza-6-fosfat dehidrogenaze. V primerih hujših okužb se lahko kot t. i. "reševalna" terapija uporabi intravenski ertapenem, običajno v trajanju od šest do devet tednov. Čeprav je bila uporaba pri otrocih v drugih kliničnih indikacijah varna, je za zdravljenje HS manj primerno, saj zahteva venski dostop in ustrezno bolnišnično oskrbo. Drugi antibiotiki, kot so fluorokinoloni, eritromicin in metronidazol, so bili v posameznih študijah uporabljeni kot monoterapije, vendar so trenutno razpoložljivi podatki o njihovi učinkovitosti pri otrocih s HS zelo omejeni (9).

Zdravljenje z imunomodulatorji

Sistemiški kortikosteroidi, kot je prednizolon, se običajno ne priporočajo za dolgotrajno zdravljenje zaradi številnih sistemskih stranskih učinkov, vključno z zaviranjem rasti, osteoporozo in presnovnimi motnjami. Lahko so koristni v primeru akutnih poslabšanj, vendar so rezultati pogosto kratkotrajni, z možnim povratkom simptomov po prekinitvi zdravljenja. Injekcije kortikosteroidov (npr. triamcinolon) neposredno v lezije se lahko uporabijo za hitro zmanjšanje bolečine in vnetja, vendar so podatki o varnosti in učinkovitosti pri otrocih omejeni (10, 11).

Hormonska terapija

Finasterid je zaviralec encima 5-alfa-reduktaze in se uporablja kot dodatna terapevtska možnost predvsem v zgodnjih fazah bolezni pri odraslih moških s HS. Deluje z zmanjšanjem učinka androgenov na pilosebacealne enote. Zaradi svojega hormonskega delovanja sicer ni primeren za ženske in je praviloma kontraindiciran pri osebah, mlajših od 18 let. Čeprav so posamezne študije pri otrocih s HS pokazale izboljšanje klinične slike z uporabo finasterida, neželeni učinki v tej starostni skupini niso ustrezno dokumentirani, prav tako ostaja neznana dolgoročna varnost. Pri odraslih moških so sicer možni neželeni učinki, kot so zmanjšan libido, erektilna disfunkcija in spremembe razpoloženja (11).

Metformin, ki se uporablja kot peroralno antidiabetično zdravilo, se je izkazal za učinkovitega pri odraslih ženskah s HS in sočasnim sindromom policističnih

jajčnikov, saj ugodno vpliva na zmanjšanje inzulinske rezistence in pripomore k hormonskemu ravnovesju. Čeprav njegova uporaba pri otrocih s HS še ni sistematično raziskana, zaradi ugodnega varnostnega profila predstavlja obetavno možnost za prihodnje raziskave (11, 12).

Uporaba retinoidov

Izotretinoin, ki se pogosto uporablja pri zdravljenju navadnih aken (*acne vulgaris*), ima pri HS omejeno učinkovitost. Uporaba izotretinoina je lahko sicer koristna pri blagih oblikah HS, zlasti ob sočasni prisotnosti aken, vendar njegova uporaba pri otrocih ostaja omejena zaradi številnih možnih neželenih učinkov, vključno s suhostjo kože in sluznic, psihiatričnimi motnjami ter potencialno hepatotoksičnostjo. Zdravljenje z acitretinom se je pri HS v nekaterih primerih izkazal za nekoliko učinkovitejšega od izotretinoina, vendar ima podoben profil neželenih učinkov, vključno z izrazito teratogenostjo. Zaradi tega predstavlja visoko tveganje za deklice in mladostnice v rodni dobi, njegova uporaba zahteva strogo kontracepcijsko zaščito in previdnost ter spremljanje s strani specialista dermatovenerologa (11).

Biološka zdravila

Adalimumab in infliksimab sta zaviralca $\text{TNF}\alpha$ in trenutno med najučinkovitejšimi biološkimi zdravili za zdravljenje zmernih do hudih oblik HS. Delujeta protivnetno z vezavo na citokine, torej posrednike vnetja, ki se pri kronični bolezni kot je HS proizvajajo v preveliki količini in sprožajo iztirjen imunski odgovor, s tem pa povzročajo nastanek in vzdrževanje kožnih sprememb. Gre za monoklonska protitelesa oz. majhne proteinske molekule, ki z vezavo na specifične citokine zavirajo njihovo delovanje in s tem nastanek kožnih sprememb. Adalimumab je trenutno edino biološko zdravilo, registrirano za zdravljenje HS pri mladostnikih, starih od 12 do 17 let, medtem ko za mlajše otroke kliničnih raziskav primanjkuje, njegova uporaba pa temelji na farmakokinetičnih modelih in izkušnjah z drugih imunsko pogojenih bolezni pri otrocih (12, 13).

Inhibitorji interlevkina 17, npr. sekukinumab in bimekizumab, so učinkoviti pri odraslih s HS, vendar pri otrocih zaenkrat niso odobreni. Dodatna previdnost je potrebna pri bolnikih s sočasnimi vnetnimi črevesnimi boleznimi, saj lahko poslabšajo njihov potek. Ustekinumab je zaviralec interlevkina 12 in 23 in je registriran za zdravljenje luskavice pri otrocih, vendar njegova uporaba pri HS še ni dobro raziskana. Podobno imajo novejši zaviralci interlevkina 23, kot sta guselkumab in risankizumab, le omejene dokaze o učinkovitosti pri HS in

trenutno niso del standardne obravnave bolnikov s HS. Tudi druga biološka zdravila, kot sta etanercept (zaviralec $\text{TNF}\alpha$) in anakinra (antagonist receptorjev za interleukin 1), so bila pri HS uporabljena zgolj v posameznih primerih, zato za njihovo varnost in učinkovitost pri otrocih ni dovolj podatkov (14).

Sistemska terapija HS pri otrocih zahteva individualiziran pristop, ki upošteva stopnjo bolezni, pridružene bolezni ter želje bolnika in njegovih staršev. Zaradi pomanjkanja podatkov je veliko terapevtskih odločitev osnovanih na izkušnjah pri zdravljenju odraslih s HS. Biološka zdravila predstavljajo obetavno možnost za hujše oblike bolezni, vendar njihova uporaba pri mlajših bolnikih ostaja omejena. Za izboljšanje obravnave otrok s HS so nujno potrebne dodatne dvojno slepe in randomizirane raziskave, ki bi omogočile bolj varno in ciljno usmerjeno terapijo za otroke s HS (14).

Kirurško zdravljenje

Kirurški posegi so priporočljivi predvsem v primerih akutnih zapletov, kot so abscesi, ter pri bolnikih z napredovalo boleznijo, kjer se pojavijo brazgotine, fistule, okužbe notranjih organov ali celo osteomielitis. V teh primerih so bolniki pogosto najprej obravnavani v akutni fazi poslabšanja, kjer se zagotovi potrebna kirurška oskrba, nato pa nadaljujejo zdravljenje z ustrežno sistemsko terapijo. Odločitev za kirurški poseg temelji na individualni presoji, ki upošteva specifične simptome, kot so bolečina, smrdeč izcedek, kontrakture, fistule ali prizadetost kosti, ter prizadeto anatomsko področje. Pred posegom je pomembno, da se bolnik in starši natančno seznani s potekom posega, pričakovanimi rezultati ter pomenom pooperativne oskrbe, saj je celjenje po operacijah pogosto dolgotrajno. Sodelovanje bolnika pri negi ran in fizioterapiji je ključnega pomena za uspeh zdravljenja. V primerih večjih defektov ali napredovale bolezni se včasih uporabijo kožni presadki, da se doseže boljši funkcionalni izid. Pri zelo napredovali bolezni so lahko kirurški posegi obsežni in pustijo trajne posledice, vključno z odstranitvijo globokih tkiv ali celo oblikovanjem stome, če so prizadeti notranji organi, predvsem ob sočasno znanih kroničnih vnetnih bolezni črevesja (npr. Chronova bolezen) (8, 11, 12).

Kirurško zdravljenje HS pri otrocih ima glede na veljavne smernice Evropske akademije za dermatovenerologijo (EADV) predvsem dopolnilno vlogo. Cilj sodobnega zdravljenja je vedno bolj jasen, saj se želi izboljšati kakovost življenja bolnikov in zmanjšati potrebo po invazivnih ukrepih in zdravljenje čim prej začeti, torej še preden bolezen povzroči nepopravljive spremembe. Osnova zdravljenja tako ostaja sistemsko zdravljenje, medtem ko je kirurški pristop pogosto

rezerviran za specifične klinične situacije, kot so akutni zapleti ali napredovale oblike bolezni. Kirurški pristop kljub temu ostaja pomemben del celostne obravnave HS, vendar v kombinaciji z ustreznim sistemskim zdravljenjem. Odločitev o zdravljenju težjih primerov praviloma poteka na multidisciplinarnem konziliju, kjer poleg dermatovenerologov sodelujejo tudi splošni kirurgi, plastični kirurgi, abdominalni kirurgi, ortopedi in drugi. Kirurški posegi postajajo vse manj radikalni, defekti pa se vse pogosteje oskrbujejo s sekundarnim celjenjem, terapijo z negativnim tlakom ali v določenih primerih s kožnimi presadki. V prihodnosti bo zadržanost do kirurškega zdravljenja še večja, zato bodo kirurgi obravnavali predvsem najzahtevnejše primere (8, 9).

VPLIV NA KVALITETO ŽIVLJENJA IN MULTIDISCIPLINAREN PRISTOP

HS pomembno vpliva na kakovost življenja bolnikov, pri čemer izstopajo telesni simptomi, čustvene stiske in socialna izolacija. Bolečina je pogosto najbolj omejujoč simptom, ki se pojavlja tako v akutni kot kronični obliki in močno ovira vsakdanje delovanje. Poleg bolečine bolnike bremenijo še izcedek, srbež, neprijeten videz in neprijeten vonj bolezenskih sprememb, ki pogosto prizadenejo intimna območja, kar dodatno vpliva na spolno življenje. Sram in strah pred stigmatom vodita v skrivanje bolezni tako v zasebnem kot poklicnem okolju (15, 16).

HS ima večji negativni vpliv na kakovost življenja kot številne druge kožne bolezni, vključno z luskavico, in se lahko primerja z vplivom kroničnih sistemskih bolezni, kot so revmatoidni artritis, srčno-žilne bolezni in rak. Pri več kot polovici bolnikov je kakovost življenja pomembno okrnjena, depresija pa je zelo pogosta in jo je treba aktivno prepoznavati ter zdraviti, saj močno poslabša sodelovanje pri zdravljenju. HS vpliva tudi na delazmožnost, saj številni bolniki pogosto izostajajo z dela, nekateri izgubijo službo ali nimajo možnosti napredovanja. Čeprav evropske smernice poudarjajo pomen obravnave bolečine in psihološke podpore, je v klinični praksi na tem področju še precej prostora za izboljšave (17).

Družinski zdravniki in pediatri imajo ključno vlogo pri obravnavi odraslih in otrok s HS saj lahko kot prvi kontakt v zdravstvenem sistemu pomembno prispevajo k spremembi življenjskega sloga, zlasti pri opuščanju kajenja in zdravljenju debelosti. Bolniki pogosto potrebujejo dolgotrajno lajšanje bolečine ter psihološko ali psihiatrično podporo zaradi vpliva bolezni na samopodobo, čustvene odnose, spolnost in delazmožnost. Zdravljenje vnetih sprememb se skladno s slovenskimi smernicami začne s topikalnim klindamicinom in

sistemskim doksiciklinom, pri čemer je priporočljivo, da tovrstno zdravljenje uvede že zdravnik družinske medicine. Če v šestih mesecih kljub terapiji pride do vsaj dveh zagonov značilnih sprememb, se naj bolnika napoti k dermatovenerologu, kjer se lahko uvedejo bolj specializirana sistemska zdravljenja, kot so rifampicin s klindamicinom, acitretin ali biološka zdravila, na primer adalimumab (16, 17).

Pri zahtevnejših primerih HS se vse bolj uveljavlja multidisciplinarni pristop, ki vključuje sodelovanje s plastičnimi in splošnimi kirurgi, ginekologi in drugimi specialisti. Tak pristop omogoča boljšo obravnavo bolnikov z neznčilnimi ali težkimi oblikami bolezni, kjer je potrebna kombinacija konzervativnega in kirurškega zdravljenja (16).

Pri otrocih in mladostnikih, ki se soočajo z začetki bolezni že v občutljivem obdobju odrasčanja, so posledice lahko še izrazitejše. Zaradi sramu in bolečine lahko prihaja do umika iz socialnega okolja in druženja z vrstniki, zmanjšane samozavesti in motenj v telesni samopodobi, kar dolgoročno vpliva na duševno zdravje. Zato je pomembno, da se kakovost življenja redno ocenjuje tudi v pediatrični populaciji ter da so obravnave celostne, individualizirane in vključujejo psihološko podporo (17).

ZAKLJUČEK

Zgodnje prepoznavanje HS v otroštvu in mladostništvu je ključno za preprečevanje zapletov in izboljšanje dolgoročnih izidov zdravljenja in kvalitete življenja bolnikov. V ospredju zdravljenja naj bodo lokalne in sistemske oblike terapije, medtem ko so kirurški pristopi praviloma primernejši za hujše oblike bolezni. Pri obvladovanju HS ima pomembno vlogo tudi celostna, multidisciplinarna obravnava, ki presega zgolj zdravljenje telesnih simptomov ter vključuje tudi psihološko podporo otroku in njegovi družini pri soočanju s to kronično boleznijo.

LITERATURA

- Ghanshani R, Park SE, Aleshin MA, Shi VY, Hsiao JL, Lee KH. Hidradenitis Suppurativa in Children. *Dermatol Clin*. 2025 Apr;43(2):317-330. doi: 10.1016/j.det.2024.12.014. Epub 2025 Jan 21. PMID: 40023630.
- Alotaibi HM. Incidence, Risk Factors, and Prognosis of Hidradenitis Suppurativa Across the Globe: Insights from the Literature. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023 Mar 2;16:545-552. doi: 10.2147/CCID.S402453. PMID: 36891064; PMCID: PMC9987236.
- Liy-Wong C, Pope E, Lara-Corrales I. Hidradenitis suppurativa in the pediatric population. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Nov;73(5 Suppl 1):S36-41. doi: 10.1016/j.jaad.2015.07.051. PMID: 26470613.
- Choi E, Ooi XT, Chandran NS. Hidradenitis suppurativa in pediatric patients. *J Am Acad Dermatol*. 2022 Jan;86(1):140-147. doi: 10.1016/j.jaad.2020.08.045. Epub 2020 Aug 18. PMID: 32822788.
- Cotton CH, Chen SX, Hussain SH, Lara-Corrales I, Zaenglein AL. Hidradenitis Suppurativa in Pediatric Patients. *Pediatrics*. 2023 May 1;151(5):e2022061049. doi: 10.1542/peds.2022-061049. PMID: 37102307.
- Roesler J, Gregory A, Rehms W. Pediatric Hidradenitis Suppurativa: An Overview. *Skin Therapy Lett*. 2025 Jan;30(1):1-4. PMID: 39814056.
- Dumont LM, Landman C, Sokol H, Beaugerie L, Cosnes J, Seksik P, Guégan S; CD-HS Study Group. Increased risk of permanent stoma in Crohn's disease associated with hidradenitis suppurativa: a case-control study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2020 Jul;52(2):303-310. doi: 10.1111/apt.15863. Epub 2020 Jun 11. PMID: 32525586.
- Zouboulis CC, Bechara FG, Benhadou F, Bettoli V, Bukvić Mokos Z, Del Marmol V, Dolenc-Voljč M, Giamarellos-Bourboulis EJ, Grimstad Ø, Guillem P, Horváth B, Hunger RE, Ingram JR, Ioannidis D, Just E, Kemény L, Kirby B, Liakou AI, McGrath BM, Marzano AV, Matusiak Ł, Molina-Leyva A, Nassif A, Podda M, Prens EP, Prignano F, Raynal H, Romanelli M, Saunte DML, Szegedi A, Szepietowski JC, Tzellos T, Valiukevičienė S, van der Zee HH, van Straalen KR, Villumsen B, Jemec GBE. European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025 May;39(5):899-941. doi: 10.1111/jdv.20472. Epub 2024 Dec 19. PMID: 39699926; PMCID: PMC12023723.
- Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brassard A, Burkhart C, Crowell K, Eisen DB, Gottlieb AB, Hamzavi I, Hazen PG, Jaleel T, Kimball AB, Kirby J, Lowes MA, Micheletti R, Miller A, Naik HB, Orgill D, Poulin Y. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part II: Topical, intralesional, and systemic medical management. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jul;81(1):91-101. doi: 10.1016/j.jaad.2019.02.068. Epub 2019 Mar 11. PMID: 30872149; PMCID: PMC9131892.
- Chung CS, Park SE, Hsiao JL, Lee KH. A Review of Hidradenitis Suppurativa in Special Populations: Considerations in Children, Pregnant and Breastfeeding Women, and the Elderly. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2024 Sep;14(9):2407-2425. doi: 10.1007/s13555-024-01249-2. Epub 2024 Sep 4. PMID: 39230800; PMCID: PMC11393272.
- Liy-Wong C, Kim M, Kirkorian AY, et al. Hidradenitis Suppurativa in the Pediatric Population: An International, Multicenter, Retrospective, Cross-sectional Study of 481 Pediatric Patients. *JAMA Dermatol*. 2021;157(4):385-391. doi:10.1001/jamadermatol.2020.5435
- Hallock KK, Mizerak MR, Dempsey A, Maczuga S, Kirby JS. Differences Between Children and Adults With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2021 Sep 1;157(9):1095-1101. doi: 10.1001/jamadermatol.2021.2865. PMID: 34379074; PMCID: PMC8358812.
- Chiang N, Sibbald C, Levy R, Lara-Corrales I. Hidradenitis Suppurativa in Children and Adolescents: An Update on Pharmacologic Treatment Options. *Paediatr Drugs*. 2023 Nov;25(6):659-676. doi: 10.1007/s40272-023-00595-6. Epub 2023 Oct 2. PMID: 37782437.
- Masson R, Ma E, Parvathala N, Shih T, Atluri S, Hogeling M, Hughes M, Sayed CJ, Shi VY, Hsiao JL. Efficacy of medical treatments for pediatric hidradenitis suppurativa: A systematic review. *Pediatr Dermatol*. 2023 Sep-Oct;40(5):775-788. doi: 10.1111/pde.15404. Epub 2023 Aug 1. PMID: 37525978.

15. Patel K, Leszczynska M, Peña-Robichaux V, Diaz L.Z. Caring for Pediatric Hidradenitis Suppurativa Patients in the Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2021 Jun 1;37(6):312-317. doi: 10.1097/PEC.0000000000002448. PMID: 34038925.
16. Wright S, Strunk A, Garg A. New-onset depression among children, adolescents, and adults with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Nov;83(5):1360-1366. doi: 10.1016/j.jaad.2020.05.090. Epub 2020 May 22. PMID: 32446831.
17. Jalenques I, Ciortianu L, Pereira B, D'Incan M, Lauron S, Rondepierre F. The prevalence and odds of anxiety and depression in children and adults with hidradenitis suppurativa: Systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Aug;83(2):542-553. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.041. Epub 2020 Mar 25. PMID: 32222447.

VRAŠČENI NOHTI PRI OTROCIH

INGROWN TOENAILS IN CHILDREN

Tina Purgaj, Milena Senica Verbič

Otroška kirurgija, Klinika za kirurgijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

Onihokriptoza ali vraščanje nohta je najpogostejša težava nožnih prstov pri otrocih. To stanje lahko pomembno vpliva na otrokovo vsakdanje življenje in ob neustreznem zdravljenju vodi do resnejših zapletov. Največkrat gre klinično za bolečino v predelu nohta palca na nogi, skupaj z različno stopnjo vnetja obnohtja. Poznanih je več dejavnikov, ki povečujejo verjetnost razvoja te patologije. V članku je predstavljena obravnava otrok z vraščenimi nohti s poudarkom na kirurških pristopih, ki jih uporabljamo na Oddelku za otroško kirurgijo UKC Maribor.

Ključne besede: onihokriptoza, delna odstranitev nohta, klinasta ekscizija

ABSTRACT

Ingrown toenails, or *onychocryptosis*, are the most common toe condition in pediatric patients. The condition leads to pain during daily activities and, if untreated, can result in significant morbidity. Typically, the big toe is affected, often with inflammation of varying severity. Several risk factors are known. The article outlines the management of pediatric patients with ingrown toenails, focusing on surgical treatment used in the Pediatric Surgery Department at the University Medical Centre Maribor.

Keywords: onychocryptosis, partial ablation, lateral onychoplasty

UVOD

Onihokriptoza (latinsko *unguis incarnatus*) je pogosta težava pri otrocih in skoraj vedno prizadene palec na nogi. Otroci in starši najpogosteje poročajo o bolečinah, včasih brez očitnega vnetja, a največkrat z več epizodami blažjega do zmernega vnetja. Takšno stanje vpliva na otrokovo gibanje, športne dejavnosti in splošno počutje. V blažjih primerih pomagajo konservativni ukrepi, pri trdovratnejših pa je potrebna operativna rešitev. Prispevek prikazuje postopek zdravljenja otrok z vraščenimi nohti na Otroški kirurgiji UKC Maribor.

ANATOMIJA IN PATOLOŠKI MEHANIZMI

Noht zraste približno za 0,1 mm dnevno – rast poteka iz germinativnega nohtnega matriksa, kjer odmirajo celice, ki nato tvorijo nohtno ploščo (onih). Večina matriksa se skriva pod proksimalno nohtno gubo, vidno kot lunula (bledo polkrožno področje), ločeno od distalnega sterilnega matriksa, ki se konča s plastjo, bogato z levkociti, imenovano hiponihij. Lateralni in medialni rob nohta omejujeta kožni gubi, ki tvorita kanal za rast nohta. Obnohtje je anatomsko prilagojeno rasti nohta, da le ta lahko raste brez vraščanja.¹

Ko obnohtje ne omogoča več pravilne rasti, začne noht rasti v okolna mehka tkiva, kar povzroča bolečino in vnetje. Proces vraščanja poteka v treh fazah:

1. **stopnja:** blago vnetje in rdečina ob bolečini
2. **stopnja:** izrazitejša oteklina z gnojnim izcedkom in razjedo
3. **stopnja:** kronično vnetje z granulacijskim tkivom in hipertrofijo obnohtja¹

Nezdravljeno lahko vodi v globlje okužbe. V literaturi so kot posledica onihokriptoze opisani tudi primeri osteomielitisa, ki so sicer redki.²

EPIDEMIOLOGIJA IN DEJAVNIKI TVEGANJA

Onihokriptoza predstavlja do 20 % vseh težav z nogami v družinski medicini.³ Največ primerov imamo v času adolescence, pogosteje pri dečkih (razmerje dečki:deklice je 2:1). Prizadet je običajno palec, in sicer na eni ali obeh straneh nohta.¹ Med rizične dejavnike sodijo:

- tesna obutev,
- oprijete nogavice,
- pretirano potenje stopal,
- poškodbe,
- nepravilno rezanje nohtov – predvsem zaobljeno striženje preblizu roba.¹

KLINIČNA SLIKA

Klinično je izražena bolečina palca z znaki vnetja, ki so lahko različnih stopenj. Pri veliko otrocih, tudi tistih, ki so že imeli opravljene posege (parcialno ablacijo), se težava ponavlja. V nekaj primerih sta prizadeta oba palca.

ZDRAVLJENJE IN POTEK OBRAVNAVE

Vraščene nohte zdravimo ambulantno. Staršem in otroku ob prvem pregledu predstavimo potek zdravljenja in jim izročimo pisna navodila. Postopek je dvostopenjski in poteka v lokalni anesteziji: najprej delna odstranitev nohta (parcialna ablacija), nato – po umiritvi vnetja – klinasta ekscizija matriksa. Tako zmanjšamo možnost okužbe globljih tkiv.

Za poseg uporabljamo kombinacijo dolgo in kratkodelujočih anestetikov, pri mlajših otrocih pol ure pred aplikacijo lokalnega anestetika na kožo na mestu vboda namažemo anestetično kremo.

Pri dojenčkih in manjših otrocih se odločimo za konservativno zdravljenje – redno čiščenje z alkoholno raztopino in pravilno striženje nohtov, saj tak pristop v večini primerov zelo uspešno razreši težavo.

Ob sumu na kostno izrastlino (eksostozo) na distalni falangi, opravimo rentgensko slikanje in otroka v primeru potrjene diagnoze napotimo k ortopedu.

Ob prvem ambulantnem obisku se običajno izvede delna odstranitev vraščene nohta in granulacijskega tkiva. Preveze opravlja izbrani zdravnik. V ambulantni pacienti in njihovi starši dobijo navodila za pravilno nego in pravilno striženje. Po enem do treh mesecih sledi končni kirurški poseg – klinasta ekscizija. Odstranimo lateralni del germinativnega matriksa in del obnohtja. Rana se zašije z dvema situacijskima šivoma za zagotovitev hemostaze. Poseg izvedemo, preden na novo izrastli noht ponovno prične vraščati v obnohtje.

Po operaciji bolnik redno obiskuje svojega zdravnika. V večini primerov pooperativno ne opažamo vnetja, v tem primeru se šive odstrani četrty dan po operaciji. Ob znakih vnetja se uvede antibiotik in šivi odstranijo že drugi pooperativni dan. Prevezi in odstranitev šivov se opravijo pri izbranem zdravniku. Kontrola z naše strani sledi teden dni po posegu.

V literaturi obstajajo še druge metode (kemična, radiofrekvenčna, elektrokirurška obdelava), vendar jih v naši ustanovi ne uporabljamo.³

MOŽNI ZAPLETI

Po klinasti eksciziji je tveganje za zaplete nekoliko večje kot po parcialni ablaciji. Možne so krvavitve, kljub situacijskim šivom. V tem primeru ponovna, nekoliko močnejše nameščena preveza zaustavi krvavitev. Ob pooperativnem vnetju in oteklini obnohtja odstranimo šive in takoj uvedemo antibiotik. Redko pride do dehiscence rane, ki večinoma zaceli brez težav.

Najpogostejši zaplet na dolgi rok je ponovitev bolečin na istem mestu, kar pomeni, da germinativni matriks ni bil popolnoma odstranjen – v tem primeru je potrebna revizija.

KONERVATIVNI PRISTOP – MEDICINSKA SPONKA

V primerih, ko starši ne privolijo v kirurški poseg, pa tudi v primerih vnetja nižje stopnje, lahko razmislimo o uporabi medicinske sponke. Metoda je konzervativna in učinkovita, a namestitev sponke ni primerna ob pomembnem vnetju. Možnost predstavimo šele po umiritvi stanja oziroma po opravljeni parcialni ablaciji.

Sponka je sestavljena iz žice ali plastičnega traku, ki se pritrdi na noht in povleče njegove robove navzgor, aplicira se na zgornjo površino nohta in prekrije z umetno maso, za zaščito obutve. Zanka premosti obe strani in ju vleče skupaj, s tem pa omogoča, da noht izraste brez vraščanja. Postopek prilagajanja sponke poteka mesečno.⁴ Strošek namestitve ni krit s strani zdravstvenega zavarovanja, na voljo je le samoplačniško.

ALI JE VRAŠČEN NOHT PRI OTROKU URGENCA?

V dežurstvu v ambulantah kirurške prve pomoči opazimo, da izbrani zdravniki otroke večkrat napotijo zaradi vraščenih nohtov pod stopnjo nujnosti “nujno”. Tudi resnejše vnetje obnohtja, stopnje III., ni nujno stanje, ki bi zahtevalo obravnavo v urgentni službi. Ugotavljamo, da zaradi nepravilnih napotitev trpi zdravljenje in obravnava pacientov, ki so upravičeno napoteni pod stopnjo “nujno”. Zato se izbrane zdravnike naproša za napotitev pod stopnjo nujnost “zelo hitro” v ambulantno otroške kirurgije, kjer posege opravimo v dopoldanskem času.

JE VRAŠČEN NOHT URGENTNO STANJE?

V urgentnih ambulantah pogosto opažamo, da so otroci zaradi vraščenih nohtov napoteni kot nujni primeri, kar pa večinoma ni upravičeno – tudi pri hujših oblikah, kadar je prisotno vnetje III. stopnje, ni nujno stanje, ki bi zahtevalo obravnavo v urgentni ambulanti. Napačne napotitve obremenjujejo sistem in zavirajo obravnavo nujnih primerov. Zato priporočamo, da so napotitve otrok z vraščenimi nohti označene kot »zelo hitro« in da se oglasijo direktno v ambulanto otroške kirurgije in ne pod stopnjo nujnosti »nujno« v urgentno ambulanto.

SKLEP

Vraščeni nohti so pogost in moteč zdravstveni problem pri otrocih, ki vpliva na njihovo vsakodnevno funkcioniranje. S pravočasno in ustrezno obravnavo bistveno izboljšamo kakovost njihovega življenja. Pravilna, pravočasna diagnoza in zdravljenje sta zato ključna za uspešen izid.

LITERATURA

1. Ezekian B, Englum BR, Gilmore BF, Kim J, Leraas HJ, Rice HE. Onychocryptosis in the Pediatric Patient: Review and Management Techniques. *Clin Pediatr (Phila)*. 2017;109-14.
2. Cox HA, Jones RO, Direct extension osteomyelitis secondary to chronic onychocryptosis. Three case reports. *J Am Podiatr Med Assoc*.
3. Mayeaux EJ, Carter C, Murphy TE. Ingrown Toenail Management. *Am Fam Physician*. 2019;100(3):158-64.
4. Chiriac A, Solovan C, Brzezinski P. Ingrown toenails (unguis incarnatus): Nail braces/bracing treatment. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2014;27(2):145.

VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI OSKRBI VRAŠČENEGA NOHTA PRI OTROKU

ROLE OF NURSES IN CARING FOR INGROWN TOENAILS IN CHILDREN

Svetlana Perić, dipl. m. s.

IZVLEČEK

Vraščen noht se največkrat pojavi na palcu noge, najpogosteje na zunanji strani palca. Je zelo pogosta težava pri otrocih ter mladostnikih. Nepravilno striženje nohtov ter pretesna obutev sta najpogostejši vzrok za vraščanje. Zato je zelo pomembna zdravstvena vzgoja ter svetovanje o negi stopal, da bi se izognili kirurškemu posegom. Druga in tretja stopnja bolezni se zdravi ambulantno s kirurškim posegom. Medicinska sestra v sodelovanju z zdravnikom nauči pacienta, oz. v našem primeru skrbnika, preprečiti okužbo rane, prepoznati znake okužbe ter oskrbeti že okuženo rano.

Ključne besede: medicinska sestra, vraščen noht, zdravstvena vzgoja, kirurška oskrba

ABSTRACT

An ingrown nail most commonly occurs on the big toe, often on the outer side of the toe. It is a very common problem in children and adolescents. Improper nail trimming and tight footwear are the most frequent causes of ingrowth. Therefore, health education and advice on foot care are very important to avoid surgical interventions. The second and third stages of the disease are treated outpatient with surgical intervention. The nurse, in collaboration with the doctor, teaches the patient or, in our case, the relative how to prevent wound infection, recognize signs of infection, and care for an already infected wound.

Keywords: nurse, ingrown toenail, health education, surgical care

UVOD

Vraščen noht oz. onihokriptoza nastane zaradi spremembe fiziološkega mehanizma rasti nohta. Je zelo pogosta in boleča oblika bolezni nohtov, ki je najpogostejša pri otrocih in mladostnikih ter osebah starejših od 65 let. Otroci oz. njihovi skrbniki poiščejo pomoč pri zdravniku ravno zaradi bolečine, ki jo spremlja rdečina, včasih tudi oteklina in znaki vnetja. Otežena je hoja in zmanjšana kvaliteta življenja.

Zdravljenje je lahko konzervativno ali kirurško, izvaja se ambulantno. Izbrani terapevtski pristop je odvisen od obsega in stopnje vraščenosti (1). Konzervativno zdravljenje se uporablja pri blagih do zmernih oblikah, ko še ni prisotno hujše vnetje ali okužba. Cilj je lajšanje bolečin, zmanjšanje vnetja ter preprečevanje napredovanja težave, brez kirurškega posega. Kirurško zdravljenje obsega posege na nohtni plošči, zarodnem matriksu in okolnih mehkih tkivih (2).

DEJAVNIKI TVEGANJA ZA VRAŠČANJE NOHTA NA NOGAH

Najpogostejši dejavnik tveganja za vraščanje nohta na nogah je nepravilno striženje nohtov. Ob nepravilnem striženju nohtov, se le-ta prične vraščati v obnohtno tkivo. Prav tako je pomembna obutev, katera bi naj bila široka in mehka, saj tesna obutev lahko povzroči spremembo oblike nohtov. Med dejavnike tveganja sodijo tudi družinska nagnjenost, slaba higiena stopal, potenje, glivične okužbe nohtov, mikropoškodbe (šport), preširoka oblika nohtne plošče ter druge.

PREVENTIVA VRAŠČANJA NOHTA NA NOGAH

Najpomembnejšo vlogo pri zgodnjem odkrivanju vraščanja nohtov imajo otroci oz. njihovi skrbniki, ki najprej opazijo spremembe. Kadar še vnetje ni prisotno ali je prisotno blago vnetje, ima pomembno vlogo medicinska sestra, katera deluje zdravstveno vzgojno in pouči pacienta oz. skrbnika o preventivi, da ne pride do poslabšanja. Potrebna je vsakodnevna nega stopal z blagim milom in toplo vodo, nega kože in nohtov, odiranje obnohtja z alkoholnimi zloženci (alkohol razkuži ter zmanjša morebitno oteklino), ob oteklini se svetuje tudi obkladek z alkoholnim zložencem. Striženje nohtov se priporoča enkrat tedensko, tako se prepreči pritisk na koncu nohta in vraščanje v obnohtno tkivo. Noht se reže naravnost, ne zaobljeno ob straneh in ne prekratko.

KIRURŠKI POSEG - KLINASTA EKSCIZIJA ALI DELNA ODSTRANITEV NOHTA

Ambulanto otroške kirurgije pogosto obiščejo pacienti, ki so že imeli opravljeno vsaj eno operacijo na nohtu. Pogosti so tudi kronični zagoni, dokler se ne opravi klinasta ekscizija matriksa z obnohtjem. Ta kirurški poseg se opravi v lokalni anesteziji, vendar le takrat, kadar ni prisotno aktivno vnetje na mestu nohta. Če je vnetje prisotno, se pred dokončnim posegom opravi delna odstranitev nohta, nato pa čez 4 do 6 tednov klinasta ekscizija matriksa. Pomembno je, da se poseg ne opravi v času vnetja, saj obstaja nevarnost za vnos okužbe na kost prsta.

VLOGA MEDICINSKE SESTRE V AMBULANTI

Kadar pacient obišče našo ambulanto zdravnik najprej opravi pogovor s pacientom in skrbnikom, oceni stanje nohta in morebitne rane. Medicinska sestra v tem času pripravi okolico ter material za čiščenje rane: sterilna podloga, sterilni set, sterilni instrument, sterilna fiziološka raztopina, 70% alkohol, sterilni zloženci ter zaščitna maska in zaščitne rokavice. Pacienta namesti v udoben položaj in po navodilih zdravnika očisti oziroma preveže rano ter jo ustrezno pokrije. Glede na oceno stanja se zdravnik odloči o nadaljnjih ukrepih (konzervativnega ali kirurškega zdravljenja). Kadar se pacient in skrbnik ne odločita za kirurško zdravljenje, jima je predstavljena možnost konzervativnega zdravljenja v smislu namestitve sponke pri pedikerju.

PREDOPERATIVNA PRIPRAVA PACIENTA NA KLINASTO EKSCIZIJO MATRIKSA

Pacient se na dan posega najprej zgласi v ambulant, kjer zdravnik pregleda in ponovno presodi, da je potrebno narediti kirurški poseg. Medicinska sestra mu pojasni namen in potek posega, ki bo potekal v lokalni anesteziji. Pred posegom je potrebno, da starš oziroma skrbnik podpišejo privolitev v operativni poseg. Pouči jih, da bo estetsko prst nekoliko spremenjen, vendar običajno brez večjih funkcionalni težav. Seznani jih tudi o morebitnih tveganjih in zapletih (okužba, krvavitev, ponovno vraščanje nohta) in koliko časa približno traja okrevanje po posegu. Preden jih napoti v operacijsko dvorano z vso potrebno dokumentacijo, na mesto vbodnega mesta nanese kremo, ki deluje kot lokalni anestetik in otrokom zmanjša občutek nelagodja.

OPAZOVANJE IN PREVEZOVANJE OPERATIVNE RANE

Pacient opravi redne kontrole (na 2 do 3 dni) in preveze rane pri izbranem zdravniku, šivi se odstranijo najkasneje peti dan po posegu. Ob prisotnosti rdečine, otekline, stiskanja ali iztekanja gnojave vsebine je potrebno odstraniti šive takoj, ob vnetju se uvede antibiotična terapija. Do odstranitve šivov mora rana ostati suha. Po enem tednu pacient opravi kontrolo v Ambulant za otroško kirurgijo, kjer zdravnik oceni stanje operativne rane. Vsaka preveza operativne rane zahteva znanje o operativnem posegu, poznavanje faz celjenja rane, dejavnike, ki vplivajo na celjenje rane, možne pričakovane zaplete ter poznavanje pacienta, zato je vsaka preveza rane individualna (3). Oceno rane medicinska sestra ter zdravnik izvedeta skupaj.

Po izdelani oceni rane sledi načrtovanje preveze rane in ciljev, ki bodo doseženi s prevezo. V načrtovanju ciljev so v ospredju potrebe pacienta. Splošni cilji, določeni na podlagi ocene rane, so: zmanjšanje neudobja in bolečine, povečanje samostojnosti pacienta pri prevezi rane in dnevnih aktivnostih, preprečevanje okužbe in dodatnih poškodb na mestu rane, pospešitev celjenja rane, zmanjšanje porabe časa za oskrbo rane in čim nižji stroški oskrbe rane (4).

Medicinska sestra pacienta namesti v udoben položaj in mu razloži, na kakšen način bo izvedla prevezo.

Za čiščenje rane po kirurški odstranitvi vraščenega nohta, ki se celi primarno, in za čiščenje okolice rane, medicinska sestra uporabi fiziološko raztopino, za

primarno oblogo rane mrežico iz silikona in vpojno gazo iz netkanega materiala, za pritrditev primarne obloge pa mrežico za pritrditev (4).

Medicinska sestra pouči pacienta in skrbnika o izgledu rane in prsta po operativnem posegu. Prst je lahko spremenjene barve, otečen, prisotna je lahko rahla krvavitev ali izcedek. Svetuje se relativni počitek in analgetična terapija po potrebi.

MOBILNOST

Mobilnost pacienta je v prvih dneh okrnjena., zato v prvih dneh po operativnem posegu medicinska sestra svetuje, da je noga privzdignjena, tako bota oteklina in bolečina manj izraziti. Po sedmih dneh operativnega posega lahko pacient obuje široko in udobno obuvalo, na začetku za kratek čas, nato dlje. Rana se večinoma zaceli v desetih dneh. 14 dni po posegu oz. do zacelitve se odsvetujejo športne aktivnosti.

ZAKLJUČEK

Zdravstveno-vzgojno delo medicinske sestre pri pacientu z vraščenim nohtom je pomemben del celostne obravnave, saj poleg neposredne oskrbe vključuje tudi izobraževanje pacienta, spodbujanje samopomoči in preprečevanje ponovitve težav. Medicinska sestra najprej oceni stanje nohta, stopnjo vnetja in bolečine ter ugotavlja vzroke. Poudarja pomen rednega spremljanja stanja, spodbuja pacienta, da pravočasno poišče pomoč ob znakih okužbe ter po kirurškem posegu poučuje o oskrbi rane. S svojo strokovnostjo, empatijo in timskim delom prispeva k celostnemu zdravljenju in hitrejšemu okrevanju.

LITERATURA

1. Khunger N, Kandhari R. Ingrown toenails. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* . 2012;78(3):279–89. doi: 10.4103/0378-6323.95442.
2. Park D, Singh D. The management of ingrowing toenails. *BMJ.* 2012;344(7851):37–40. doi: 10.1136/bmj.e2089.
3. Jelar Slatnar A. Nega postoperativne rane – malo drugače. In: Tomc D, editor. *Novosti pri zdravljenju kroničnih ran: dvodnevno strokovno srečanje z mednarodno udeležbo*, Portorož, februar 2016. Ljubljana: Društvo za oskrbo ran Slovenije - DORS; 2016. p. 68–77.
4. Debelak A. Kako lahko preprečimo dodatno okužbo kirurške rane. In: Požarnik T, editor. *Obvladovanje bolnišničnih okužb v operacijski sobi: zbornik XXVI, Terme Čatež*, 7. in 8. maj 2010. Ljubljana: Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije - Zveza strokovnih društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v operativni dejavnosti; 2010. p. 40–5.

PRIROJENE ANOMALIJE URAHUSA

CONGENITAL URACHAL ANOMALIES

asist. Dragana Taskovska, dr. med., spec. urologije¹

prim. doc. dr. Dejan Bratuš, dr. med., spec. urolog^{1,2}

¹ *Klinika za kirurgijo, Oddelek za urologijo, UKC Maribor*

¹ *Division of Surgery, Department of urology, UMC Maribor*

² *Klinika za kirurgijo, Oddelek za otroško kirurgijo, UKC Maribor*

² *Division of Surgery, Department of pediatric surgery, UMC Maribor*

IZVLEČEK

Urahus je pomembna struktura v embrionalnem obdobju. Motena obliteracija urahusa se kaže s prirojenimi anomalijami urahusa, kot so odprt urahus, urahalni sinus, urahalna cista in urahalni divertikel. Otroci s prirojenimi anomalijami urahusa so pogosto asimptomatski. Pojav simptomov je odvisen od oblike prirojene anomalije. Najpogostejši simptomi so izcedek, rdečina ali bolečina v trebuhu. Dokončno diagnozo postavimo s pomočjo UZ ali MR trebuha. Zdravljenje prirojenih anomalij urahusa je lahko konzervativno ali kirurško. Odločitev glede zdravljenja prirojenih anomalij urahusa je odvisna od klinične slike in starosti otroka.

Ključne besede: prirojene napake, sečila, otroci

ABSTRACT

The urachus is an important structure in the embryonic period. Impaired obliteration of the urachus manifests by development of congenital urachal anomalies, such as patent urachus, urachal sinus, urachal cyst, and urachal diverticulum. Children with congenital urachal anomalies are often asymptomatic. The onset of symptoms depends on the form of the congenital anomaly. The most common symptoms are discharge, redness, or abdominal pain. Ultrasound or MRI of the abdomen confirms a definitive diagnosis. Treatment of congenital urachal anomalies can be conservative or surgical. The decision regarding the treatment of congenital urachal anomalies depends on the clinical presentation and the age of the child.

Keywords: congenital anomalies, urinary tract, children

1. UVOD

Urahus je pomembna struktura v embrionalnem razvoju, saj povezuje ventralni del kloake in popkovnico. V zgodnjem embrionalnem obdobju, med 4. in 6. tednom gestacije, iz ventralnega dela kloake nastane urogenitalni sinus. Kasneje v embrionalnem razvoju se iz njega razvije sečni mehur. Urahus ima funkcijo drenaže urina iz sečnega mehurja fetusa v popkovnico. Med 4. in 5. mesecem gestacije, se ventralni del urogenitalnega sinusa spusti v medenico. Posledično se urahus podaljša in zoži, kar privede do obliteracije. Urahus do rojstva popolnoma obliterira in tvori **mediani umbilikalni ligament**, ki povezuje svod mehurja in umbilicus. Urahus je zgrajen iz treh plasti: notranja - epitelij, srednja plast - submukozno vezivno tkivo in zunanja - gladke mišice (1, 2, 3). Prirojene anomalije urahusa nastanejo zaradi odsotnosti ali nepopolne obliteracije. Posledično lahko nastanejo naslednje štiri anomalije: odprt urahus (v 10-48 %), urahalni sinus (v 18-43 %), urahalna cista (v 31-43 %) ali urahalni divertikel (v 3-4 %). Prevalenca prirojenih anomalij urahusa je na splošno ocenjena na približno 1% (4-7).

2. KLINIČNA SLIKA

Otroci s prirojenimi anomalijami urahusa so pogosto asimptomatski. Pojav simptomov je odvisen od oblike prirojene anomalije. Na splošno so najpogostejši simptomi izcedek, rdečina ali bolečina v trebuhu (7).

- odprt urahus in urahalni sinus se lahko kažeta s stalnim ali občasnim iztekanjem urina iz popka; posledično nastanejo granulacije, povečan in edematozen popek, lahko nastane tudi absces;
- urahalna cista se lahko kaže z bolečino v trebuhu, pogostimi okužbami sečil in gnojnim izcedkom iz popka;
- urahalni divertikel praviloma ne povzroča simptomov, saj je vrat divertikla širok in praviloma ni motenj praznjenja.

V primeru razvoja akutnega vnetja katerekoli od navedenih anomalij urahusa, se lahko pojavijo naslednji simptomi: vročina, simptomi spodnjih sečil (LUTS), bolečina v trebuhu, vnetje sečil ali tipna abdominalna masa (7-11).

Pri otrocih s prirojenimi anomalijami urahusa lahko najdemo tudi druge prirojene anomalije: najpogostejše vezikoureterni refluks (VUR), redkeje hipospadijo, stenozo meatusa, kriptorhidizem, PU stenozo, atrezijo anusa in omfalokelo (12).

3. DIAGNOSTIKA

Ob sumu na prirojeno anomalijo urahusa je pomembna natančna anamneza in klinični pregled. Za dokončno potrditev diagnoze v večini primerov zadošča ultrazvok trebuha, v nejasnih primerih, pa je potrebno opraviti magnetno resonanco (MR) trebuha, izjemoma računalniško tomografijo (CT) trebuha. Mikcijski cistouretrogram je potrebno opraviti le redko, ob sumu na VUR (13-16).

4. ZDRAVLJENJE

Odločitev glede zdravljenja prirojenih anomalij urahusa je odvisna od klinične slike in starosti otroka. Zdravljenje prirojenih anomalij urahusa je lahko konzervativno ali kirurško.

Urološke evropske smernice iz leta 2025 svetujejo konzervativno zdravljenje vseh asimptomatskih otrok s prirojenimi anomalijami urahusa. Ne glede na to, ali gre za asimptomatsko/simptomatsko anomalijo urahusa, je velika verjetnost za spontano regresijo do šestega meseca starosti, zato se v tej starosti svetuje

konzervativno zdravljenje (17-19). V tem starostnem obdobju je potrebno aktivno ukrepanje, le v primeru akutnega vnetja ali abscesa urahusa. Primarno je potrebna drenaža abscesa in antibiotična terapija, ekscizija anomalije urahusa se opravi v kasnejšem obdobju, po sanaciji vnetja, kot elektivni poseg.

Standardni pristop zdravljenja otrok s simptomatskimi anomalijami urahusa je kirurško zdravljenje ter ekscizija urahusa. Pri manjših otrocih, praviloma opravimo operacijo z odprtim pristopom skozi Pfannenstielov rez. Kirurško zdravljenje vključuje popolno ekscizijo urahusa. V primerih, kjer je prisotna direktna povezava z mehurjem, je potrebna tudi delna ekscizija stene mehurja na mestu povezave ter dvoslojno prešitje stene mehurja. Pri večjih otrocih se lahko opravi laparoskopska ali robotsko-asistirana ekscizija urahusa (20-24).

Prirojene anomalije urahusa naj bi bile povezane s povečanim tveganjem za razvoj raka mehurja in raka urahusa v odrasli dobi. Vendar ni raziskav, ki bi dolgoročno spremljale nezdravljene osebe z anomalijami urahusa, zaradi česar ni zanesljivih podatkov, ali prirojene anomalije urahusa, ugotovljene v otroštvu, povečajo tveganje za nastanek raka urahusa v odrasli dobi. To je eden od dejavnikov, ki v praksi pogosto prispeva k odločitvi o kirurškem zdravljenju otroka s prirojeno anomalijo urahusa. Rak urahusa v otroški dobi ne nastane. V odrasli dobi, pa je rak urahusa zelo redka oblika raka. Ena od opravljenih raziskav *Gleason et al.*, je pokazala, da je potrebno opraviti 5721 ekscizij anomalije urahusa, da bi preprečili en primer raka urahusa v odrasli dobi (25-26).

LITERATURA

1. Martin AD: Bladder Anomalies in Children. In *the Campbell-Walsh Urology*. Twelfth edition, Philadelphia: Elsevier, 2021; pp: 518-527.
2. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG: Urogenital system. In *The developing human*, Philadelphia: Elsevier, 2011; pp 255–297.
3. Nix JT, Menville JG, Albert M, et al: Congenital patent urachus, *J Urol* 79:264–273, 1958.
4. Gleason JM, Bowlin PR, Bagli DJ, Lorenzo AJ, Hassouna T, Koyle MA, et al. A comprehensive review of pediatric urachal anomalies and predictive analysis for adult urachal adenocarcinoma. *J Urol*. (2015) 193(2):632–6.
5. Raydmair C et al. EAU Guidelines on Paediatric Urology, 2025; pp. 97-99.
6. Galati, V., et al. Management of urachal remnants in early childhood. *J Urol*, 2008. 180: 1824.
7. Lipskar, A.M., et al. Nonoperative management of symptomatic urachal anomalies. *J Pediatr Surg*, 2010. 45: 1016.
8. Dethlefs, C.R., et al. Conservative management of urachal anomalies. *J Pediatr Surg*, 2019. 54: 1054.
9. McCollum, M.O., et al. Surgical implications of urachal remnants: Presentation and management. *J Pediatr Surg*, 2003. 38: 798.
10. Yice, J.H., et al. A diagnostic algorithm for urachal anomalies. *J Pediatr Urol*, 2007. 3: 500.
11. Naiditch, J.A., et al. Current diagnosis, and management of urachal remnants. *J Pediatr Surg*, 2013.48: 2148.
12. Ashley, R.A., et al. Urachal anomalies: a longitudinal study of urachal remnants in children and adults. *J Urol*, 2007. 178: 1615.
13. Robert, Y., et al. Urachal remnants: sonographic assessment. *J Clin Ultrasound*, 1996. 24: 339.
14. Olthof, D.C., et al. Diagnostic accuracy of abdominal ultrasound to detect pathology that needs surgical exploration in children with umbilical discharge. *J Pediatr Surg*, 2021. 56: 1436.
15. Little, D.C., et al. Urachal anomalies in children: the vanishing relevance of the preoperative voiding cystourethrogram. *J Pediatr Surg*, 2005. 40: 1874.
16. Yice, J.H., et al. A diagnostic algorithm for urachal anomalies. *J Pediatr Urol*, 2007. 3: 500.
17. Galati, V., et al. Management of urachal remnants in early childhood. *J Urol*, 2008. 180: 1824.
18. Dethlefs, C.R., et al. Conservative management of urachal anomalies. *J Pediatr Surg*, 2019. 54: 1054.
19. Naiditch, J.A., et al. Current diagnosis and management of urachal remnants. *J Pediatr Surg*, 2013. 48: 2148.
20. Zieger, B., et al. Sonomorphology and involution of the normal urachus in asymptomatic newborns. *Pediatr Radiol*, 1998. 28: 156.
21. Herr, H.W., et al. Urachal carcinoma: contemporary surgical outcomes. *J Urol*, 2007. 178: 74.
22. Sato, H., et al. The current strategy for urachal remnants. *Pediatr Surg Int*, 2015. 31: 581.
23. Gregory, G.C., et al. Laparoscopic management of urachal cyst associated with umbilical hernia. *Hernia*, 2011. 15: 93.
24. Osumah, T.S., et al. Robot-Assisted Laparoscopic Urachal Excision Using Hidden Incision Endoscopic Surgery Technique in Pediatric Patients. *J Endourol*, 2021. 35: 937.
25. Gleason, J.M., et al. A comprehensive review of pediatric urachal anomalies and predictive analysis for adult urachal adenocarcinoma. *J Urol*, 2015. 193: 632.
26. Arora, H., et al. Diagnosis and Management of Urachal Anomalies in Children. *Curr Bladder Dysf Rep*, 2015. 10: 256.

UROLOŠKE KIRURŠKE INFEKCIJE PRI OTROCIH

SURGICAL INFECTIONS IN PEDIATRIC UROLOGY

Dejan Bratuš, dr.med.

Otroška kirurgija, Klinika za kirurgijo, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

IZVLEČEK

Med kirurške infekcije štejemo okužbe, ki že v osnovi ali pa ob neuspehu konzervativnega zdravljenja zahtevajo tudi kirurški pristop. V urologiji najdemo takšne okužbe v zgornjih sečilih, v zunanjih spolnih organih in v prostati. V otroški dobi so sicer takšne okužbe redke, vendar se lahko pojavijo na vseh opisanih mestih. V primerjavi z odraslo populacijo so ta stanja pri otrocih nekoliko drugačna, predvsem glede klinične slike in simptomatike. Zdravljenje je tako antibiotično kot tudi kirurško. Med kirurške infekcije pa štejemo tudi pooperativne okužbe kirurških ran, ki pa imajo na področju urologije tudi nekaj posebnosti.

Ključne besede: pediatrična urologija, kirurški infekti

ABSTRACT

Surgical infections include infections that require a surgical approach either initially or when conservative treatment fails. In urology, such infections are found in the upper urinary tract, in the external genitalia and in the prostate. Such infections are rare in childhood, but they can occur in all the described places. Compared to the adult population, these conditions are somewhat different in children, especially in terms of clinical picture and symptoms. Treatment is both antibiotic and surgical. Surgical infections also include postoperative infections of surgical wounds, which also have some special features in the field of urology.

Keywords: pediatric urology, surgical infections

UVOD

Med kirurške infekcije štejemo stanja, ki načeloma zahtevajo kirurško zdravljenje ali pa je to potrebno v slučaju neuspeha konzervativne terapije. Med kirurške infekcije pa lahko štejemo tudi infekte same kirurške rane.

KIRURŠKI INFEKTI ZGORNJIH SEČIL

Tudi pri otrocih je možen nastanek ledvičnih abscesov in tudi pri otrocih jih glede na lokalizacijo delimo na intrarenalne in perirenalne abscese. V primerjavi z odraslo populacijo so ledvični ognjki pri otrocih izredno redki in so njihovi opisi v literaturi zgolj sporadični (1).

Nastanek abscesa je po navadi z retrogradno propagacijo infektivnega organizma ali pa s hematogenim razsojem. Največkrat je povzročitelj *E. coli*, na drugem mestu po pogostosti pa najdemo stafilokoke (2).

Posebnost renalnih abscesov pri otrocih je nespecifična simptomatika, saj so tipični znaki uroinfekta večinoma odsotni. Zaradi atipičnih simptomov je pogosto diagnoza postavljena pozno, saj klinična slika sprva nakazuje na možnost prizadetosti respiratornega trakta in tudi ultrazvok lahko napačno opisuje lokaliziran proces v smislu tumorske rašče. Zaposnela diagnoza in zapoznelo zdravljenje lahko vodi v dolgotrajno hospitalizacijo in tudi povzroči trajno ledvično okvaro na prizadeti strani. Klinična slika je lahko blaga, z zmernimi bolečinami v lumbalnih predelih z ali brez povišane telesne temperature, lahko pa je otrok resno bolan, s hemodinamsko nestabilnostjo in znaki sepse (1,2).

Zdravljenje je večinoma konzervativno z antibiotiki. Pri večjih abscesih in tistih, ki se ne pozdravijo po antibiotičnem zdravljenju, pride v poštev perkutana drenaža, redko pa je potreben operativni poseg. Najdemo pa v literaturi tudi primere, ko je bila za dokončno ozdravitev renalnega abscesa potrebna nefrektomija (1).

ABSCES PROSTATE

Abscesi prostate so v otroški populaciji ekstremno redki, največkrat jih najdemo pri starejših moških z obstruktivnimi motnjami uriniranja. Pri otrocih se najpogosteje pojavijo pri novorojenčkih, opisani pa so tudi primeri prostatičnih abscesov pri najstnikih. Pri novorojenčkih je vzrok nastanka prisotna fimozna z retrogradno propagacijo okužbe, pri opisanih primerih pri najstnikih pa je šlo za polimorbidne bolnike, nastanek prostatičnega abscesa pa je bil bodisi hematogen

bodisi retrograden (3,4).

Postavitev diagnoze prostatičnega abscesa je diagnostični problem, saj simptomatika spominja na okužbo spodnjih sečil s pogostimi bolečimi ali pekočimi uriniranjem, povišano telesno temperaturo, možno retenco urina in levkocitozo. Glede na pogostost okužb spodnjih sečil posumimo na prostatični ognjok šele po daljšem času febrilnega stanja in ob neodzivu na antibiotično terapijo s persistentno levkocitozo. Diagnozo nato potrdimo s CT ali MR slikanjem, ki pokažeta abscesno votlino v prostati (3,4).

Zdravljenje prostatičnega abscesa je ob antibiotični terapiji vedno tudi kirurško s transuretralno resekcijo prostatičnega tkiva za drenažo abscesa. Prognoza je ob pravočasni postavitvi diagnoze dobra, opisani pa so tudi smrtni slučajji ob primerih, ko so otroka zdravili zgolj antibiotično zaradi urosepse, medtem ko je bil ognjok na prostati spregledan (3,4).

ABSCESI TESTISA IN EPIDIDIMA

Abscesi v skrotumu se klinično pokažejo kot slika akutnega skrotuma. Medtem, ko je akutni epididimitis med možnimi diferencialnimi diagnozami akutnega skrotuma relativno pogosta najdba, pride do abscedirajočega epididimitisa ali orhiepидidimitisa s tvorbo ognjoka v testisu ali obmodku zelo redko in so praktično vse navedbe v literaturi zgolj opisi posameznih primerov. Klinična slika kot omenjeno odgovarja klinični sliki akutnega skrotuma z bolečo oteklino mošnje. Diagnozo po navadi postavimo z ultrazvočnim pregledom, vendar pa je v večini primerov nemogoče z zanesljivostjo izključiti torzijo testisa, zato so praktično vsi opisani primeri v literaturi bili zdravljeni tudi s kirurško eksploracijo. Zdravljenje je v nadaljevanju tudi antibiotično, praktično v vseh opisanih primerih pa je ob drenaži abscesa testisa ali obmodka bilo možno ohraniti testis (5-7).

INFEKTI KIRURŠKE RANE V UROLOGIJI

Vsi kirurški posegi imajo svoje možne zaplete. Eden izmed teh, ki je skupen pravzaprav vsem posegom, je možnost okužbe kirurške rane. Verjetnost, da pride do okužbe kirurške rane, je odvisna od raznih dejavnikov. Med najpomembnejšimi dejavniki sta stanje vstopnega mesta in tarčnega organa in na podlagi tega se da razvrstiti kirurške rane v štiri skupine:

- **čista rana:** neokužena rana brez vnetja ali vstopa v genitalni, urinarni ali prebavni trakt;
- **čista kontaminirana rana:** neokužena rana s kontroliranim vstopom v genitalni, urinarni ali prebavni trakt;
- **kontaminirana rana:** večje odstopanje od pravil sterilnega postopka pri sicer neokuženi rani (večje izlitje iz gastrointestinalnega trakta ali negnojno vnetje) in sveža odprta poškodbeno rana;
- **nečista okužena rana:** rana ob obstoječi klinični okužbi ali ob perforaciji notranjih organov in stara poškodbeno rana z nekrotičnim tkivom (8);

Na podlagi tveganja za nastanek okužbe kirurške rane po operativnem posegu se poslužujemo različnih strategij perioperativne antibiotične zaščite ali zdravljenja, kljub temu pa seveda ostaja možnost, da do takšne okužbe pride. Poleg navedenih dejavnikov pa na pogostost pojava postoperativnih okužb kirurških ran vplivajo tudi številni drugi faktorji, kot so vrsta operativnega posega, starost bolnika, morebitna debelost bolnika in prisotnost hipertenzije ali sladkorne bolezni (9,10).

Pri posegih v urologiji prav tako velja zgoraj navedena razvrstitev, ob tem pa je za razliko od nekaterih drugih kirurških panog, kjer večino kirurških ran lahko uvrstimo med čiste, situacija ravno nasprotna – le redke posege delamo na način, kjer lahko kirurško rano opredelimo kot čisto, saj pri večini posegov vstopamo v urinarni trakt, ob tem pa so pogosto prisotne klinično zaznavne okužbe sečil, ki jih pred samim posegom ne moremo popolnoma eradicirati. Naslednja posebnost urologije je, da je velik delež posegov narejen endoskopsko (kjer sicer vstopamo v telo skozi naravne odprtine in ne gre za klasične kirurške rane, ampak je rana pravzaprav v notranjosti in ob pojavu okužbe ne govorimo o okužbi rane ampak gre po navadi za sistemske okužbe ali vnetje parenhimskih organov) ali laparoskopsko, kjer so razmere nekoliko drugačne in s tem tudi verjetnost nastanka okužbe kirurške rane (10,11).

Čiste kirurške rane v urologiji

Posegi v urologiji, ki se štejejo med čiste kirurške posege, so tisti, pri katerih vstopamo skozi nespremenjeno kožo in ne vstopamo v urinarni trakt. Takšni posegi so v urologiji relativno redki. Primer takšnega posega je nefrektomija,

kadar pri tem ne odpremo ledvičnih izvodil, sečevod pa je prekinjen šele po oskrbi proksimalnega in distalnega dela. Možnost okužbe kirurške rane po teh posegih je relativno majhna in po podatkih iz literature znaša okoli 1-2% (12,13).

Čiste kontaminirane kirurške rane v urologiji

Vse kirurške posege v urologiji, pri katerih elektivno vstopamo v urinarni trakt, štejemo med čiste kontaminirane posege, ob predpostavki, da vstopamo v neokužen oz. sterilni urinarni trakt. V to skupino spada pravzaprav večina uroloških elektivnih posegov, pri katerih nam pred operacijo uspe sterilizirati sečila z ustrezno predoperativno antibiotično terapijo (14). Za razliko od čistih ran so znotraj te skupine precejšnje razlike med pojavnostjo postoperativnih okužb ran glede na vrsto posega in jih opazamo med 6 in 9%, medtem ko se prisotnost trajnega urinskega katetra ob sterilnem urinu ni izkazala za rizični faktor za nastanek okužbe kirurške rane (15).

Kontaminirane kirurške rane v urologiji

V to skupino uvrščamo posege, pri katerih med operacijo vstopamo v okužen urinarni trakt. Sem štejemo posege, ki jih moramo narediti urgentno zaradi ogroženosti bolnika in ne moremo posega odložiti do takrat, ko bi lahko urinarni trakt sterilizirali in pa posege, pri katerih zaradi posebnih okoliščin to ni mogoče storiti (prisotnost kamnov, obstrukcija). V tej skupini je pojav okužb ran seveda višji in se giblje med 13 in 23% (7,8). Tudi v tej skupini prisotnost trajnega urinskega katetra pred posegom ne vpliva na pojavnost postoperativnih okužb ran (15).

Nečiste okužene kirurške rane v urologiji

Med nečiste okužene posege v urologiji štejemo operativno zdravljenje abscesov in travmatskih perforacij genitourinarnega trakta. Pojav okužb postoperativnih ran je v tej skupini najvišja in znaša okoli 40% (12).

Okužbe kirurških ran pri laparoskopskih posegih

Večjih raziskav o pojavnosti okužb na mestih vstopa pri laparoskopskih posegih v urologiji sicer ni, podatki iz drugih kirurških panog pa kažejo na to, da laparoskopska tehnika zmanjšuje nevarnost pojava postoperativnih okužb (10,11). Pri laparoskopskih posegih, kjer eno vstopno mesto uporabimo za pomoč z roko (»hand assisted laparoscopic surgery«), pa se ta nevarnost na tem mestu nekoliko zviša in znaša 9% (16).

ZAKLJUČEK

Kirurške okužbe v urologiji so v pediatrični populaciji redke, pojavijo pa se lahko praktično na vseh mestih, kjer jih opažamo tudi pri odraslih. Klinične slike variirajo od blagih in skoraj asimptomatskih pa do resnih, življenje ogrožajočih stanj. Nekatere izmed njih je sicer možno zdraviti tudi konzervativno z zgolj antibiotično terapijo, praktično pri vseh se lahko pojavi potreba po kirurškem zdravljenju, pri nekaterih pa je že v osnovi nujno.

LITERATURA

1. Linder BJ, Granberg CF. Pediatric renal abscesses: A contemporary series. *J Pediatr Urol* 2016; 12(2): 1-5.
2. Sun J, Shi L, Ye L, Xu Y. Pediatric renal abscess: clinical analysis and literature review. *Front Pediatr* 2025; 13:1407437. doi: 10.3389/fped.2025.1407437.
3. Kiehl N, Kinsey S, Ramakrishnan V, Dajusta DG. Pediatric prostatic abscess. *Urology* 2012; 80(6): 1364-5.
4. Veluchamy M, Basheer Ahamed A. Prostatic abscess in a neonate. *Cureus* 2012; 12(12): e12137. doi:10.7759/cureus.12137.
5. Lurz K, Santarelli S, Hager S, Hani AB. Pediatric intratesticular abscess managed with a testicular sparing approach: A case report. *Urol Case Rep* 2021; 40:101873. doi: 10.1016/j.eucr.2021.101873.
6. Hubsher CP, Prudnick C, Point D, Morley C, Moffett K, Zaslau S, et al. Epididymal abscess mimicking testicular torsion in a 30 gestational week premature infant. *J Surg Transplant Sci* 2014; 2(1): 1006.
7. Nishio H, Mizuno K, Kato T, Moritoki Y, Kamisawa H, Kurokawa S, et al. A rare case of epididymal abscess in an infant treated successfully with needle aspiration. *Urology Case Reports* 2017; 13: 26-7.
8. Adapted from Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20:250-78.
9. Gallup DG, Freedman MA, Meguiar RV, Freedman SN, Nolan TE. Necrotizing fasciitis in gynecologic and obstetric patients: A surgical emergency. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:305-10.
10. Ferraz EM, Bacelar TS, Aguiar JL, Ferraz AA, Pagnossin G, Batista JE. Wound infection rates in clean surgery: a potentially misleading risk classification. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13(8): 457-62.
11. Kluytmans J. Surgical infections including burns. In: Wenzel RP, ed. *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 841.
12. Cruse PJ, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980; 60(1): 27-40.
13. Cruse PJE. Classification of operations and audit of infection. In: Taylor EW, ed. *Infection in Surgical Practice*. Oxford: Oxford University Press; 1992. p. 1-7.
14. Cruse PJ. Surgical wound infection. In: Wonsiewicz MJ, ed. *Infectious Disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 758-64.
15. Richter S, Lang R, Zur F, Nissenkorn I. Infected urine as a risk factor for postprostatectomy wound infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1991; 12(3): 147-9.
16. Nelson CP, Wolf JS Jr. Comparison of hand assisted versus standard laparoscopic radical nephrectomy for suspected renal cell carcinoma. *J Urol* 2002; 167: 1989-94.

INFEKTOLOŠKA GINEKOLOŠKA OBOLENJA PRI DEKLICAH

INFECTIOUS GYNECOLOGICAL DISEASES IN GIRLS

Julija Pukl Batistić

Oddelek za splošno ginekologijo in ginekološko urologijo, Klinika za ginekologijo in perinatologijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

Infektološka ginekološka obolenja pri deklicah se najpogosteje kažejo kot vulvitis in vulvovaginitis pri predpubertetnih deklicah ter kot medenična vnetna bolezen pri spolno aktivnih adolescentkah. Predpubertetne deklice so zaradi hipoestrogenega stanja, nepopolno razvite anatomske zaščite in vedenjskih dejavnikov bolj dovzetne za vnetja zunanjega spolovila in nožnice. Večina primerov vulvovaginitisa je nespecifičnih, zdravljenje pa je večinoma konzervativno. Medenična vnetna bolezen je pri spolno aktivnih mladostnicah resno stanje z možnimi zapleti, kot so neplodnost, zunajmaternična nosečnost in tuboovarijski absces, ki pogosto zahtevajo antibiotično in včasih tudi kirurško zdravljenje.

Ključne besede: vulvovaginitis, predpubertetne deklice, medenična vnetna bolezen, tuboovarijski absces, spolno prenosljive okužbe, higiena, spolna zloraba, bakterijska okužba, otroška ginekologija.

ABSTRACT

Infectious gynecological diseases in girls most commonly present as vulvitis and vulvovaginitis in prepubertal children, and as pelvic inflammatory disease (PID) in sexually active adolescents. Prepubertal girls are more susceptible to vulvovaginitis due to hypoestrogenism, underdeveloped anatomical barriers, and behavioral factors. Most vulvovaginitis cases are non-specific and managed conservatively. PID in adolescents is a serious condition associated with complications such as infertility, ectopic pregnancy, and tubo-ovarian abscess, which often require antibiotic and sometimes surgical treatment.

Keywords: vulvovaginitis, prepubertal girls, pelvic inflammatory disease, tubo-ovarian abscess, sexually transmitted infections, hygiene, sexual abuse, bacterial infection, pediatric gynecology.

UVOD

Najpogostejše se pri predpubertetnih deklicah pojavljajo vnetja zunanjega spolovila in nožnice (vulvitis in vulvovaginitis). Do vnetij preostalih ginekoloških organov prihaja zelo redko. Zdravljenje vulvovaginitisa je konzervativno in praviloma ne potrebuje kirurškega ukrepanja. Pri najstnicah, ki so že spolno aktivne pa pogosto prihaja do medenične vnetne bolezni, ki lahko vodi tudi do tuboovarijskega abscesa, kjer pa je kirurško zdravljenje velikokrat potrebno.

VULVITIS IN VULVOVAGINITIS

Vulvovaginitis je pogosta ginekološka težava pri predpubertetnih deklicah. Običajno se kaže s simptomi, kot so srbenje, pekoč občutek, draženje, izcedek iz nožnice ali s spremembami na koži zunanjega spolovila. Deklice pred razvojem pubertete so bolj nagnjene k vnetjem zunanjega spolovila zaradi hypoestrogenega stanja v tem obdobju. Velike sramne ustnice imajo manj maščobnega tkiva kot v puberteti in so neporaščene. Majhne sramne ustnice so v tem obdobju manj razvite in kombinacija teh značilnosti povzroči, da je nožnica bolj izpostavljena in dovzetna za okužbe z bakterijami, ki so prisotne v in okrog anusa, ter tudi bolj občutljiva na dražeče snovi (mila, peneče kopeli, vlažilni robčki itd.). Nožnica pred puberteto ima višji pH kot pri odrasli ženski, kar omogoča patogenim bakterijam, da se namnožijo. Izvor teh bakterij je večinoma v nosno-žrelnem predelu ali gre za fekalne bakterije. Višji pH nožnice povzroči tudi manjšo količino "dobrih" bakterij laktobacilov, ki so del zaščitne flore v nožnici. Pri

predpubertetnih deklicah k razvoju simptomov pogosto prispevajo tudi vedenjski dejavniki. Deklice v tem obdobju večinoma slabo skrbijo za higijeno zunanjega spolovila in se nepravilno obrišejo po uriniranju in odvajanju blata. Na ta način zanesejo fekalne bakterije v nožnico. Neumivanje rok po uporabi stranišča in po kontaktu z nosno-žrelnim predelom tudi vpliva na več težav z vnetji zunanjega spolovila. Pozorni moramo biti tudi na izbiro oblačil. Tesno oprijeta oblačila iz umetnih materialov lahko poslabšajo simptome (1).

Večina vulvovaginitisov pri predpubertetnih deklicah (25-75%) je nespecifičnih, kjer ne najdemo glavnega povzročitelja (2). Še vedno ni povsem jasno katere bakterije so del normalne flore na zunanjem spolovilu in v nožnici predpubertetnih deklic. Tako težko določimo povzročitelja vnetja in težja je tudi odločitev ali takšno vnetje zdravimo z antibiotiki (1). V raziskavah kjer so primerjali bakteriološke brise med deklicami s simptomi vulvovaginitisa in zdravimi kontrolami, so ugotovili, da je mešana flora (več bakterij, brez dominantno izoliranega patogena) prisotna pri obeh skupinah (3,4). Najpogosteje izoliran patogen pri deklicah s simptomi vulvovaginitisa je bila bakterija *Streptococcus pyogenes* (3).

Okužba z glivicami (*Candida sp.*) je redka pri zdravih, predpubertetnih otrocih, ki so že navajeni na uporabo stranišča, pri njih je pogosto napačno diagnosticirana in zmotno domnevana kot vzrok srbenja in drugih simptomov. Glivične okužbe se pogosteje pojavljajo pri majhnih otrocih, ki še uporabljajo plenice ali pri otrocih, ki so imunokomprimirani ali imajo znano sladkorno bolezen (5).

Simptomi vulvovaginitisa se pogosto pojavljajo tudi pri okužbah s podančicami (*Enterobiasis vermicularis*).

Pri vsaki deklici, ki ima simptome vulvovaginitisa, moramo posumiti tudi na možnost spolne zlorabe in v tem primeru odvzeti tudi brise na povzročitelje spolno prenosljivih okužb (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Humani papillomavirus*, *Trichomonas vaginalis*, *Treponema pallidum* in *Herpes simplex virus*).

Prisotnost tujka v nožnici lahko povzroči simptome enake kot pri akutnem ali kroničnem vulvovaginitisu. Opazimo pojav izcedka, neprijetnega vonja, lahko tudi krvavitev iz nožnice. Pri deklicah najpogosteje najdemo kot tujek del toaletnega papirja, lahko pa tudi karkoli drugega (manjša igrača, elastika za lase itd.). Tujke lahko odstranimo ambulantno pri pregledu (v položaju kolena - komolci) ali s histeroskopom (vaginioskopija). Včasih je potreben pregled in odstranitev v narkozi (6).

Zdravljenje vulvovaginitisa je najprej vedno konzervativno. Starše in deklice je potrebno poučiti o ustrezni higijeni. Svetujemo umivanje zunanjega spolovila

samo s toplo vodo, brez uporabe mil ali drugih dražejih snovi (peneča kopel, dišave itd.). Po umivanju je potrebno zunanje spolovilo posušiti, v kolikor je to zelo vneto in občutljivo, se lahko uporabi sušilec za lase nastavljen na hladno temperaturo. Poučimo o brisanju po uporabi stranišča (od spredaj - nazaj). Svetujemo nošenje bombažnega spodnjega perila in odsvetujemo oprijeta, ozka oblačila. Deklice naj ponoči spijo brez spodnjega perila.

Če osnovni ukrepi ne zaležejo, je potreben ponoven pregled, takrat je smiselno razmišljati tudi o jemanju bakteriološkega brisa in nato zdraviti z ustreznim antibiotikom. V kolikor so prisotni še drugi znaki na koži zunanjega spolovila (dermatitis, lichen sclerosus) se odločimo za aplikacijo lokalnega kortikosteroida (1).

MEDENIČNA VNETNA BOLEZEN

Medenična ali pelvična vnetna bolezen (ang. *pelvic inflammatory disease, PID*) je akutno ali kronično vnetje zgornjega ženskega reproduktivnega trakta (maternice, jajcevodov, jajčnikov in/ali peritoneja male medenice). Gre večinoma za ascendentno okužbo, kjer se vnetje širi iz nožnice ali materničnega vratu v zgornji genitalni trakt, pri čemer je endometritis vmesna stopnja v patogenezi bolezni.

MVB predstavlja resen zdravstveni problem zaradi dolgotrajnih reproduktivnih posledic, kot so neplodnost, zunajmaternična nosečnost in kronična bolečina v medenici (7).

Več kot 85 % okužb povzročijo spolno prenosljivi patogeni materničnega vratu ali mikrobi, povezani z bakterijsko vaginozo, približno 15 % pa izhaja iz respiratornih ali črevesnih bakterij, ki so kolonizirale spodnji genitalni trakt (8). MVB je zato pri deklicah, ki še niso spolno aktivne izredno redka bolezen in v primeru, da se pojavi, moramo vedno pomisliti in izključiti spolno zlorabo. Pri adolescentkah, ki so že spolno aktivne, je MVB pogosto obolenje, saj se MVB najpogosteje pojavlja ravno v skupini žensk starosti 15-25 let, ki so spolno aktivne (9). Medenična vnetna bolezen je pri adolescentkah pogostejša zaradi kombinacije bioloških, imunoloških in vedenjskih dejavnikov. Maternični vrat mladostnic ima pogosto ektropij, kjer je sluznični epitel izpostavljen vaginalnemu okolju, kar predstavlja bolj dovzetno tarčo za kolonizacijo patogenih mikroorganizmov, kot sta *Chlamydia trachomatis* in *Neisseria gonorrhoeae*. Poleg tega je lokalni imunski odziv v tem obdobju še nezrel, z zmanjšano produkcijo protimikrobnih peptidov in manj učinkovito mukozno bariero, kar omogoča lažje širjenje okužbe v zgornji genitalni trakt. K temu prispevajo tudi vedenjski dejavniki, kot so zgodnja spolna

aktivnost, večje število spolnih partnerjev, redka uporaba kondomov in pogoste asimptomatske okužbe, ki ostanejo nezdravljene (2).

Simptomi MVB so: bolečina v spodnjem delu trebuha (običajno obojestranska), disparevnija (boleči spolni odnosi), nenormalna krvavitev iz nožnice in izcedek iz nožnice.

Klinični znaki MVB so: občutljiva palpacija spodnjega dela trebuha, občutljivost adneksalno pri bimanualnem pregledu, bolečina ob premikanju materničnega vratu pri bimanualnem pregledu in povišana telesna temperatura ($>38^{\circ}\text{C}$).

Diagnoza se tako lahko postavi že po kliničnem pregledu, lahko pa opravimo še laboratorijske preiskave, kjer bodo lahko prisotni povišani vnetni pokazatelji (levkocitoza, povišan CRP). Priporočljivo je tudi, da odvzamemo bakteriološke brise nožnice in materničnega vratu, da dokažemo spolno prenosljivo okužbo.

Za zdravljenje MVB pri mladostnicah imamo postavljen zelo nizek prag in hitro uvedemo antibiotično terapijo, tudi če jo z laboratorijskimi preiskavami ali brisi nožnice ne dokažemo.

Najpogostejši zapleti MVB so: tuboovarijski absces (TOA), kronična pelvična bolečina, neplodnost in zunajmaternična nosečnost.

Tubeovarijski absces predstavlja resen in potencialno življenjsko nevaren zaplet medenične vnetne bolezni (MVB), pri katerem pride do gnojne kolekcije, ki zajema jajcevod in jajčnik. Pogostejše se pojavlja kot posledica nezdravljene ali neustrezno zdravljene akutne MVB, predvsem pri spolno aktivnih mladostnicah, redkeje pa tudi pri deklicah brez spolne aktivnosti, kjer je vzrok lahko hematogena diseminacija bakterij (10-12).

Etiološko gre pogosto za polimikrobno okužbo, ki vključuje *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, anaerobe (kot *Bacteroides fragilis*) ter črevesne bakterije (*Escherichia coli*). Klinična slika TOA vključuje visoko vročino, bolečine v spodnjem delu trebuha, palpacijsko občutljivost ob vaginalnem ali rektalnem pregledu, ter laboratorijske znake vnetja (levkocitoza, povišan CRP). V številnih primerih je obbolela adolescentka sistemsko prizadeta, s kliničnimi znaki sepe.

Diagnoza temelji na klinični sliki, ginekološkem pregledu in slikovni diagnostiki, pri čemer je transabdominalni ali transvaginalni ultrazvok preiskava izbora. V nejasnih primerih ali ob sumu na rupturo abscesa so potrebne dodatne preiskave (MRI, CT). Laparoskopija ima diagnostično in terapevtsko vlogo, še posebej pri diferenciranju od apendicitisa ali torzije ovarija (13).

Zdravljenje je kombinirano in vključuje širokospektralno parenteralno antibiotično terapijo z učinkom na aerobe, anaerobe in spolno prenosljive povzročitelje (npr. ceftriakson + metronidazol + doksiciklin) (14). Pri večjih abscesih pa je pogosto potrebna kirurška drenaža. Cilj zdravljenja je poleg reševanja akutne okužbe tudi maksimalno ohranjanje reproduktivnih organov in s tem plodnosti. Kirurški pristop je pri adolescentkah posebej zahteven, saj je treba pri posegu upoštevati dolgoročne reproduktivne posledice.

LITERATURA

1. Romano ME. Prepubertal Vulvovaginitis. *Clin Obstet Gynecol*. 2020 Sep;63(3):479-485.
2. Emans SJ, Laufer MR, Goldstein DP. *Emans, Laufer, and Goldstein's Pediatric and Adolescent Gynecology*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
3. Jarienė K, Drejerienė E, Jaras A, Kabašinskiė A, Čelkienė I, Urbonavičienė N. Clinical and Microbiological Findings of Vulvovaginitis in Prepubertal Girls. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2019 Dec;32(6):574-578.
4. Randelović G, Mladenović V, Ristić L, Otašević S, Branković S, Mladenović-Antić S, Bogdanović M, Bogdanović D. Microbiological aspects of vulvovaginitis in prepubertal girls. *Eur J Pediatr*. 2012 Aug;171(8):1203-8.
5. Alaniz VI, Kobernik EK, George JS, Smith YR, Quint EH. Comparison of Short-Duration and Chronic Premenarchal Vulvar Complaints. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2021 Apr;34(2):130-134.
6. Lehembre-Shiah E, Gomez-Lobo V. Vaginal Foreign Bodies in the Pediatric and Adolescent Age Group: A Review of Current Literature and Discussion of Best Practices in Diagnosis and Management. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2024 Apr;37(2):121-125.
7. Greydanus DE, Cabral MD, Patel DR. Pelvic inflammatory disease in the adolescent and young adult: An update. *Dis Mon*. 2022 Mar;68(3):101287.
8. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med*. 2015 May 21;372(21):2039-48. doi: 10.1056/NEJMra1411426.
9. Byun JM, Jeong DH, Kim YN, Im DH, Kim DH, Jeong EJ, Cho E, Lee KB. Differences in sexually transmitted infection-associated cervical infections in pelvic inflammatory disease patients between adolescents and adults. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2025 Mar;64(2):265-271.
10. Hartmann KA, Lerand SJ, Jay MS. Tubo-ovarian abscess in virginal adolescents: exposure of the underlying etiology. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009 Jun;22(3):e13-6.
11. Goodwin K, Fleming N, Dumont T. Tubo-ovarian abscess in virginal adolescent females: a case report and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2013 Aug;26(4):e99-102.
12. Gorisek NM, Oresković S, But I. Salmonella ovarian abscess in young girl presented as acute abdomen--case report. *Coll Antropol*. 2011 Mar;35(1):223-5.
13. Lareau SM, Beigi RH. Pelvic inflammatory disease and tubo-ovarian abscess. *Infect Dis Clin North Am*. 2008 Dec;22(4):693-708.
14. Bajec KB, But I. Priporočila za zdravljenje medenične vnetne bolezni. *Medicinski razgledi*. 2020 Jun;59(2):223-230.

VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI ZDRAVLJENJU OTROKA Z UROLOŠKO KIRURŠKO INFEKCIJO

THE ROLE OF THE NURSE IN THE TREATMENT OF CHILD WITH A UROLOGICAL SURGICAL INFECTION

Urška Wernig, dipl.m.s.

Otroška kirurgija, UKC Maribor

IZVLEČEK

Urološke kirurške infekcije pri otrocih predstavljajo pomemben zdravstveni izziv, ki zahtevajo celostni, individualni in multidisciplinarni pristop. Urološki kirurški posegi pri otrocih so pogosto povezani z zdravljenjem prirojenih anomalij (npr. hidrokel, hipospadija, vezikoureteralni refluks) ali pridobljenih težav (npr. ledvični kamni, torzija testisov, fimioza, travme sečil). Medicinska sestra ima ključno vlogo v vseh fazah zdravstvene obravnave - v predoperativni pripravi, pooperativni negi in prepoznavanju infekcijskih zapletov, ki so pogosti po uroloških posegih. Zaradi specifičnosti otrokovega razvoja in čustvenega odziva je zdravstvena nega zahtevna in mora biti prilagojena starosti in razvojnemu obdobju otroka in edukaciji staršev.(1,2,3,5).

Ključne besede: urološka kirurška infekcija, otroci, vloga medicinske setra, celostna obravnava

ABSTRACT

Urological surgical infections in children represent a significant health challenge that requires a comprehensive, individualized, and multidisciplinary approach. Urological surgical procedures in children are often related to the treatment of congenital anomalies (e.g., hydrocele, hypospadias, vesicoureteral reflux) or acquired conditions (e.g., kidney stones, testicular torsion, phimosis, urinary tract trauma). The nurse plays a key role in all phases of care preoperative preparation, postoperative care, and in recognizing infectious complications, which are common after urological surgeries. Due to the specific aspects of a child's development and emotional response, nursing care is demanding and must be adapted to the child's age, developmental stage, and include the education of parents.

Keywords: urological surgical infection, children, role of the nurse, comprehensive care

UVOD

Pooperativne okužbe predstavljajo resen zaplet pri uroloških kirurških posegih pri otrocih. Najpogostejše gre za okužbo kirurške rane, urinarnega trakta in okužbe, povezane s prisotnostjo urinskega katetra. Medicinska sestra ima ključno vlogo pri zgodnjem prepoznavanju znakov infekcije, spremljanje otroka, izvajanja intervencij in obveščanje zdravnika. Pooperativna obravnava otroka po urološkem posegom s pojavom infekcije je ključna za uspešno okrevanje, preprečevanje zapletov in ponovitev infekcije.(3,7).

VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI PRIPRAVI OTROKA NA OPERATIVNI POSEG

Priprava otroka in staršev na operacijo:

Predoperativna priprava vključuje psihološko pripravo otroka in njegovih staršev. Medicinska sestra:

- otroku na razumljiv način razloži, kaj se bo dogajalo (s pomočjo igre, slik, modelov),
- zmanjša strah z uporabo pomirjujočega tona in otrokom prijaznega pristopa,
- staršem poda informacije o poteku priprave, pomembnosti higiene in morebitnem težčem stanju,
- preverja, ali so bila upoštevana vsa navodila (npr. prenehanje jemanja določenih zdravil.).(3,4).

Zdravstvena ocena otroka:

Medicinska sestra sodeluje pri zbiranju podatkov o morebitnih alergijah, predhodnih okužbah sečil, kroničnih boleznih ali posebnostih, pomembnih za anestezijo ali poseg.(3,4).

VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI OBRAVNAVI OTROKA Z ZAPLETOM INFEKCIJE PO POSEGU

1.SPREMLJANJE IN OPAZOVANJE PO OPERACIJI

- redno spremljanje vitalnih znakov (telesne temperature, srčnega utripa, krvnega tlaka, dihanja)
- izločanje urina (spremljanje količine, barve in vonja urina), preverjanje pravilnega delovanja katetra, opazovanje morebitnih znakov retence urina ali krvavitve)
- kirurška rana (redno preverjanje rane za znake okužbe -pordelost, otekline, izcedek, bolečina in obvestiti zdravnika takoj ob prisotnosti le teh znakov), zagotavljanje preveze rane po aseptičnih postopkih.
- spremljanje splošnega stanja: spremljanje bolečine in pravočasna uporaba analgetikov, spremljanje znakov dehidracije in slabega počutja (slabost, bruhanje, povišana telesna temperatura...)(2,4,6).

2. PREPREČEVANJE IN PREPOZNAVANJE INFEKCIJ

Infekcije sečil in ran so pogost zaplet pri otrocih, zlasti ob prisotnosti urinskega katetra. Medicinska sestra mora:

- zagotavljati higiensko oskrbo intimnega predela,
- pravilno rokovati z urinskim katetrom in spremljati iztok,
- prepoznati znake okužbe (vročina, moten urin, pordelost ali izcedek iz rane),
- odvzeti vzorce za mikrobiološke preiskave po naročilu zdravnika (3,5).

3.OBVLAĐOVANJE BOLEČINE IN NEUGODJA

Medicinska sestra ocenjuje otrokovo bolečino (z uporabo lestvic, primernih starosti) in sodeluje pri aplikaciji analgetikov. Prav tako nudi čustveno podporo in distrakcijo (igra, pogovor, prisotnost staršev).(1,7)

4. NEGA URINSKEGA KATETRA ALI CISTOFIXA

- zagotavljanje sterilne nege katetra
- redno praznjenje urinske vrečke in beleženje količine urina
- opazovanje znakov okužbe in draženje na mestu vstavitve katetra
- redne preveze cistofixa po aseptičnih postopkih
- poučevanje staršev o pravilni negi katetra (če ga bo imel otrok tudi pri odpustu domov)(6,8).

5. NEGA DRENA

- opazovanje vrste, količine in barve izcedka – redno preverja, kakšen izcedek se nabira v drenažni vrečki: ali je krvav, moten, gnojen ali jasen. Vsaka sprememba lahko pomeni zaplet.
- merjenje količine izcedka – količina izločka se meri in zapisuje. Nenadno povečanje ali zmanjšanje je lahko znak notranje krvavitve ali zamašitve drena.
- skrb za čistočo drenažnega sistema – da ne pride do okužbe, mora biti dren pravilno pritrjen, cev ne sme biti ukleščena ali zvita, mesto izhoda mora biti sterilno prevezano.
- opazovanje znakov vnetja ali okužbe – rdečina, oteklina, bolečina ali neprijeten vonj okoli mesta vstavljanja drena lahko kažejo na okužbo, ki jo je treba takoj sporočiti zdravniku.
- komunikacija z bolnikom – Sestra opazuje tudi počutje bolnika, ga obvešča o poteku okrevanja in ga poučuje, kako se naj obnaša glede drena, če je še nameščen po odpustu.
- obveščanje zdravnika – vsaka nenavadna sprememba pri drenu ali izcedku mora biti takoj sporočena zdravniku, da se preprečijo zapleti.(6,8).

6. ZDRAVLJENJE IN PREPREČEVANJE INFEKCIJ

- pravilno jemanje antibiotikov po navodilih zdravnika
- spodbujanje zadostnega vnosa tekočin za izpiranje sečil
- skrb za ustrezno higieno intimnega predela
- redno spremljanje laboratorijskih rezultatov (urina, krvi).(4,6,8).

7. PSIHOSOCIALNA PODPORA

- zagotavljanje občutka varnosti in udobja za otroka
- sodelovanje z družino, da razumejo postoperativni potek in okrevanje
- spodbujanje igre in aktivnosti glede na otrokovo zmožnost, da se ohrani pozitivno počutje.(1,7).

8. IZOBRAŽEVANJE STARŠEV

- pojasnitev pomembnosti rednega spremljanja stanja doma
- navodila o oskrbi za rano, higieni in pravilnem jemanju zdravil
- poučevanje o znakih morebitnih zapletov (povišana telesna temperatura, bolečina, ki po analgetikih ne popusti, pekoče in boleče uriniranje, moten urin, pordelost, oteklina ali izcedek iz kirurške rane)
- pojasnilo o načinu in času odstranitve katetra (če ga bo imel otrok vstavljenega pri odpustu) in nadaljnjih kontrolah.(5,6).

9. PRIPRAVA NA ODPUST IN NADALJNA OSKRBA

- načrtovanje kontrolnih pregledov pri urologu
- navodila o nadaljnji negi doma, vključno s spremljanjem stanja urina
- spodbujanje rednega uriniranja in zdravega načina življenja

S pravilno zdravstveno nego in sodelovanjem družine se večino otrok hitro in uspešno okreva po uroloških kirurških posegih.(2,4).

KLINIČNI PRIMER

Infekcija kirurške rane pri 6-letnem otroku po pieloplastiki

Predoperativna priprava

6- letni deček je bil sprejet dan pred pieloplastiko. Medicinska sestra je izvajala psihološko pripravo z igro in modeli, staršem predstavila potek posega, pomen higiene in tečnosti. Predoperativna ocena brez posebnosti.

Pooperativno stanje (1.–2. dan)

Otrok je bil stabilen, nastavljena sta bila kirurški dren in urinski kateter. Rana čista, vitalni znaki normalni. Po protokolu uvajanje tekočin in hrane.

Zaplet (3. dan)

Pri prevezi so se pojavili: rdečina roba rane, rahla oteklina, serozno-gnojen izcedek, temperatura 38,5 °C, razdražljivost. Sestra je takoj obvestila zdravnika.

Diagnostika in zdravljenje

- Odvzem brisa rane, urinokultura, kri za pokazatelje vnetja.
- Uvedba ciljane antibiotične terapije.
- Dnevna aseptična preveza, opazovanje izcedka ter merjenje vitalnih znakov in bolečine.
- Psihosocialna podpora z distrakcijskimi tehnikami in pojasnjevanje družini.

IZID IN ODPUST

Po 5 dneh terapije je bila rana suha, brez izcedka; otrok afebrilen, dobrega počutje; vnetni markerji v upadanju. Staršem so bili predana pisna in ustna navodila o negi rane, higieni, jemanju antibiotikov in terminu kontrole pri urologu.

Medicinska sestra je tisti člen, ki zagotavlja neprekinjeno spremljanje stanja, hitro prepoznavanje okužbe in dosledno izvajanje aseptičnih postopkov. Vključevanje družine ter psihosocialna podpora prispevata k hitrejšemu okrevanju in zmanjšanju stresa hospitalizacije.(7,8).

ZAKLJUČEK

Medicinska sestra je nepogrešljiv člen zdravstvene obravnave otroka z urološko kirurško infekcijo. Njena vloga vključuje kompleksno razumevanje otrokovih fizičnih, čustvenih in socialnih potreb, zmožnost prepoznavanja zapletov, obvladovanja bolečine, staršem s poučevanjem omogoča razumevanje stanja otroka, ter tako vzpostavi občutek varnosti in zaupanja. S celostnim pristopom medicinska sestra bistveno vpliva na hitrejše okrevanje, preprečevanje zapletov in zmanjšanje stresa pri hospitalizaciji. Sodobne smernice poudarjajo pomen individualizirane oskrbe, vključevanje igre, psihološke podpore in timskega sodelovanja. Vloga medicinske sestre ni zgolj strokovna, temveč tudi globoko človeška - prispeva k ustvarjanju varnega okolja, kjer je otrok slišen, razumljen in obravnavan z dostojanstvom. Zato lahko rečemo, da je medicinska sestra strokovna, čuječa, odzivna, sočutna, s pogledom usmerjenim v celostni dobrobit otroka in njegove družine. (1,5,6).

LITERATURA

1. Marušič D, Kogovšek T. *Pediatrics Today*. 2. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta; 2020.
2. Blažič J, Šifrer M. *Zdravstvena nega v pediatriji*. Maribor: UKC Maribor; 2018.
3. Novak M, Zrimšek P. *Zdravstvena nega otroka in mladostnika*. Celje: ŠC Celje; 2017.
4. Smith L, Jones A. Nursing care of child undergoing urological surgery. *J Pediatr Nurs*. 2021;56(3):45–51.
5. Horvat E. Vloga medicinske sestre pri predoperativni in pooperativni negi otrok. *Zdrav Var*. 2022;61(1):20–4.
6. Kamenik K. Psihološki pristop v zdravstveni negi otrok. *Zdravstvena nega*. 2019;48(2):65–71.
7. Kokol P. Preprečevanje bolnišničnih okužb pri otrocih. *Medicina danes*. 2018;43(5):23–6.
8. Novak D, Bizjak M. Vloga staršev pri rehabilitaciji otrok po operaciji. *Zdravstvena nega*. 2020;49(4):32–6.

DIAGNOSTIKA IN OBRAVNAVA OTROKA ,KI ŠEPA

EVALUATION AND MANAGEMENT OF THE LIMPING CHILD

Maja Vičič, Milena Senica Verbič

Otroška kirurgija, Klinika za kirurgijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

V klinični praksi se pogosto srečamo z otrokom, ki šepa. V večini primerov gre za benigne in prehodne vzroke, vendar je ključnega pomena, da obravnavo vedno začnemo s premislekom o potencialno resnih, tudi urgentnih stanjih, ki lahko zahtevajo takojšnje ukrepanje ali celo kirurško intervencijo. Pravočasno prepoznana stanja, kot so septični artritis, osteomielitis ali torzija testisa, lahko preprečijo trajno okvaro sklepa ali druge zaplete.

Nujno je opraviti temeljito anamnezo in natančen klinični pregled, ki naj vključuje oceno gibljivosti sklepov, lokalizacijo bolečine, prisotnost sistemskih znakov ter nevrološki status. Na osnovi kliničnih ugotovitev nato sledijo ciljane laboratorijske in slikovne preiskave, ki omogočijo usmerjeno diagnostiko in izbiro ustrezne terapevtske poti.

Pomembno vlogo pri celostni obravnavi ima tudi sodelovanje med različnimi specialnostmi – zlasti med pediatrom, ortopedom, infektologom, revmatologom in radiologom – saj le multidisciplinarni pristop omogoča hitro in učinkovito obravnavo otroka s šepanjem.

Ključne besede: otrok, šepanje, hoja, bolečina

ABSTRACT

In clinical practice, we often encounter children presenting with a limp. In most cases, the causes are benign and transient, but it is crucial to always start the assessment by considering potentially serious or urgent conditions that may require immediate intervention or even surgical treatment. Early identification of conditions such as septic arthritis, osteomyelitis, or testicular torsion can prevent permanent joint damage or other complications.

A thorough medical history and detailed clinical examination are essential, including the assessment of joint mobility, pain localization, the presence of systemic symptoms, and the neurological status. Based on the clinical findings, targeted laboratory tests and imaging studies are then performed to facilitate directed diagnostics and the selection of an appropriate therapeutic approach.

An important role in the comprehensive management of these cases is played by collaboration between various specialties, particularly pediatricians, orthopedic surgeons, infectious disease specialists, rheumatologists and radiologist. Only a multidisciplinary approach ensures timely and effective management of the limping child.

Keywords: child, limping, gait, pain

UVOD

Pri oceni hoje je najprej potrebno poznati normalen razvojni vzorec hoje pri otroku. Večina otrok začne hoditi ob opori do 12. meseca starosti, samostojna hoja pa se običajno razvije do 15. meseca. Tek se pri večini otrok pojavi okoli 18. meseca starosti.

Pri otrocih, mlajših od 3 do 3,5 let, je hoja značilno prilagojena razvojnim posebnostim – prisotna je povečana fleksibilnost kolkov, kolen in gležnjev, kar omogoča znižano težišče in posledično boljše ravnotežje. Poleg tega je pri mlajših otrocih faza enonožne opore krajša v primerjavi s starejšimi otroki in odraslimi, kar vpliva na celotno dinamiko hoje (1).

Ločimo več tipov hoje, med najpogostejšimi, kadar govorimo o patološki hoji, je antalgiczna hoja. Pri njej je prizadeta okončina čim manj v stiku s tlemi, da se zmanjša bolečina. Povezana je s travmo kosti, mehkih tkiv, infekcijo ali z lezijami kosti (1,2) . Hojo po prstih vidimo pri bolečinah v petah, mečih, napetostih v Ahilovi tetivi, nevroloških nenormalnostih s povišanim mišičnim tonusom v spodnjih okončinah (1).

Na iritacijo psoasa ali n.obturatorja kaže nagnjena hoja s kolki v fleksiji skozi ves cikel hoje, kar lahko vidimo pri apendicitisu, abscesu psoasa, torziji ovarija, torziji testisa, vnetju medenice (1). Trendelenburgovo hojo srečamo pri zdrsu epifize glave stegnenice, Legg-Calve Perthesovi bolezni ali pri razvojnih displazijah kolka (1). Obstaja pa še več vrst nebolečinskega šepanja (paretično, šepanje zaradi prikrajšave, gugajoče šepanje). Pri nebolečinskem šepanju je čas stanja na obeh nogah enak (3).

NA KAJ MORAMO BITI POZORNI PRI JEMANJU ANAMNEZE

K postavitvi pravilne diagnoze nas običajno vodi ravno natančna anamneza. Zanimajo nas podatki o sami nosečnosti, porodu, poporodnih zapletih, zanimajo nas razvojni mejniki, ki jih je otrok dosegel. Prav tako nas zanima cepilni status, epidemiološka anamneza, piki insektov, žuželk, pretekla potovanja. Povprašamo tudi o družinski anamnezi, s poudarkom na metabolnih, revmatskih, nevromišičnih in imunoloških obolenjih.

Zanima nas pričetek simptomov, tip in trajanje bolečine, kaj jo olajša ali poslabša ter ali bolečina ovira dnevne aktivnosti. Prav tako je možno, da otrok še ni razvil normalnega vzorca hoje (2, 3, 4).

Ob padcu otroka pomislimo na travmo, kadar je zakasnitev v nastanku šepanja je veliko bolj verjetna infekcija ali sinovitis. Zanima nas ali je bil ob poškodbi kdo prisoten, ali je otrok zajokal takoj po padcu. Preverimo tudi ali se otrok lahko plazi, kadar še ne hodi (5).

Nikoli ne pozabimo preveriti ali so pridruženi tudi sistemski znaki kot so povišana telesna temperatura, hujšanje, nočno potenje. Pomislimo tudi na nevrološka obolenja, bolečine v abdomnu in genitalijah. Vedno povprašajmo tudi o zdravlilih, ki jih prejema ter kak tip obutve ima otrok.

Pri nejasnih anamnestičnih podatkih in patoloških frakturah, pomislimo na zlorabljanje otroka.

PRIPRAVA OTROKA NA PREGLED

Pravzaprav otroka pregledujemo že tekom hoje v ambulantno, že na prvi pogled lahko opazimo ali je otrokov videz spremenjen. Ocenjujemo držo telesa, hojo, otroka pregledujemo v prostoru, kjer ima dovolj prostora za gibanje, opazujemo ga med igro. Otroka s sumom na septični artritis ali osteomielitis mora nujno pregledati ortoped, običajno v sodelovanju z infektologom. Otroka med pregledom slečimo, da si lahko ogledamo tudi morebitne kožne spremembe, zagotovimo mu, da se bo počutil dovolj varno in udobno. Pri dojenčkih slečemo tudi plenico.

Palpacijo je najbolje opraviti takrat, ko otrok sedi na stegnih starša, tipati pa pričnemo mesta, ki otroka gotovo ne bolijo, saj si s tem pridobimo zaupanje. Preverimo morebitne otekline kolen, gležnjeve. Pretipamo hrbet, pelvis, trohantere, nato se premaknemo distalno in palpiramo distalni femur, tibijo in stopala. Nato palpiramo še boleč predel. Pri tistih, ki ne zmorejo hoje, moremo najprej izključiti frakturo in hujše patologije (1). Pregledamo tudi tiste sklepe, ki niso boleči. Kadar je prizadetih več sklepov, to spremeni tudi diferencialno diagnozo.

Kadar imamo bolečino v kolenu ali v stranskem delu stegna, je potrebno izključiti patologijo kolka, tudi s pomočjo UZ pregleda (2). Potipamo tudi ali so mišična narastišča boleča, ocenjujemo čvrstost mišic, iščemo povečane bezgavke, tipamo periferne pulze (6), izmerimo obseg udov.

Otroka moramo sistematično pregledati, vse od glave, vratu, dihal, prsnega koša, avskultiramo srce, obvezno tudi spolovila. Opravimo nevrološki pregled, izmerimo vitalne funkcije in telesno temperaturo.

Poslužujemo se lahko ortopedskih testov kot so: Trendelenburgov test, Galeazzijev test, test FABER, test FADIR (2, 7, 8). Če otrok ne želi hoditi, ga lahko prosimo, če se plazi, namreč, kadar se lahko plazi, obstaja majhna verjetnost, da bi imel osteomielitis medenice, kolkov ali kolen. Ne smemo pozabiti na možnost tujka v stopalu (5). Gibljivost kolka ocenjujemo v ležečem položaju, pomembno pa je, da med pregledom medenico dobro učvrstimo, saj lahko pacient s premiki le-te kompenzira izgubo gibljivosti v kolku. Najprej pregledamo osnovne gibe kolka ki so fleksija-ekstenzija, addukcija-abdukcija in notranja-zunanja rotacija. Kadar gre za patološko dogajanje v kolku pri otroku, ob notranji rotaciji otrok začuti bolečino v področju dimelj ali stegna (8).

Tabela 1: Vzroki šepanja, povzeto po viru 9.

Starost	Prisotnost bolečine	Odsotnost bolečine
≤3	• septični artritis • osteomielitis • prehodni monoartikularni sinovitis • discitis • zlom • neoplazma	• prezrt izpah kolka • živčno-mišična bolezen (cerebralna paraliza) • razlika v dolžini spodnjih udov
4-10 let	• septični artritis • osteomielitis • miozitis • poškodba • prehodni sinovitis kolka • JIA • discitis • neoplazma	• prezrt izpah kolka • Legg-Calvé-Perthesova bolezen • živčno-mišična bolezen (cerebralna paraliza) • razlika v dolžini spodnjih udov
≥11 let	• septični artritis • osteomielitis • miozitis • poškodba • revmatska bolezen • epifizioliza glavice stegenice (akutna, nestabilna) • neoplazma	• epifizioliza glavice stegenice (kronična, stabilna) • prezrta razvojna displazija kolka – acetabularna displazija • razlika v dolžini spodnjih udov • živčno-mišična bolezen (cerebralna paraliza)

LABORATORIJSKE PREISKAVE

Po natančni anamnezi in kliničnemu pregledu si običajno izdelamo diagnostični plan in postavimo sum na obolenje.

Pri afebrilnem večjem otroku, pri katerem gre za akutno nastalo šepanje, vendar je prisoten normalen klinični status, nadaljnja razširjenja obdelava pri prvem obisku običajni ni potrebna (1, 10). Kadar pa gre za otroka ki je star tri leta ali manj, otroka s prisotnimi znaki infekcije (vročina, izrazita občutljivosti sklepov z izrazito omejitvijo, lokalizirano rdečino, toploto ali oteklino), nezmožnostjo hoje, pridruženo anamnezo o kroničnem ali intermitentnem šepanju, je potrebna

takojšnja nadaljnja diagnostika (1).

Osnovne krvne preiskave KKS, DKS, CRP, SR nam že dokaj dobro pokažejo ali je za opredelitev bakterijske okužbe potrebno opraviti še dodatne preiskave (11).

Pomembno je, da ne pozabimo na dejstvo, da gre lahko pri bolnikih z normalnimi ali blago povišanimi vnetnimi parametri tudi za okužbo z bakterijama *Kingella kingae* in *Borelia burgdorferi*, za okužbo z virusi ali za prehodni sinovitis ali revmatsko bolezen. Če je prisotna limfopenija ali druge citopenije, pomislimo na sistemski eritematozni lupus, ne pozabimo pa niti na levkemijo (2,11). Opravimo tudi koagulogram, ki nam lahko pokaže odstopanja v strjevanja krvi, prav tako pomislimo na bolnike s hemofilijo (7).

Pred morebitno uvedbo antibiotične terapije moramo nujno odvzeti vse ustrezne kužnine, izjemnega pomena je tudi hemokultura.

Kadar se ortoped odloči sklep punktirati, moramo vsebino punktata poslati na mikrobiološki pregled. Za septični artritis so značilni gnojni izgled sklepne tekočine, povišana vrednost levkocitov ($> 50 \times 10^9/l$) s prevlado nevtrofilcev ($>75\%$) in nizka koncentracija glukoze (2,12).

V sinovijski tekočini izoliramo povzročitelja v 50 – 60 % (12), v HK izoliramo povzročitelja v približno 40 % (13). Z odvzemom kužnin potrdimo povzročitelja v 50-70 % (13).

Če uspemo izolirati povzročitelja, si s pomočjo antibiograma pomagamo do usmerjenega antibiotičnega zdravljenja. (2,14). Pri bolnikih s septičnim artritisom in osteomielitisom je najpogostejše izoliran patogen *Staphylococcus aureus*, ki lahko izloča tudi toksin Planton-Valentine levkocidin (PVL). Le-ta lahko povzroča hudo nekrozo tkiva in resne zaplete (npr. pljučnica, sepsa, smrt).

Pri otrocih, mlajših od 5 let je pomemben povzročitelj mišično-skeletnih okužb tudi *Kingella kingae* (7).

Pri zapletenih oblikah se lahko ortoped odloči tudi za odvzem vzorca tkiva ali kosti. Kadar gre za sum na lymski artritis, je potrebno odvzeti kri za določitev protiteles na prisotnost bakterije *Borrelie burgdorferi* in sklepno tekočino za PCR testiranje (2, 12).

Če sumimo na okužbo s salmonelo, šigelo, jersinijo, kampilobakterjem, odvezamo tudi vzorce blata. (7). Odvezamo pa tudi bris sečnice za testiranje na klamidijo (7).

Lahko se usmerimo tudi v imunološke preiskave, vrednosti ANA (protitelesa proti jedrnim antigenom) so lahko povišane tudi pri okužbah, malignomih in

drugih avtoimunskih boleznih (2). Pred odvzemom preiskav je smotrno, da se glede na klinično sliko posvetujemo s pediatrom revmatologom.

Za odvzem hormonskih preiskav se odločimo pri sumu na hipotiroidizem, panhipopituitarizem, hipogonadizem, saj gre za povečano tveganje za zdrs glavic stegenice. Preverimo tudi mišične encime aldolazo in kreatin kinazo (CK).

SLIKOVNA DIAGNOSTIKA

Metoda izbora je RTG slikanje, ki je usmerjeno. Če je lokalizirana patologija odsotna, je potrebno opraviti primerjalno slikanje obeh spodnjih udov. Kadar klinični pregled pokaže na jasno patologijo, opravimo slikanje v anteroposteriorni in lateralni projekciji.

Začetni RTG posnetki pri otrocih s stresnimi frakturami, pri frakturah malčkov, Legg-Calve Perthesovi bolezni, osteomielitisu, septičnemu artritisu lahko normalni (7). Zaradi visoke senzitivnosti je UZ metoda izbora pri ugotavljanju ali gre za prisotnost tekočinske kolekcije v sklepu, žal pa nam ne prikaže ali gre za sterilno, purulentno ali hemoragično akumulacijo (7,16). Kadar gre za utemeljen sum na septični artritis, lahko ortoped opravi UZ vodeno punkcijo (7).

Kadar bolezenskih sprememb ne uspemo umestiti, si lahko pomagamo s scintigrafijo, uporabna je v primeru, ko iščemo okultne in stresne frakture, osteomielitis, tumorje in metastatske lezije. (7). CT preiskava se sicer lahko naredi, kadar si moramo prikazati kompaktno kostnino (7,17). Magnetnoresonančno slikanje (MRI) je ključno pri prikazu sklepov, mehkih tkiv, hrustanca, medularnega dela kosti (17). MRI s kontrastom pa lahko pomaga diferencirati septični artritis od tranzitornega sinovitisa (18). MRI ima visoko senzitivnost in specifičnost in je posebej uporabna pri potrjevanju osteomielitisa, iskanju malignomov, stresnih fraktur, Legg-Calve Perthesove bolezni (19).

Kadar sumimo na raztrganino labruma (npr. preskakovanje v kolku z bolečino pri notranji rotaciji in ekstenziji kolčnega sklepa pri športnem mladostniku, praviloma po aktivnostih, ki vključujejo vrtenje) je potrebno narediti slikanje z magnetno resonanco po znotraj sklepni aplikaciji kontrastnega sredstva (8).

NEKAJ NAJPOGOSTEJŠIH BOLENJA PRI OTROKU, KI POVZROČIJO ŠEPANJE

Šepanje pri otroku lahko predstavlja zelo široke diagnostične možnosti, najprej pomislimo na tiste, ki potencialno ogrožajo življenje ali pa trajno poškodujejo sklep.

Bolečina v kolku pri otroku med 3. in 8. letom starosti, dvakrat pogosteje sicer prizadene dečke (2). Najpogostejši razlog šepanja pri otrocih je prehodni sinovitis kolka, ki se pojavlja v 39,5 % otrok, ki šepajo (2). Lahko se prične nenadno ali pa postopno, pri približno 5 % otrok pa se lahko pojavlja bilateralno. Ker gre pri njem za zaščitni mišični krč, je gibljivost v kolku zavrta, prizadeta okončina je v fleksiji in zunanji rotaciji, zato otrok tudi šepa. Otrok običajno ni prizadet, pogosto je lahko subfebrilen, vnetni parametri pa so lahko rahlo povišani. Pravega vzroka za njegov nastanek pravzaprav ne poznamo, pogosto pa starši omenijo nedavno prebolel infekt zgornjih dihal.

Izredno pomembno je, da je postavljena diagnoza jasna in točna, saj lahko spregledamo tudi pričetek septičnega artritisa, ki lahko trajno poškoduje sklep. Osnovna diagnostična metoda je ultrazvok, ki pokaže izliv v sklepu. V kolikor ortoped ni prepričan o klinični diagnozi, se lahko opravi sklepna punkcija, rentgenska slikanja ali magnetna resonanca (2,8). Prehodni sinovitis običajno traja 7 do 14 dni in ne pušča trajnih posledic, otroku pa predpišemo zdravljenje z NSAR. V kolikor se stanje ne izboljša po tednu dni, moramo otroka napotiti k ortopedu, saj je zgodnji potek aseptične nekroze enak prehodnemu sinovitisu (20).

Stanje, ki ne sme biti spregledano je septični (gnojni) artritis, ki lahko zelo hitro privede do destrukcije prizadetega sklepa. Gre za hitro napredujoče, uničujoče bakterijsko vnetje, ki je največkrat posledica razsoja bakterij po krvi. Polovica otrok je mlajših od treh let (2).

Incidenca je 5,5 do 12 primerov na 100 000 otrok. Dečki zbolijo dvakrat pogosteje kot deklice, ker so bolj aktivni in imajo pogostejše poškodbe, čeprav vloga manjših poškodb v patogenezi septičnega artritisa ni povsem jasna (13).

Najpogosteje sta prizadeta kolčni in kolenski sklep. Najpogostejši povzročitelj v vseh starostnih skupinah je *Staphylococcus aureus*. Pri otrocih, mlajših od treh mesecev, so pogosti povzročitelji še *Streptococcus agalactiae*, *Haemophilus influenzae*, po Gramu negativne bakterije in *Neisseria gonorrhoeae*. Pri otrocih, starih med 3 meseci in 5 let, so pogosti povzročitelji *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* in *Kingella kingae*. Pri spolno aktivnih mladostnicah

ali v primeru spolne zlorabe je možna okužba z *Neisseria gonorrhoeae*. Upoštevati moramo tudi možnost lymške boreliozе (21).

Bolečino spremljata izrazita flektorna in abduktorna kontraktura, prav tako je prisotna nezmožnost obremenitve noge zaradi hudih bolečin. Bolnik je lahko splošno prizadet, ima povišano telesno temperaturo (pogosto nad 39 °C), vnetni parametri pa so običajno močno zvišani. Prisoten je pomik v levo v diferencialni krvni sliki, povišana sedimentacija eritrocitov (SR) ter povišan C-reaktivni protein (CRP) (8).

Ob kliničnem pregledu je sklep pogosto topel, otekel in pordel, prisotna je izrazita bolečina ob pasivnem gibanju sklepa (8).

Pri dojenčkih je diagnostika zahtevnejša – pogosto je edini znak jok ob previjanju, saj gibanje prizadete nogice povzroča bolečino (8).

Dobro je vedeti, da lahko pri novorojenčkih poteka vnetje velikega sklepa (za razliko od poteka septičnega artritisa pri večjem otroku) zelo neizrazito, brez sistemske reakcije in brez povišanih vrednosti vnetnih parametrov. Kot že rečeno, ko je postavljen sum na septični artritis je potrebna čimprejšnja punkcija z odvzemom kužnin in antibiotično zdravljenje, ki ga kasneje prilagodimo glede na izolirane patogene. Ko gre za nezmožnost obremenjevanja prizadetega sklepa, si pomagamo s Kocherjevimi merili: vročina nad 38°C, nezmožnost stanja na okončini, povišana sedimentacija eritrocitov (SE), običajno nad 40 mm/h, levkocitoza – povišano število belih krvničk v periferni krvi (običajno nad 12.000/mm³). Kasneje so dodali še visoke koncentracije CRP (običajno nad 20 mg/L) (5).

Kadar so prisotni trije kriteriji, obstaja v več kot 90% utemeljen sum, da gre za septični artritis (5,22).

Za opredelitev prizadetosti kosti in okolnih tkiv dodatno MRI s kontrastnim sredstvom, scintigrafijo. Pri stafilokokni bakteriemiji pa je potrebno opraviti tudi UZ srca, zaradi možnosti endokarditisa (21).

Otroci z okužbo sakroiliakalnega sklepa imajo lahko bolečine, ki se prenesejo v trebuh in zato posnemajo akutno vnetje slepiča ali okužbo sečil.

Zapleti po prebolelem septičnem artritisu so redki (v 4-5 %), lahko pa pride pri okužbi kolka do aseptične nekroze glavice stegenice, dolgoročna posledica septičnega artritisa pa je lahko zgodnja osteoartritoza, nestabilnost in dislokacija sklepa, motnja rasti kosti zaradi okvare rastne cone. Pogostejše se pojavijo, če je bila bolezen prepoznana pozno, tj. 4 ali več dni po pričetku težav (13). Otroke morajo spremljati še vsaj leto dni po preboleli bolezni.

Na tem mestu je treba omeniti tudi osteomielitis, ki je lahko glede na način okužbe:

- hematogeni (kot posledica bakteriemije),
- ali sekundarni (zaradi neposrednega širjenja bakterij iz okoliških vnetnih tkiv oziroma vnosa bakterij med kirurškim posegom ali poškodbo).

Glede na trajanje bolezni osteomielitis delimo na:

- akutni (manj kot 2 tedna)
- subakutni (2 tedna do 3 mesece)
- in kronični (več kot 3 mesece)

V otroškem obdobju je najpogostejša oblika akutni hematogeni osteomielitis, ki se v več kot 50 % primerov pojavi v prvih petih letih življenja. Incidenca znaša približno 8 primerov na 100.000 otrok, dečki pa zbolevalo približno dvakrat pogosteje kot deklice (13).

Najpogostejši povzročitelj v vseh starostnih skupinah je *Staphylococcus aureus*, pri otrocih, mlajših od 4 let, pa tudi *Kingella kingae* (23).

Tudi akutni osteomielitis spada med nujna stanja v ortopediji, zato je potrebno nemudoma uvesti zdravljenje z visokimi odmerki antibiotikov. Pred začetkom terapije je nujno odvzeti kužnine, antibiotična terapija pa naj bo usmerjena proti najpogostejšim povzročiteljem, upoštevajoč starost bolnika.

V diferencialni diagnostiki pride v poštev septični artritis, okužba mehkih tkiv (miozitis, celulitis), epifizioliza, neoplazma (Ewingov sarkom, levkemija), infarkt pri srpastocelični anemiji, presnovne bolezni, živčnomišične bolezni (23).

Omenimo še epifiziolizo kolka oz. zdrs epifize stegnenice, ki je najpogostejša bolezen kolka v mladostništvu, pogosteje pa prizadene dečke. Gre za premik v ravni rastne plošče, kjer se glavica stegnenice premakne glede na vrat stegnenice. Premik je običajno medialno in posteriorno, bolezen je značilna predvsem za obdobje aktivne rasti. Pri deklicah se pojavi med 11. in 15. letom starosti, pri dečkih pa med 13. in 14. letom starosti. Petkrat pogostejša je pri dečkih, najpogostejši dejavnik tveganja je povečan indeks telesne mase, na oslabitev plošče lahko vplivajo tudi motnje hormonskega ravnovesja, ki se pojavljajo ob hipotiroidizmu, hipogonadizmu, pomanjkanju ravnega hormona, prirojenih motnjah sinteze veziva in ledvični osteodistrofiji, nakazan je pa tudi vpliv okoljskih in genetskih dejavnikov (24). Klinična slika z bolečino sovпада s stopnjo zdrsa. O kroničnem poteku govorimo, kadar težave trajajo več kot 3 tedne, lahko pa gre za akutno poslabšanja zdrsa. Bolečina je najpogosteje prisotna v ingvinalnem

predelu in na sprednji strani stegna, pogosto je pridruženo tudi šepanje. V 15 % se lahko bolečina izrazi zgolj v distalnem delu stegna ali v kolenu, kar je eden izmed pomembnih vzrokov pozne postavitve diagnoze (24).

Stanje zahteva takojšnjo razbremenitev sklepa in napotitev k ortopedu za potrditev diagnoze. Pri diagnosticiranju nam pomaga rentgensko slikanje v lateralni in anteroposteriorni projekciji. Ker je verjetnost prizadetosti tudi drugega kolka kar 30 %, vedno slikamo oba kolka (2). Zdravljenje je vedno operativno, tj. fiksacija prizadete in neprizadete strani. Po operaciji moramo razbremeniti prizadeto stran do popolnega zaraščanja epifize (24).

Omenimo še Legg-Calvé-Perthesova bolezen, ki je redko, a klinično pomembno obolenje, pri katerem gre za aseptično nekrozo epifize proksimalne stegenice. Proces nastane zaradi motenega arterijskega krvnega obtoka v glavi stegenice, kar vodi do odmrtja kostnega tkiva. Posledično pride do različne stopnje regenerativne revaskularizacije, ki določa dolgoročni potek bolezni. Gre za dolgotrajno obolenje, ki lahko traja tudi več let. Najpogostejše se pojavi v starosti med 4. in 10. letom ter pogostejše prizadene dečke. Bolezen je v 10–20 % primerov obojestranska, čeprav običajno z različno izraženostjo med obema kolkoma (2, 8).

V klinični sliki so prisotni:

- bolečina v kolku, ki se lahko širi proti stegnu ali kolenu
- šepanje
- omejena gibljivost kolčnega sklepa, zlasti v smeri abdukcije in notranje rotacije.

Na začetku bolezni pogosto prevladuje vnetna reakcija, ki povzroči simptome podobne prehodnemu sinovitisu, saj draženje sklepne ovojnice izzove bolečino in omejeno gibljivost.

Zgodnja diagnostika je zahtevna, saj so rentgenske slike v začetnem obdobju pogosto še normalne. Kasneje se pojavijo značilni rentgenski znaki.

Zaradi tega je pogosto potrebna tudi slikanje z magnetno resonanco (MRI), ki omogoča zgodnje odkrivanje sprememb v epifizah in okolnih tkivih (2, 8). Zdravljenje je konzervativno in usmerjeno v razbremenitev sklepa ter ohranjanje gibljivosti:

- večtedensko popolno razbremenjevanje kolka z uporabo bergel
- fizioterapija za ohranjanje mišične moči in gibljivosti sklepa
- redno spremljanje ortopedskega stanja z radiološkimi kontrolami.

V primerih neugodnega poteka bolezni, kjer pride do znatne deformacije glave

stegenice ali neuspešne rekonstrukcije kroglaste oblike sklepa, se lahko odločimo za kirurško zdravljenje. (8).

Pri nočni bolečini in bolečini v mirovanju, predvsem okoli kolena, ki je najpogostejše mesto, pri vidni oteklini ali tipni tvorbi, sumljivem RTG izvidu, moramo otroka napotiti do ortopeda in /ali k hemato-onkologu zaradi diagnostične in terapevtske obravnave. Kot možni tumorji se pojavljajo benigni kostni tumorji (osteohondrom, osteidni osteom, solitarne ciste, anevrizmalne kostne ciste, fibrozna displazija, eozinofilni granulom) ter primarni maligni tumorji kosti (Ewingov sarkom, osteoblastom, osteosarkom) (25).

KAJ ŠE MOREMO POMISLITI

Pri oceni mišično-skeletne bolečine pri otrocih in mladostnikih moramo razmišljati široko in vključiti tako ortopedske, infekcijske kot tudi sistemske in nevrološke vzroke. Ključno je natančno beleženje anamnestičnih podatkov, pridruženih simptomov ter kliničnih znakov, ki lahko usmerjajo nadaljnjo obravnavo.

Pridruženi simptomi kot diagnostična usmeritev

- Bolečina v abdomnu lahko nakazuje na:
 - akutni apendicitis
 - psoasni absces
 - torzijo ovarija ali testisa.
- Bolečina v hrbtu zahteva izključitev resnejših stanj, kot so:
 - discitis
 - vertebralni osteomielitis
 - spondiloliza ali spondilolisteza
 - spinalni epiduralni absces
 - hernija diska (1).
- Migratorne artralgie so značilne za akutno revmatsko vročico, zlasti po predhodni streptokokni okužbi žrela.
- Kožni izpuščaji so lahko vodilni znak za:
 - vaskulitise
 - sistemski lupus eritematosus (SLE) (1).

Pri športno dejavnih otrocih in mladostnikih moramo razmisliti tudi o mehanskih in stresnih vzrokih bolečine:

- Stresni zlomi so posledica ponavljajočih se obremenitev, najpogosteje prizadenejo:
- tibijo
- fibulo
- znotraj sklepne površine.

Bolečina se pojavi med aktivnostjo, v mirovanju običajno popusti, a se ob nadaljevanju aktivnosti ponovno pojavi ali stopnjuje (3).

- Osteohondroze in apofizitisi so pogoste v obdobju rasti, ko ponavljajoče mehanske sile vplivajo na epifizne osifikacijske centre (npr. Osgood-Schlatterjeva bolezen, Severjeva bolezen).

Pri nejasni anamnezi, neskladni klinični sliki ali ponavljajočih se poškodbah brez ustrezne razlage je treba vedno pomisliti tudi na možnost zlorabe otroka. V takih primerih je nujna multidisciplinarna obravnava in ustrezno ukrepanje skladno z veljavnimi smernicami (1).

ZAKLJUČEK

Diferencialna diagnoza pri šepajočem otroku je izredno široka, saj lahko šepanje izhaja iz številnih vzrokov – od benignih prehodnih stanj do urgentnih, potencialno življenjsko nevarnih obolenj. Ključno vlogo imata natančna anamneza in temeljit klinični pregled, ki omogočata zgodnje prepoznavanje resnosti stanja in usmerjeno nadaljnjo obravnavo.

Pomembno je, da smo pozorni na pridruženo simptomatiko, kot so sistemski znaki, bolečine na oddaljenih mestih, kožni izpuščaji ali nevrološki simptomi, saj lahko šepanje odraža obolenja, ki niso neposredno vezana na mišično-skeletni sistem prizadete okončine.

Učinkovita diagnostika in obravnava zahtevata tesno sodelovanje med različnimi specialisti, predvsem ortopedom, infektologom, pediatrom in revmatologom, s ciljem hitre postavitve diagnoze in uvedbe ustreznega zdravljenja.

LITERATURA IN VIRI

1. Clark MC. Evaluation of limp in children, In UpToDate; Drutz JE, Phillips WA, Neuman MI, Wiley JF,Eds: Available online; <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-limp-in-children> (accessed on 1.October 2024)
1. Simonišek U, Vincek K. Šepanje pri otroku in mladostniku. *Slov Pediatr.* 2019;26(2):132-8.
2. Močnik A, Bec M. Akutno šepanje pri otroku. *Slov Pediatr.* 2011; 18: 192–8.
3. Leet AI, Skaggs DL. Evaluation of the acute ly limping child. *American Family Physician* 2000; 61: 1011-8.
4. Burns J, Mubarak S. Evaluation of the Limping Child. *JPOSNA.* 2020 Aug;2(2):1-8.
5. Herman S, Antolič V, Pavlovčič V, Srakar F. *Ortopedija.* [2. izd.]. Ljubljana: samozal. S. Herman, V. Antolič, V. Pavlovčič; 2006:5-8
6. Naranje S, Kelly DM, SawyerJR. A systematic approach to the evaluation of a limping child. *Am Fam Physician.* 2015; 92(10):908–16.
7. Hrašovec S, Rečnik G. Bolečina v kolku pri otroku in mladostniku. In: Krajnc Z, Kelc R, uredniki. *Otrok in mlad športnik v ortopediji: zbornik predavanj.* Maribor: Univerzitetni klinični center Maribor; 2019. p. 71-80.
8. Mohar Ž, Mohar J, Breclj J. Akutna stanja v ortopediji, ki zahtevajo nujen ortopedski pregled. In: Vincek K, Mramor M, urednici. *Boj ali manj nujna stanja v pediatriji.* Ljubljana: Društvo za pomoč otrokom s presnovnimi motnjami; 2017. p. 246
9. Smith E, Anderson M, Foster H. The child with a limp: a symptom and not a diagnosis. *Archives of disease in childhood - Education & practice edition.* 2012 Jul 21;97(5):185–93.
10. Saavedra-Lozano J, Falup-Pecurariu O, Faust SN, Girschick H, Hartwig N, Kaplan S et al. Bone and Joint Infections. *ESPID Clinical Practice Guidelines. Pediatr Infect Dis J.* 2017; 36(8):788–99.
11. Pomeranz AJ, Sabnis S, Busey SL, Kliegman RM. In: *Pediatric Decision-Making Strategies.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2016; 152–5.
12. Unuk S, Gorišek-Miksić N. Obravnava otrok s septičnim artritidom in akutnim osteomielitisom. In: Krajnc Z, Kelc R, uredniki. *Otrok in mlad športnik v ortopediji: zbornik predavanj.* Maribor: Univerzitetni klinični center Maribor; 2019. p. 105-116 .
13. Lotrič-Furlan S, Pokorn M, Meglič-Volkar J. Okužbe sklepov, kosti in mišic. In: Tomažič J, Strle F et al. *Infekcijske bolezni.* 1. izd. Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2014: 183–6.
14. Penšič A, Senica-Verbič M, Lipovšek S. Otroci z osteomielitisom, povzročeni z bakterijo *Staphylococcus aureus*, ki izloča Panton-Valentine levkocidin toksin. *Slov Pediatr.* 2019. p.241-245.
15. Milla SS, Coley BD, Karmazyn B, Dempsey-Robertson ME, Dillman JR, Dory CE, et al. ACR Appropriateness Criteria® Limping Child—Ages 0 to 5 Years. *Journal of the American College of Radiology.* 2012 Aug;9(8):545–53.
16. Flynn JM, Widmann RE. The Limping Child: Evaluation and Diagnosis. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2001 Mar;9(2):89–98.
17. Kyu-Sung Kwack, Jae Youl Cho, Jei Hee Lee, Jae Youl Cho, Ki Keun Oh, Sun Yeou Kim. Septic Arthritis Versus Transient Synovitis of the Hip: Gadolinium-Enhanced MRI Finding of Decreased Perfusion at the Femoral Epiphysis. *American Journal of Roentgenology.* 2007 Aug 1;189(2):437–45.
18. White PM. Magnetic resonance imaging as the primary imaging modality in children presenting with acute non-traumatic hip pain. *Emergency Medicine Journal.* 2001 Jan 1;18(1):25–9.
19. Butenko T, Blazina. Pristop k otroku s težavami s sklepi. *Slov Pediatr.* 2016; 23: 197–207.
20. Mohar Ž, Mohar J, Breclj J. Septični artritis. In: Vincek K, Mramor M, urednici. *Boj ali manj nujna stanja v pediatriji.* Ljubljana: Društvo za pomoč otrokom s presnovnimi motnjami; 2017. p. 256-257.
21. Mordecai S, Avis D. Evaluation of the Limping Child. *InnovAiT.* 2011; 4(6): 320–4.
22. Mohar Ž, Mohar J, Breclj J. Osteomielitis. In: Vincek K, Mramor M, urednici. *Boj ali manj nujna stanja v pediatriji.* Ljubljana: Društvo za pomoč otrokom s presnovnimi motnjami; 2017. p. 252-253.
23. Stevoska S, Slokar T. Epifizioliza kolkov: prikaz primera. *Slov Pediatr.* 2019;26(2):206-9.
24. Mohar Ž, Mohar J, Breclj J. Kostni tumorji. In: Vincek K, Mramor M, urednici. *Boj ali manj nujna stanja v pediatriji.* Ljubljana: Društvo za pomoč otrokom s presnovnimi motnjami; 2017. p. 258-261.

SEPTIČNI ARTRITIS IN OSTEOMIELITIS PRI OTROCIH

SEPTIC ARTHRITIS IN CHILDREN

Jan Zajc, Matjaž Merc

Recenzija: S. Unuk, G. Prosen, M Senica Vebnič, Maribor, 2025

IZVLEČEK

Septični artritis in osteomielitis sta resni, pogosto medsebojno povezani okužbi mišično-skeletnega sistema, ki lahko v otroški dobi ob zapozneli prepoznavi vodita v trajne funkcionalne okvare. Etiologija je starostno pogojena – v vseh starostnih skupinah prevladuje *Staphylococcus aureus* pri novorojenčkih pogosto še *Streptococcus agalactiae* in *enterobakterije*, pri mlajših otrocih pa vedno pogosteje odkrivamo *Kingella kingae*, katere detekcija je napredovala z uporabo PCR. Patofiziološki mehanizmi okužb so pogojeni s specifično prekrvavitvijo rastoče kosti. V zgodnjem otroštvu omogoča transfizealno žilje širjenje okužbe iz metafize v sklep, zakar se pri bolnikih z OM mlajših od 2 let pogosto sočasno razvije še SA. Pri starejših otrocih OM navadno ostane omejen na metafizo, kjer počasna mikrocirkulacija omogoča razvoj bakterijskega žarišča, ki lahko vodi v nastanek abscesa, sekvestra in kasneje tudi kronične bolezni. Diagnostika temelji na anamnezi, kliničnem pregledu, laboratorijskih markerjih vnetja (CRP, levkociti, ESR) in slikovni diagnostiki – zlasti ultrazvoku, MRI in redkeje scintigrafiji. Diagnostično-terapevtski bonton pri takšnih okužbah odreja odvzem kužnin (hemokulture, sinovialni punktati) pred uvedbo antibiotične terapije. PCR tehnike – tako ciljno usmerjene kot širokospektralne – pomembno dopolnjujejo klasične

kulture, zlasti pri bolnikih, ki so že prejeli antibiotično zdravljenje. Zdravljenje SA zahteva nujno antibiotično terapijo in praviloma kirurško razbremenitev sklepa z artrotomijo, sicer pri ustreznem bolniku lahko zadošča že artroskopija. Pri OM je osnovno zdravljenje antibiotično, kirurški poseg pa je indiciran ob nastanku abscesa, sekvestra ali neučinkovitosti primarne terapije. Antibiotično zdravljenje vedno začnemo z empiričnim antibiotikom glede na lokalne smernice in starost bolnika, kasneje prilagodimo glede na antibiogram. Kronični OM pogosto zahteva agresivno kirurško ekscizijo nekrotične kostnine in uporabo lokalnih nosilcev z antibiotikom. Uspeh zdravljenja je tesno povezan s hitrostjo ukrepanja, natančnostjo diagnostike in dolgotrajnim spremljanjem bolnika.

Ključne besede: pediatrične okužbe okostja, večdisciplinarni pristop, kombinirano zdravljenje, hitra prepoznavna, lokalne smernice

ABSTRACT

Septic arthritis and osteomyelitis are serious, often interconnected infections of the musculoskeletal system which, in childhood, can lead to permanent functional impairments if recognition is delayed. The etiology is age-dependent – *Staphylococcus aureus* predominates across all age groups, while in neonates *Streptococcus agalactiae* and enterobacteria are also common. In younger children, *Kingella kingae* is increasingly identified, with its detection improved through the use of PCR. The pathophysiological mechanisms of these infections are shaped by the specific vascular supply of growing bone. In early childhood, transphyseal vessels enable the spread of infection from the metaphysis into the joint, which is why children under 2 years with OM frequently develop concurrent SA. In older children, OM usually remains confined to the metaphysis, where sluggish microcirculation promotes the formation of a bacterial nidus, potentially progressing to abscess formation, sequestration, and eventually chronic disease. Diagnosis is based on medical history, clinical examination, inflammatory markers (CRP, leukocytes, ESR), and imaging – particularly ultrasound, MRI, and, less frequently, scintigraphy. Proper diagnostic and therapeutic practice requires obtaining cultures (blood cultures, synovial aspirate) before initiating antibiotic therapy. PCR techniques – both targeted and broad-range – significantly enhance classical cultures, especially in patients who have already received antibiotics.

Treatment of SA requires urgent antibiotic therapy and typically surgical joint decompression via arthrotomy; in selected patients, arthroscopy may suffice. OM is primarily managed with antibiotics, with surgical intervention indicated in

cases of abscess, sequestrum, or failure of initial therapy. Antimicrobial treatment is always started using empiric antibiotic according to local guidelines and is later adapted according to antibiogram if needed. Chronic OM often necessitates aggressive surgical excision of necrotic bone and the use of local antibiotic carriers. Treatment success is closely linked to the speed of intervention, diagnostic accuracy, and long-term patient monitoring.

Key words : pediatric skeletal infections, multidisciplinary approach, combined treatment, early recognition, local guidelines

KLJUČ DO USPEHA JE ZGODNJA PREPOZNAVA IN TAKOJŠNJE UKREPANJE.

Za hitro orientacijo v klinični praksi priporočamo pregled slik in tabel na koncu poglavja – tudi če celotnega besedila ne utegnete prebrati, boste z njihovo pomočjo našli ključne informacije.

UVOD

Bakterijske okužbe pediatrične populacije so večinoma jasno prepoznavne in se ob ustreznem ukrepanju uspešno pozdravijo [1, 2]. Gnojne okužbe rastočega skeleta pa ostajajo izjema – zahtevne za diagnostiko in zdravljenje, pogosto z dolgoročnimi posledicami kljub zgodnjemu, večdisciplinarnemu pristopu [1, 2].

Izidi pri septičnem artritisu so še vedno skrb vzbujajoči: kar 27 % otrok ima slabši izhod, pri okužbi kolka pa celo 40 % – torej nekje med četrtino in skoraj polovico otrok [1, 2]. Zahvaljujoč cepljenju je okužba sklepov s *Haemophilus influenzae* tipa B skoraj izginila, a klinični izzivi ostajajo [2, 3]. Zlati standard ostajajo anamneza, klinični pregled, spremljanje vitalnih znakov, laboratorijska analiza krvi, analiza sinovialne tekočine ter mikrobiološka kultura, ki predstavljajo osrednji steber začetka obravnave že ob najmanjšem sumu na okužbo gibal [2, 4]. Izliv v sklepih razmeroma hitro ocenimo z ultrazvokom (UZ), travmatske vzroke izključimo z nativnimi rentgenskimi posnetki (RTG), oceno edema okolnih tkiv, morebitnega širjenja kolekcij in uspešnost zdravljenja pa si najbolje prikažemo z magnetnoresonančnim slikanjem (MR). Dandanes klasični diagnostični okvir dopolnjuje verižna reakcija s polimerazo (PCR). »Hitri PCR« – pravilneje sindromska diagnostika sklepnih okužb – omogoča hitro identifikacijo pogostih povzročiteljev, pogosto že v manj kot 90 minutah. Evbakterijski PCR nam razprostre diagnostična obzorja pri obravnavi zagonetnejših primerov, kjer

se prepletajo raznoliki oteževalni dejavniki na strani bolnika, povzročitelja ali okolja. V primerjavi s klasičnimi kulturami nudi petkrat večjo senzitivnost, zlasti kadar je bolnik že prejemal antibiotično zdravljenje; hitreje in pogostejše odkrije bakterije, ki so sicer zelo zahtevne za izolacijo na gojiščih (kulture pogosto ostanejo sterilne) – vendar brez podatkov o rezistenci in pozitiven tudi ob mrtvih bakterijah. Kljub tem omejitvam je pogosto ključen za usmerjeno zdravljenje [2, 4]. Ob diagnostičnih napredkih kot povzročitelja okužb okostja pri dojenčkih vse pogostejše potrjujemo bakterijo *Kingella kingae* [5, 6].

Tudi osteomielitis ostaja klinično pomemben. V državah v razvoju je še vedno pogost, v razvitem svetu pa z incidenco 1 na 5000 otrok, predvsem pri dečkih. Čeprav je uvedba antibiotikov umrljivost zmanjšala s 50 % na manj kot 1 % – torej od vsak drugega otroka do danes skoraj nikogar – zdravljenje ostaja zahtevno zaradi nastanka biofilma, slabe penetracije antibiotikov in porasta rezistentnih sevov. Najpogostejši obliki sta akutni hematogeni osteomielitis (z dvema starostnima vrhovoma: <2 leti in 8–12 let) ter posttravmatski osteomielitis [7].

V tem poglavju so podrobneje razloženi temeljni etiološki dejavniki, mehanizmi nastanka in razvoja, diagnostične metode in izzivi ter zdravljenje pogosto medsebojno povezanih okužb skeleta. V vsakem podpoglavju je sprva obravnavan septični artritis (SA), sledi pa osteomielitis (OM), začevši z akutno in nato še s kronično obliko. V tabelah so, glede na starostne skupine bolnikov in slovenske smernice, sistematično povzete bistvene informacije obeh stanj ter podobnosti in razlike med njima. Tako ponujajo hiter in pregleden dostop do ključnih informacij, medtem ko slikovno gradivo dopolnjuje besedilo in pripomore k lažji ter bolj intuitivni predstavi kompleksnejših kliničnih dogajanj.

Etiologija

Da lahko novorojenčka, dojenčka, otroka ali mladostnika s SA pričnemo ustrezno zdraviti, moramo posumiti, kateri je najverjetnejši povzročitelj okužbe pri našem bolniku [6, 8]. Najmanjkrat bomo z izbiro ustreznega ATB zgrešili tako, da zaupamo tabeli najverjetnejših povzročiteljev po posameznih starostnih obdobjih, saj se je pri tem se je starost pediatričnega bolnika izkazala za najboljši napovedni dejavnik (tabela 1). Pri novorojenčkih gnojni artritis najpogostejše povzročata *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) in *Streptococcus agalactiae*. Pri ostalih bolnikih mlajših od 5 let SA največkrat povzročajo *S. aureus*, *Kingella kingae* in *Streptococcus pneumoniae* [6, 8]. *S. aureus* in *S. pneumoniae* prednjačita pri otrocih starejših od 5 let. Ne glede na starostno skupino je med daleč najpogostejšimi povzročitelji *S. aureus*. Pogostost na meticilin rezistentnega *S. aureus* seva (MRSA)

narašča in vse več je takšnih, ki izločajo toksin Panton-Valetnine levkocidin (PVL) [9, 10]. Vse pogostejše je kot povzročitelj identificirana *Kingella kingae* [5, 6], predvsem zaradi vse boljših mikrobioloških metod (pri otrocih mlajših od 2 let povzroči 60% okužb mišično-skeletnega sistema) [4, 8].

Tudi za napoved najverjetnejšega povzročitelja akutnega OM pri otrocih je starost bolnika izjemnega pomena. V vseh starostnih skupinah, po pogostosti vodi *S. aureus*. Pri dojenčkih z AHO sta pogosto izolirana tudi streptokok skupine B (*S. agalactiae*) in po Gramu negativne koliformne bakterije (bacili, ki ne tvorijo spor). Podobno pri nedonošenčkih, ki so zdravljeni v enotah pediatrične intenzivne terapije, AHO večinoma povzročata *S. aureus* in gram negativni organizmi. Pri splošno zdravih dojenčkih starih od 2 do 4 tedne kot večinski povzročitelj izstopa *S. agalactiae*. Med pomembnejšimi povzročitelji v nerazvitih državah je tudi *Haemophilus influenzae*, ki pa AHO povzroči večinoma pri otrocih starih od 6 mesecev do 4 let. O kroničnem osteomielitisu govorimo, ko okužba še vedno vztraja, akutna faza pa se je sicer že pomirila. Do ponovnega izbruha poslabšanja simptomatike lahko pride kadarkoli, takrat klinična slika posnema akutno fazo. Povzročitelj je tako ostal enak kot ob začetnem akutnem OM. Najpogostejše se kronični OM razvije v dolgih kosteh, med katerimi skoraj polovico predstavljajo okužbe stegenice in golenice [7].

Tabela 1. evropska in slovenska razdelitev povzročiteljev SA in AHO glede na starostne skupine (povzeto po Tomažič, Strle. Infekcijske bolezni - 2014).

Starost	Povzročitelj
< 3 mes	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> enterobakterije <i>Candida</i> spp
3 mes. – 5 let	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Kingella kingae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipa B
5 – 15 let	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>
> 15 let	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Streptococcus</i> spp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>Escherichia coli</i> anaerobne bakterije <i>Neisseria gonorrhoeae</i> (pri spolno aktivnih osebah)

PATOFIZIOLOGIJA

Patofiziologija kostnih okužb se pri pediatrični populaciji od odraslih razlikuje zaradi razlik v prekrvitvi kosti in hrustanca. Tudi med različnimi pediatričnimi starostnimi skupinami se mehanizmi nastanka in širjenja primarnega fokusa razlikujejo.

SA je navadno sekundarna okužba zaradi lokalnega širjenja mikroorganizmov iz primarnega fokusa, ali kot posledica prehodne bakteriemije zaradi manj očitnih vzrokov, kot je na primer ščetkanje zob. Mikroorganizmi lahko sklep dosežejo na različne načine, najpogosteje pa vendarle hematogeno. V predelih kolena in stopala pa se SA večkrat razvije tudi po penetrantnih poškodbah. Primer lokalnega širjenja je prizadetost sklepa ob metafizealnem osteomielitisu. Od rojstva do 18 mesecev starosti majhne žilice iz metafize prečkajo proksimalno rastno ploščo

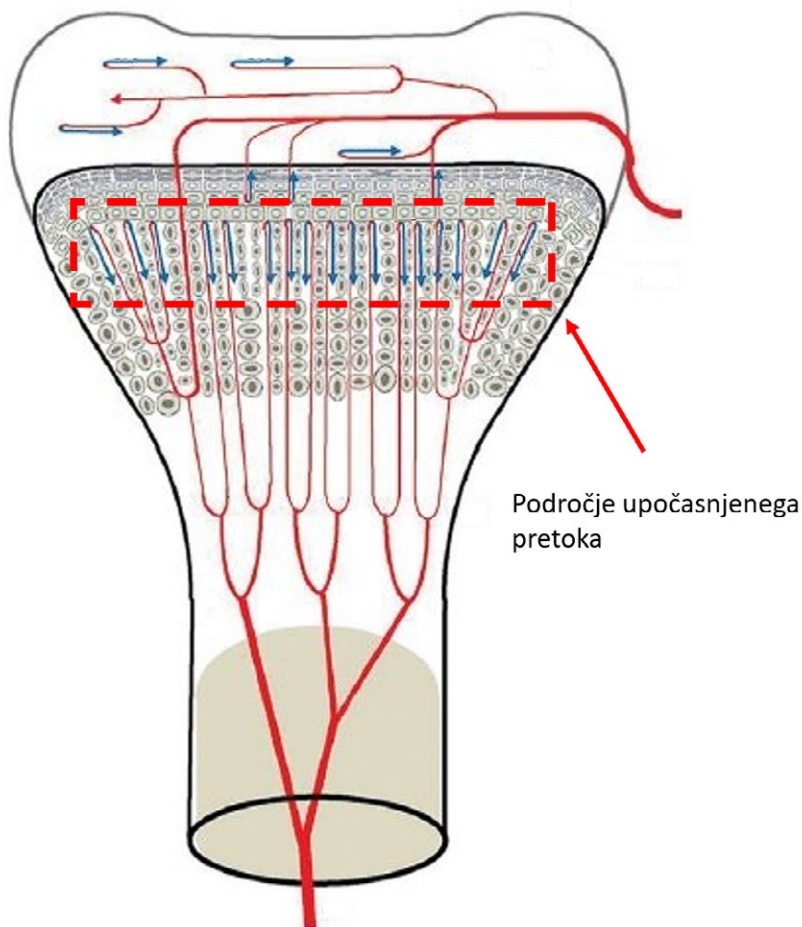
v hrustančno epifizo (transfizealno žilje). To omogoča, da mikroorganizmi iz abscesa v metafizi potujejo v sklep in ima ob neustreznem zdravljenju zelo slabo prognozo. Učbeniški primer je širjenje okužbe iz proksimalne metafize stegenice preko rastne plošče in še ne okostenele kolčne glavice (ki je pri 18 mesecih še 70–90% hrustančna) v kolčni sklep [11, 12]. Pri 18-mesečnih dojenčkih se transfizealne žile postopoma zaraščajo, rastne plošče pa v naslednjih 4 do 6 mesecih postajajo vse manj prepustne za patogene organizme. [13]. Kljub temu se septični artritis še vedno pojavi pri približno 33 % otrok z OM (pri tretjini od teh je prizadet kolenski sklep). V takih primerih pride do neposredne inokulacije sklepa, ko absces perforira tanek korteks tik pod rastno ploščo in se razširi v sklep, zlasti kadar je metafiza v kapsuli sklepa ali v njeni neposredni bližini. [14]. Ob vstopu bakterij v sklep se sproži hiter vnetni odziv – vanj vdrejo polimorfonuklearni (PMN) levkociti, hondrociti in sinoviociti pa pod vplivom interleukina-1 začnejo izločati proteaze. Te encime sprožijo razpad hrustanca: že v 5 dneh izginejo proteoglikani, v naslednjih 4 dneh jim sledi še kolagen.

Naraščajoče vnetje dvigne intraartikularni tlak, kar zmanjša lokalno prekrvitev in lahko povzroči trombozo. V kolčnem sklepu to vodi do **subluksacije kolčne glavice** – delnega izpaha stegenice iz acetabuluma –, kar brez pravočasne obravnave ogroža strukturo in funkcijo sklepa [15–17].

Pri mehanizmu nastanka AHO pri različnih starostnih skupinah pediatričnih bolnikov je ključno razumeti, da bakterije vedno zastajajo in se razmnožujejo tam, kjer se pretok upočasni [7]. Klasično se AHO v otroštvu prične z vstopom patogenih organizmov iz sistemskega krvnega obtoka po nutritivni arteriji v kost in skozi njene veje do metafize. V veliki večini je zajeta proksimalna metafiza dolgih kosti saj je napram distalni boljše prekrvljena. V mladostniški dobi se OM običajno prične v metafizi zaradi lenega in turbulentnega pretoka krvi v zankah sinusoidnih kapilar ob rastni plošči. Pri mlajših od 2 let mikroorganizmi iz metafize preko drobnih žilic (transfizealno žilje) prečkajo rastno ploščo in dosežejo epifizo, ki ju lahko ob lokalnem bohotenju žarišča okužbe trajno izrazito poškodujeta. To je glavni vzrok za nastanek kasnih posledic (sekel) ki so klinično večinoma izražene kot razlika v dolžini eksteremitet in angularne deformacije. V metafizi je bistveno manj fagocitov v primerjavi z rastno ploščo in z epifizo, kar bakterijam pri bolnikih vseh starosti še dodatno olajša razrast. Pri otrocih starejših od 2 let rastna plošča deluje kot anatomska pregrada in zaustavlja širjenje abscesa iz metafize, zato se le-ta razširi v diafizo dolge kosti.

Kost zaradi svoje mikrostrukture in kemične sestave predstavlja okolje, ki v boju med bakterijami in gostiteljem omogoča prednost vsiljivcu. Prepredena je

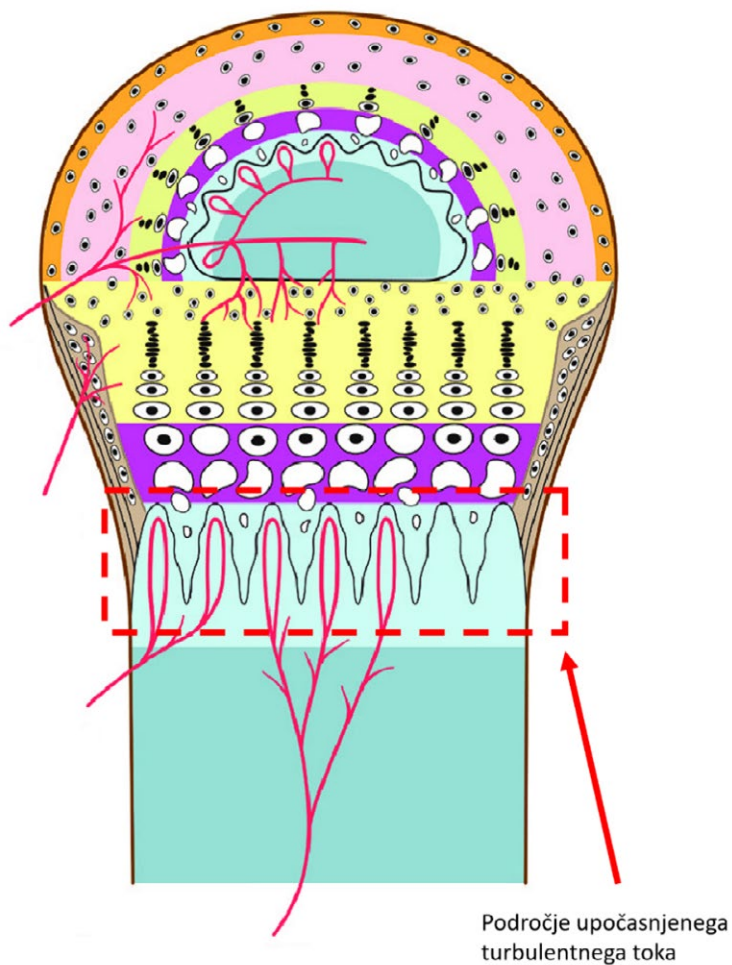
z mnogimi mikroskopskimi kanalčki z zidovi, ki so za obrambni sistem gostitelja neprebojni. Ko se bakterije zasidrajo v mrežo kanalčkov, so zaščitene pred celičnim in kemičnim »orožjem« imunskega sistema. Mikrocirkulacija znotraj kanalčkov je zelo ranljiva in vpliv bakterijskih toksinov nanjo pogosto privede do tromboze. Posledično tako v neposredni bližini bakterijske kolonije nastanejo nekrotična področja, kar imunskemu sistemu še dodatno oteži dostop [7].



Slika 1. Prekrvitev rastne plosče otroške kosti med 6 mesecem in 5 leti starosti, ko so žilice skoziyo še pretočne. Označeno je področje, kjer se končne arteriole izlijejo v venule. Zaradi upočasnjene pretoka v venuli se tam kopičijo in proliferirajo bakterije.

Prekrvitev otroške kosti se zaradi odprtih rastnih con in metabolnih potreb kosti med rastjo razlikuje od kostne prekrvitve v odrasli dobi [7]. Ko med 6 meseci in 2 leti starosti metafizarne arteriole in terminalne veje nutritivne arterije dosežejo rastno cono, jih tik pred stikom s hrustancem ovije cevčica enhondralne kostnine. Teh žilic je toliko, da je skoraj za vsak stolpič hondrocitov svoja. Ko vendarle dosežejo vrh stolpiča, sledi nenaden oster zavoja za 180° in vstopijo v večjo venulo, kjer se pretok upočasni. To omogoča bakterijam, da se tam lokalno kopičijo in čezmerno razraščajo – nastane fokus hematogenega OM (slika 1). Sledi tromboza malih terminalnih žilic z obsežnim eksudatom, ki zapre vhod v kanalček, in dodatno omogoča bohotenje bakterijske kolonije izven dosega imunskega sistema. Količina bakterij in njihovih toksinov se v kanalčku povečuje dokler ne preseže razpoložljive prostornine in prične siliti v metafizo in druge kanalčke. Takrat se v metafizi nakopiči ogromno, ki s svojimi encimi neverjetno hitro sprožijo lokalizirano destrukcijo kosti [7].

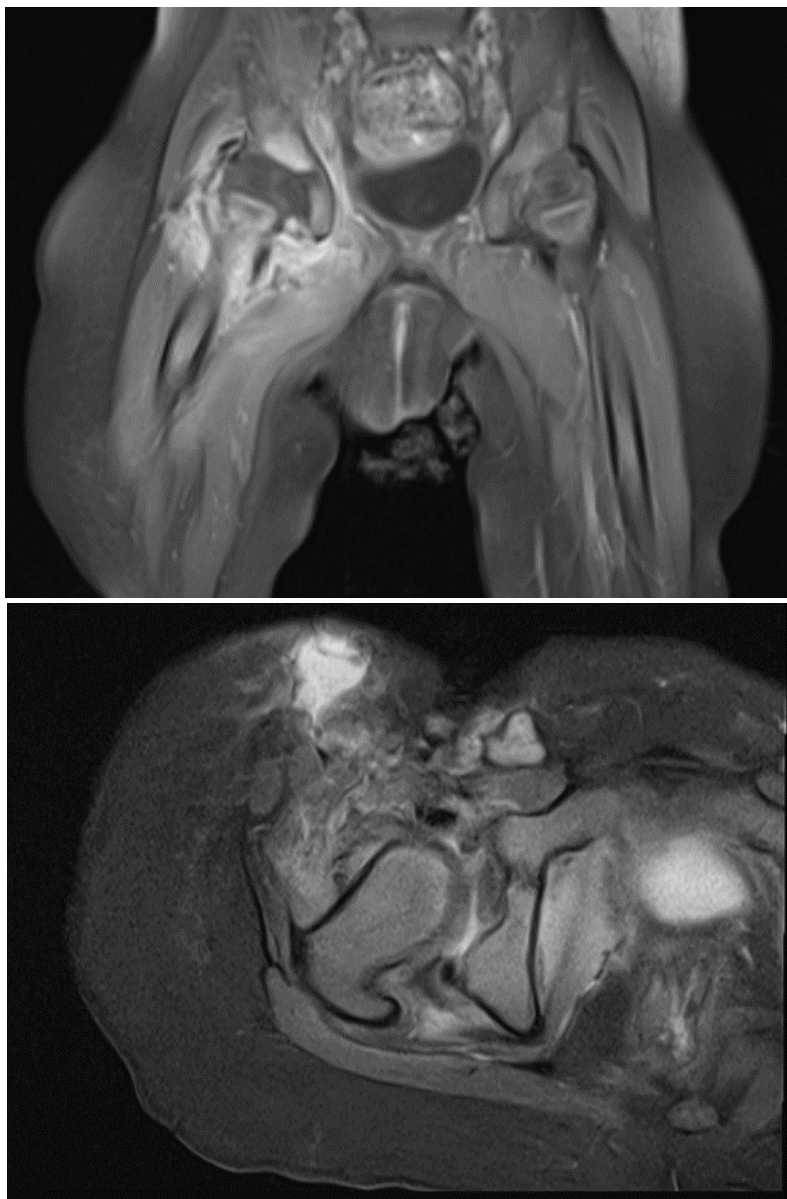
Pri mladostnikih (od 5. do 18. leta) se osteomielitis običajno začne v metafizi, kjer zaradi počasnega in turbulentnega krvnega pretoka v kapilarnih sinusoidah tik ob rastni coni nastanejo ugodni pogoji za bakterije. Sčasoma prekrvavitev postane otežena, kar vodi v lokaliziran infarkt kostnine, kar bakterijam omogoči rast. Ko pritisk v metafizi naraste, se eksudat iztisne v votline kostnega mozga ali skozi odprtine v korteksu. Če zdravljenje ni pravočasno, se razvije septikemija in širjenje okužbe v druge kosti. Če zdravljenje ni uspešno, nastane kronični osteomielitis, ki lahko traja tudi več let. Z naraščajočim intramedularnim pritiskom začne eksudat iztisniti skozi tanek korteks, kar povzroči nastanek subperiostalnega abscesa. Zaradi prekinjene periostalne prekrvitve kosti in visokega intramedularnega tlaka postopoma nastanejo področja nekrotične kostnine, kar imenujemo **sekvestri**. Osteoblasti se na poškodbo odzovejo z tvorbo novih kostnih struktur. Ta nova kost je pogosto nezrela, zato nastane **involukrum**, ki obdaja mrtvo kost. Ob prešibkem odzivu osteoblastov pride do segmentne izgube kostnine, kar povzroči trajne poškodbe [7].



Slika 2. Področje upočasnjene turbulentnega pretoka v žankah kapilarnih sinusoid med 5. in 18. letom starosti. V tem starostnem obdobju primarno žarišče AHO posledično nastane v metafizi.

KLINIČNA SLIKA IN DIAGNOSTIKA

Diagnoza SA temelji na anamnezi in kliničnem pregledu ter njuni korelaciji z laboratorijskimi parametri krvnih preiskav in z radiološkimi najdbami. V nasprotju z novorojenčki, pri katerih je simptomatika pogosto bolj splošna, so pri otrocih starejših od enega meseca tipični anamnestični podatki so nenaden izbruh, anoreksija in razdraženost. Prizadeti sklep in neposredna okolica sta izrazito boleča, kar se še dodatno ojača ob vsakem poskusu pasivne gibljivosti. Večinoma bolnik uda ne uporablja, če gre za sklep spodnjih udov, otrok šepa ali sploh ne zmore stati na nogah. Oboleli sklep je otečen, napet in na dotik izrazito toplejši od okolice. Bolnikov varovalni položaj je navadno v fleksiji, saj s tem nekoliko sprosti razdraženo sklepno kapsulo, ki je zaradi nabiranja gnojave vsebine vse bolj napeta. Tipični položaj otroka s SA kolka je v fleksiji, abdukciji in zunanji rotaciji [18–20]. Novorojenčki imunskega sistema še nimajo razvitega, zato je klinična slika manj očitna, kar pa nas ne sme zavesti. Pogosto lahko opazimo le anoreksijo, razdražljivost in pospanost, bolnik pa prizadete okončine ne premika (psevdoparaliza) [12, 21, 22].



Slika 3. MR-posnetki enoletne deklince s hudim, atipičnim potekom septičnega artritisa desnega kolka, ob nezadostnem odzivu na multimodalno zdravljenje (kombinacija antibiotične terapije, kirurških posegov in podpornega zdravljenja) ter razvoju gnojnih kolekcij (abscesov) v področju spodnjega uda; prikaz v koronalni ravnini levo in aksialni ravnini desno.

V 80% je prizadeta spodnja okončina, predvsem kolk in koleno, sicer pa lahko SA prizadene katerikoli sklep [2]. V veliko pomoč nam je lahko že navaden rentgenski posnetek sklepa, kjer je videti premik periartikularne maščobne blazinice ali pa je ta zamegljena [23]. Subtilnejša znaka na rentgenskem posnetku sta otekla sklepna kapsula in razširjen sklepni prostor. Ob napredovanju otekline sklepne kapsule kolka lahko vidimo premik kolčne glavice v lateralno in kranialno smer [24]. Izjemno uporabna je UZ ocena prisotnosti izliva, predvsem pri globlje ležečih sklepih (npr. pri kolku), kjer klinični izgled bolnika ni tako očiten, pregled pa manj zanesljivo poveden. Opravimo jo lahko hitro, preiskava pa je neboleča, ne oddaja ionizirajočega sevanja in je otroku prijazna [2]. Takšna UZ preiskava je dokazano 100% zanesljiva za oceno izliva, kadar je razdalja med kostjo in kapsulo za vsaj 2 mm večja kot kontralateralno [15]. Odsotnost vidnega izliva na UZ seveda ne izključi SA, saj je v prvih 24 urah po izbruhu simptomatike preiskava lahko lažno negativna. Prav tako pa ni vsak izliv tudi SA – daleč najpogostejši vzrok izliva v kolku je prehodni sinovitis (klinično uporabi Kocherjeve kriterije – tabela 2). CT in MR preiskavi sta zelo uporabni pri težjih primerih, kot je na primer okužba sakroiliakalnih sklepov ali pri iskanju drugih diferencialno diagnostičnih okužb okoli sklepov. Nuklearne metode, kot so scintigrafija s tehnecijem, z galijem ali z označenimi levkociti uporabljamo redkeje, saj niso dostopne v vseh bolnišnicah in so praviloma zelo zamudne (do 78 ur) [7].

Tabela 2. Kocherjevi kriteriji. Uporabi vedno ko je na UZ opisan izliv

Kocherjevi kriteriji (vsak po 1 točko)	Število točk	Verjetnost SA [%]
Uda ne obremeni	0	0,2
TT > 38,5 °C	1	3
ESR > 40 mm/h	2	40
Levkociti > 12×10 ⁹ /L	3	93
	4	99

V laboratorijskem izvidu preiskav periferne venske krvi je prisotna huda levkocitoza (> 12000/mm³) s 40-60% deležem PMN. Hitrost sedimentacije eritrocitov je večinoma nad 50 mm/h. Zvišana serumska vrednost C-reaktivnega proteina (CRP) je le eden izmed kazalcev za SA, vendar je zelo nespecifičen, pogosto povišan tudi ob drugih stanjih in prične poraščati z zamikom. Kljub temu pa je zelo uporaben za spremljanje razvoja bolezni in uspešnosti zdravljenja. Serumske vrednosti CRP so ob sprejemu povišane (povprečna vrednost 8,5 mg/

dl) pri 90% otrok z okužbami mišično-skeletnega sistema. Vrh doseže v dveh dneh in se ob ustrezni terapiji postopoma normalizira [15, 25]. Ponoven pojav naraščajočega trenda serumskih vrednosti CRP ali vztrajanje prvega vrha lahko nakazuje na razvoj SA pri otrocih s predhodnim AHO [26]. Bolje kot pozitivni, nam služi kot negativni napovedni dejavnik. Kadar so bolnikove serumske vrednosti CRP manj kot 1,0 mg/dl, lahko s 87% verjetnostjo izključimo SA [27].

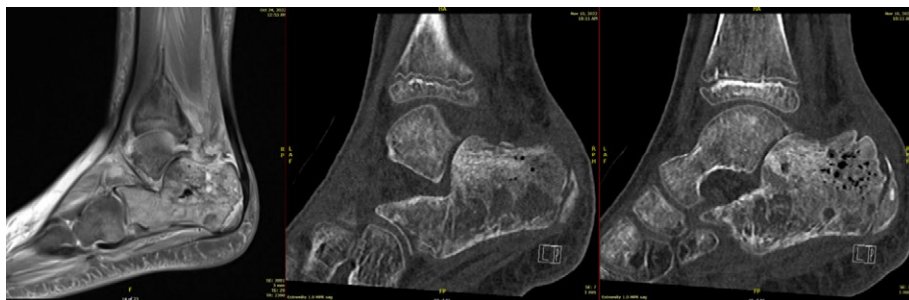
Ko med obravnavo posumimo na SA, odvzamemo 2 para hemokultur, saj so lahko, kljub negativnim kulturam iz sklepnega punktata, pozitivne. Diagnostično-razbremenilna punkcija sklepa je ključna za postavitev prave diagnoze in za razlikovanje med bakterijskim in drugimi vzroki artritisa (tabela 3). Punktat pošljemo na biokemijske (celice, sladkor, beljakovine, sečna kislina) in mikrobiološke preiskave (kultura na aerobne in anaerobne organizme, barvanje punktata ali razmaza po Gramu, hitri PCR na pogoste povzročitelje in evbakterijski PCR). Število levkocitov v punktatu, ki presega 50.000/mm³, z deležem PMN nad 90% zelo močno nakazuje na SA, upoštevati pa moramo, da ima 34% bolnikov z SA sinovialne vrednosti levkocitov < 25.00/mm³. Sinovialna tekočina na nekatere patogene deluje bakteriostatično in iz razmazov ne bo poraslo nič. V takšnih primerih lahko z barvanjem po Gramu vseeno pridobimo pozitiven izvid. Na prisotnost bakterij v sklepu nakazujeta tudi znižana sinovijalna vrednost glukoze in povišana vrednost beljakovin v primerjavi s serumskimi vrednostmi [2].

Tabela 3. Vrednosti analize sinovialne tekočine glede na diferencialne diagnoze akutno vnetega sklepa

Diagnoza	Levkociti/mm ³ (tipično)	Levkociti/mm ³ (območje vrednosti)	% PMN celic
Normalno	< 150	/	< 25
Bakterijski artritis	> 50.000	2.000 – 300.000	> 90
Tuberkulozni artritis	10.000 – 20.000	40 – 36.000	> 50 (10 - 99)
Kandidni artritis	/	75.000 – 150.000	> 90
Virusni artritis	15.000	3.000 – 50.000	> 90
Revmatoidni artritis	/	2.000 – 50.000	> 70

Tudi pri diagnostiki OM sta na prvem mestu temeljita anamneza in klinični pregled v korelaciji z laboratorijskimi in radiološkimi preiskavami [7]. Pozorni smo na prisotnost vročine, bolečine, šepanja, nedavno travmo ali drugo okužbo in na podatek, da otrok ne želi samostojno stati. Pri kliničnem pregledu ocenimo

splošen izgled otroka, zmožnost obremenitve obeh spodnjih okončin, zmožnost hoje, palpatorno bolečnost, obseg gibov (*angl. range-of-motion*; ROM) sosednjih sklepov, prisotnost lokalnih znakov vnetja in ulceracij ter na prisotnost abscesa ali drenažnih sinusov. Telesna temperatura in vitalni znaki se običajno izmerijo takoj ob prihodu otroka v ambulantno, da hitro ocenimo hemodinamsko stabilnost. Ob akutnem OM je nivo CRP-ja povišan pri 98% bolnikov, in se poviša nad normalo že v 6 urah po začetku nastanka okužbe. Hitrost sedimentacije eritrocitov v serumu je povišana pri 90% bolnikov in doseže svoj vrh med 3. in 5. dnevom. Število levkocitov je povišano pri 35 % bolnikov, hemokulture so pozitivne le pri 30%. Pri kroničnem OM sta serumsko število levkocitov in hitrost sedimentacije eritrocitov pogosto normalni, prav tako so lahko normalne tudi serumske vrednosti CRP. Za oceno kroničnega OM si lahko pomagamo z različnimi preiskavami, med katerimi ni pri vseh bolnikih nobena 100% zanesljiva za potrditev ali izključitev diagnoze [7].



Slika 4. MR (levo) in CT-posnetki (sredina, desno) petnice pri 10-letni deklici pred dokončnim kirurškim posegom, z izraženo destrukcijo kosti zaradi trdovratnega osteomielitisa, ki je kljub dolgotrajnemu antibiotičnemu in kirurškemu zdravljenju napredoval.

Podobno kot pri SA si pomagamo si z RTG, scintigrafijo s tehnecijem, ter CT in MR preiskavami (slika 4). Na RTG postanejo spremembe kostnine vidne šele po 7 dneh, predhodno pa se občasno lahko vidi otekanje mehkih tkiv in zabrisane maščobne meje tkivnih ravnin. Pri akutnem OM v splošnem vidimo zakasnelo proliferacijo periosta z manjšo resorbcijo kostnine. Pri kliničnem sumu na morebitni akutni OM, kjer smo izključili druge vzroke bolnikovih težav, si za lociranje vnetnega žarišča z 92% natančnostjo pomagamo s scintigrafijo s tehnecijem, vendar je preiskava slabo specifična in glede na sam izgled označenih področij ni mogoče razlikovati od drugih vnetnih procesov. Pri kroničnem OM lahko na RTG vidimo področja sekvestracije obdana s sklerotično mejo,

znake proliferacije periosta, remodelacije celotnega korteksa in endosta ter področja osteolize. MR preiskava, ki je sicer nizko specifična, nudi že v zgodnjih fazah 88-100% senzitivnost za mehko tkivni in kostni edem in nam omogoča precej natančno oceno obsega prizadetih tkiv, saj lepo prikaže mejo edema v kosteh ter priležnih mehkih tkivih. CT preiskava nam omogoča odlično oceno stanja kortikalne kosti in zadovoljivo prikaže dogajanje v mehkih tkivih, zato jo uporabljamo za prepoznavo sekvestrov. Dokončno diagnozo potrdimo s pozitivnimi kužninami, vzorec pa, če je le možno, odvzamemo pred uvedbo antibiotične terapije [7]. Pri kroničnem OM določimo še klinični stadij po Cierny-Mader razdelitvi, ki temelji na anatomskih (tipi: I, II, III in IV) in fizioloških (razredi: A, B in C) kriterijih (tabela 4).

Tabela 4. *Cierny – Mader razčlenitev bolnikov s kroničnim OM v stadije*

Anatomski tip		
I	medularni	endostealna prizadetost
II	površinski	okužba kortikalne kostnine zaradi defekta mehko tkivnega pokrova
III	lokalizirani	kortikalni sekvester ki ga lahko ekscidiramo brez oslabitve stabilnosti
IV	difuzni	zajema lastnosti prejšnjih tipov, pridružena pa je mehanska nestabilnost že pred ali po kirurškem posegu
Fiziološki razred		
A	primeren	imunokompetenten bolnik z dobro prekrvlenostjo prizadetega področja
B	komprimiran	prisotni lokalni ali sistemski dejavniki, ki negativno vplivajo na imunost ali celjenje
C	nedovoljen	bolniki, ki bi jih ustaljeno zdravljenje bolj ogrozilo, kot trenutno stanje bolezni

ZDRAVLJENJE

SA je urgentno stanje in v kolikor bolnik ni pravočasno ustrezno zdravljen, pušča uničujoče posledice na gibalih, razvije pa se lahko tudi v sistemsko sepo in ogrozi bolnikovo življenje. Že ob najmanjšem kliničnem sumu na SA je temelj hitra prepoznavna stanja, urgentna diagnostično-razbremenilna punkcija

in uvedba antibiotične terapije [27]. **Terapevtski izhod je odvisen predvsem od časa med pojavom simptomov in pričetkom terapije.** Sprva opravimo diagnostično-razbremenilno punkcijo sklepa, in že s tem znatno olajšamo bolečinsko simptomatiko ter zmanjšamo bakterijsko breme v sklepu. V kolikor bolnik lahko dovolj sodeluje in anatomske ter tehnične razmere to dopuščajo, prvo izpiranje sklepa opravimo kar prek punkcijske igle. Takšno izpiranje je mnogokrat dolgotrajno, za bolnika neprijetno, lahko celo boleče in nikakor ni zamenjava za katerikoli drug terapevtski postopek. Vendarle se, glede na to da je punkcijska igla že nastavljena intraartikularno, za takšno izpiranje pogosto odločimo. S tem bolniku ne škodujemo, bakterijsko breme pa še dodatno zmanjšamo. Po konzultaciji z infektologom sprva uvedemo empirično antibiotično zdravljenje (tabela 5) glede na najverjetnejše povzročitelje. Po izolaciji povzročitelja preidemo na usmerjeno antibiotično terapijo glede na antibiogram.

Tabela 5. *Izkuštevno intravensko antibiotično zdravljenje SA in akutnega OM pri otrocih (Povzeto po Tomažič, Strle. Infekcijske bolezni - 2014)*

Starost	Terapija 1. izbora [mg/kg/dan : število odmerkov]	Terapija 2. izbora [mg/kg/dan : število odmerkov]
< 3 mes.	flukloksacilin 200 : 4 + cefotaksim 150: 3	flukloksacilin 200 : 4 + gentamicin 5-7,5 : 1-3
		vankomicin 30-40 : 3-4 + gentamicin 5-7,5 : 1-3
3 mes. – 5 let	flukloksacilin 200 : 4	cefuroksim ¹ 150: 3 + flukloksacilin 200 : 4
		cefotaksim ¹ 150: 3 + flukloksacilin 200 : 4
> 5 let	flukloksacilin 200 : 4	klindamicin 40 : 3-4

¹ če otrok ni bil cepljen proti *Haemophilus influenzae* tipa B

Zlati standard kirurškega zdravljenja je še vedno artrotomija z obilnim izpiranjem (8 – 10 litrov fiziološke raztopine), pri čemer iz kapsule izrežemo okno, da omogočimo drenažo in nastavimo dren [2]. V literaturi je opisan tudi artroskopski debridement in lavaža [28, 29], pri čemer pa moramo upoštevati bolnikovo prizadetost, ga po posegu temeljito spremljati in ob odsotnosti kliničnega in laboratorijskega izboljšanja opraviti artrotomijo. Oba načina kirurškega zdravljenja omogočata nastavitev sistema za kontinuirano izpiranje sklepa, s čimer gre bolnik na oddelek. Irigacijska raztopina prične v sklepu kmalu zastajati in pretok poteka le še po poti najmanjšega upora med dovodno in odvodno cevko. Zato je potrebno na vsakih nekaj ur odvodni dren zatisniti, da se sklep izpolni s fiziološko tekočino (za bolnika neprijetno, lahko boleče), nato pa zapreti dovod in dren sprostiti, da se sklep ponovno izprazni, nakar ponovno odpremo dovod fiziološke raztopine. Kljub temeljitemu kirurškemu zdravljenju je bistveno tudi antibiotično zdravljenje po sprejetih lokalnih algoritmih glede na bolnikovo starost (evropske in slovenske smernice se od ameriških po razporeditvi v starostne skupine razlikujejo v 40 %, po priporočenih antibiotikih pa v kar 67 %) [2].

Temeljno zdravljenje akutnega OM je nekirurško [2]. Glavni steber terapije je sprva empirično in nato, glede na antibiogram, usmerjeno antibiotično zdravljenje. Podporno skrbimo za ustrezno hidracijo, zadostno analgezijo in, kadar je to mogoče, ud imobiliziramo z opornicami. Operativno zdravljenje je indicirano ob evidentno gnojevem aspiratu, nastajanju abscesa ali ob nezadostnem odgovoru na primarno terapijo.

Kronični OM se primarno zdravi kirurško. Pred operativnim posegom se določi stadij bolezni in čim bolj optimizira obrambni sistem gostitelja. Poglavitno je, da splošno fiziološko stanje bolnika naslovimo z ustrezno prehransko podporo, korigiramo morebitno anemijo, in zdravimo druge hkratne okužbe, v kolikor so prisotne. Za dokončno eradikacijo kroničnega OM je potrebna agresivna kirurška ekscizija sekvestrov v kombinaciji z antibiotičnim zdravljenjem. Pri sistemsko komprimiranih bolnikih agresiven poseg ni vedno najboljša izbira, takrat se odločimo za omejen debridement, bolnik pa je dalje zdravljen z bakteriostatiki in prehransko podporo. Na ta način lahko zmanjšamo pogostost nastanka drenažnih sinusov in bolečine [2].

Tabela 6 Osnovna shema zdravljenja SA in OM (povzeto po: ESPID, Bone and Joint Infections ESPID guidelines – 2017)

	Nezapleteni		Zapleteni*	
	SA	OM	SA	OM
Sprejem v bolnišnico	Da			
Laboratorij	KKS, CRP, ESR			
Mikrobiologija	2 para hemokultur — dojenčki min. 4 ml, novorojenčki min. 2 ml			
	Kultura iz pridobljenih kužnin (predvsem iz sinovije) PCR iz sinovialne tekočine, abscesov			+ Patohistološki pregled kosti
Radiološke preiskave	UZ	Nativni RTG (vedno)	UZ MRI	Nativni RTG (vedno)
	MR (ob sumu na hkratni OM)	MRI (klinika vztraja; RTG b.p.)	Scintigrafija (če MR ni možen)	MRI UZ
Kirurško (operativno) zdravljenje	artrocenteza → artrotomija	NE, razen: ❖ izguba kostnine ❖ gnojave/tekočinske kolekcije za drenažo	Pogojno oz. izključno ob evidentni indikaciji ❖ ATB zdravljenje neuspešno ❖ Gnojave/tekočinske kolekcije za drenažo ❖ Izguba kostnine ❖ V diagnostične namene	
	diagnostična razbremenilna	terapevtska		
Nadzorovana	Empirično	Glej tabelo 4		
usmerjena antibiotična terapija (smotrna raba ATB)	Povzročitelj ni znan: ❖ Prehod na per os monoterapijo, v skladu z lokalnimi smernicami ❖ ob ugodnem odgovoru na empirični i.v. ATB izbrati per os ATB podobnega spektra		MRSA / Gram-negativne bakterije niso izključene: ❖ Menjava za ATB drugega izbora ❖ Uvedba dvotimne terapije	
Prehod z i.v. na per os terapijo	Brez vročine ali izboljšano stanje po 24.–48. urah, klinično izboljšanje (manj boleči, boljša gibljivost, umirjanje znakov vnetja) > 24 ur, CRP pomembno upade (30% - 50% najvišje vrednosti)		Najmanj 1 teden IV terapije, nato enaki predpogoji za prehod i.v. → p. o. kot pri poteku brez zapletov	
Predpogoji pri neznanem povzročitelju				
Starost < 3 mes.	Prehod po 14–21 dneh (zlasti pri novorojenčkih)		Prehod po 21 dneh (izjemoma prej – konzultacija infektologa)	
Celokupno [tedni]	4	6	4	6
Starost > 3 mes.	Prehod po 24.–48. urah trajanja izboljšanja		Prehod 10.–14. dan glede na resnost okužbe in odgovor na ATB terapijo, izjemoma lahko prej	
Celokupno [tedni]	2 – 3†	3 – 4	≥4	≥6
Nadaljnje spremljanje	Lahko do več mesecev, glede na individualni odgovor bolnika na terapijo in druge dejavnike			
	❖ CRP (ugoden in zanesljiv za spremljanje; ko se normalizira ne merimo več, če ni nove simptomatike)			
	❖ Zaradi dolgotrajne terapije z beta-laktami lahko nastane blaga do zmerna levkopenija. Daljše spremljanje: dojenčki, vključene rastle plosče, kompleksen potek			
	❖ Kontrolni pregledi s svežimi nativnimi rentgenskimi posnetki, občasno tudi z izvidi in slikami UZ in MR preiskav			
	❖ Zaključek zdravljenja: CRP < 5 mg/l, bolniki asimptomatski ali z blago simptomatiko ‡ po pretečenem minimalnem trajanju zdravljenja (navedeno zgoraj). Zaključek zdravljenja je pri bolnikih s kompleksnim potekom SA/OM pogosto težje opredeliti			
	❖ Ob predvidenem zaključku zdravljenja je bolj kot kontrolni pregled pri pediatričnem infektologu, za odpravo kasnih posledic pomembna kontrola pri lečečem ortopedu			

Pri sumu na OM ne čakamo na radiološko potrditev, ampak takoj konzultiramo ustrezne specialiste (pediater, infektolog, ortoped) in pričnemo zdraviti.

Antibiotika nikoli ne uvedemo pred odvzemom kužnin. Le ob nujni ogroženosti ali resnih organizacijskih omejitvah, zdravljenje začnemo prej, vendar razlog za to jasno dokumentiramo.

*prisotnost vsaj enega: (1) pomembna destrukcija kosti; (2) rezistenten ali neobičajen patogen; (3) imunsko oslabiljen bolnik; (4) sepsa ali šok, (5) venska tromboza ali druge večje komplikacije (npr. pomemben absces).

†Nekatere študije so pokazale, da je lahko 10 dni zdravljenja dovolj za nezapleten SA.

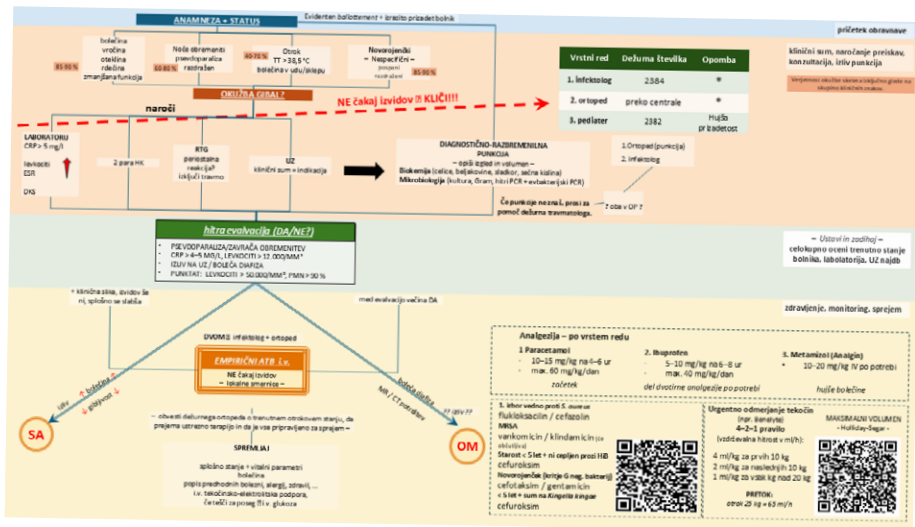
‡Simptomatika ni nujno posledica akutne okužbe ali drugega vnetnega dogajanja, lahko sekvele (npr. šepanje, bolečina, omejen obseg gibov,...).

Kronični OM je pogosto že sam po sebi povezan s kostnimi defekti, ki oslabijo celokupno mehansko nosilnost, dodaten izguba kostnine pa nastane med agresivnim izrezom področja. Izpolnimo jih lahko z različnimi nosilci, ki nudijo začasno oporo, delujejo osteoinduktivno in osteokonduktivno, ter so zasičeni z antibiotiki, ki se tako lokalno postopoma lokalno sproščajo v tkivo [30]. Čeprav je bila pred 20 – 30 leti to skoraj znanstvena fantastika, pa je v zadnjih 10 letih vzbrstel razvoj različnih sestavljenih mikro-nosilcev s partikulatnim sistemom, ki se perkutano injicirajo v kostni defekt, nato pa se struktura nosilca iz tekoče oblike preoblikuje v trdno mrežasto strukturo z osteoinduktivnimi in osteokonduktivnimi lastnostmi in izpolni prostorski defekt [31]. Takšen nosilec se razgraja s hitrostjo, kot bi se naj vanjo vraščala nova kostnina, in je združen s partikulatnim sistemom (nanosfere z antibiotiki, ki razpadajo z najbolj optimalno hitrostjo za sproščanje dotičnega antibiotika). S tem sta hitrost lokalnega sproščanja antibiotikov in hitrost razpadanja celotne nosilca med seboj neodvisno ločeni. Zaradi perkutane aplikacije predstavljajo novo terapevtsko možnost za bolnike, ki bi jih napram trenutnemu stanju okužbe kirurški poseg bolj ogrozil [32, 33]. V prihodnjih letih lahko pričakujemo, da bodo prvi takšni preparati dosegli svetovne trge, trenutno pa so na voljo preparati nosilcev z antibiotiki za perkutano aplikacijo (brez nanosfer), ter partikulatni sistemi za injiciranje, ki pa ne delujejo kot nosilec. V naši ustanovi med operativnim zdravljenjem pediatrične populacije s kroničnim OM, kostni defekt izpolnimo z zrnci bioaktivnega stekla (biokeramični nosilec).

PROGNOZA

Slab terapevtski izhod po SA je povezan s starostjo (izrazito slab pri nedonošenčkih), z zakasnitvijo pričetka zdravljenja za več kot 4 dni, s prisotnostjo sočasnega OM in kadar je povezan z izpahom kolka. Posledice SA so pogoste in se pri otrocih po prebolevanju okužbe kolka izrazijo v kar 40% [15]. Mnogokrat nastopijo težave z gibljivostjo sklepa zaradi delno ali popolno uničene epifize, osteonekroza, otežena rast in poslabšana poravnaneost sklepov, vse večja diskrepanca v dolžini spodnjih udov, nestabilnost sklepov in ankiloza. Vse pediatrične bolnike zdravljenje zaradi SA je potrebno dolgoročno sistemsko

spremljati [2]. OM lahko na bolnikih pušča hude posledice saj se lahko zaplete z meningitisom, kronično alteracijo, septičnim artritisom, motnjami rasti, patološkimi zlomi, zakasnelim preraščanjem, segmentno izgubo kostnine, neenakostjo dolžin spodnjih udov, angularnimi deformacijami, motenim vzorcem hoje, globoko vensko trombozo in maligno transformacijo [7].



Slika 5 Strnjen algoritem za lažjo začetno obravnavo v urgentnih ambulantah



Slika 6 QR koda za dostop do zgornjega algoritma v polni velikosti

Klinični »tips and tricks« za specializante

- Otrok, ki ne hodi + CRP > 4 → septična okužba do dokaznega nasprotja.
- Negativen UZ v prvih 24 urah NE izključi septičnega artritisa.
- Psevdroparaliza pri dojenčku = urgentna indikacija za UZ sklepa.
- Antibiotik se nikoli ne uvede pred odvzemom kužnin.
- Če odvzema zaradi klinične ogroženosti ni možno opraviti, zdravljenje uvedi takoj – a razlog jasno dokumentiraj.
- Jok otroka ob pasivnem gibu sklepa naj te vedno opozori na možno intraartikularno patologijo – tudi brez otekline.
- Hemokulturo odvzemi vedno pred antibiotikom – brez izjem, tudi ponoči.
- Če dvomiš, pokliči ortopeda ali infektologa – bolje prezgodaj kot prepozno.
- Pri sumu na OM in nejasni sliki naj bo MRI naročen zgodaj – ne po 3 dneh.
- Zdravljenje se ne konča z odpustom – ortopedsko spremljanje je ključno za dolgoročno funkcijo uda.

ZAKLJUČEK

Bakterijske okužbe skeleta odraščajočih bolnikov niso redke in ob zamujenem ali neustreznem zdravljenju na bolnikih puščajo drastične posledice. Etiologija je lahko zelo raznolika, prav tako se med različnimi starostnimi skupinami mehanizem nastanka in klinična slika spreminjata. Ključna je hitra prepoznavna in potrditev diagnoze, ki jima neposredno sledita diagnostično-razbremenilna punkcija in uvedba antibiotičnega zdravljenja. Pri takšnih bolnikih pa tudi po zaključenem zdravljenju ne smemo pozabiti na dolgotrajno sistematično spremljanje.

LITERATURA

1. Nelson JD (1991) Skeletal infections in children. *Adv Pediatr Infect Dis* 6:59–78
2. Neves CM, Campagnolo JN, Brito MJ, Gouveia CF (2014) Septic Arthritis in Infancy and Childhood. In: Bentley G (ed) *European Surgical Orthopaedics and Traumatology - The EFORT Textbook; Volume 7*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp 4469–4482
3. Howard AW, Viskontas D, Sabbagh C (1999) Reduction in osteomyelitis and septic arthritis related to Haemophilus influenzae type B vaccination. *J Pediatr Orthop* 19:705–709
4. Verdier I, Gayet-Ageron A, Ploton C, et al (2005) Contribution of a broad range polymerase chain reaction to the diagnosis of osteoarticular infections caused by *Kingella kingae*: description of twenty-four recent pediatric diagnoses. *Pediatr Infect Dis J* 24:692–696. <https://doi.org/10.1097/01.INF.0000172153.10569.DC>
5. Kiang KM, Ogunmodede F, Juni BA, et al (2005) Outbreak of osteomyelitis/septic arthritis caused by *Kingella kingae* among child care center attendees. *Pediatrics* 116:. <https://doi.org/10.1542/PEDS.2004-2051>
6. Moumille K, Merckx J, Glorion C, et al (2005) Bacterial aetiology of acute osteoarticular infections in children. *Acta Paediatr* 94:419–422. <https://doi.org/10.1111/J.1651-2227.2005.TB01911.X>
7. Hanna SA, Miles J (2014) Management of Osteomyelitis. In: Bentley G (ed) *European Surgical Orthopaedics and Traumatology - The EFORT Textbook; Volume 7*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, p 48854896
8. Yagupsky P (2004) *Kingella kingae*: From medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet Infect Dis* 4:358–367. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(04\)01046-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(04)01046-1)
9. Lina G, Piémont Y, Godail-Gamot F, et al (1999) Involvement of Pantón-Valentine leukocidin-producing *Staphylococcus aureus* in primary skin infections and pneumonia. *Clin Infect Dis* 29:1128–1132. <https://doi.org/10.1086/313461>
10. Dohin B, Gillet Y, Kohler R, et al (2007) Pediatric bone and joint infections caused by panton-valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis J* 26:1042–1048. <https://doi.org/10.1097/INF.0B013E318133A85E>,
11. Alderson M, Speers D, Emslie K, Nade S (1986) Acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis - A single disease. An hypothesis based upon the presence of transphyseal blood vessels. *J Bone Jt Surg - Ser B* 68:268–274. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.68B2.3958014>,
12. Ogden JA, Lister G (1975) The pathology of neonatal osteomyelitis. *Pediatrics* 55:474–478
13. De Boeck H (2005) Osteomyelitis and septic arthritis in children. *Acta Orthop Belg* 71:505–515
14. Perlman MH, Patzakis MJ, Kumar PJ, Holtom P (2000) The incidence of joint involvement with adjacent osteomyelitis in pediatric patients. *J Pediatr Orthop* 20:40–43
15. McCarthy JJ, Dormans JP, Kozin SH, Pizzutillo PD (2005) Musculoskeletal infections in children: basic treatment principles and recent advancements. *Instr Course Lect* 54:515–528
16. Dingle JT (1973) The role of lysosomal enzymes in skeletal tissues. *J Bone Joint Surg Br* 55:87–95
17. Paterson D (1978) Septic arthritis of the hip joint. *Orthop Clin North Am* 9:135–142
18. Frank G, Mahoney HM, Eppes SC (2005) Musculoskeletal infections in children. *Pediatr Clin North Am* 52:1083–1106. <https://doi.org/10.1016/J.PCL.2005.04.003>,
19. Frick SL (2006) Evaluation of the Child Who Has Hip Pain. *Orthop Clin North Am* 37:133–140. <https://doi.org/10.1016/j.oel.2005.12.003>
20. Kocher MS, Lee B, Dolan M, et al (2006) Pediatric orthopedic infections: Early detection and treatment. *Pediatr Ann* 35:112–122. <https://doi.org/10.3928/0090-4481-20060201-11>,
21. Kabak S, Halici M, Akcakus M, et al (2002) Septic arthritis in patients followed-up in neonatal intensive care unit. *Pediatr Int* 44:652–657. <https://doi.org/10.1046/J.1442-200X.2002.01649.X>,

22. OBLETZ BE (1960) Acute suppurative arthritis of the hip in the neonatal period. *J Bone Joint Surg Am* 42-A:23–30
23. Jung ST, Rowe SM, Moon ES, et al (2003) Significance of laboratory and radiologic findings for differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip. *J Pediatr Orthop* 23:368–372
24. Chont LK (1942) Roentgen Sign of Early Suppurative Arthritis of the Hip in Infancy¹. <https://doi.org/10.1148/38.6.708>
25. Song KS, Lee SM (2003) Peripelvic infections mimicking septic arthritis of the hip in children: treatment with needle aspiration. *J Pediatr Orthop B* 12:354–356. <https://doi.org/10.1097/01.BPB.0000007872.48512.77>
26. Unkila-Kallio L, Kallio MJT, Peltola H (1994) The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic arthritis in children who have acute hematogenous osteomyelitis. A comparison with the usefulness of the erythrocyte sedimentation rate and the white blood-cell count. *J Bone Jt Surg* 76:848–853. <https://doi.org/10.2106/00004623-199406000-00008>,
27. Levine MJ, McGuire KJ, McGowan KL, Flynn JM (2003) Assessment of the test characteristics of C-reactive protein for septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop* 23:373–377
28. DeAngelis NA, Busconi BD (2003) Hip arthroscopy in the pediatric population. *Clin Orthop Relat Res* 406:60–63. <https://doi.org/10.1097/01.BLO.0000043044.84315.90>
29. Kim SJ, Choi NH, Ko SH, et al (2003) Arthroscopic treatment of septic arthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 407:211–214. <https://doi.org/10.1097/00003086-200302000-00030>,
30. Sarigol-Calamak E, Hascicek C (2018) Cutting-Edge Enabling Technologies for Regenerative Medicine. 1078:. <https://doi.org/10.1007/978-981-13-0950-2>
31. Wassif RK, Elkayal M, Shamma RN, Elkheshen SA (2021) Recent advances in the local antibiotics delivery systems for management of osteomyelitis. *Drug Deliv* 28:2392. <https://doi.org/10.1080/10717544.2021.1998246>
32. Mahmoudian M, Ganji F (2017) Vancomycin-loaded HPMC microparticles embedded within injectable thermosensitive chitosan hydrogels. *Prog Biomater* 6:49–56. <https://doi.org/10.1007/S40204-017-0066-X>
33. Posadowska U, Brzywczy-Włoch M, Drodz A, et al (2016) Injectable hybrid delivery system composed of gellan gum, nanoparticles and gentamicin for the localized treatment of bone infections. *Expert Opin Drug Deliv* 13:613–620. <https://doi.org/10.1517/17425247.2016.1146673>

OKUŽBA OPEKLINSKIH RAN PRI OTROKU

WOUND INFECTION IN PAEDIATRIC BURNS

Minja Gregorič

*Klinika za kirurgijo, Oddelek za plastično in rekonstrukcijsko kirurgijo ter opeklino, UKC Maribor
Division of Surgery, Department of plastic and reconstructive surgery and burns, UMC Maribor*

IZVLEČEK

Opeklino pri otrocih predstavljajo pomembno skupino poškodb. Najpogostejši mehanizem nastanka opeklin pri celotni pediatrični populaciji so oparine. Zdravljenje opeklin je lahko konzervativno ali operativno, najpogostejši zgodnji zaplet obeh načinov zdravljenja predstavljajo okužbe opeklinske rane. Kljub temu rutinsko ne izvajamo antibiotične profilakse. Zdravljenje okužbe je vedno ciljno, pri čimer so najpogostejši povzročitelji okužbe bakterije normalne kožne flore. Ključno je preprečevanje okužbe opeklinskih ran in operativnih mest, saj je zdravljenje lahko dolgotrajno in izrazito poslabša končni rezultat.

Ključne besede: opeklino, oparine, okužbe rane

ABSTRACT

Paediatric burns represent an important subgroup of injuries. The most frequent type of burns in children is scalds. Treatment of burns can be conservative or operative, the most common complication in both being infection of burn wound. Despite this fact prophylactic antibiotics are not routinely prescribed. Infection is treated according to the causative microbe, which are most commonly part of the normal skin flora. Preventing infection of burn wounds is crucial as treatment prolongs healing time and is associated with poor final outcome.

Keywords: burns, scalds, wound infection

UVOD

Otroci so s svojo naravno radovednostjo pogosto žrtve nesreč z vročimi snovmi. 13% vseh opeklin v letu 2023 v Sloveniji se je zgodilo pri predšolskih otrocih, opekline pa predstavljajo med 1,5 in 4 % vseh poškodb pri otrocih v Sloveniji (1).

Najmlajši, med 1. in 4. letom starosti, ob raziskovanju okolja največkrat prevrnejo vsebnik vrele tekočine in utrpijo oparine. Mladostniki eksperimentirajo z ognjem, vnetljivimi in drugimi nevarnimi snovmi in so pogosteje žrtve kemičnih in električnih opeklin ter kontaktnih opeklin s plamenom. (2)

Pri opeklinah sta dve izmed najpomembnejših informacij njihova globina in obseg. Če gre pri otroku pod 2 leti starosti za opekline velikosti nad 5 % celotne telesne površine (CTP), ga je že potrebno obravnavati hospitalno zaradi možnosti sistemskih zapletov ter zaradi ustrezne lokalne oskrbe opekline rane. Enako velja za globoko dermalne in subdermalne opekline pri vseh otrocih, ne glede na njihov obseg. (3)

Globina rane narekuje način zdravljenja. Epidermalne in povrhnje dermalne opekline zdravimo konzervativno, z različnimi sodobnimi oblogami. Globoke dermalne in subdermalne opekline zdravimo praviloma operativno.

Pri obeh vrstah zdravljenja lahko pride do različnih zapletov, od katerih je najpogostejša okužba. (4)

PATOFIZIOLOGIJA OKUŽBE OPEKLINSKIH RAN

Zaradi izgube kožnega pokrova kot fizične zaščite pred vdorom mikrobov (4) se pri vsaki opeklini poveča možnost kolonizacije le-te z različnimi mikrobi. Pri pacientih z večjimi opeklinami gre hkrati za kronično izpostavljenost mediatorjem vnetja in posledično pride do sistemskega vnetnega odgovora ali SIRS (*angl. systemic inflammatory response syndrome*) (5). Pri večjih opeklinah gre tudi za motnje v delovanju imunskega sistema, kar posledično hitreje vodi do sepse in s tem povečanja obolevnosti in umrljivosti (6). Seštevek vseh dejavnikov je izrazito povečana občutljivost organizma na okužbo, z izrazito zmanjšanim potencialom lastne obrambe pred njo.

VRSTE MIKROORGANIZMOV, IZOLIRANIH NA OPEKLINSKIH RANAH OTROK

Glede na to, koliko časa je poteklo od opekline, lahko pričakujemo porast različnih bakterij v različnih obdobjih po opeklini. Tako so v prvih dnevih najpogosteje izolirani po Gramu pozitivni koki, npr. *Staphylococcus aureus*. Ob hospitalizaciji ocenjujejo, da se prve hemokulture, pozitivne na *S. aureus*, pojavijo po 3 dneh hospitalizacije, medtem ko se kasneje v hospitalizaciji pogosteje izolira po Gramu negativne bakterije, kot je *Pseudomonas aeruginosa*. V hemokulturah naj bi *P. aeruginosa* prvič porasel največkrat okrog 18. dne hospitalizacije (4).

Posebno težavo predstavljajo rezistentne bakterije (npr. na meticilin odporen *S. aureus* = MRSA) in pri dolgotrajnejših hospitalizacijah okužbe z glivami (npr. *Candida albicans*). (5)

OKUŽBA KONZERVATIVNO ZDRAVLJENE OPEKLINSKE RANE

Epidermalne opekline zajemajo zgolj epidermis, ne segajo preko bazalne membrane in zanje je značilno, da se spontano zacelijo v roku 5-10 dni (3). Epidermalne opekline je v tem času zgolj potrebno zaščititi pred zunanjimi vplivi, da ne pride do mehanske poglobitve rane ali do okužbe. Okužbe teh ran so redke, saj navadno pride do zacelitve prej, preden bi se okužba lahko razvila. Zadošča toaleta ran in pokritje z mastno mrežico ter sterilnimi bombažnimi zloženci in povojem, da pride do epitelizacije pred morebitno kolonizacije rane z mikrobi. Poseben izziv je zaščita opeklinske rane pri majhnih otrocih, katerim še ne moremo razložiti potrebe po ohranjanju čistega okolja ran, zato je potrebno ustrezno prilagoditi obveze, da se ne snamejo zlahka oz. da jih otroci prehitro ne umažejo.

Večina oparin, ki so najpogostejši tip opeklin pri majhnih otrocih, je povrhnje dermalnih, saj tekočine povzročijo kratek prenos vročine in hitro izzvenitev temperature (7). Povrhnje dermalne opekline brez zapletov celijo do 3 tedne (3). Tukaj je potrebna večja previdnost, da ne pride do okužbe. Oskrba rane je lahko enaka tisti epidermalnih opeklin, a so do zacelitve potrebni vsaj 2-3 prevezi, pogosto več. Vsak prevez pa predstavlja potencialno možnost vnosa mikrobov v celečo se rano. Tudi zaradi tega in pa zaradi zmanjšanja števila bolečih prevezov pri otrocih, se mnogokrat odločimo za uporabo sodobnih oblog, katerih je na izbiri mnogo (8). Ena od pomembnih zahtev za tako oblogo pa je preprečevanje

okužbe rane. Membranske obloge in analogi kože so se izkazali bolje kot topični antiseptiki v obliki krem in klasične obveze z gazo (8). Za eno izmed sintetičnih kožnih membran so dokazali nizko stopnjo okužbe (0-8%), predvsem zaradi možnosti odтока eksudata v zunanjo oblogo preko poroznega dela (9). Položimo jo na razkuženo opeklinsko rano in jo pustimo na mestu do zacetitve (zamenjamo le vrhnje sloje po potrebi). V nedavni raziskavi so potrdili, da obloga ne poveča pogostosti okužbe rane (9). Če je pri zdravljenju prišlo do kolonizacije opeklinke rane z bakterijami, je to v dobri polovici primerov bil *Staphylococcus aureus* (9).

V vseh opisanih primerih se ne odločamo za antibiotično profilakso, saj ob pravilni negi rane ta ni potrebna in bi prispevala k odpornosti bakterij.

OKUŽBA OPERATIVNO ZDRAVLJENE OPEKLINSKE RANE

Okužbe kože in mehkih tkiv se večinoma pojavijo že zgodaj med hospitalizacijo, večinoma že v prvem tednu. Če zdravimo globlje opekline, ki zahtevajo operativno terapijo, je verjetnost zapletov, tudi okužbe, bistveno večja. Pri globoko dermalnih in subdermalnih opeklinah možnost okužbe mehkih tkiv najbolj zmanjšamo z zgodnjo tangencialno nekrektomijo (po prof. Janžekovičevi) in kritjem nastale vrzeli z lastnimi presadki delne debeline kože. Oboje skupaj predstavlja najučinkovitejše zmanjševanje tveganja za sistemsko okužbo. Enako pomembni so kasnejši redni, natančni prevezi ter po potrebi dodatne nekrektomije (4).

Kirurška oskrba možnost okužbe pri opečenem otroku torej zmanjšuje. Kadar pa med posegom ni mogoče odstraniti vseh mrtvin in so potrebne večkratne kirurške intervencije, je tveganje za okužbo večje (4). Sicer s samo nekrektomijo nastanejo kožne vrzeli, ki odprejo pot kolonizaciji bakterij in če vrzeli ne pokrijemo takoj, so ta mesta zelo izpostavljena okužbi. Sama nekrektomija sicer zmanjša možnost okužbe zaradi odstranitve mrtvega tkiva, ki predstavlja odlično gojišče za bakterije. A za ustrezno zmanjšanje možnosti okužbe je potrebno vrzeli ustrezno prekriti. Idealna možnost je vsekakor takojšnje kritje z lastnimi presadki delne debeline kože, kar pa ni vedno mogoče. Največkrat se to zgodi pri obsežnih opeklinah, kjer ni na voljo zadostne količine kožnih presadkov, s katerimi bi lahko pokrili celotno prizadeto območje. Včasih gre za zastarano opekline, ki je že toliko obremenjena z bakterijsko kolonizacijo, da moramo končno kritje časovno odložiti. Če pride do okužbe po namestitvi presadkov delne debeline kože, se ti ne vrasejo na podlago in lahko predstavljajo gojišče za razrast bakterij.

Pri subdermalnih opeklinah in opeklinah na mestu pregibov je ustrezno tudi kritje z dermalnimi nadomestki. Pri kritju z dermalnimi nadomestki je najpogostejša pooperativna komplikacija prav okužba dermalnega nadomestka (10). Ta se lahko pojavi kot zgodnji ali pozni pooperativni zaplet. Organizma, ki sta najpogostejše odgovorna za okužbo dermalnih nadomestkov, sta *Staphylococcus aureus* in *Pseudomonas aeruginosa*, manj pogosto pa *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus*, *Aspergillus*, *Candida* in drugi (10). Nekateri avtorji ob uporabi dermalnega nadomestka predlagajo sistematsko preventivno uvedbo antistafilokoknega antibiotika flukloksacilina (10,11) ali eritromicina in topično nanašanje antiseptikov, ali celo spiranje s pripravkom iz Diflucana, Meropenema in Vankomicina ter sistematsko nameščanje Acticoat® oblog (4). Do okužbe dermalnega nadomestka po podatkih iz literature pride v 10% do 21% (10), po nekaterih študijah celo v 42% (12).

OKUŽBA DIHAL IN SEPSA

Ko govorimo o okužbi opeklinjskih ran pri otrocih, ne smemo pozabiti na okužbe dihal. Te so pogoste tako pri pacientih z manjšimi, kot tudi z večjimi opeklinami (4). Pri pacientih z inhalacijsko opeklinjsko poškodbo je incidenca okužbe dihal močno povečana (13). Pri otrocih z opeklinami pride do okužbe dihal z bakterijami, virusi in glivami preko dveh poti. Neposredno (endotrahealna intubacija, mehanska ventilacija) ali posredno preko krvnega obtoka. Zgodnja kolonizacija v akutnih opeklinjskih ranah lahko vpliva na hitrost razvoja okužbe. Povišane nivoje glukoze v krvi povezujemo s povišano incidenco bakterijskih okužb dihal, saj hiperglikemija povečuje koncentracijo glukoze v sekretu dihalnih poti in s tem tvori gojišče za bakterije (14).

Sepsa je glavni vzrok smrti pri opeklinah (15). Zaradi oslabitve funkcije kože kot bariere in s tem vdora mikroorganizmov v telo, je za opeklino značilen konstanten imunski odziv, ki je bifazičen, saj gre sprva za povečan vnetni odziv, kateremu sledi huda imunska oslabeleost. Prvi del je podoben SIRSu, drugi pa klasični sepsi.

PROFILAKSA OKUŽBE

Glede uporabe antibiotikov je v literaturi nekaj nasprotujočih mnenj. Po nekaterih raziskavah profilaktično jemanje antibiotikov ne zmanjša incidence okužbe opeklinjske rane (16). Nekatere raziskave govorijo v prid uporabe profilaktičnih antibiotikov pri bolnikih z inhalacijsko poškodbo (17).

Večina znanstvene literature je soglasna, da antibiotična profilaksa ob poškodbi pri opeklinah ni na mestu, razen v primeru potrebe po mehanski ventilaciji ali operativni terapiji s kožnimi presadki (18,19). Antibiotična profilaksa pri otrocih z opeklinsko rano je še bolj kontroverzna, ni dokazov, da bi zmanjšala stopnjo okužb rane, prav tako ni dokazov, da bi starost otroka, globina rane ali % opečene CTP morali imeti vpliv na odločitev o profilaksi. (20)

Sistemska antimikrobna terapija je sicer vedno indicirana pri bolnikih z okužbo opeklinске rane ali sepsa (21).

V praksi se antibiotična profilaksa v strahu pred sepsa, ki je še vedno največji vzrok umrljivosti opečenih otrok, občasno vseeno predpiše. Ob tem se je potrebno zavedati, da lahko s takim predpisovanjem antibiotikov povzročimo nastanek odpornih sevov bakterij in se ga moramo izogibati.

CILJNI ANTIBIOTIKI

V primeru obsežnejših in/ ali globjih opeklin pri otrocih moramo ob sprejemu v bolnišnico vedno odvzeti brise opeklinских ran. Pri prvih znakih okužbe moramo brise ponovno odvzeti. Če je otrok v splošni anesteziji, je še bolje, da odvzamemo košček tkiva za mikrobiološko preiskavo. Ne čakamo na rezultate, ampak vpeljemo izkustveni antibiotik, najpogosteje amoksisicilin z ali brez klavulanske kisline (22). Če imamo na voljo rezultate brisov, ki smo jih odvzeli takoj po poškodbi, so nam le-ti lahko v veliko pomoč. Ob prejetju antibiograma takoj pričnemo z usmerjeno antibiotično terapijo, ki jo nadaljujemo do izzvenitve lokalnih in sistemskih znakov okužbe ter normalizaciji parametrov vnetja v serumu.

PODPORNO ZDRAVLJENJE

Otroci ob okužbi potrebujejo še več hidracije, kot odrasli. Že zaradi same opeklinске rane, če govorimo o obsežnejši, so njihove potrebe po tekočini bistveno povečane. Za določitev ustrezne hidracije otrok ob opeklini nam pomagajo različne formule in tabele. Najpogosteje se za nadomeščanje tekočin pri otrocih uporablja Galvestonska ali Shriners-Cincinnati formula, od tabel pa starosti prilagojena Lund- Browderjeva. (23) Če pride do okužbe opeklinске rane in spremljajoče povišane temperature, moramo tej izračunani količini tekočine dodati še 50 do 100 ml/kg izotonične raztopine v bolusu vsake 3 to 4 ure, če ocenimo, da gre za blago do zmerno dehidracijo. (24) Učinkovitost tekočinskega

nadomeščanja spremljamo preko urnih diurez, ki morajo pri otrocih znašati 1-1,5 ml/kg/h.

Ob povišani temperaturi otroci potrebujejo še zdravilo za zniževanje le-te, navadno uporabimo analgetik, ki hkrati niža telesno temperaturo (metamizol, paracetamol) in lajša bolečine, ki so pri obsežnejših opeklinah precejšnje. Takrat potrebujejo tudi analgetike drugih skupin. Ob naštetem je potrebna ustrezna prehrana za preprečitev katabolizma in optimizacijo zdravljenja okužbe in same opekline. (25)

ZAKLJUČEK

Epidemiološke raziskave in preventivna dejavnost omogočajo ukrepe, s katerimi lahko zmanjšamo tako število hujših opeklin pri otrocih kot tudi število lažje opečenih otrok v domačem okolju. Če opeklin ne uspemo preprečiti, je pomembno, da preprečimo okužbo opeklinke rane, ki je najpogostejši zaplet pri zdravljenju opeklin pri otrocih. To dosežemo s pravočasnimi in pravnimi prevezi ran do zacelitve, v primeru operativne oskrbe ran pa s skrbno nekrektomijo in kritjem nastalih vrzeli z ustreznim materialom, najbolje lastnimi presadki kože delne debeline. Če kljub vsem ustreznim ukrepom do okužbe opeklinke rane vseeno pride, moramo ukrepati hitro, z uporabo ciljnega antibiotika in ustrezno toaleta okužene rane do zacelitve. V nasprotnem primeru lahko okužba vodi v podaljšano celjenje rane, propad kožnih presadkov in pri obsežnejših opeklinah celo smrt. Kljub naštetemu se izogibamo profilaktični uporabi antibiotikov zaradi velike nevarnosti razvoja odpornih mikroorganizmov.

LITERATURA

1. NIJZ, statistična pisarna, na naročilo, pridobljeno 14.04.2025.
2. Mohar, J, Ahčan, U. Epidemiologija opeklin pri otrocih in pomen sodobnega opeklinkega centra. Zdrav Vestn 2007, 76:3-10.
3. European Burn Association. European Practice Guidelines for Burn Care. Version 4. 2017. Dostopno na: <https://www.euroburn.org/wp-content/uploads/EBA-Guidelines-Version-4-2017.pdf>.
4. Lachiewicz AM, Hauck CG, Weber DJ, et al. Bacterial Infections After Burn Injuries: Impact of Multidrug Resistance. Clin Infect Dis. 2017 Nov 29;65(12):2130-2136. doi: 10.1093/cid/cix682.
5. Greenhalgh DG, Saffle JR, Holmes JH 4th, et al. American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns. J Burn Care Res. 2007;28(6):776-90.
6. Fear VS, Boyd JH, Rea S, et al. Burn Injury Leads to Increased Long-Term Susceptibility to Respiratory Infection in both Mouse Models and Population Studies. PLoS One. 2017;12(1):e0169302.

7. K. Gurbuz, M. Demir. Comparison of patterns of burn severity and clinical characteristics of pediatric patients in a referral burn center: retrospective analysis. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Derg.* 13 (2022).
8. A.F. Vloemans, et al. Optimal treatment of partial thickness burns in children: a systematic review. *Burns*, 40 (2) (2014), pp. 177-190.
9. G. Hundeshagen, *et al.* A Prospective, randomized, controlled trial comparing the outpatient treatment of pediatric and adult partial-thickness burns with suprathermel or mepilex Ag. *J Burn Care Res*, 39 (2) (2018), pp. 261-267.
10. Hicks KE, Huynh MN, Jeschke M, et al. Dermal regenerative matrix use in burn patients: A systematic review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2019;51748-6815(19)30355-9.
11. Shahrokhi S, Arno A, Jeschke MG. The use of dermal substitutes in burn surgery: acute phase. *Wound Repair Regen*. 2014;22(1):14-22.
12. Bargues L, Boyer S, Leclerc T, et al. Incidence and microbiology of infectious complications with the use of artificial skin Integra in burns. *Ann Chir Plast Esthet*. 2009;54(6):533-9.
13. Wassermann D. Systemic complications of extended burns. *Ann Chir Plast Esthet*. 2001 Jun;46(3):196-209.
14. Chan CH, Yang SF, Yeh HW, et al. Risk of pneumonia in patients with burn injury: a population-based cohort study. *Clin Epidemiol*. 2018;10:1083-1091.
15. Manning J. Sepsis in the Burn Patient. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2018 ;30(3):423-430.
16. Barajas-Nava, LA, Lopez-Alcalde, J, Roque i Figuls, M, Sola, I, Bonfill Cosp, X. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection. *Cochrane Database Sys Rev* 2013. Dosegljivo na doi: 10.1002/14651858.CD008738.pub2.
17. Liodaki, E, Kalousis, K, Schopp, BE, Mailänder, P, Stang, F. Prophylactic antibiotic therapy after inhalation injury. *Burns* 2014 [citirano: 9.8.2017]; 40:1476. Dosegljivo na doi: 10.1016/j.burns.2014.01.022.
18. Brambullo T, Biffoli B, Scortecci L, Messina F, Vindigni V, Bassetto F. Antibiotic Prophylaxis in Plastic Surgery: From Systematic Review to Operative Algorithm. *World J Plast Surg*. 2022 Jul;11(2):24-36. doi: 10.52547/wjps.11.2.24. PMID: 36117892; PMCID: PMC9446112.
19. Avni T, Levcovich A, Ad-El DD, Leibovici L, Paul M. Prophylactic antibiotics for burns patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010 Feb 15;340:c241. doi: 10.1136/bmj.c241. PMID: 20156911; PMCID: PMC2822136.
20. Ergün O, Celik A, Ergün G, Ozok G. Prophylactic antibiotic use in pediatric burn units. *Eur J Pediatr Surg*. 2004 Dec;14(6):422-6. doi: 10.1055/s-2004-821065. PMID: 15630646.
21. Gauglitz, G G, Williams, F N. 2016. Overview of the management of the severely burned patient. UpToDate. Topic 14985 Version 14.0.
22. Fournier AGoutelle SQue Y, Eggimann P, Pantet O, Sadehipour FVoirel P, Csajka C. 2018. Population Pharmacokinetic Study of Amoxicillin-Treated Burn Patients Hospitalized at a Swiss Tertiary-Care Center. *Antimicrob Agents Chemother* 62:10.1128/aac.00505-18. <https://doi.org/10.1128/aac.00505-18>.
23. Ozel M, Yilmaz S, Tatiparmak AC, Ak R. Comparative Analysis of Burn Injuries in Toddler and Preschool Children: Implications for Triage and Outcome Assessment. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*. 2024;18:e143. doi:10.1017/dmp.2024.146.
24. Daley SF, Avva U. Pediatric Dehydration. [Updated 2024 Jun 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436022/>
25. GALFO, M., DE BELLIS, A., MELINI, F. Nutritional therapy for burns in children. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine, North America*, 2, jun. 2018. Available at: <<https://jccm.amegroups.org/article/view/4372>>. Date accessed: 19 May. 2025.

NAJPOGOSTEJŠA INFEKTIVNA OFTALMOLOŠKA OBOLENJA PRI OTROCIH

COMMON INFECTIOUS OPHTHALMIC CONDITIONS IN THE PEDIATRIC POPULATION

Nina Košič Knez, dr. med., spec. oftalmologije,
izr. prof. dr. Tomaž Gračner, dr. med., spec. oftalmologije

Oddelek za očne bolezni, UKC Maribor

IZVLEČEK

Infektivne bolezni očesa so med najpogostejšimi oftalmološkimi težavami v otroški populaciji. Pravočasno prepoznavanje, ustrezna diagnostika in zdravljenje so ključni za preprečevanje zapletov in ohranjanje vida. Za natančen pregled otroka v očesni ambulantni pogosto potrebujemo precej več časa in energije kot za pregled odraslega sodelujočega bolnika. Velikokrat se klinična slika pri otroku ne ujema v celoti z značilno klinično sliko neke bolezni, prav tako se srečujemo s specifičnimi stanji, ki se pojavljajo samo v otroški dobi. Pri obravnavi otrok ne smemo pozabiti na možen ambliogen učinek očesnih bolezni, kar je značilno za zgodnje otroštvo. V prispevku predstavljamo klinične značilnosti, diagnostični

pristop in princip zdravljenja najpogostejših infektivnih oftalmoloških obolenj pri otrocih: akutnega konjunktivitisa, hordeoluma in halacija, akutnega dakriocistitisa ter orbitalnega celulitisa.

Ključne besede: pediatrična oftalmologija, infekcije, akutni konjunktivitis, hordeolum, halacij, dakriocistitis, orbitalni celulitis

ABSTRACT

Infectious eye diseases are among the most common ophthalmological conditions in the pediatric population. Timely recognition, accurate diagnosis, and appropriate treatment are crucial for preventing complications and preserving vision. A thorough examination of a child in an ophthalmology clinic often requires more time and effort compared to an adult patient. Frequently, the clinical presentation in children does not entirely match the typical clinical features of a disease, and specific conditions unique to childhood may be encountered. When treating children, the potential amblyogenic effect of ocular diseases, which is especially important in early childhood, must not be overlooked. This paper presents the clinical features, diagnostic approach, and current treatment guidelines for the most common infectious ophthalmological conditions in children: acute conjunctivitis, hordeolum and chalazion, acute dacryocystitis, and orbital and periorbital cellulitis.

Key words: Pediatric ophthalmology, infections, acute conjunctivitis, hordeolum, chalazion, dacryocystitis, orbital cellulitis

1. AKUTNI KONJUNKTIVITIS

Veznica ali konjunktiva je prozorna sluznica na notranji strani veke, ki preko forniksa prehaja na sprednjo stran zrkla do roženice. Vnetje veznice imenujemo konjunktivitis, kar je tudi najpogostejši vzrok rdečih oči. Glede na časovni potek ločimo akutni (manj kot 4 tedne), subakutni in kronični konjunktivitis. Etiološko pa ločimo bakterijski, virusni in alergijski konjunktivitis.

Bakterijske in virusne okužbe so najpogostejši vzroki infekcijskega konjunktivitisa pri otrocih v razvitih državah. Med pogostimi simptomi infekcijskega konjunktivitisa so pekoč občutek ali občutek tujka v očesu, solzenje, bolečina oziroma zbadanje, med kliničnimi znaki pa konjunktivalna hiperemija, hemoza, izcedek iz očesa, zlepljene veke, folikularna ali papilarna reakcija na tarzalni veznici. Simptomi in znaki so lahko prisotni enostransko ali obojestransko. Izcedek je lahko

serozen, mukopurulenten ali purulenten, značilnosti izcedka pa ima diagnostičen pomen. Purulentni izcedek nakazuje prisotnost polimorfonuklearnega odziva na bakterijsko okužbo, mukopurulentni izcedek je značilen za virusno ali klamidijsko okužbo, serozni oziroma vodeni izcedek pa običajno kaže na virusno ali alergijsko reakcijo. Tvorba membran ali psevdomembran se lahko pojavi pri hudih virusnih ali bakterijskih konjunktivitisih, Stevens-Johnsonovem sindromu, ligneoznem konjunktivitisu in kemičnih poškodbah. (1,2)

Preglednica 1: Najpogostejši vzroki konjunktivalne hiperemije - "rdečega očesa" pri dojenčkih in otrocih:

- Infekcijski konjunktivitis: bakterijski, virusni
- Blefaritis
- Alergijski konjunktivitis
- Poškodba
- Tujek
- Kemična poškodba
- Iritis
- Episkleritis, skleritis
- Epiblefaron
- Bakterijski konjunktivitis

Bakterijski konjunktivitis predstavlja največji delež konjunktivitisov pri pediatrični populaciji. (3) Najpogostejši povzročitelji akutnega bakterijskega konjunktivitisa pri otrocih v šolskem obdobju so *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* in *Moraxella catarrhalis*. Hujše oblike bakterijskega konjunktivitisa, ki jih spremlja obilen purulentni izcedek, lahko nakazujejo na okužbo z bolj virulentnimi organizmi, kot sta *Neisseria gonorrhoeae* in *N. meningitidis*.

Diagnoza bakterijskega konjunktivitisa temelji predvsem na klinični sliki. Prvi simptomi so konjunktivalna injekcija in izrazit mukopurulentni izcedek, ki je pogosto rumenkaste do zelenkaste barve. Bolniki z akutnim bakterijskim konjunktivitisom pogosto navajajo, da so oči zjutraj zlepljene in obložene z izcedkom. Pri pregledu imajo bolniki običajno mukopurulentni izcedek na robovih vek, ki se ponovno pojavi hitro po čiščenju, običajno v nekaj minutah. (3) Mikrobiološka identifikacija povzročitelja okužbe običajno ni potrebna, poslužimo se je pri hujših in zapletenih primerih.

Bakterijski konjunktivitis se zdravi z antibiotičnimi kapljicami (redkeje mazilom), ki dokazano skrajšajo trajanje simptomov, potek bolezni in kužnost bolnikov. (3) Cilj antibiotičnega zdravljenja je tako poleg preprečevanja zapletov tudi hitra

ozdravitev, ki omogoča čim hitrejšo vrnitev otroka v vrtčevski oz. šolski kolektiv. Med najpogostejše predpisanimi topičnimi antibiotiki prvega izbora je tobramicin. Zelo učinkoviti antibiotiki so tudi fluorokinoloni 4. generacije (moksifloksacin), ki predstavljajo antibiotik s širokim spektrom delovanja. Zaradi možnosti podaljšanja bolezni in večje verjetnosti dodatnih okužb se uporabi topičnih kortikosteroidov izogibamo. (4) Bolniki s konjunktivitisom, ki ga povzroča *N. meningitidis*, potrebujejo sistemsko antibiotično zdravljenje zaradi velikega tveganja za meningitis. (1)

- Virusni konjunktivitis

Virusni konjunktivitis je najpogostejše posledica okužbe z adenovirusom, DNK-virusom, ki povzroča širok spekter obolenj pri ljudeh, med drugim okužbe zgornjih dihal in gastroenteritis. Glede na serotip adenovirusa razlikujemo več kliničnih oblik: epidemijski keratokonjunktivitis (serotipi 8, 19 in 37, podskupina D), faringokonjunktivalna vročica (serotipi 3 in 7), akutni hemoragični konjunktivitis (serotipi 11 in 21) ter akutni folikularni konjunktivitis (serotipi 1, 2, 3, 4, 7 in 10).

Okužba se prenaša z neposrednim (kapljični, direktni, fekalno-oralni) ali posrednim kontaktom okuženih predmetov (igrače, posteljnina, brisače). (1)

Klinična slika je značilna. Po 7-10 dneh inkubacije se oči močno solzijo, pečejo in srbijo. Prisoten je voden izcedek, konjunktivalna injekcija, hemoza veznice in folikularna reakcija na tarzalni veznici.

Epidemični keratokonjunktivitis (EKC)

EKC je zelo nalezljiv konjunktivitis, ki se pogosto pojavlja v obliki epidemije. Okužba poteka kot akutni bilateralni folikularni konjunktivitis, kjer je običajno ob začetku bolezni najprej prizadeto eno oko, nato se razširi še na drugo oko. Tipična klinična slika je izrazita oteklina vek in voden izcedek ter preaurikularna limfadenopatija. Prvi simptomi so običajno občutek tujka v očesu in periorbitalna bolečina. Lahko so prisotne drobne krvavitve na tarzalnih veznicah, zaradi izrazitega vnetja lahko pride do nastanka psevdomembran. Le-te je potrebno redno odstranjevati, saj lahko vodijo v simblefaron - zraščanje vek na očesno površino (5,6). Na roženici imajo bolniki pogosto pikčaste epitelne defekte, ki se lahko zlivajo v erozije. Sčasoma lahko pride do nastanka imunskih infiltratov v povrhnji stromi, ki lahko povzročajo zmanjšano ostrino vida. (7,8)

Diagnoza je največkrat klinična, lahko pa jo potrdimo z mikrobiološko preiskavo. Virus je mogoče izolirati iz brisa očesne veznice ali žrela do dva tedna po začetku

bolezni, kar pomeni, da so bolniki v tem obdobju kužni. Zdravljenje je večinoma simptomatsko. Uporaba umetnih solz in hladnih obkladkov lajša simptome. Uporaba kortikosteroidnih kapljic je lahko indicirana pri hudih oblikah bolezni ali pri znižani vidni ostrini zaradi subepitelnih zamotnitev, vendar lahko podaljšajo čas okrevanja. Njihova uporaba pri otrocih je redko upravičena.

Zaradi visoke nalezljivosti EKC je treba izvajati preventivne kontaktne ukrepe vsaj 2 tedna po začetku simptomov. V tem času je tudi priporočena izključitev otroka iz vrtca, šole, skupinskega varstva. Priporočena je izolacija bolnikov s sumom ali potrjeno adenovirusno okužbo in obravnava v ločeni ambulanti. Izjemnega pomena je kontaktna izolacija tudi pri pregledu dojenčkov ali novorojenčkov v bolnišnici s sumom na adenovirusni konjunktivitis, saj predstavlja adenovirusna pljučnica pri novorojenčkih hud zaplet z visoko smrtnostjo.

Faringokonjunktivalna vročica

Faringokonjunktivalna vročica se kaže z veznično hiperemijo, podvezničnimi hemoragijami, edemom veznice, epiforo in oteklino vek, ki jih spremljata vneto žrelo in povišana telesna temperatura. V nekaj dneh se razvijeta folikularna konjunktivalna reakcija in preaurikularna limfadenopatija. Simptomi lahko trajajo dva tedna ali več. Zdravljenje je simptomatsko, saj ni topične ali sistemske terapije, ki bi pomembno vplivala na potek bolezni. (1)

Herpes simpleks virus (HSV)

HSV konjunktivitis je akutno stanje, ki se lahko pojavi ob primarni okužbi s HSV tip 1 ali ob reaktivaciji virusa, ki se nahaja v trigeminalnem gangliju. Reaktivacija se lahko pojavi ob stanju oslabiljenega imunskega sistema, bolezni, febrilnem stanju, izpostavljenosti ultravijoličnem žarkom, poškodb.

Primarna okužba se kaže s klinično sliko akutnega folikularnega konjunktivitisa, vezikularnega izpuščaja na koži vek, preaurikularne limfadenopatije, lahko povzroči nastanek psevdomembran in tipičnih dendritov na roženici, ki so znak HSV keratitisa. Običajno je bolezen enostranska. Rekurentne okužbe se kažejo z vezikularnim blefarokonjunktivitisom, površinskim punktatnim keratitisom, dendritičnimi ulkusi in geografskimi ulkusi.

Diagnoza je običajno klinična, pri nejasni klinični sliki ali zapletenih primerih si lahko pomagamo z mikrobiološko analizo brisa veznice, roženice ali kožnih lezij.

Zdravljenje HSV blefarokonjunktivitisa je s sistemskim aciklovirjem v ustreznem odmerku glede na telesno težo in starost otroka v trajanju vsaj 14 dni. Sistemsko

zdravljenje kombiniramo s topičnim zdravljenjem (virostatik, antibiotik), ob prizadetosti strome dodamo še topično zdravljenje s kortikosteroidnimi kapljicami, v trajanju vsaj 4-6 tednov v padajočem odmerku. Pogosti recidivi vnetja povzročajo brazgotine na roženici, za zdravljenje katerih pogosto preostane le keratoplastika. (2)

Varicella-zoster virus (VZV)

Varicella-zoster virus (VZV) spada med herpesvire in povzroča dve različni klinični sliki: norice (varicella) in herpes zoster.

Varicella (norice)

Norice so zelo nalezljiva virusna otroška bolezen, ki jo povzroči primarna okužba z VZV. Klinična slika vključuje značilne vezikularne spremembe na koži ter sluznicah in povišano telesno temperaturo. Očesna prizadetost je redka, razen v obliki veziklov na vekah in folikularnega konjunktivitisa. Zdravljenje konjunktivalnih sprememb običajno ni potrebno. Priporočeno je sistemsko zdravljenje z virostatikom pri imunsko oslabljenih otrocih.

Herpes zoster (pasovec)

Reaktivacija latentnega VZV v dorzalnih ganglijih hrbtnjače ali možganskih živcih povzroči pojav herpesa zostra. Vezikularni izpuščaji se pojavijo na koži vek in so omejeni na en dermatom. Pridružen je lahko edem vek, konjunktivalna injekcija, voden izcedek in folikularna reakcija na tarzalni veznici. Očesna prizadetost je pogosta, kadar je prizadeta nosno-ciliarna veja 5. možganskega živca ("Herpes zooster ophthalmicus"), najpogostejši zapleti so keratitis in anteriorni uveitis. Prvi znak bolezni je običajno močan glavobol in bolečina okoli oči, še preden se pojavi vezikularni izpuščaj.

Zdravljenje okužb z virusom varicella-zoster:

Peroralni aciklovir je priporočljiv tudi pri sicer zdravih otrocih, saj skrajša trajanje bolezni in zmanjša tveganje za sekundarno bakterijsko okužbo. Intravenozna terapija je indicirana pri imunsko oslabljenih bolnikih ali pri osebah s hudo diseminirano obliko bolezni. Protivirusno zdravljenje je najbolj učinkovito, če se začne v 72 urah po pojavu simptomov.

Epstein-Barrov virus (EBV)

Epstein-Barrov virus, prav tako član družine herpesvirusov, povzroča infekcijsko mononukleozo – benigno, samoomejujočo bolezen, ki najpogosteje prizadene mladostnike in mlade odrasle. Klinična slika vključuje vročino, generalizirano limfadenopatijo, faringitis, prizadetost jeter ter pojav atipičnih limfocitov v periferni krvi. Najpogostejša očesna manifestacija je konjunktivitis, lahko pa se razvije tudi numularni keratitis. Zdravljenje je simptomatsko; priporočajo se hladni obkladki za oči, vlaženje z umetnimi solzami.

Molluscum contagiosum

Molluscum contagiosum povzroča DNK poxvirus in se običajno kaže kot več kožnih sprememb z značilnim popkovitim ugrezom. Spremembe na ali v bližini roba veke lahko sproščajo virusne delce na površino veznice, kar povzroči folikularni konjunktivitis. V primerih, ko spremembe povzročajo konjunktivitis, jih je mogoče odstraniti z incizijo in mehanskim odstranjevanjem centralnega jedra. Pri majhnih otrocih je tovrstno zdravljenje potrebno opraviti v splošni anesteziji. Večina sprememb običajno spontano izzveni, kar lahko traja tudi več mesece ali let. (1, 2)

- Oftalmija novorojenčkov - ophthalmia neonatorum

Posebna entiteta je konjunktivitis novorojenčka ali ophthalmia neonatorum, ki predstavlja vnetje ali okužbo veznice v prvem mesecu življenja otroka. Incidenca je višja v področjih, kjer so pogostejše spolno prenosljive bolezni. V razvitih državah je pojavnost zaradi široko dostopne in učinkovite profilakse zelo nizka, vendar oftalmija novorojenčkov še vedno predstavlja pomemben vzrok za očesne okužbe, ki lahko povzročijo trajno okvaro vida in celo smrt v nerazvitih državah. Prevalenca se po podatkih giblje od 0,1 % v visoko razvitih državah z učinkovito oskrbo nosečnic do kar 10 % v regijah, kot je Vzhodna Afrika. (1)

Do okužbe pride običajno zaradi direktnega kontakta s povzročiteljem pri prehodu skozi porodni kanal, lahko pa se okužba razširi tudi v maternico, zato tudi novorojenčki, rojeni s carskim rezom, niso zaščiteni pred okužbo.

Delimo ga na kemijski, bakterijski in virusni konjunktivitis. Za vse vrste je značilno draženje očesne veznice, hemoza veznice, izcedek in otekline vek. Klinični znaki kot so izrazitost injekcije, hemoze, vrsta izcedka, prisotnost psevdomembran, enostranska ali obojestranska prizadetost, nam lahko pričajo o povzročitelju. Pomembni so tudi podatki o časovnem poteku bolezni, prebolelih okužbah matere in pozitivnih brisih pri materi in očetu. (9)

Kemijski konjunktivitis

Kemijski konjunktivitis se navadno pojavi 1–2 dneva po vnosu kemijskega agensa (na primer pri uporabi kapljic povidon jodida ali srebrovega nitrata, ki ju še danes ponekod uporabljajo profilaktično) in je praviloma obojestranski. Stanje se spontano izboljša, zato svetujemo le spiranje oči z umetnimi solzami brez konzervansa ali s fiziološko raztopino.

Najpogostejša povzročitelja **bakterijskega konjunktivitisa** sta *Chlamydia trachomatis* in *Neisseria gonorrhoeae*.

Klamidijski konjunktivitis

Približno 2–20 % nosečnic je okuženih z bakterijo *Chlamydia trachomatis*, pojavnost klamidijskega konjunktivitisa pri novorojenčku okužene matere pa je 20–50 %. Razvije se 5–14 dni po rojstvu. Lahko je enostranski ali obojestranski, z mukopurulentnim izcedkom in morebitno prisotnostjo psevdomembran. Klamidijski konjunktivitis lahko spremljajo zamašenost nosu, vnetje srednjega ušesa in pljučnica, ki se lahko razvije v 4–12 tednih po rojstvu. Če v brisu veznice osamimo klamidijo in ima otrok tudi simptome okužbe dihal, ga zdravimo s sistemskim eritromicinom. Otrok s klamidijskim konjunktivitisom, ki nimajo simptomov dihal, ne zdravimo sistemsko, saj lahko sistemski eritromicin povzroči hipertrofično zožitev pilorusa. Novorojenčku predpišemo lokalno zdravljenje z azitromicinom v kapljicah.

Gonokokni konjunktivitis

V zahodnem svetu je razširjenost gonokoknih okužb materničnega vratu pri ženskah praviloma < 1 %, v nekaterih delih sveta pa tudi več kot 20 %. Verjetnost, da otrok okužene matere pri vaginalnem porodu razvije gonokokni konjunktivitis je 30–50 %, če je mati dodatno okužena tudi s klamidijo, pa skoraj 70 %. Simptomi se pojavijo 2. do 5. dne po rojstvu. Klinična slika je pogosto dramatična z izrazito oteklino vek, gostim purulentnim izcedkom, izrazito hemozo veznice in s hudim konjunktivalnim draženjem zrkla. Gonokok lahko prodre skozi nepoškodovano roženico (v približno 15 % gonokoknih konjunktivitis), kar v začetku opazimo kot grob, bel, periferni roženični infiltrat. Zaplet je perforacija in brazgotina na roženici. Otroci okuženih mater dobijo profilaktični odmerek ceftriaksona ali cefotaksima. Gonokokni konjunktivitis potrdimo z brisom veznice, pri čemer moramo izključiti bakteriemijo in meningitis. Zdravimo sistemsko s cefalosporinom 7–14 dni. Pomembna lokalna ukrepa sta spiranje oči in odstranjevanje purulentnega izcedka. (9)

Razširjen strokovni kolegij za oftalmologijo je leta 2023 izdal priporočilo, da se ne uvaja obvezne preventive pred gonokokno oftalmijo novorojenčka (t.j. aplikacija kapljic srebrovega nitrata takoj po rojstvu), ki se je še uporabljala v nekaterih porodnišnicah, saj je pojavnost gonokokne oftalmije novorojenčka zelo nizka (v zadnjih 5 letih en primer, ki je bil tudi pravočasno prepoznan in uspešno zdravljen). Svetovano je spremljanje incidence gonokoknih okužb med ženskami v rodnem obdobju ter izobraževanje pediatrov o prezpoznavi in ukrepanju ob gonokokni oftalmiji novorojenčka. (10)

Ostali bakterijski konjunktivitisi

Najpogostejši vir ostalih bakterij je otrokov nazofarinks, najpogostejši povzročitelji pa *Staphylococcus aureus*, pnevmokok, *Streptococcus viridans*, enterokoki, hemofilus itd. Navadno se pojavi med 5. in 14. dnevom starosti in je lahko enostranski ali obojestranski. Povzročitelja potrdimo z brisom. Poskrbimo za ustrezno lokalno zdravljenje. (9)

Herpetični konjunktivitis

Redek vzrok konjunktivitisa je genitalna herpetična okužba matere. Kaže se z vezikularnim izpuščajem po vekah, eritemom kože vek, konjunktivitisom, keratitisom in/ali anteriornim uveitisom. Keratitis tipično prizadene vse plasti roženice. Herpetični konjunktivitis je neredko povezan s sistemsko herpetično okužbo, ki se kaže kot pnevmonitis, hepatitis, meningoencefali-

tis itd. Otroka zdravimo z intravenskim aciklovirjem (v dnevnem odmerku 60 mg/kg/dan, razdeljenim v 3 odmerke, 2–3 tedne). (9)

2. HORDEOLUM IN HALACIJ

Hordeolum in halacij sta najpogostejši vnetni spremembi vek. Pojavita se lahko v povezavi z boleznimi, ki povzročajo disfunkcijo Meibomovih žlez in/ali kronični blefaritis. Zaradi tipičnih morfoloških značilnosti in poteka bolezni je diagnoza večinoma klinična. Pogosto se omenjeni stanji pozdravita samodejno, v določenih primerih je kirurški poseg neizogiben. Pri dolgotrajnih, ponavljajočih se ali klinično atipičnih spremembah je v diferencialni diagnozi potrebno izključiti maligne tumorje z ekscizijsko biopsijo in histopatološko preiskavo. (11)

Hordeolum

je rdeča, na dotik občutljiva vnetna sprememba na robu veke, ki se pojavi akutno, v nekaj dneh. Spremlja jo okoliška rdečina, oteklina in izcedek. Vnet je lahko folikel trepalnice, Zeisova žleza (žleza lojnica ob trepalnici) ali Meibomova žleza. Najpogostejši povzročitelj je bakterija *Staphylococcus aureus*, a je lahko vnetje tudi sterilno. Večina hordeolov se spontano predre in drenira navzven v 1–2 tednih. Pri zdravljenju pomaga suho gretje 5–10 minut 3- do 6-krat na dan, nega robov vek in masaža 2x dnevno, v težjih primerih tudi kombinacija antibiotika in kortikosteroida lokalno. Včasih iz hordeola nastane tudi halacij. Če pride do difuznega vnetja vek (celulitis veke), zdravimo s sistemskim antibiotikom.

Halacij

ali lipogranulom Meibomovih oz. Zeisovih žlez je neboleča in elastična nodularna sprememba v vek. Bolezen poteka bolj kronično kot pri hordeolu. Občutljivost veke je bistveno manjša, pogostejše pa se pojavlja globlje v vek, višje ob tarzusu zgornje ali spodnje veke in ne na njenem robu. Običajno jo povzroči kronična zamašitev izvodil Meibomove žleze. Ker gre za granulomatozno, neinfektivno stanje zdravljenje z antibiotiki navadno ni potrebno. Svetujemo suho gretje 5–10 minut 3- do 6-krat na dan. V večini primerov se halacij spontano resorbira. Kadar vztraja več kot mesec dni je na mestu kirurško zdravljenje z incizijo in ekskohleacijo v lokalni anesteziji, a šele, ko se vnetje umiri. Pri otrocih, mlajših od 10–12 let, poteka kirurško zdravljenje v splošni anesteziji. (9) Halacij se pogosto ponavlja, po nekaterih raziskavah se ponovi pri 17–25 % prizadetih otrok, kar je pogostejše kot pri odrasli populaciji. Velik izziv torej predstavlja predvsem preprečevanje ponovitev bolezni. Dejavniki tveganja za ponovitev halacija so kronični konjunktivitis, blefaritis, prekomerno izločanje iz lojnic ali znojnic ter pomanjkanje vitamina A, v zadnjih letih ugotavljajo tudi pri otrocih vedno večjo vlogo okužbe s pršico demodeks. Ponovno kirurško zdravljenje halacija,

po zdravljenju demodeksa, je potrebovalo le 0,9 % pediatričnih bolnikov, kar nakazuje, da je lahko eradikacija demodeksa učinkovit pristop k preprečevanju ponavljajočih se halacijev.. Zdravljenje poteka s preparati olja čajevca. (12)

3. AKUTNI DAKRIOICISTITIS

Dakriocistitis je vnetno stanje solznega mešička, ki je najpogostejše posledica zapore v nazolakrimalnemvodu. Zaradi obstrukcije pride do zastajanja solz v solznem mešičku, kar ustvarja ugodno okolje za razvoj okužbe.

Epidemiološke raziskave so pokazale, da je **prirojena stenoza solznih poti (SSP)** prisotna pri 5-20 % otrok v prvem letu življenja, pri novorojenčkih celo pri 95 %. Pojavnost je večja pri nedonošenčkih. Najpogostejši vzroki SSP so prisotnost membranske opne v distalnem delu nazolakrimalnega voda, zožitev v področju spodnje nosne školjke v nosu ali kostne nepravilnosti, ki vodijo v zožitev distalnega dela solzne poti. V 20 % je SSP obojestranska. Otroku se solzi oko. Lahko ima mukopurulenten izcedek (vzrok SSP je navadno bolj distalno, v predelu Hasnerjeve valvule) ali serozen izcedek (vzrok SSP je navadno bližje solznega mešička, v predelu Rosenmüllerjeve valvule).

Izsledki raziskav kažejo, da se lahko stanje spontano izboljša do 13. meseca starosti v kar 95 % primerov, najpogostejše v prvih treh mesecih. Splošno priznana konzervativna metoda zdravljenja je masaža solznega mešička, ki jo je leta 1923 prvi opisal J. F. Crigler. Izvajamo jo tako, da s pritiskom palca na predel solznega mešička vzpostavimo nadtlak v solznem sistemu in s tem pospešimo razrešitev zožitve distalno. Vloga antibiotičnih kapljic pri zdravljenju SSP je vprašljiva. V številnih raziskavah so namreč pokazali, da pogosta uporaba antibiotičnih kapljic vodi v razvoj odpornih bakterij in kronično vnetje v predelu solznega mešička, zato antibiotik predpišemo le pri izrazito trdovratnih vnetjih in ob prisotnosti purulentnega izcedka. Starše moramo natančno poučiti o masaži v predelu solznega mešička, spiranju očesa in čiščenju nosu.

Pravočasno moramo prepoznati dakriocistitis, saj lahko privede do zapletov, kot sta orbitalni in preseptalni celulitis. Če SSP vztraja tudi po 12. mesecu starosti, sta na mestu sondiranje in prebrizganje solznih poti v splošni anesteziji. Kadar sondiranje ni uspešno lahko izvedemo silikonsko intubacijo (silikonska cevka ostane na mestu 2–6 mesecev) ali opravimo balonsko katetrsko razširitev solznih poti, ki jo izvajajo v nekaterih centrih. V redkih primerih (< 2 %) zaradi anatomskih in razvojnih nepravilnosti omenjeni posegi niso uspešni, zato je na mestu kirurški poseg – dakriocistorinostomija (DCR).

Pri približno 3 % otrok s SSP ugotovljamo prirojeno **dakriocistokelo**, pri kateri zaradi distalne zapore pride do raztezanja solznega mešička. Že kmalu po rojstvu lahko opazimo modrikasto oteklino v predelu pod medialnim kantungom in nazalno od njega. Na mestu dakriocistokele pogosto pride do okužbe in razvoja dakriocistitisa. Pogosto so pridružene tudi cistične spremembe nosnega dela solzne poti, ki lahko celo otežijo dihanje novorojenčka. Pri dakriocistokeli sta zato na mestu zgodnje sondiranje in prebrizganje, vključno z intenzivno masažo mesta nad dakriocistokelo, ki omogoča dekompresijo vsebine. Posege opravimo najpozneje v 3. tednu starosti. V približno 25 % je potrebno kirurško zdravljenje. V diferencialni diagnozi moramo pomisliti na hemangiom, dermoidno cisto in encefalokelo. (9)

Klinična slika akutnega dakriocistitisa

Klinično prepoznamo dakriocistitis po vnetju in oteklini v področju inferomedialnega očesnega kota, kjer se nahaja solzni mešiček. Predel je na dotik zelo občutljiv, koža je eritematozna, pridružena je epifora. Pritisk na solzni mešiček je boleč, iz punktumov lahko izteka gnojna vsebina. (2)

Diagnostika

Diagnoza dakriocistitisa temelji predvsem na anamnezi in kliničnem pregledu. Vzorec gnojnega izcedka lahko pošljemo na mikrobiološke preiskave za identifikacijo povzročitelja in ciljano antibiotično zdravljenje. Laboratorijske preiskave in hemokulture so potrebne pri bolnikih s sumom na sistemsko prizadetost. Pri sumu na orbitalni celulitis opravimo CT orbit. Če obstajajo anatomske nepravilnosti, se lahko opravi tudi osnovna rentgenska dakriocistografija (DCG).

Zdravljenje prirojenega dakriocistitisa

Akutni dakriocistitis zahteva sistemsko antibiotično zdravljenje, ki mora biti usmerjeno proti najpogostejšim povzročiteljem (npr. *Staphylococcus aureus*, streptokoki, *Haemophilus influenzae*). Praviloma se uvede peroralni antibiotik, v hujših primerih pa je potrebna hospitalizacija in intravensko antibiotično zdravljenje. Topične antibiotične kapljice ali mazila so lahko dodatek, vendar ne nadomestijo sistemskega zdravljenja. Če se oblikuje absces, je indicirana kirurška incizija in drenaža. Prognoza dakriocistitisa je na splošno dobra. (13)

4. CELULITIS ORBITE

Preseptalni in orbitalni celulitis ponavadi napreduje hitreje in sta bolj akutnega poteka pri otrocih kot pri odraslih.

Preseptalni celulitis

Preseptalni celulitis je pogosta okužba pri otrocih in predstavlja vnetni proces, ki vključuje tkiva pred orbitalnim septumom. Orbitalni septum je fibrozna struktura, ki tvori pregrado in preprečuje širjenje okužbe s kože in podkožnega tkiva v orbito. Okužba se lahko razširi iz vnetja obnosnih votlin, zgornjih dihal, hordeola, dakriocistitisa ali nastane po poškodbi, piki žuželke ali kirurškem posegu. Kaže se z oteklino, rdečino in bolečino v predelu zgornje in/ali spodnje veke. Značilno je, da ob pregledu ne opazimo znakov, ki bi kazali na intraorbitalno prizadetost - ni proptoze, ni omejen bulbomotorike, funkcija vidnega živca (vida ostrina, barvni vid, relativni aferentni pupilarni defekt), zrklo je praviloma blede, lahko je prisoten blag konjunktivitis.

Pri otrocih je septum zelo tanek oz. nepopolno razvit, zato obstaja večja nevarnost intraorbitalnega širjenja okužbe. (9)

Preseptalni celulitis se običajno razvije na enega od treh načinov:

1. Po poškodbi kože na veki, vbodu žuželke in sekundarne okužbe kože (posttravmatski celulitis): V teh primerih so najpogostejše odgovorni mikroorganizmi, ki se nahajajo na koži (vrste *Staphylococcus aureus* in streptokok).
2. V povezavi s hujšim konjunktivitisom ali okužbe kože (npr. impetigo ali herpes zoster).
3. Sekundarno zaradi okužbe zgornjih dihal ali sinusov: najpogostejši povzročitelji *Streptococcus pneumoniae* in druge streptokokne vrste ter *S. aureus*. (1)

Otroka s preseptalnim celulitisom zdravimo s sistemskim antibiotikom. Pri okužbi zgornjih dihal in sinusov ga napotimo še k specialistu ORL ki aspirira izcedek iz etmoida in maksilarnega sinusa.

Pri hujšem poteku, dojenčkah ali imunokompromitiranih je potrebna intravensko antibiotično zdravljenje, ustrezna laboratorijska in mikrobiološka diagnostika, CT orbit. Pri novorjenčkih je potrebno diferencialno diagnostično pomisliti tudi na dakriocistokelo. (1)

Orbitalni celulitis

Orbitalni celulitis prizadane tkiva posteriorno od orbitalnega septuma. Najpogostejše se pojavi kot posledica etmoidalnega in frontalnega sinuzitisa, lahko tudi zaradi poškodbe orbite in preseptalnega celulitisa.

Večina mlajših otrok z orbitalnim celulitisom ima okužbe, ki jih povzroča en sam aerobni patogen. Pri novorojenčkih so najpogostejše prisotni *S. aureus* in gram-negativne bakterije. Pri starejših otrocih in odraslih so pogosti etiološki povzročitelji *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* in *S. pneumoniae*. Pri starejših ali imunokompromitiranih bolnikih lahko pride do sočasnih okužb z več patogeni, vključno z gram-negativnimi in anaerobnimi organizmi.

Klinična slika vključuje sistemsko prizadetost z nerazpoloženostjo, letargijo, povišano telesno temperaturo, glavobolom, izcedkom iz nosu in oteklino vek. Prisotni sta občutljivost na dotik in bolečina v orbiti, glavobol. Nosna sluznica postane hiperemična, lahko se pojavi gnojni izcedek iz nosu. Povečana venska kongestija lahko povzroči zvišanje intraokularnega tlaka. Na orbitalno prizadetost kažejo proptoza, hemoza in omejena gibljivost zrkla. V diagnostični obdelavi je pogosto koristno nevro-radiološko diagnosticiranje (CT orbit), s katerim ugotavljamo prizadetost sinusov, potrdimo orbitalno širjenje vnetja in izključimo subperiostalni absces. Izjemno koristno je pri anamnezi, ki vključuje poškodbo, in za izključitev prisotnosti intraorbitalnega tujka.

Diferencialna diagnoza orbitalnega celulitisa vključuje nespecifično orbitalno vnetje, benigne orbitalne tumorje (npr. hemangiomi) ter maligne tumorje, kot so rabdomiosarkom, levkemija in metastaze.

Paranasalni sinusitis je najpogostejši vzrok bakterijskega orbitalnega celulitisa. Pri otrocih, mlajših od 10 let, so najpogostejše vključeni etmoidni sinusi. Če obstaja sum na orbitalni celulitis, je indicirana slikovna diagnostika orbite, da se potrdi vnetje znotraj orbite, dokumentira prisotnost in obseg sinusitisa ter subperiostealni absces in izključi tujek pri bolnikih z anamnezo travme.

Zdravljenje orbitalnega celulitisa zahteva intravensko antibiotično zdravljenje (cefotaksim ali ceftriakson+klindamicin). Otroka z orbitalnim celulitisom in prisotnim subperiostalnim abscesom moramo skrbno spremljati in ocenjevati vidno funkcijo, zenične reakcije. Ob zmanjšanju vidne funkcije in vztrajanju abscesa po 2–3 dneh antibiotičnega zdravljenja je indicirana kirurška drenaža. Med zaplete orbitalnega celulitisa uvrščamo tudi trombozo kavernoznega sinusa in znotrajlobanjski razsoj vnetja (subduralni ali možganski abscesi, meningitis, periostealni absces), ki so lahko potencialno življenjsko ogrožujoča stanja. (1,9)

ZAKLJUČEK

Infektivna obolenja oči pri otrocih so pogosta in večinoma benignega poteka, vendar v določenih primerih zahtevajo hitro in natančno ukrepanje. Poznavanje kliničnih značilnosti ter pravočasna diagnostika in zdravljenje so ključni za preprečevanje zapletov in ohranjanje vida. Pomembna je tudi ustrezna edukacija staršev glede higiene oči in prepoznavanja zgodnjih znakov okužb.

LITERATURA

1. Hered RW, Archer SM, Braverman RS, Khan A, Lee KA, Lueder GT, et al. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Section 6: 2019–2020 Basic and Clinical Science Course (BCSC)*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2019.
2. Shukla Y, Saxena R. *Clinical Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2023.
3. Mahoney MJ, Bekibele R, Notermann SL, Reuter TG, Borman-Shoop EC. Pediatric Conjunctivitis: A Review of Clinical Manifestations, Diagnosis, and Management. *Children (Basel)*. 2023 Apr 29;10(5):808.
4. BAŠ D, MARKEIJ Š. Najpogostejše očesni bolezni otrok v ambulantni pediatri. *Farmacevtski vestnik*. 2024;75, 150-155.
5. Akkaya S, Ozkurt YB. Persistent Symblepharon in an Infant Following Epidemic
6. Keratoconjunctivitis. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol J*. 2016;5(3):74–7.
7. Mader TH, Stulting RD. Viral keratitis. *Infect Dis Clin North Am*. 1992 Dec;6(4):831–49.
8. Bialasiewicz A. Adenoviral keratoconjunctivitis. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2007 Apr;7(1):15–23.
9. Tekavčič Pompe M. Deset (bolj ali manj) pogostih očesnih stanj pri otroku. V: Tekavčič Pompe M, Stirn Kranjc B, Cvenkel B, Vidovic Valentincic N, ur. *Otroška oftalmologija: izbrana poglavja iz oftalmologije*. Fota-Cop, Ljubljana; 2019:195–209.
10. Razširjeni strokovni kolegij za oftalmologijo. Zapisnik seje, 6. september 2023 [internet]. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje RS; 2023 [pridobljeno 13. maj 2025]. Dostopno na: <https://www.gov.si/assets/ministrstva/MZ/DOKUMENTI/4-ZBIRKE/RSK/RSK-ofthalmologija/RSK-za-ofthalmologijo-6.-9.-2023.pdf>
11. Loth C, Miller CV, Haritoglou C, Messmer ESBM. Hordeolum und Chalazion : (Differenzial-)Diagnose und Therapie [Hordeolum and chalazion : (Differential) diagnosis and treatment]. *Ophthalmologe*. 2022 Jan;119(1):97-108. German. doi: 10.1007/s00347-021-01436-y. Epub 2021 Aug 11. PMID: 34379160.
12. Huang J, Guo MX, Xiang DM, Yan LF, Yu Y, Han L, Wang JX, Lu XH. The association of demodex infestation with pediatric chalazia. *BMC Ophthalmol*. 2022 Mar 16;22(1):124. doi: 10.1186/s12886-022-02261-w. PMID: 35291979; PMCID: PMC8925234.
13. Taylor RS, Ashurst JV. Dacryocystitis. [Updated 2023 Sep 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470565/>

KIRURŠKO ZDRAVLJENJE AKUTNEGA MASTOIDITISA IN DRUGIH ZAPLETOV AKUTNEGA VNETJA SREDNJEGA UŠESA

SURGICAL MANAGEMENT OF ACUTE MASTOIDITIS AND OTHER COMPLICATIONS OF ACUTE MIDDLE EAR INFECTIONS

asist. dr. Matija Švagan, dr. med., spec. otorinolaringologije *

**Klinika za otorinolaringologijo, kirurgijo glave in vratu, UKC Maribor*

IZVLEČEK

Akutno vnetje srednjega ušesa (AOM) je v svetovnem merilu ena najpogostejših okužb pri otrocih. Čeprav se njegova pojavnost povečuje, se zapleti, kot je akutni mastoiditis (AM), zaradi razširjene uporabe antibiotikov upadajo. Kljub temu AM ostaja potencialno resno stanje, zlasti ob intrakranialnih zapletih ali okužbah z odpornimi bakterijami. Diagnozo in zdravljenje dodatno otežuje prekrivanje

kliničnih slik AOM, AM in subperiostalnega abscesa, predvsem pri mlajših otrocih. Prispevek povzema sodobne kirurške pristope k zdravljenju ter se dotika trenutnega trenda k bolj konservativnemu zdravljenju AM in razlik v klinični praksi med ustanovami, ki se močno razlikujejo zaradi pomanjkanja enotnih smernic. Zunajlobanjski in znotrajlobanjski zapleti — kot so pareza obraznega živca, meningitis in možganski absces — zahtevajo hitro prepoznavanje in multidisciplinarno obravnavo. Članek poudarja pomen individualnega pristopa, ki uravnoteži kirurška tveganja in preprečevanje življenjsko ogrožajočih zapletov.

ABSTRACT

Acute otitis media (AOM) is one of the most common infections in children worldwide. Although its incidence is increasing, complications such as acute mastoiditis (AM) are declining due to widespread antibiotic use. Nevertheless, AM remains a potentially serious condition, especially in the presence of intracranial complications or infections caused by resistant bacteria. Diagnosis and treatment are further complicated by overlapping clinical presentations of AOM, AM, and subperiosteal abscess, particularly in younger children. This paper summarizes modern surgical approaches to treatment and discusses the current trend toward more conservative management of AM, as well as the significant differences in clinical practice among institutions due to the lack of standardized guidelines. Extracranial and intracranial complications — such as facial nerve palsy, meningitis, and brain abscess — require prompt recognition and multidisciplinary management. The article emphasizes the importance of an individualized approach that balances surgical risks with the need to prevent life-threatening complications.

Akutno gnojno vnetje srednjega ušesa (AOM) je eno najpogostejših infekcijskih obolenj v pediatrični populaciji z globalno incidenco 297 milijonov letno, oziroma splošno letno incidenco 16,6 % otroške populacije. Incidenca AOM je v zadnjih 20 letih porasla za 15,97 %, kljub temu se incidenca akutnega mastoiditisa (AM) in z njim povezanimi zapleti, ki so posledica AOM, manjša [1,2]. Slednje je povezano z bolj razširjeno uporabo antibiotikov. Zaradi učinkovitejšega zdravljenja se je incidenca zapletov AOM bistveno zmanjšala, v zadnjih letih se celo pojavlja vse več študij o konservativnejših metodah zdravljenja nezapletenega AM, kirurško zdravljenje pa ima še vedno osrednjo vlogo, predvsem pri pojavu znotrajlobanjskih zapletov AOM in pojavu okužb z na odpornimi mikroorganizmi [2–9].

EPIDEMIOLOGIJA

AOM in AM sta medsebojno povezani bolezni. AOM je ena najpogostejših bolezni v otroški populaciji. Trenutno v Sloveniji še niso bile opravljene epidemiološke raziskave, rezultati raziskave s Finske pa kažejo na splošno letno incidenco 16,6 %. Najvišja poročana incidenca je bila pri starosti od šest do enajst mesecev, in sicer 75,5 %. 50 % finskih otrok je do tretjega leta starosti doživel vsaj eno epizodo vnetja ušesa, do desetega leta pa kar 75 % otrok [10]. Raziskave z Norveške so poročale o incidenci akutnega mastoiditisa pri otrocih, mlajših od dveh let, ki je znašala med 13,5 in 16,8 na 100.000, medtem ko je pri otrocih, starih med 2 in 16 let, incidenca znašala od 4,3 do 7,1 na 100.000 [4]. Incidenca akutnega mastoiditisa se je zmanjšala z uvedbo antibiotikov. Leta 1959 je bilo poročano, da se je 0,4 % primerov AOM razvilo v AM in ostale zaplete AOM. Leta 1985 so isti avtorji poročali o letni incidenci mastoiditisa 0,004 % med primeri AOM [11,12]. Čeprav večina epizod AOM mine brez antibiotikov, je primerjalna študija v več evropskih državah, Kanadi, Avstraliji in Združenih državah Amerike pokazala, da je bila incidenca AOM na Nizozemskem, kjer je stopnja predpisovanja antibiotikov nizka, 3,8 na 100.000. V Norveški in Danski, kjer je stopnja predpisovanja antibiotikov visoka, je bila stopnja primerljiva, in sicer 3,5 na 100.000 in 4,2 na 100.000. V drugih državah z zelo visoko stopnjo predpisovanja antibiotikov pa je bila incidenca precej nižja in je znašala od 1,2 do 2,0 na 100.000 [13]. Literatura poroča o pojavu intrakranialnih zapletov v 0 do 18,8 % primerov AM, podatkov o kumulativni incidenci ekstrakranialnih zapletov ni, vendar naj bi se pojavljale v enakem številu kot intrakranialne [53,54].

KIRURŠKO ZDRAVLJENJE AKUTNEGA GNOJNEGA VNETHA SREDNJEGA UŠESA

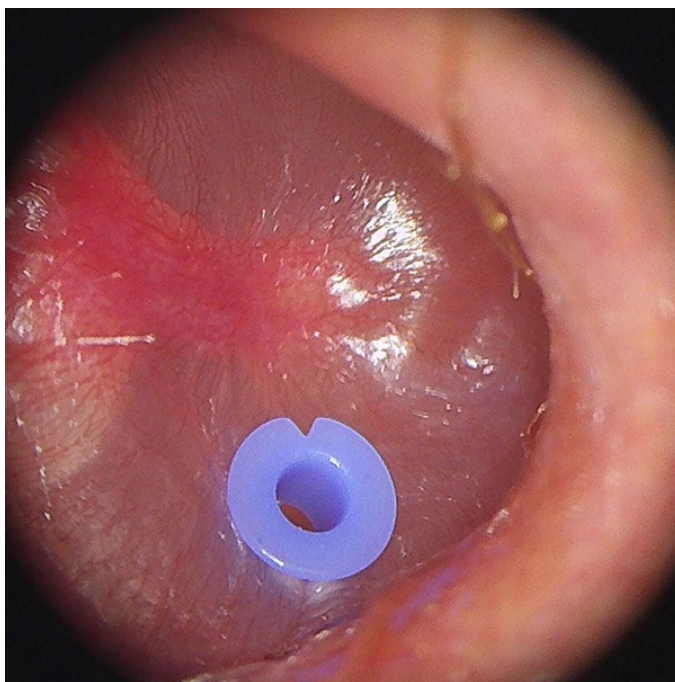
AOM predstavlja gnojno vnetje, ki je načeloma omejeno na votlino srednjega ušesa, brez znakov širjenja po sistemu votlih celic temporalne kosti.

Značilni simptomi so: bolečina v ušesu, povišana telesna temperatura, razdražljivost in tudi morebitna izguba sluha; ter znaki: izbočen in pordel bobnič, gnojni izcedek iz srednjega ušesa ali gnojni izcedek iz srednjega ušesa ob kirurškem posegu (miringotomiji) (Tabela 1) [14]. Večinoma se AOM pojavi v sklopu okužb zgornjih dihalnih poti, najpogostejši povzročitelji pa so: *Streptococcus pneumoniae* (40-50%), *Haemophilus influenzae* (netipski) (15-30%), *Moraxella catarrhalis* (5-15%) in *Streptococcus pyogenes* skupine A (5-15%) [15]. Zaradi cepljenja se v zadnjih letih incidenca okužb s sicer najbolj virulentno bakterijo *S. pneumoniae* niža [16].

Kirurško zdravljenje je kljub visoki incidenci redko potrebno, večino AOM je mogoče pozdraviti z antibiotičnim zdravljenjem. V kolikor je kirurško zdravljenje potrebno so indikacije za to obliko zdravljenja [14,17,18]:

- ≥ 3 dokumentirana AOM zdravljena z antibiotikom v zadnjih 6 mesecih,
- ≥ 4 dokumentirana AOM zdravljena z antibiotikom v zadnjih 12 mesecih,
- > 3 mesece vztrajajoče izlivno (serozno) vnetje srednjega ušesa
- fulminantno vnetje s pretečim zapletom AOM,
- slab odziv na antibiotično zdravljenje in odvzem vzorca za mikrobiološke preiskave.

Kirurški poseg obsega paracentezo (miringotomijo) bobniča, običajno s vstavitvijo timpanalne cevke (timpanostomija) (Slika 1).



Slika 1: Timpanostomija (vir: <https://www.springsear.com/services/medical-surgical-conditions-of-the-ear>)

KIRURŠKO ZDRAVLJENJE AKUTNEGA MASTOIDITISA

AM je zaplet AOM z razširitvijo gnojnega vnetja iz votline srednjega ušesa v votli sistem celic mastoida. Zaradi specifične anatomske razporeditve na meji med mezotimpanonom in epitimpanonom ostane večina AOM omejena v votlini srednjega ušesa. Na tem mestu se nahaja struktura, sestavljena iz ligamentov in sluzničnih gub slušnih koščic (lat.: *diaphragma tympani*), v kateri sta dve zgolj nekaj milimetrov veliki odprtini (lat.: *isthmus tympanicum*) [19,20]. Sicer do omejenega AM najverjetneje pride ob vsakem AOM, klinično ločnico med obema pa je težko postaviti, saj se simptomi in znaki prekrivajo. Bolezen običajno tudi zelo hitro napreduje [21,22]. Mednarodnega konsenza o diagnozi AM ni. Diagnostični kriteriji, povzeti po literaturi se nahajajo v Tabeli 1 [21,23–25]. Povzročitelji se po razporeditvi nekoliko razlikujejo od AOM, še vedno prednjači *S. pneumoniae* (~60%), ki mu sledi *S. pyogenes* skupine A (~20%), sledijo ostale bakterije, ki se pojavljajo v manj kot 5% primerov [14]. Pri zdravljenju AM obstaja več možnosti zdravljenja, ki se zelo razlikujejo po invazivnosti.

MASTOIDEKTOMIJA

Zgodovinsko se je mastoidektomija razvila ravno z namenom uspešnejšega zdravljenja vnetij ušesa, predvsem AM in z njimi povezanih zapletov. Prva priporočila za drenažo mastoida je opisal že grški zdravnik Galen v 2. stoletju, prvo dokumentirano incizijo subperiostalnega abscesa je opravil Ambroise Paré leta 1560, prvo mastoidektomijo pa Jean-Louis Petit leta 1774 (posthumna objava opisa). Trdimo lahko, da se je moderna doba mastoidektomije začela z Williamom Wildom sredi 19. stoletja, ki jo je močno spodbujal njegov učenec Anton Friederich Barov von Trolsch. Hermann Schwartz, ki je bil Trolschev učenec, je leta 1873 prvi opisal poseg z opisom tehnike in indikacij za operacijo, ki je danes znan kot enostavna mastoidektomija. Tehnika je bila sicer nekoliko izpopolnjena, v osnovnem principu pa je ostala enaka [26]. Dobra drenaža je bila v času pred uporabo antibiotikov praktično edina možnost za ozdravitev. Kljub temu je že takrat veliko kirurgov imelo različna mnenja o tem, kako razširjena mora biti operacija in ali jo je sploh potrebno opraviti. Zadržanost do večjih posegov je razumljiva, saj sta bila takrat kirurško znanje in tudi instrumentarij zelo omejena.

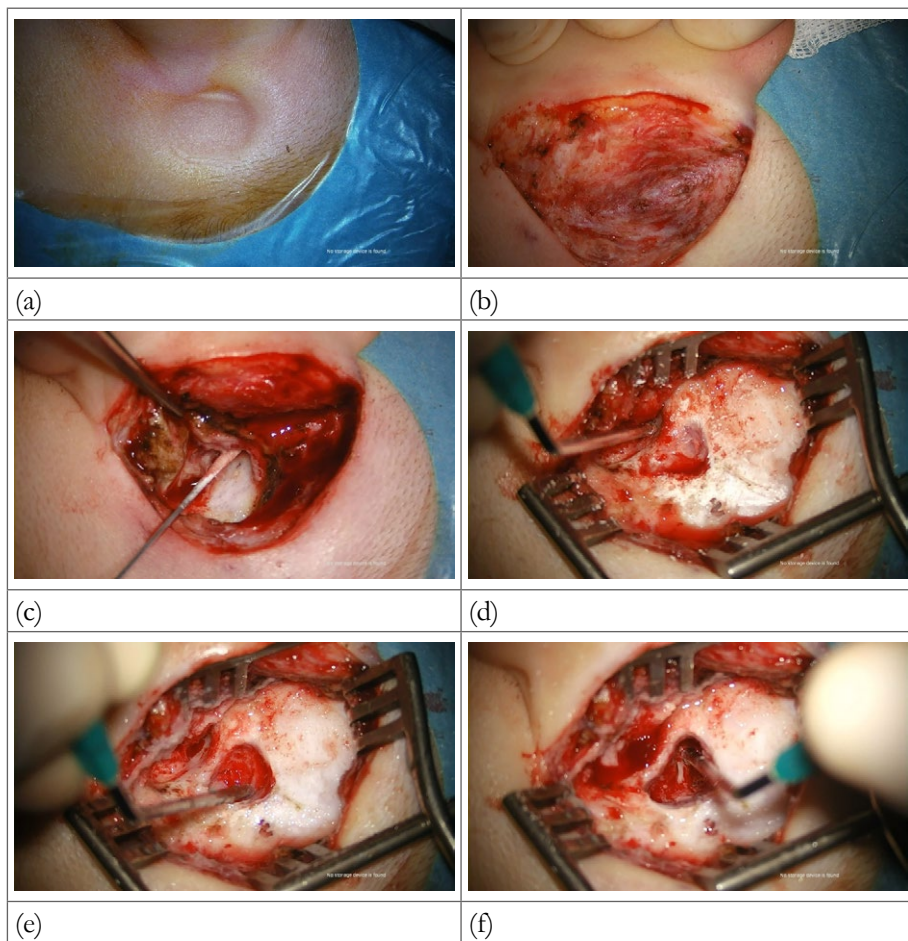
Mastoidektomija je kirurški poseg v temporalno kost, pri kateri se odstranita del ali celota zunanje (kortikalne) kosti mastoida in del ali celotni sistem votlih

celic mastoida, ki je povezan s srednjim ušesom. Glede na obseg poznamo več oblik mastoidektomij in njihovih klasifikacij. Večina pa jih izvira iz klasifikacije po Wullsteinu, ki so ji sledile novejšie modifikacije [27–29].

Tabela 1: *Diagnostični kriteriji AM*

Klinični znaki AOM (trenutno ali v zadnjih 14 dneh):
izbočen, pordel bobnič,
gnojni izcedek iz srednjega ušesa,
(ali) gnojni izcedek iz srednjega ušesa ob posegu (miringotomiji).
Klinični znaki AM (znaki okužbe retroavrikularno – vsaj 2):
znaki AOM,
štrleč uhelj,
rdečina,
oteklina z ali brez znakov fluktuacije,
palpatorna bolečina za ušesom, v predelu za uhljem,
spuščena zgornja stena zunanjega sluhovoda (znaki abscesa v sluhovodu),
(ali) gnojni izcedek v mastoidu ob posegu (mastoidektomiji).

V veliki večini mastoidektomij, ki se naredijo v sklopu zdravljenja AM, se opravi enostavna mastoidektomija. Tako po klasičnem opisu kakor tudi trenutno je priznana doktrina, da je za zadovoljivo drenažo potrebno odstraniti zunanjo steno mastoida (korteks), odpreti *antrum* (lat.) mastoida in razširiti *aditus ad antrum* (lat.) [3,30,31]. S tem se vzpostavi drenažna pot med mastoidom in votlino srednjega ušesa. Hkrati je priporočeno narediti še miringotomijo s timpanostomijo in s tem zagotoviti še drenažo bobnične votline. V primeru gnojnega vnetja lahko kužnine pridobimo iz votline srednjega ušesa, mastoida in SA. Poseg se opravi v splošni anesteziji (Slika 2).



Slika 2: Mastoidektomija zaradi AM: (a) oteklina za uhljem, (b) incizija in dvig kože, (c) bris SA, (d), (e), (f) mastoidektomija

Mastoidektomija je pogost poseg v otološki kirurgiji, zato je tveganje pri tem relativno omejenem operativnem posegu majhno [3]. Možne so poškodbe obraznega živca, dislokacija nakovalca, prodor v srednjo ali zadnjo lobanjsko kotanjo, ruptura sigmoidnega sinusa in poškodba koščenega labirinta. Poškodbe so sicer izjemno redke [32].

DRENAŽA SKOZI BOBNIČ

Miringotomija je poseg, pri katerem se zaradi potrebe po drenaži votline srednjega ušesa naredi incizija v bobnič. Opisane so različne oblike in velikosti incizij glede na potrebo po tem, kako dolgo bi drenaža morala biti vzpostavljena. Najmanjše dolgoročno tveganje predstavlja poseg, pri katerem se z namenom preprečevanja prehitrega celjenja miringocenteze v incizijsko rano vstavi nekaj milimetrov velika drenžna cevka – t. i. timpanostomija. Z drenažo lahko v primeru gnojnega vnetja pridobimo kužnine za mikrobiološko analizo. Pri otrocih je za poseg potrebna splošna anestezija. Opravi se lahko v kombinaciji z mastoidektomijo ali drenažo subperiostalnega abscesa (SA).

DRENAŽA SUBPERIOSTALNEGA ABSCESA

SA nastane med kortikalno kostjo mastoida in pokostnico, ki pokriva omenjeno kost, najverjetneje z direktnim prodorom vnetja skozi kortikalno kost [33]. Drenaža SA se naredi na mestu največje fluktuacije v obliki punkcije ali incizije. S tem posegom se sprostí gnojno vnetje in se pridobi kužnino za mikrobiološko preiskavo. Poseg (predvsem punkcija) se lahko pri otrocih pogojno opravi v lokalni anesteziji, vendar v tem primeru ne moremo hkrati izvesti tudi timpanostomije, ki pa je pri takšni obliki kirurškega zdravljenja zagotovo potrebna.

POPOLNOMA KONSERVATIVNO ZDRAVLJENJE

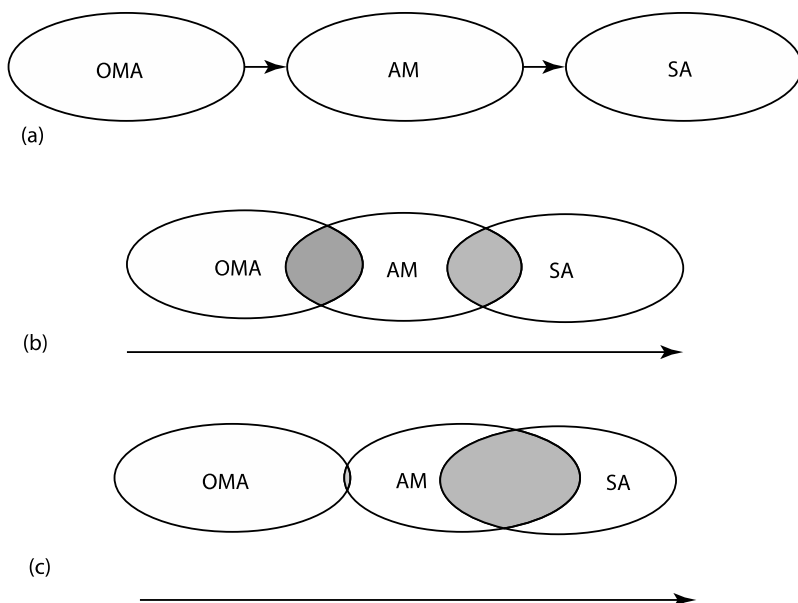
Zdravljenje AM brez kirurškega posega s parenteralno aplikacijo antibiotikov se lahko uporablja kot začetno zdravljenje ali pa tudi kot dokončen način zdravljenja. Zdravljenje z antibiotiki je empirično, saj kužnin ni mogoče pridobiti. Literatura poroča o uspehih ozdravitve med 50 in 100 % [3,34–37]. Opisano je tudi izključno ambulantno zdravljenje »nezapletenih« primerov AM« [38]. AM in AOM z intrakranialnimi zapleti pa se konservativno zdravi zgolj izjemoma [39].

STRATEGIJE ZDRAVLJENJA AM

Po pregledu literature ugotavljamo, da se v sodobni klinični praksi uporabljajo vsi omenjeni načini zdravljenja AM. Strategije zdravljenja se ne razlikujejo samo na mednarodnem, ampak tudi na nacionalnem nivoju. Pravzaprav lahko trdimo, da ima skoraj vsaka institucija svojo prakso. Nacionalne ali mednarodne smernice za zdravljenje AM ne obstajajo [25,40]. Zdravljenje AM lahko uvrstimo v štiri skupine glede na invazivnost:

- mastoidektomija in drenaža skozi bobnič,
- drenaža subperiostalna abscesa in drenaža skozi bobnič,
- drenaža skozi bobnič,
- brez posega.

Poglavitni problem pri odločitvi o zdravljenju so nezanesljive definicije diagnoz OMA, AM in SA. Patofiziološko gre v bistvu za sosledje diagnoz ob napredovanju bolezni, ki pa niso strogo ločene ena od druge (Slika 3a), ampak se med njimi pojavlja precejšnje prekrivanje. Diagnoza je odvisna od faze napredovanja bolezni, v kateri je lečeči zdravnik bolnika pregledal, problematična pa je siva cona med dvema diagnozama. V tem primeru je lahko pravilna ena ali druga diagnoza (Slika 3b). Sicer je glede na frekvenco AM med OMA (0,004 %) in SA med AM (58 %) boljša reprezentacija na Sliki 3c [12,40].



Slika 3: Napredovanje gnojnega vnetja srednjega ušesa: diagnoze OMA, AM in SA niso med seboj ločene entitete (Slika 2.7a), ampak se med seboj prekrivajo, zato sta lahko v določenih primerih pravilni dve diagnozi (Slika 2.7b). Na Sliki 2.7c je prekrivanje diagnoz prilagojeno glede na incidence bolezni.

Zaradi zabrisanih diagnostičnih ločnic med zapletenim in nezapletenim potekom AM lahko pod enako diagnozo nezavedno združimo bolnike s težavami, ki so samoomejujoče, in hkrati tiste primere, ki lahko ob neustreznem zdravljenju pomenijo tudi smrtni izid. V primeru SA se ta lahko obravnava kot zaplet ali pa kot del kliničnega poteka AM. O polno razviti klinični sliki AM pravzaprav lahko govorimo šele, ko SA nastane. Predstavljamo si lahko, da je v drugem primeru potrebno agresivnejše zdravljenje kot pri prvem, primerjava števila ozdravitev, frekvence kirurškega zdravljenja in zapletov pa je različna. Zaradi teh razlik je potrebna previdnost pri interpretaciji rezultatov zdravljenja AM.

Mastoidektomija je imela v bližnji preteklosti prednost pred ostalimi posegi. Odkar pa je zdravljenje z antibiotiki dovolj učinkovito, se pojavlja trend k manj invazivni kirurgiji AM in nekirurškim pristopom k zdravljenju AM [2,3,5,7,33,35,41–43]. Podoben trend se pojavlja tudi v ostalih kirurških specialnostih [44]. Dodatno dilemo pri odločitvi o bolj invazivnem zdravljenju predstavlja tudi prizadeta populacija, ki je večinoma stara med dvema in tremi leti [6,24,45,46]. V tem primeru je pomembno prepoznati in upoštevati prisotnost potrditvene pristranskosti (ang.: *confirmation bias*)¹ pri lečečem zdravniku, ki izhaja iz tega, da se pri zdravljenju zelo bolnih otrok v izogib zapletom raje poslužujemo bolj invazivnega zdravljenja, ki pa ni nujno indicirano. Iz povzetka literature [3,5,6,23,33,34,41,42,46–49] je razvidno, da:

- se strategije zdravljenja močno razlikujejo med seboj,
- je mastoidektomija najbolj uspešna metoda zdravljenja AM (96–100 %),
- je metoda incizije SA z ali brez timpanostomije 43–100% uspešna metoda zdravljenja AM;
- je uspeh zdravljenja s timpanostomijo (tudi samo miringocentezo) 60,4–82%,
- je hospitalizacija krajša pri konservativnem zdravljenju,
- imajo nekateri zdravstveni centri visoke odstotke ozdravitev izključno s konservativnim zdravljenjem,
- so bili vsi bolniki zdravljeni s parenteralno obliko antibiotika vsaj tri dni,
- je bil klinični ali radiološki sum na zaplet indikacija za takojšen kirurški poseg.

Strategije zdravljenja AM se torej med oddelki razlikujejo. Vzroki za takšne razlike so najverjetneje že omenjene različne interpretacije diagnoze AM, pomanjkanje jasnih smernic za obravnavo AM in različne kompetence (kirurške veščine) dežurnega otorinolaringologa.

¹ Potrditvena pristranskost je fenomen, pri katerem ljudje lažje verjamemo dokazom, ki potrjujejo naše prepričanje, kot tistim, ki mu nasprotujejo.

Najtežja odločitev je, katero invazivno zdravljenje otrok potrebuje. Pri odločitvi o zdravljenju je torej nujno treba upoštevati tveganja in koristi vsake od oblik zdravljenja, pri čemer je pomembno poiskati ravnovesje med preprečevanjem zapletov in izogibanju nepotrebnim posegom. Razumljivo je tudi, da kirurgi pri majhnih otrocih raje izvedejo obsežnejšo operacijo, da bi se izognili tveganju za nastanek zapletov ali smrti. Pri zdravljenju AM je treba upoštevati še naslednja dejstva:

- Odstranitev sistema celic mastoida povzroči izgubo funkcije, vendar niti funkcija niti izguba nista dobro razumljeni ali raziskani.
- Mastoidektomija pacienta ne ščiti pred novimi epizodami AM [50].
- Pri katerikoli obliki kirurškega zdravljenja AM pri majhnih otrocih poseg opravimo v splošni anesteziji, pri kateri pa je incidenca zapletov ob akutni respiratorni okužbi² večja, kot je incidenca kirurških zapletov [51].
- Ni popolnoma znano, ali bolj konservativne metode zdravljenja predstavljajo večje tveganje za razvoj zapletov.
- Ni znano, ali se ob bolj invazivnem zdravljenju (lahko) zmanjša poraba antibiotikov.

Če povzamemo, odločitev o zdravljenju še vedno sprejme zdravnik klinik na podlagi znanja in izkušenj za vsakega bolnika posebej.

PORABA ANTIBIOTIKOV PRI ZDRAVLJENJU AM

Pri vseh oblikah zdravljenja, omenjenih v prejšnjih poglavjih, je vedno pridruženo parenteralno zdravljenje z antibiotiki. Antibiotično zdravljenje je v tem primeru vedno najprej empirično, nato pa se popravi glede na rezultate antibiograma. Sicer je uporaba antibiotikov po ustanovah zelo različna in se razlikuje tudi na regionalno pojavnost patogenov. Neposredna primerjava protokolov je zato praktično nemogoča [2,4,35,45].

Ciljno antibiotično zdravljenje je izjemnega pomena pri zdravljenju vseh infekcijskih bolezni, ne samo AM, zato je pridobitev kužnine pomembna tako za učinkovitost zdravljenja kakor tudi za razvoj rezistentnih mikroorganizmov. Idealno bi bilo, da bi bile izvedene študije, ki bi primerjale zmanjšanje uporabe antibiotikov ob bolj invazivnem kirurškem zdravljenju, vendar te do sedaj še niso bile opravljene [3]. Pojavljajo se tudi poročila o naraščajoči odpornosti bakterij na antibiotike, kar lahko vodi v povečanje zapletov AM in celo smrtnosti zaradi meningitisa, podobno, kot se je to dogajalo v dobi pred uporabo antibiotikov [52]. V državah, v katerih odpornost na antibiotike predstavlja resen problem, sta se pokazali povečana incidenca AM in potreba po kirurškem zdravljenju [8].

² Večina AOM se pojavi v sklopu okužbe dihal, redko izolirano.

ZAPLETI AKUTNEGA GNOJNEGA VNETJA SREDNJEGA UŠESA IN AKUTNEGA MASTOIDITISA

Napredovanje nezapletenega AM in tudi AOM lahko privede do resnih posledic za zdravje. Najbolj pregledna je anatomska delitev zapletov na zunajlobanjske (ekstrakranialne) in znotrajlobanjske (intrakranialne) zaplete.

ZUNAJLOBANJSKI (EKSTRAKRANIALNI) ZAPLETI AOM IN AM

Najpogostejši ekstrakranialni zapleti so: subperiostalni absces (SA), pareza obraznega živca, vnetje notranjega ušesa (serozni ali gnojni labirintitis), vnetje v predelu apeksa piramidne kosti (z ali brez pareze možganskih živcev), formiranje ognjokov na drugih mestih po vratu in glavi (Bezoldov absces, Lucov absces, Citellijev absces). Hitro prepoznavanje in ustrezno ukrepanje pri teh zapletih sta ključna za preprečevanje potencialno življenjsko ogrožajočih posledic.

SUBPERIOSTALNI ABSCES

Subperiostalni absces (SA) je najpogostejši ekstrakranialni zaplet, ki nastane zaradi širjenja gnojnega vnetja skozi kortikalno kost mastoida in formiranje abscesa pod periostiom. Klinično se kaže z oteklino za uhljem, rdečino, bolečino ter značilnim premikom uhlja navzdol in naprej. Kot je bilo že omenjeno v poglavju o strategijah zdravljenja AM, je pogosto AM prepoznan ob pojavu SA. Diagnostično potrditev sicer omogočata računalniška tomografija (CT) temporalne kosti in slikanje z magnetno resonanco, vendar je diagnoza še vedno največkrat kliničina [55]. Zdravljenje zajema intravensko antibiotično terapijo skupaj s kirurško drenažo abscesa, mastoidektomijo in timpanostomijo.

PAREZA OBRAZNEGA ŽIVCA

Pareza obraznega živca nastane zaradi vnetnega edema, ishemične poškodbe ali neposrednega prodota okužbe v kanal obraznega živca [56]. Klinično se kaže kot nenadna enostranska šibkost ali pareza obraznega mišičja. Diferencialno diagnostično moramo izključiti druge možne vzroke, kot so Bellova pareza, boreliozna ali tumorske spremembe. Zdravljenje obsega intravensko zdravljenje z

antibiotiki in kortikosteroidi, kirurška drenaža (timpanostomija, mastoidektomija), izjemoma kirurška dekompresija obraznega živca.

BEZOLDOV ABSCESES

Bezoldov absces nastane zaradi širjenja okužbe iz mastoidnega vrha navzdol v vrat vzdolž sternokleidomastoidne mišice, zaradi erozije mastoidnega procesa na njegovi medialni strani. Gre za redek, a resen zaplet, ki lahko povzroči hitro širjenje okužbe v globoke vratne fascialne prostore. Klinična slika vključuje bolečo oteklino na vratu, bolečino vzdolž sternokleidomastoidne mišice, izrazito omejeno gibljivost vratu ter znake sistemske okužbe, kot so vročina, slabo počutje in levkocitoza. Pogosto je prisotna tudi bolečina ob požiranju ter lahko težave pri dihanju, če pride do pritiska na okoliške strukture. Diagnostično vrednost imata predvsem kontrastna CT preiskava vratu in temporalne kosti, ki pokažeta jasen prikaz poti širjenja okužbe in obsega abscesa. Zdravljenje mora biti hitro in obsega kirurško drenažo abscesa s pristopom skozi vrat v kombinaciji z mastoidektomijo in timpanostomijo, ter širokospektralno intravensko antibiotično terapijo, kasenje prilagojeno izoliranemu patogenu. Zaradi potenciala za hitro napredovanje in možnost intrakranialnih zapletov, je ključno zgodnje prepoznavanje in agresivna intervencija [55].

CITELLIJEV ABSCESES

Citellijev absces je redek ekstrakranialni zaplet akutnega mastoiditisa, ki nastane zaradi širjenja okužbe iz mastoidnih celic posteriorno v mehka tkiva zatilja in posterioorne vratne mišice. Tipično nastane zaradi erozije korteksa mastoida na posteriorni strani temporalne kosti. Klinično se kaže z bolečino in oteklino v posteriornem delu vratu ali zatilja, občutljivostjo ob pritisku, pogosto pa je prisotna tudi omejena gibljivost vratu ter bolečina ob gibanju glave. Lahko so prisotni tudi sistemski znaki kot vročina, splošna utrujenost ali levkocitoza. Za postavitev diagnoze je bistvena slikovna diagnostika, predvsem kontrastni CT ali MR, lahko tudi UZ, ki jasno prikažejo širjenje vnetja in abscesne formacije. Terapija zahteva hitro kirurško intervencijo, običajno mastoidektomijo, s hkratno kirurško drenažo abscesa in intenzivno intravensko antibiotično zdravljenje, usmerjeno proti običajnim povzročiteljem. Zaradi možnosti hitrega širjenja okužbe v globlja vratna in zatilna tkiva ter potencialnih intrakranialnih zapletov je pomembno zgodnje prepoznavanje in agresivno ukrepanje.

ZIGOMATIČNI ABSCESES

Zigomatični absces, poznan tudi kot Lucov absces, je redek ekstrakranialni zaplet akutnega mastoiditisa, ki nastane zaradi širjenja okužbe superoanteriorno proti zigomatičnemu loku in temporalni regiji. Nastane ob eroziji zgornje stene mastoidne votline in širjenju okužbe pod mišico temporalis major ter njenimi fascijami, kar vodi do formiranja abscesa v predelu lič ali temporalni regiji. Klinična slika vključuje izrazito oteklino, občutljivost in bolečino v temporalni in zigomatični regiji, pogosto pa tudi omejeno in boleče odpiranje ust (trismus). Bolniki imajo lahko sistemske znake okužbe, vključno z vročino, levkocitozo in splošnim slabim počutjem. Ob sumu na ta absces je indicirana kontrastna CT preiskava, ki omogoča natančno opredelitev obsega abscesa in vnetnih sprememb v okoliških strukturah. Zdravljenje vključuje takojšnjo kirurško drenažo abscesa, običajno v povezavi z mastoidektomijo in timapnostomijo, in širokospektralno intravensko antibiotično terapijo, ki jo prilagodimo glede na povzročitelja okužbe. Zaradi neposredne bližine temporalnih lobanjskih struktur je pomembno pravočasno ukrepanje, saj zamude lahko povečajo tveganje za intrakranialno širjenje okužbe.

LABIRINTITIS

Labirintitis je resen zaplet akutnega otitisa ali mastoiditisa, ki nastane zaradi širjenja bakterijske okužbe v notranje uho. Okužba lahko prodre skozi ovalno ali okroglo okence ali hematogeno, kar povzroči vnetje občutljivih struktur notranjega ušesa. Obstajata dve obliki labirintitisa: serozni (toksični) in gnojni. **Serozni labirintitis** nastane zaradi difuznega vnetnega odziva na toksine, ki prehajajo v notranje uho brez neposredne bakterijske invazije. Simptomi vključujejo blago do zmerno vrtoglavico, tinitus, slabost in prehodno senzorinevralno izgubo sluha. Okrevanje je možno brez trajnih posledic, če se primarna okužba hitro pozdravi. **Gnojni labirintitis** pa predstavlja resno stanje z neposredno invazijo bakterij v labirint. Povzroča hudo vrtoglavico, intenziven nistagmus, izrazito slabost in bruhanje ter nenadno, pogosto trajno izgubo sluha. Brez hitrega zdravljenja lahko pride do popolne destrukcije notranjega ušesa (labirintektazija) in razvoja abscesa v notranjem ušesu.

Za diagnozo so ključni anamneza in klinični pregled, avdiometrija (potrditev senzorinevralne izgube sluha) ter testiranje ravnotežja. Slikovna diagnostika, predvsem magnetna resonanca (MRI) temporalne kosti, lahko pomaga pri oceni obsega vnetja in izključi morebitno intrakranialno širjenje okužbe. Zdravljenje

labirintitisa vključuje intravensko antibiotično terapijo usmerjeno proti specifičnemu povzročitelju, sistemske kortikosteroide za zmanjšanje vnetnega odziva in kirurško drenažo primarnega infekcijskega žarišča (timpanostomija, mastoidektomija). Zgodnje ukrepanje je ključno za preprečevanje trajne poškodbe notranjega ušesa, ki lahko vodi do trajne izgube sluha in okvare ravnotežja

PETROZNI APICITIS (GRADENIGOV SINDROM)

Gradenigov sindrom je klasičen klinični sindrom (trias), ki nastane kot posledica petroznega apicitisa – okužbe in vnetja vrha piramide temporalne kosti. Do vnetja pride zaradi širjenja okužbe iz srednjega ušesa ali mastoida v pnevmatizirane celice petroznega dela temporalne kosti. Zaradi anatomske bližine pomembnih kranialnih živcev se lahko razvije značilna klinična triada:

1. Otoreja ali otalgija – posledica nezdravljenega ali napredujočega otitisa ali mastoiditisa.
2. Obrazna ali retroorbitalna bolečina – nastane zaradi draženja v predelu ganglija ali v predelu prve veje trigeminalnega živca, ki poteka v bližini vnetega področja.
3. Diplopija – posledica utesnitve n. abducens zaradi edema v Dorellovem kanalu.

Poleg klasične triade se lahko pojavijo tudi znaki sistemske okužbe, kot so vročina, slabost, glavobol, fotofobija in spremembe zavesti. Diagnoza temelji na kliničnem sumu, podprtem s slikovno diagnostiko. Kontrastno ojačana magnetna resonanca je najbolj občutljiva metoda za odkrivanje vnetnih sprememb petrozne piramide in prizadetosti živcev. CT temporalne kosti pomaga pri oceni pnevmatizacije petroznega vrha in morebitni destruktiji kosti. Zdravljenje vključuje dolgotrajno intravensko antibiotično terapijo, sistemskimi kortikosteroidi, v kombinaciji s kirurško drenažo – običajno samo timpanostomijo, mastoidektomija se naredi v primeru hkratnega akutnega mastoiditisa ali prisotnosti drugega zapleta. Razširitev mastoidektomije do vrha petrozne kosti (petrozektomija) je možna, vendar se izjava redko, zaradi velike verjetnosti poškodbe notranjega ušesa ob operaciji. V hujših primerih je izjemoma potrebna tudi nevrokirurška intervencija. Zgodnje prepoznavanje in agresivno zdravljenje sta ključna za preprečitev intrakranialnih zapletov, kot so meningitis, možganski abscesi, tromboflebitis venskih sinusov [57].

ZNOTRAJLOBANJSKI (INTRAKRANIALNI) ZAPLETI AOM IN AM

Intrakranialni zaplet AM so po literaturi vsaj tako pogosti kakor ekstrakranialni, vendar so veliko bolj ogrožujoči [53,54]. Če pa primerjamo incidence intrakranialnih zapletov AOM z ekstrakranialnimi pa ugotavljamo, da so intrakranialni 4 do 5-krat redkejši. [58]. S pojavom antibiotikov se je incidenca intrakranialnih zapletov močno zmanjšala, vendar ti kljub sodobni terapiji še vedno nastopajo. Študije navajajo smrtnost tudi 5–15 % ter pogoste trajne posledice, kot so nevrolški izpadi in izguba sluha [59]. Zaradi teh razlogov je zgodnje prepoznavanje intrakranialnih zapletov ključno za pravočasno ukrepanje in boljši izid zdravljenja [58,60].

Gnojni meningitis je vnetje možganskih ovojnic je najpogostejši intrakranialni zaplet pri otrocih z AOM. Do meningitisa pride, ko se bakterije iz srednjega ušesa razširijo v subarahnoidni prostor, bodisi preko hematogeno ali z direktnim prodorom z erozijo kosti v predelu tegmen tympani. Najpogostejši povzročitelj otogenega meningitisa je *Streptococcus pneumoniae* in ostale bakterije redkeje. Klinično se kaže s hudim glavobolom, visoko vročino, otrdelim vratom, fotofobijo in motnjami zavesti. Pri dojenčkih so lahko znaki bolj subtilni (npr. izbočena fontanela).

Epiduralni (ekstraduralni) absces predstavlja lokalizirano kolekcijo gnoja med duro in kostjo. Napogosteje je lociran temporalno, lahko pa tudi v posteriosni lobanjski kotanji. Nastane zaradi erozije kosti ob okužbi srednjega ušesa ali mastoida in prodora vnetja do epiduralnega prostora. Epiduralni absces je lahko sprva klinično relativno asimptomatski; pogosto ga odkrijemo šele ob slikovni diagnostiki ali med kirurškim posegom. Večji epiduralni abscesi povzročajo glavobole, bruhanje ter lahko vodijo v znake povišanega intrakranialnega tlaka. Če se ne zdravi, se lahko absces širi v subduralni prostor (subduralni empiem) ali možgansko tkivo (možganski absces). Epiduralni abscesi predstavljajo pomemben delež intrakranialnih zapletov v nekaterih serijah (npr. približno 15–20 % vseh intrakranialnih zapletov OM).

Subduralni empiem predstavlja razlita gnojna kolekcija med duro in arahnoido, ki se lahko razprostira tudi preko konveksitete možganov. Otogeni subduralni empiem običajno nastane kot širitev nezdravljenega epiduralnega abscesa ali kot posledica tromboflebitisa intrakranialnih venskih sinusov, preko katerih se okužba prenese v subduralni prostor. Klinična slika je zelo izražena: hitro napredovanje glavobola, visoka vročina, meningealni znaki, pogosto pa tudi fokalni nevrolški

izpadi (npr. hemipareza), epileptični napadi in motnje zavesti. Subduralni empiem predstavlja zelo visoko tveganje za smrtnost in trajne posledice, zahteva tudi urgentno nevrokirurško drenažo. Čeprav razmeroma redek, ga navajajo v približno 5–10 % intrakranialnih zapletov vnetja ušesa [61]

Tromboza sigmoidnega sinusa je zapora lateralnega venskega sinusa (sigmoidnega in pogosto prehodno tudi transversega sinusa) zaradi tromboflebitisa. Okužba iz mastoidnih celic se razširi na steno sigmoidnega sinusa, kar vodi v septično trombozo. Znaki vključujejo nihanja telesne temperature po septičnem vzorcu, hud glavobol in lahko tudi edem mastoidne regije. Možen je tudi pojav Griesingerjevega znaka - boleča oteklina in občutljivost za mastoidom zaradi tromboze emisarne vene. Kasneje v poteku bolezni je možen razvoj papiledema zaradi motenega venskega odtoka iz lobanje, motena je lahko zavest, pojavi se lahko tudi pareza n. abducens, kot posledica povišanega intrakranialnega tlaka. Tromboza sigmoidnega sinusa je relativno pogost intrakranialni zaplet pri mastoiditisu – v otroških serijah so jo našli v ~20 % primerov intrakranialnih komplikacij [59]. Pomemben je tudi podatek, da lahko septični strdki iz sinusa embolizirajo v pljuča (septični emboli), kar dodatno teži potek bolezni.

Tromboza kavernoznega sinusa je veliko redkejša v kontekstu vnetja srednjega ušesa, kakor tromboza lateralnega sinusa. Pojavi se predvsem pri širjenju okužbe proti vršku piramide senčnice (petrozitis) in preko zgornjega petroznega sinusa do kavernoznega sinusa. Klinično se kaže z značilno sliko s zaradi prizadetosti n. oculomotorius, n. trochlearis, prve in druge veje n. trigeminus in n. abducens (oftalmoplegija, ptoza vek, motnje občutljivosti obraza) ter zastoj v oftalmični veni (proptoza, edem očesne veznice). Bolniki imajo običajno hudo bolečino okrog očesa (zaradi prizadetosti n. trigeminus) in vročino. Tromboza kavernoznega sinusa je življenjsko ogrožajoča in zahteva takojšnje zdravljenje z visokimi odmerki antibiotikov; umrljivost je zgodovinsko gledano zelo visoka. Ta zaplet je danes izjemno redek; pogostejše nastane pri akutnih gknojnih ventjih obnosnih votlin, kot pri vnetju ušesa.

Možganski absces je absces lokaliziran znotraj možganskega parenhima je ena najresnejših komplikacij vnetja ušesa. Do abscesa lahko pride z neposredno invazijo (npr. skozi erodiran tegmen ali posteriorno steno mastoida), preko venskih sinusov in emisarnih ven (tromboflebitis) ali hematogeno. Možganski absces se klinično pogosto kaže manj izrazito kot meningitis z nekaj dni do tednov trajajočimi glavoboli in vročino, ki je lahko zmerna ali celo odsotna, nato pa se pojavijo znaki zvišanega intrakranialnega tlaka (glavobol, bruhanje,

zamegljen vid) ter fokalni nevrološki izpadi, odvisno od lokacije (npr. motnje govora, hemipareza pri temporalnem abscesu, ataksija pri cerebelarnem). Pogosti so tudi epileptični napadi. Možganski absces je skupaj z meningitisom med najpogostejšimi intrakranialnimi zapleti otitisa – meta-analiza je pokazala pojavnost abscesa v skoraj polovici primerov intrakranialnih zapletov [59]. Brez ustrezne terapije absces napreduje in lahko povzroči preboj gnoja v možganske prekate ali subarahnoidni prostor, kar je skoraj vedno usodno.

Otogeni hidrocefalus je zaplet, ki se lahko pojavi v povezavi z AOM ali AM, vendar brez prisotnosti pravega akutnega intrakranialnega vnetja dogajanja. Mehanizem nastanka ni povsem pojasnjen; verjetno gre za motnjo v absorpciji likvorja zaradi ob trombozi lateralnega venskega sinusa in povišanega venskega tlaka, lahko pa tudi posledica blage difuzne vnetne reakcije ovojnic brez bakterijske invazije. Bolnik z otogenim hidrocefalusom ima simptome povišanega intrakranialnega tlaka – vztrajen glavobol, bruhanje, dvojni vid, ter papiledem – ob tem pa ni znakov aktivnega vnetja (ni visoke vročine, laboratorijski markerji so le rahlo povišani). Diagnozo postavimo s slikanjem (razširjeni možganski ventrikli, odsotnost abscesa) in lumbalno punkcijo z zelo zvišanim tlakom, vendar sterilnim likvorjem. Otični hidrocefalus je danes izjemno redek (v seriji 51 primerov intrakranialnih zapletov so zaznali le 1 % otogenega hidrocefalusa) [61], a ga je pomembno prepoznati, saj zahteva drugačen pristop do zdravljenja in izključitev drugih vzrokov.

DIAGNOSTIKA IN ZDRAVLJENJE INTRAKRANIALNIH ZAPLETOV AOM IN AM

Pri sumu na intrakranialni zaplet AOM ali AM je pomembna hitrost diagnostičnih preiskav, ki naj potekajo sočasno z začetkom zdravljenja. Laboratorijski pokazatelji vnetja so lahko celo v okviru normalnih vrednosti in ne izključujejo zapleta, posebej pri bolnikih, ki so že prejeli zdravljenje z antibiotiki. Pomemben je odvzem mikrobioloških kužnin in hemokultur. V primeru nevroloških znakov in sumu na meningitis je lumbalna punkcija indicirana, vendar šele po slikanju glave, da izključimo prisotnost mase (abscesa) in s tem preprečimo herniacijo možgan. CT glave s kontrastom je običajno prva preiskava, ker je hitro dostopna in lahko pokaže večje abscesne kolekcije, subduralne zbirke ali kostne destrukcije mastoida. S CT preiskavo tudi diagnosticiramo mastoiditis in trombozo venskih sinusov. Vendar s CT preiskavo lahko spregledamo manjše zgodnje abscese ali tromboze žil. Zato je MR z gadolinijem kontrastnim sredstvom preiskava izbora

za podrobno oceno intrakranialnih zapletov. MR možganov jasno prikaže možganske abscese (značilno obročasto kontrastno izboljšanje z edemom), subduralni empiem (lenticularna zbirka med duro in možgani), epiduralni absces ter tudi meningitis. Še posebej občutljiva je preiskava je MR venografija, ki jo uporabljamo za diagnostiko tromboze sigmoidnega ali kavernoznega sinusa – pokaže odsotnost pretoka oz. polnjenja v prizadetem sinusu [62]. Dodatne preiskave lahko vključujejo EEG ob epileptičnih napadih ter pregled očesnega ozadja.

Zdravljenje intrakranialnih zapletov vnetja ušesa zahteva agresiven in kombiniran pristop [59]. Osnova so visoki odmerki antibiotikov intravenozno in kirurških posegih za drenažo primarnega žarišča okužbe. Takoj, ko posumimo na intrakranialni zaplet, uvedemo empirično izbrani antibiotik, še preden imamo dokončne rezultate kultur. Izbira antibiotikov pokriva najverjetnejše povzročitelje otogenih intrakranialnih infekcij: to so streptokoki (vključno s pnevmokoki), stafilokoki, gram-negativne bakterije in anaerobi. Običajna začetna kombinacija vključuje ceftriakson ali cefotaksim (3. generacija cefalosporina, dobro prehaja v likvor, deluje na pnevmokoke in *H. influenzae*), dodatek metronidazola za anaerobe ter pogosto še vankomicin za pokritje penicilin-rezistentnih pneumokokov in *S. aureus* [63]. V primeru alergije na beta-laktame ali suma na posebne patogene lahko kombiniramo karbapeneme, linezolid, itd., po nasvetu infektologa. Antibiotično terapijo nato prilagodimo glede na izvid kulture iz ušesa, krvi ali likvorja – cilj je ozko usmerjena terapija občutljivih bakterij, ki pa traja dolgo: običajno vsaj 4–8 tednov intravenozno, odvisno od vrste zapleta (meningitis običajno 10–14 dni, absces 6–8 tednov, sinusna tromboza 4–6 tednov). Dolgotrajnost zdravljenja je potrebna za sterilizacijo sicer slabo prekrvljenih tkiv (nekrotični center abscesa, trombozirani sinus) [63]. Vzporedno z antibiotiki je skoraj vedno nujen kirurški poseg. Pri vsakem intrakranialnem zapletu otogenega izvora je treba sanirati primarni fokus v ušesu: to pomeni timpanostomijo za drenažo gnoja iz srednjega ušesa ter mastoidektomijo. Pri možganskem abscesu nevrokirurg glede na lokacijo in velikost odloči za aspiracijo abscesa (prek vrtnice v lobanji) ali odprto kirurško drenažo s kraniotomijo. Absces, večji od ~2,5 cm ali s pomembnim masnim učinkom, običajno zahteva kirurško drenažo, medtem ko se manjši abscesi (<2 cm) lahko poskuša zdraviti samo z antibiotiki in skrbnim opazovanjem [64]. V primeru subduralnega empiema je urgentna kraniotomija za široko drenažo standardni postopek, saj subduralna gnojna kolekcija ni enkapsulirana in se hitro širi – pogosto so potrebne večkratne operacije in drenaže cevke v subduralnega prostora. Tromboza sigmoidnega sinusa se zdravi s kombinacijo mastoidektomije (odstranitev primarnega vnetja) in antibiotikov.

Med operacijo kirurg včasih odpre sinus in evakuira gnojni strdek, vendar to večinoma ni potrebno, saj antibiotiki in morebitno zdravljenje z antikoagulatni lahko zadostujejo [62]. Uporaba antikoagulantne terapije pri lateralni sinusni trombozi je kontroverzna, a mnogi centri jo uvedejo, ko krvavitev intracerebralno ni prisotna, da preprečijo širjenje tromboze in pospešijo rekanalizacijo [62]. Pri trombozi kavernoznega sinusa kirurška drenaža samega sinusa ni mogoča; pomembno je agresivno zdravišče primarnega vnetja (npr. petrozni apeks – včasih je potrebna drenaža petrozitisa) in intravenozni antibiotiki, pogosto v kombinaciji s sistemsko antikoagulacijo. Kortikosteroidi (npr. deksametazon) so lahko dodani kratkotrajno pri hudih možganskih edemih ali meningealnem otekanju, da zmanjšajo intrakranialni tlak, vendar jih uporabljamo previdno in vedno ob ustrezni antibiotični pokritosti. Pri otogenem hidrocefalusu zdravljenje vključuje zgoraj omenjeno mastoidektomijo in antibiotike (v kolikor so še prisotni znaki okužbe) ter ukrepe za znižanje intrakranialnega tlaka – acetazolamid, ponavljajoče ledvene punkcije, v redkih primerih pa tudi začasni zunanji ventrikularni dren ali stalni šant, če je hipertenzija refraktarna.

Prognosa intrakranialnih zapletov vnetja srednjega ušesa se je z razvojem antibiotikov in intenzivne nege bistveno izboljšala v primerjavi s predantibiotično ero, ko je bila smrtnost tudi preko 50 %. Danes celokupna umrljivost ostaja okoli 5–10 %, odvisno od študije [58,59,61,64]. Posamezni zapleti, kot je možganski absces, imajo lahko nekoliko višjo smrtnost (okoli 10–20 %), medtem ko je pri hitro zdravljenem lateralnem sinusnem tromboflebitisu umrljivost lahko nizka. Kljub preživetju pa približno četrtnina do tretjina bolnikov utrpí trajne posledice. Med pogostimi poznejšimi zapleti so nevrološke izpadi (npr. trajna hemipareza, epilepsija, kognitivne motnje), ki se pojavijo pri 20–30 % preživelih [61]. Zelo pogosta je tudi trajna izguba sluha na prizadeti strani – bodisi prevodna (spremembe v srednjem ušesu), bodisi senzornevralna (meningitis, abscesa v temporalnem režnju). V eni seriji so poročali o kar 90 % bolnikov z vsaj delno prizadetim sluhom po prebolelem zapletu [61,64]. Najpomembnejša je seveda preprečitev nastanka zapletov. Temelj preventive je pravilno in pravočasno zdravljenje akutnega vnetja ušesa. To vključuje ustrezno antibiotično terapijo dovolj dolgo pri tistih, ki jo potrebujejo, in spremljanje bolnika do dokončnega izboljšanja. Priporočeno trajanje antibiotičnega zdravljenja AOM brez zapleta je vsaj 10 dni, še posebej pri ponavljajočem AOM [65]. Starše in bolnike je treba poučiti, naj se vrnejo k zdravniku, če se stanje ne izboljšuje ali se po izboljšanju ponovno poslabša – s tem lahko zgodaj ujamejo komplikacije. Kirurški poseg (timpanostomija, tudi mastoidektomija) ob neodzivnem ali napredovalem vnetju lahko prepreči nadaljnje širjenje okužbe. Cepljenje ima vlogo v primarni preventivi

AOM. Uvedba konjugiranega cepiva proti pnevmokoku in cepljenje proti *Haemophilus influenzae* tipa b (Hib) je znatno zmanjšala pojavnost pneumokoknih vnetij srednjega ušesa ne pa tudi pojavnosti in bakteriologije intrakranialnih zapletov [66,67].

LITERATURA

1. Dong L, Jin Y, Dong W, Jiang Y, Li Z, Su K, et al. Trends in the incidence and burden of otitis media in children: a global analysis from 1990 to 2021. *Eur Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. 2024 [cited 2025 Apr 23]; Available from: <https://doi.org/10.1007/s00405-024-09165-z>
2. Luntz M, Brodsky A, Nusem S, Kronenberg J, Keren G, Migirov I, et al. Acute mastoiditis--the antibiotic era: a multicenter study. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2001;57:1–9.
3. Zanetti D, Nassif N. Indications for surgery in acute mastoiditis and their complications in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2006;70:1175–82.
4. Kværner KJ, Bentdal Y, Karevold G. Acute mastoiditis in Norway: No evidence for an increase. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2007;71:1579–83.
5. Psarommatas IM, Voudouris C, Douros K, Giannakopoulos P, Bairamis T, Carabino C. Algorithmic management of pediatric acute mastoiditis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2012;76:791–6.
6. Pang LHY, Barakat MS, Havas TE. Mastoiditis in a paediatric population: A review of 11 years experience in management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2009;73:1520–4.
7. Lin HW, Shargorodsky J, Gopen Q. Clinical Strategies for the Management of Acute Mastoiditis in the Pediatric Population. *Clinical Pediatrics*. 2010;49:110–5.
8. Benito MB, Gorricho BP. Acute mastoiditis: increase in the incidence and complications. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2007;71:1007–11.
9. Nawaz S, Smith ME, George R, Dodgson K, Lloyd SKW. Changes in antimicrobial resistance in acute otitis media and otitis externa. *Clinical Otolaryngology*. 2023;48:740–7.
10. Pukander J, Karma P, Sipilä M. Occurrence and recurrence of acute otitis media among children. *Acta otolaryngologica*. 1982;94:479–86.
11. Palva T, Pulkkinen K. Mastoiditis. *The Journal of laryngology and otology*. 1959;73:573–88.
12. Palva T, Virtanen H, Mäkinen J. Acute and latent mastoiditis in children. *The Journal of laryngology and otology*. 1985;99:127–36.
13. Van Zuijlen DA, Schilder AGM, Van Balen FAM, Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media? *The Pediatric infectious disease journal*. 2001;20:140–4.
14. Švagan M, Rebol J. Long-term outcomes of surgical treatment for paediatric acute mastoiditis: the role of mastoidectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025;282:1815–23.
15. LIESE JG, SILFVERDAL SA, GIAQUINTO C, CARMONA A, LARCOMBE JH, GARCIA-SICILIA J, et al. Incidence and clinical presentation of acute otitis media in children aged <6 years in European medical practices. *Epidemiol Infect*. 2014;142:1778–88.
16. El Feghaly RE, Nedved A, Katz SE, Frost HM. New insights into the treatment of acute otitis media. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2023;21:523–34.
17. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, Coggins R, Gagnon L, Hackell JM, et al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update). *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2016;154:S1–41.

18. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics*. 2013;131:e964–99.
19. Proctor B. Attic-Aditus Block and the Tympanic Diaphragm. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 1971;80:371–5.
20. Palva T, Ramsay H. Incudal Folds and Epitympanic Aeration. *Otology & Neurotology* [Internet]. 1996;17. Available from: https://journals.lww.com/otology-neurotology/fulltext/1996/09000/incudal_folds_and_epitympanic_aeration.4.aspx
21. Laulajainen-Hongisto A, Aarnisalo AA, Jero J. Differentiating Acute Otitis Media and Acute Mastoiditis in Hospitalized Children. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2016;16.
22. Stenfeldt K, Enoksson F, Stalfors J, Hultcrantz M, Hermansson A, Groth A. Infants under the age of six months with acute mastoiditis. A descriptive study of 15 years in Sweden. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2014;78:1119–22.
23. Glynn F, Osman L, Colreavy M, Rowley H, Dwyer TPO, Blaney A. Acute mastoiditis in children: presentation and long term consequences. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2008;122:233–7.
24. Mansour T, Yehudai N, Tobia A, Shihada R, Brodsky A, Khnifies R, et al. Acute mastoiditis: 20 years of experience with a uniform management protocol. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2019;125:187–91.
25. Stalfors J, Enoksson F, Hermansson A, Hultcrantz M, Robinson Å, Stenfeldt K, et al. National assessment of validity of coding of acute mastoiditis: a standardised reassessment of 1966 records. *Clinical Otolaryngology*. 2013;38:130–5.
26. Bento RF, Fonseca AC de O. A brief history of mastoidectomy. *International archives of otorhinolaryngology*. 2013;17:168–78.
27. Wullstein H. Theory and practice of tympanoplasty. *The Laryngoscope*. 1956;66:1076–93.
28. Tos M. Manual of middle ear surgery. 1993.
29. Rebol J, Milojković V, Cvetić G. Infracochlear approach to the petrous apex: a report of two cases = Pristop do vrha petrozne kosti pod polžem. *Acta medico-biotechnica*. 2018;11:54–9.
30. Ars B, Dirckx JJJ, Ars-Piret NM, Buytaert JAN. Insights in the Physiology of the Human Mastoid: Message to the Surgeon. *The journal of international advanced otology*. 2012;8:296–310.
31. Ars B, Ars-Piret N. Morpho-functional partition of the middle ear cleft. *Acta oto-rhino-laryngologica Belgica*. 1997;51:181–4.
32. Bernal-Sprekelsen M, Carrau RL, Dazert S, Dornhofer JL, Peretti G, Tewfik MA, et al, editors. Complications of Mastoidectomy. *Complications in Otolaryngology—Head and Neck Surgery* [Internet]. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2013 [cited 2019 Sep 8]. Available from: <http://www.thieme-connect.de/products/ebooks/abstract/10.1055/b-0034-79202>
33. Psarommatas I, Giannakopoulos P, Theodorou E, Voudouris C, Carabinos C, Tsakanikos M. Mastoid subperiosteal abscess in children: drainage or mastoidectomy? *The Journal of Laryngology & Otology*. 2012;126:1204–8.
34. Harley EH, Sdralis T, Berkowitz RG. Acute mastoiditis in children: a 12-year retrospective study. *Otolaryngology—head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1997;116:26–30.
35. Spratley J, Silveira H, Alvarez I, Pais-Clemente M. Acute mastoiditis in children: review of the current status. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2000;56:33–40.
36. De S, Makura ZGG, Clarke RW. Paediatric acute mastoiditis: the Alder Hey experience. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2002;116:440–2.
37. Bauer PW, Brown KR, Jones DT. Mastoid subperiosteal abscess management in children. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2002;63:185–8.
38. Alkhateeb A, Morin F, Aziz H, Manogaran M, Guertin W, Duval M. Outpatient management of pediatric acute mastoiditis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2017;102.

39. Tov EE, Leiberman A, Shelef I, Kaplan DM. Conservative nonsurgical treatment of a child with otogenic lateral sinus thrombosis. *American Journal of Otolaryngology*. 2008;29:138–41.
40. van den Aardweg MTA, Rovers MM, de Ru JA, Albers FWJ, Schilder AGM. A Systematic Review of Diagnostic Criteria for Acute Mastoiditis in Children. *Otology & Neurotology*. 2008;29:751–7.
41. Bartov N, Lahav Y, Lahav G, Zloczower E, Katzenell U, Halperin D, et al. Management of Acute Mastoiditis With Immediate Needle Aspiration for Subperiosteal Abscess. *Otology & Neurotology*. 2019;40:e612–8.
42. Bakhos D, Trijolet J-P, Morinière S, Pondaven S, Al zahrani M, Lescanne E. Conservative Management of Acute Mastoiditis in Children. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2011;137:346.
43. Gorphe P, de Barros A, Choussy O, Dehesdin D, Marie JP. Acute mastoiditis in children: 10 years experience in a French tertiary university referral center. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2012;269:455–60.
44. Sarah E. Monsell et al, Writing Group for the CODA Collaborative. Patient Factors Associated With Appendectomy Within 30 Days of Initiating Antibiotic Treatment for Appendicitis. *JAMA Surgery*. 2021:e216900–e216900.
45. Anne S, Schwartz S, Ishman SL, Cohen M, Hopkins B. Medical Versus Surgical Treatment of Pediatric Acute Mastoiditis: A Systematic Review. *Laryngoscope*. 2019;129.
46. Petersen CG, Ovesen T, Pedersen CB. Acute mastoidectomy in a Danish county from 1977 to 1997—operative findings and long-term results. *Acta oto-laryngologica Supplementum*. 2000;543:122–6.
47. Enoksson F, Groth A, Hultcrantz M, Stalfors J, Stenfeldt K, Hermansson A. Subperiosteal abscesses in acute mastoiditis in 115 Swedish children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2015;79.
48. Taylor MF, Berkowitz RG. Indications for Mastoidectomy in Acute Mastoiditis in Children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113:69–72.
49. Cohen-Kerem R, Uri N, Rennert H, Peled N, Greenberg E, Efrat M. Acute mastoiditis in children: is surgical treatment necessary? *The Journal of laryngology and otology*. 1999;113:1081–5.
50. Mierzwiński J, Tyra J, Haber K, Drela M, Sinkiewicz A, Puricelli MD. Pediatric recurrent acute mastoiditis: Risk factors and insights into pathogenesis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2018;111:142–8.
51. Lee HJ, Woo JH, Cho S, Oh HW, Joo H, Baik HJ. Risk Factors for Perioperative Respiratory Adverse Events in Children with Recent Upper Respiratory Tract Infection: A Single-Center-Based Retrospective Study. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2020;16:1227.
52. WHO. Antimicrobial resistance. Global report on surveillance. World Health Organization. 2014;61:12–28.
53. Go C, Bernstein JM, De Jong AL, Sulek M, Friedman EM. Intracranial complications of acute mastoiditis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2000;52:143–8.
54. Mostafa BE, El Fiky LM, El Sharnouby MM. Complications of suppurative otitis media: still a problem in the 21st century. *ORL; journal for oto-rhino-laryngology and its related specialties*. 2009;71:87–92.
55. Marom T, Roth Y, Boaz M, Shushan S, Oron Y, Goldfarb A, et al. Acute Mastoiditis in Children: Necessity and Timing of Imaging. *Pediatr Infect Dis J*. 2016;35:30–4.
56. Castellazzi ML, Torretta S, Pietro GMD, Ciabatta A, Capaccio P, Caschera L, et al. Acute otitis media-related facial nerve palsy in a child: a case report and a literary review. *Italian Journal of Pediatrics*. 2023;49:8.
57. Schilder AGM, Chonmaitree T, Cripps AW, Rosenfeld RM, Casselbrant ML, Haggard MP, et al. Otitis media. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:1–18.
58. Leskinen K, Jero J. Acute complications of otitis media in adults. *Clin Otolaryngol*. 2005;30:511–6.
59. Gkrinia E, Brotis AG, Vallianou K, Ntziovara AM, Hajioannou J. Otogenic brain complications: a systematic review and meta-analysis. *J Laryngol Otol*. 2024;138:828–37.
60. Favre N, Patel VA, Carr MM. Complications in Pediatric Acute Mastoiditis: HCUP KID Analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;165:722–30.

61. Penido N de O, Chandrasekhar SS, Borin A, Maranhão AS de A, Gurgel Testa JR. Complications of otitis media - a potentially lethal problem still present. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016;82:253–62.
62. Ghosh PS, Ghosh D, Goldfarb J, Sabella C. Lateral sinus thrombosis associated with mastoiditis and otitis media in children: a retrospective chart review and review of the literature. *J Child Neurol.* 2011;26:1000–4.
63. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med.* 2014;371:447–56.
64. Penido N de O, Borin A, Iha LCN, Suguri VM, Onishi E, Fukuda Y, et al. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:37–42.
65. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics.* 2013;131:e964–99.
66. Marom T, Shemesh S, Habashi N, Gluck O, Tamir SO. Adult Orogenic Meningitis in the Pneumococcal Conjugated Vaccines Era. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2020;24:e175–81.
67. Soysal A, Gönüllü E, Yıldız I, Aydemir G, Tunç T, Fırat Y, et al. Impact of the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on the incidences of acute otitis media, recurrent otitis media and tympanostomy tube insertion in children after its implementation into the national immunization program in Turkey. *Hum Vaccin Immunother.* 2019;16:445–51.

ŽILNI PRISTOPI PRI KRITIČNO BOLNEM OTROKU

VASCULAR ACCESS IN THE CRITICALLY ILL CHILD

Maja Fajfar, mag. zdr. nege

Tanja Dukić Vuković, dr.med.spec. pediatrije

Klinika za pediatrijo, Enota za pediatrično intenzivno nego in terapijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

Vzpostavitev zanesljivega žilnega dostopa je ključni korak pri reanimaciji in nadaljnjem zdravljenju poškodovanih in kritično bolnih otrok. Akutne in kronične bolezni, operacije, večkratne hospitalizacije in dolgotrajno zdravljenje lahko močno otežijo vzpostavitev žilnega dostopa. Prispevek obravnava izbiro mesta za žilni dostop, tehnike za periferno in centralno perkutano kanilacijo žile ter zaplete povezane z žilnimi katetri.

Ključne besede: žilni dostop, periferni venski kateter, osrednji venski kateter, otrok

ABSTRACT

Establishing reliable vascular access is a crucial step in the resuscitation and subsequent treatment of injured and critically ill children. Acute and chronic illnesses, surgeries, multiple hospitalizations and long-term treatment can greatly complicate the establishment of vascular access. The article discusses the selection of a vascular access site, techniques for peripheral and central percutaneous cannulation of the vein, and complications associated with vascular catheters.

Keywords: vascular access, peripheral venous catheter, central venous catheter, child

1 UVOD

Uspešno oživljanje pri otrocih je verjetnejše, če je žilni dostop dosežen v nekaj minutah. Prednostno mesto za venski dostop med pediatrično reanimacijo je največja, najbolj dostopna vena, ki ne zahteva prekinitve oživljanja (1).

Navadno je to periferna venska pot z vstavitvijo periferne venske kanile. Vzpostavitev zahteva veliko natančnost in izkušnost, saj so periferne vene pri otrocih zelo tanke, postopek pa zahteva sodelovanje otrok, kar je ponavadi pomankljivo (1,2).

Če ni možno vzpostaviti periferne venske poti v 1 minuti, se je potrebno, po vzpostavitvi intraosalne poti za akutno intervencijo z zdravili in tekočino, pripraviti na vzpostavitev centralnega venskega dostopa tako, da se identificira mesto z ultrazvokom in izbere ustrezen komplet za vstavljanje osrednjega žilnega katetra ali umbilikalnega venskega katetra pri kritično bolnih novorojenčkih (2,3).

Zaradi potrebe po dovajanju zdravil, nadomeščanju tekočin in parenteralne prehrane ter zaradi potrebe po ponavljanih odvzemih krvi za laboratorijske preiskave, smo dolžni otrokom zagotoviti dolgoročno varen venski dostop.

Pri izbiri dolžine in velikosti katetrov je potrebno vedeti, da je pretok skozi kateter neposredno sorazmeren z notranjim premerom katetra in obratno sorazmeren z njegovo dolžino. Zato krajši, večji katetri omogočajo hitrejšo dostavo tekočine in so bolj zaželeni kot daljši katetri, čeprav imajo specializirani katetri, zasnovani za namestitev z UZ, enakovredne pretoke. V nekaterih primerih je dostop z večjim katetrom možen le centralno. Poleg tega je lahko osrednji venski dostop varnejši od perifernega in omogoča zanesljivo infuzijo dražilnih zdravil, kot so vazoaktivna zdravila, kalcijev ali kalijev klorid. Zato je potrebno osrednji venski

dostop obravnavati čim prej, ko je to mogoče (1,3).

2 IZBIRA ŽILNEGA DOSTOPA

Vaskularni dostop pri otrocih je lahko venski, arterijski ali intraosalni. Venski dostopi se uporabljajo pri anesteziji, oživljanju, nadomeščanju tekočin in dajanju zdravil. Arterijski dostop je zaželen pri večjih operacijah in kritično bolnih otrocih, kjer je potrebno spremljanje krvnega tlaka in pogosto vzorčenje plinov v krvi. Znotrajkostni (intraosalni) dostop je nujni dostop v urgentnih scenarijih (5). Izbira načina in mesta za uvajanje vaskularnega dostopa je odvisna od stanja pacienta, verjetnega trajanja in pogostosti zdravljenja ter lastnosti infuzije. Infuzije z lastnostmi vezikiranja (zdravila, ki lahko povzročijo nastanek mehurjev s poškodbo tkiva, npr. raztopine kalcija in amfotericin B), hipertonične raztopine in tiste s $\text{pH} < 5$ ali > 9 bodo zahtevale centralni venski dostop. Vazopresorji in inotropi se prednostno dajejo centralno, saj zahtevajo zanesljiv dostop in ekstrapazacija lahko povzroči nekrozo tkiva. Pomembno je predvideti prihodnje potrebe po žilnem dostopu, saj lahko slabo propektivno vodenje povzroči prekinitve terapije, izčrpanost periferne vaskulature in psihološko travmo zaradi ponavljajočih se postopkov (4).

2.1 Periferni venski dostopi (PVD)

Periferni venski dostop (v nadaljevanju PVD) je najpogostejši žilni dostop pri otrocih in odraslih (2). Vstavev PVD je skoraj sinonim za hospitalizacijo. Velja za minimalno invaziven žilni dostop in omogoča takojšnjo medicinsko obravnavo. Večina otrok in svojcev opisuje vstavev PVD kot enega najbolj bolečih in stresnih postopkov med hospitalizacijo (6). To vodi do aktivacije simpatičnega živčnega sistema. Posledica tega je vazokonstrikcija, ki še oteži intravensko (v nadaljevanju IV) kanilacijo (4). Prednost pri uvajanju imajo vene v dorzalnem venskem pleksusu roke (5). Običajna mesta za IV kanilacijo pri otrocih so roke, zapestja, podlaket, stopala in antekubitalne jame (7). Žilam na nogah se je potrebno izogibati, saj spodbujajo imobilizacijo otroka. Do žil na lasišču je mogoče dostopati v starostni skupini novorojenčkov ali dojenčkov, kadar drugi ustrezen PVD ni na voljo (5). Mlajši otroci imajo manjše vene in lahko imajo relativno več podkožnega maščevja v primerjavi s starejšimi, zaradi česar je težje opazovati, palpirati in oceniti globino periferne vene med konvencionalno kanilacijo. Tudi drugi dejavniki, kot so edemi in kronične bolezni, lahko otežijo IV kanilacijo (7). Za napovedovanje težavnega PVD je uporabna ocena DIVA (*ang. Difficult Intra Venous Access* – slika 1), kjer se ocenjujejo štiri spremenljivke –

vidnosti vene, otipljivost vene, starost otroka in predhodno bivanje na intenzivni enoti. Za vzpostavitev PVD je priporočljivo uporabiti najmanjšo velikost periferne kanile, ki je potrebna za ta namen, razen v nujnih situacijah in vitalno nestabilnih pacientih, kjer lahko izberemo večjo kanilo (5).

Always Consider Whether Intravenous Therapy is Necessary?			
The DIVA Key <u>D</u> ifficult <u>I</u> ntra <u>V</u> enous <u>A</u> ccess			
	Low Risk	Medium Risk	High Risk
1. <u>A</u> cuity	No clinical urgency (>2h)	Time critical (<2h)	Urgent
2. <u>A</u> pppearance	Multiple visible/palpable veins	Few visible/palpable veins	Nil visible/palpable veins
3. <u>A</u> lerts	Previous easy access	Multiple attempts required in past	Documented alert and/or US guidance required in past
4. <u>A</u> dmissions	Previously well or mild illness	Multiple admissions and/or comorbidities	Severe comorbidities and prolonged hospital care
5. <u>A</u> ge	> 3 years	< 3 years	< 18 months History of prematurity
6. <u>A</u> nxiety	Minimal anxiety	Moderate anxiety	Severe anxiety and/or documented needle phobia
Clinician Self Assessment			
7. <u>A</u> bility	Developing <100 paediatric insertions <50% first pass success Minimal US skills	Confident 100-800 paediatric insertions 50-80% first pass success Developing US skills	Advanced >800 paediatric insertions >80% first pass success Proficient US skills
Insertion & Escalation Pathway			
Does your insertion ability = patient DIVA risk?			
8. <u>A</u> scend	Developing Inserter From Treating Team 2 Attempts Max	Confident Inserter +/- Ultrasound Guided 2 Attempts Per Insertion	Advanced Insertion Preferably US Guided
Maximum 2 attempts per inserter from any ability level After 4 insertion attempts ESCALATE to an Advanced Insertion VAMS (7am-3pm) Anaesthetist PICU Reg			
Always Provide Procedural Support			
Consider where appropriate 1) Numbing cream 2) Sucrose or breast feed 3) Comfort position 4) Distraction		Consider for Anxious Patients Inhaled Entonox® or Quantiflex® Enteral sedation Refer to procedure CHQ-PROC-00303, CHQ-PROC-62111	

Slika 1: ocena DIVA (6)

Intravenske kanile za periferno uporabo so na voljo v različnih dimenzijah od 14 G (*ang. gauge*) do 26G; nižja kot je dimenzija, večjo hitrost pretoka infuzije lahko dosežemo zaradi večjega luminalnega premera. Ustrezna izbira dimenzija PVD je odvisna od več dejavnikov in sicer od velikosti in mesta vene ter od potreb pacienta (7). PVK je na splošno priporočljivo vstaviti za zdravljenje, ki traja manj kot 7 dni, in so na voljo v različnih barvah (slika 2).

Size	Colour	Flow rate (mls/min)
14G	Orange	250–300
16G	Grey	150–240
17G	White	110–140
18G	Green	100–120
20G	Pink	55–80
22G	Blue	22–50
24G	Yellow	23
26G	Violet	10–15

Slika 2: Velikosti PVK in pretok (7)



Sliki 3 in 4: Periferni venski dostop pri dojenčku (osebni arhiv)

Pogostost zapletov, ki so v povezavi s perifernimi venskimi katetri, je relativno nizka. Občasno se pojavijo lokalni zapleti v smislu hematoma, lokalne infiltracije in celulitisa (8). Resne zaplete, kot so osteomielitis, tromboza, tromboflebitis, pljučna tromboembolija, redko srečujemo.

2.2 Osrednji venski dostopi

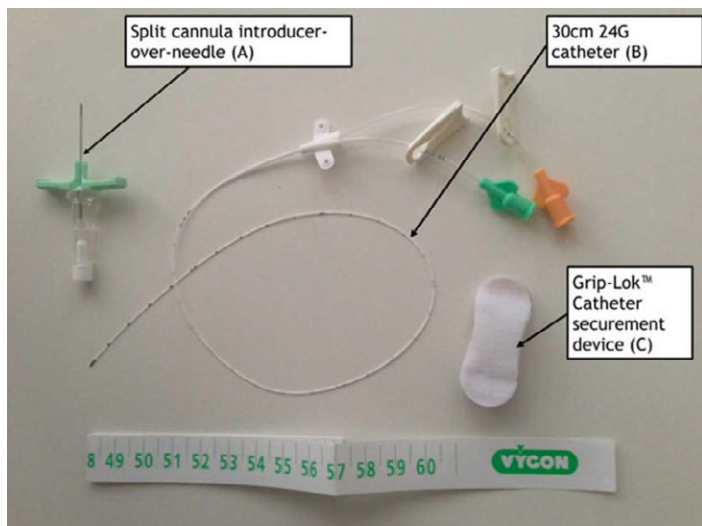
Osrednji venski dostopi (v nadaljevanju OVD) se vstavijo v venski sistem, s svojo distalno konico v zgornji votli veni, spodnji votli veni ali na desni strani srca. Dostop je priporočljiv za paciente, ki potrebujejo dolgotrajen intravenski dostop ali zdravila, ki jih ni mogoče aplicirati v manjšo veno zaradi možnega flebitisa ali potrebnih hitrosti pretoka (8). Pogoste indikacije za osrednji venski dostop pri otrocih so uporaba vazopresorjev, parenteralna prehrana, kemoterapija in slab periferni venski dostop. Kontraindiciran je pri lokalnih okužbah, hudi koagulopatiji ali nepravilnostih trombocitov brez korekcije (4). Za vstavev OVD so na voljo številna dostopna mesta, od najpogostejših, kot so notranja jugularna, femoralna in subklavialna vena, do tistih, ki se uporabljajo le, kadar pogostejša mesta niso na voljo (transhepatična, atrijska, translumbalna spodnja votla vena) (9). Anatomske variacije so pogoste v notranji jugularni veni in femoralni veni. Pediatrična vaskulatura, zlasti subklavialna vena lahko ima tudi ostrejšo in bolj zaobljeno poti, odvisno od otrokove starosti. Kot vene subklavije postane manj oster po 1. letu starosti in še bolj po 2. letu starosti. Vene in arterije se lahko med seboj tudi prekrivajo. Poleg tega imajo otroci manjši volumen krvi v obtoku in arterije, ki so bolj nagnjene k vazospazmu. Vsi ti dejavniki ustvarjajo izziv za kanilacijo majhnih žil (10). OVD lahko razdelimo na tiste, ki se vstavijo preko periferne vene in tiste, ki se vstavijo neposredno v centralno veno (8). Vrsta katetra lahko vpliva ne le na različne zaplete, ki se pojavijo, ampak tudi na stopnjo zapletov. Ne glede na uporabljeni kateter se stopnja splošnih zapletov poveča, dlje ko OVD ostane na mestu. Ločimo netunelirane katetre, ki se običajno uporabljajo za začasen osrednji žilni dostop in ostanejo vstavljeni nekaj dni ali tednov. Pri njih je tveganje zapletov, kot je npr. odmik, okužba in tromboza večje. Za kronični dostop so prednostni katetri z manšeto, ki imajo manj zapletov in jih imenujemo tunelirani katetri (npr. Broviac kateter, Hicman kateter) (10). Popolnoma implantirani katetri, ki se običajno imenujejo porti, se namestijo s perkutano venopunkcijo z ločenim zarezo za žep, ki drži subkutano nameščen port. Do njih se dostopa z posebno iglo. Prednosti implantiranih katetrov vključujejo vzdržljivost več mesecev do let, zmanjšano tveganje za odmik in pomanjkanje zunanjega segmenta za zlom, ter zahtevajo razmeroma redek mesečni dostop za izpiranje samega katetra (11). Otroci, ki potrebujejo dolgotrajen ali ponavljajoč

se intravenski dostop, so izpostavljeni visokemu tveganju za zaplete, povezane z venskim katetrom, kar lahko povzroči progresivno izgubo odprte vaskulature, kar lahko omejuje zdravljenje (10).

Ustrezna izbira katetra, skrbna izbira mesta vstavitve in optimalna tehnika lahko zmanjšajo večkratne poskuse intravenskega dostopa in tako izboljšajo otrokovo izkušnjo (7). Zapleti OVK so pri otrocih nekoliko bolj pogosti kot pri odraslih. Na njihovo pojavnost vplivajo mesto OVK, izkušnost izvajalcev in otrokovo klinično stanje. Mednje uvrščamo okužbe (katetrška sepsa), krvavitev, trombozo, flebitis, pljučno trombembolijo, srčno tamponado, aritmije in pnevmotoraks, ki se pojavijo pri več kot 5 % poskusov kanulacije subklavijske ali notranje jugularne vene (11).

2.2.1 Periferno vstavljeni osrednji venski katetri in osrednji katetri (midline)

Periferno vstavljeni osrednji venski katetri (PICC *ang. Peripherally inserted central catheter*) se vstavijo pri pacientih, ki potrebujejo dolgotrajnejši intravenski dostop, običajno več kot 2 tedna (8). Velikost PICC, ki se uporablja, je določena z velikostjo dostopne vene pri otroku in zahtevano terapijo in ne le s starostjo pacienta (5). Na voljo so kot PICC z enim lumnom (kot prikazuje slika 5) ali več lumni in se vstavijo pri otrocih najpogosteje v periferne vene, kot je vena bazilika na nadlakti, vena safena, lahko pa tudi v cefalno veno (8). Na splošno so manjši katetri z najmanjšim številom lumnov povezani z najmanj zapleti, vendar je pri teh večje tveganje, da se zamašijo (5). Prednosti PICC pri otrocih so, da jih je pri nekaterih otrocih mogoče vstaviti in odstraniti brez splošne anestezije in imajo najnižjo stopnjo zapletov med osrednjimi venskimi dostopi.



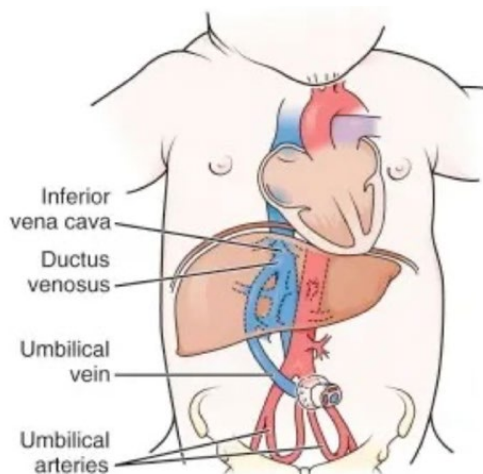
Slika 5: PICC (4)

Alternativa PICC je osrednji kateter (t.i. midline), ki je krajši od linije PICC in daljši od periferne kanile. Vstavi se periferno in navije proksimalno, tako da konica leži v večjem delu vene z večjim pretokom krvi. Midline je lahko vstavljen v povprečju 6–10 dni, nekateri tudi več tednov (1). Midline se lahko uporablja, kadar je potrebna infuzijska terapija, ki je združljiva s perifernimi žilami (pH 5-9, raztopine z osmolarnostjo $< 600\text{mOsm/l}$) (12).

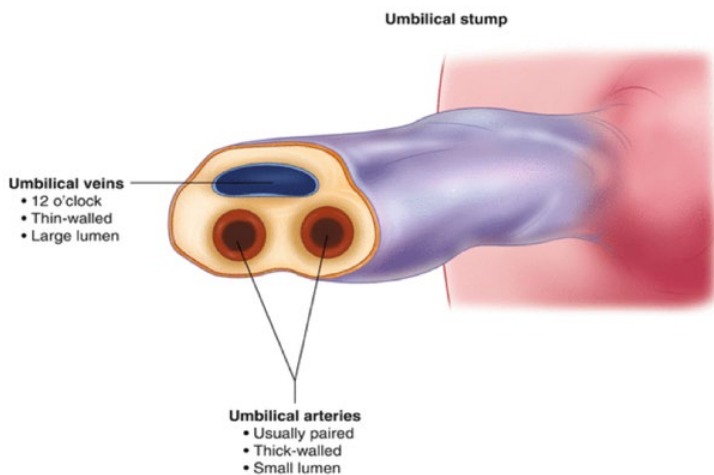
2.2.2 Umbilikalni katetri

V prvih dneh življenja, lahko novorojenčku vpeljemo v popkovnično veno eno ali dvolumenski kateter velikosti 2,5–4 Fr (*ang. French*). V idealnem primeru se konča v spodnji votli veni nad diafragmo (4). Popkovni venski kateter je razmeroma varna in neboleča možnost za intravaskularni dostop pri novorojenčkih. Absolutne indikacije za vstavev popkovnega katetra vključujejo: nedonošenčke < 800 gramov ali < 26 tednov, potrebo po oživljanju, uporaba različnih zdravil, vključno z inotropi in/ali hipertoniki (npr. $>12,5\%$, hipertonična fiziološka raztopina, natrijev bikarbonat, kalcij glukonat) dojenčki s srčnimi napakami, ki potrebujejo infuzijo prostaglandinov, potreba po t.i. izmenjalni transfuziji (13). Popkovna kateterizacija se ne sme izvajati pri novorojenčku z okvaro trebušne stene, peritonitisom ali nekrotizirajočim enterokolitisom (4). V skladu s Smernicami za preprečevanje intravaskularnih okužb, povezanih s katetrom (*ang.*

Prevention Guidelines 2011) in Centra za nadzor in preprečevanje bolezni (ang. *Center for disease control* - CDC), umbilikalni katetri zaradi velikega tveganja za vaskularne zaplete in okužbe, ne smejo biti vstavljeni dlje kot 7-10 dni. Če pa se pričakuje, da bo osrednji venski dostop potreben dlje kot 5-7 dni je treba umbilikalni kateter zamenjati z drugim ustreznim OVD (16).

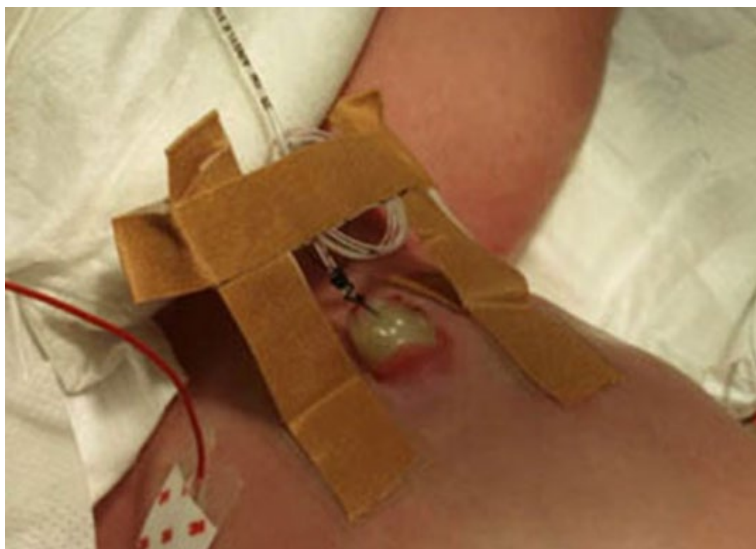


Slika 6 : Anatomija osrednjih ven novorojenčka (14)



Slika 7: popkovna vena in dve arteriji (14)

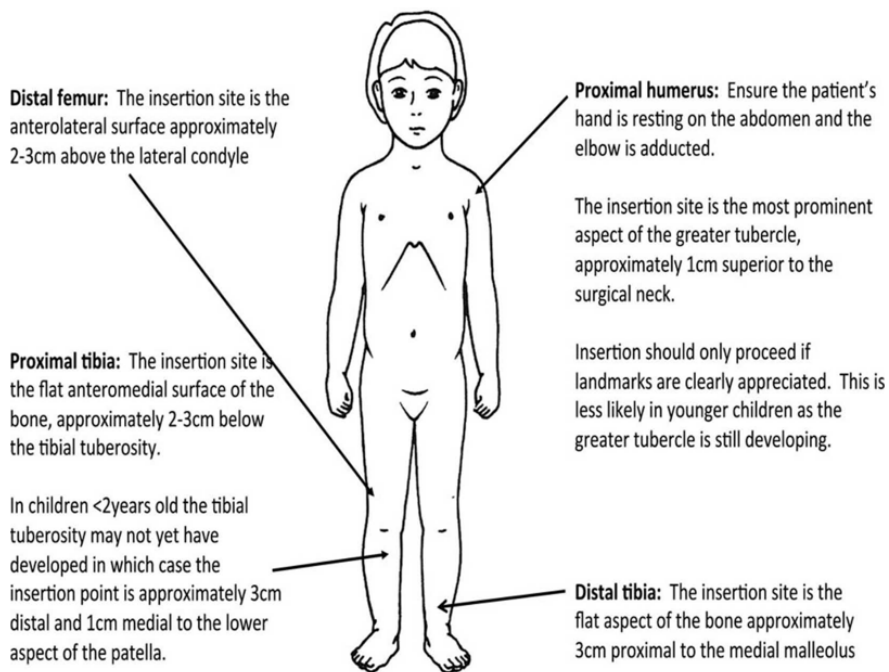
Slika 6 prikazuje anatomijo velikih osrednjih ven pri novorojenčku, vključno z umbilikalno veno in obema arterijama, ki sta podrobneje prikazani na sliki 7. Slika 8 prikazuje vstavljen in pritrjen umbilikalni venski kateter.



Slika 8: Vstavljen umbilikalni venski kateter (14)

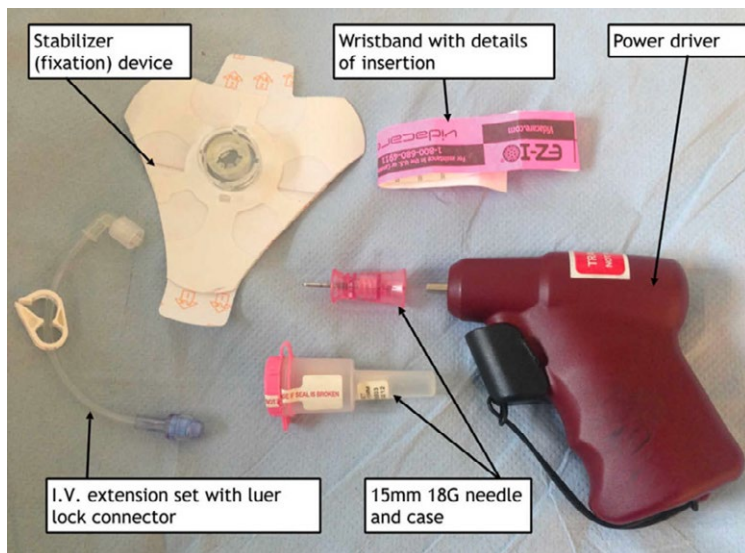
2.3 Intraosalni (znotrajkostni) dostop (IO)

Intraosalni dostop je nujni dostop. Če perifernega venskega dostopa ni mogoče zagotoviti v 1 minuti, je treba namestiti intraosalno iglo (5). Najpogostejše mesto za IO dostop pri otrocih (slika 9) je široka, ravna anteromedialna stran proksimalne golenice. Distalna golenica je morda boljša pri starejših otrocih, saj ima manj kortikalne odebelitve. Alternativna mesta vključujejo proksimalni humerus in distalni del stegenice (4). V teoriji je IO dostop mogoče doseči v kateri koli veliki kosti. Vaskularni plexus dolgih kosti se izliva neposredno v krvni obtok s hitrostjo, primerljivo s centralnimi venami (7).

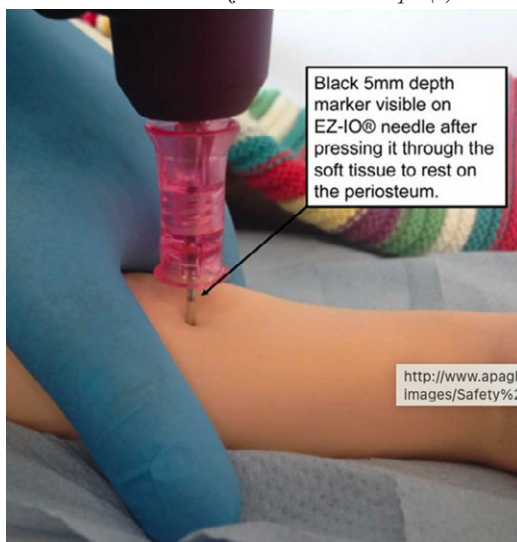


Slika 9: Mesta za vstavitve IO dostopa pri otrocih (4)

Da bi zmanjšali tveganje kompartment sindroma, je vstavitve IO igle v kost, v kateri se je prejšnji poskus zgodil v 24 urah, absolutno kontraindicirana, saj lahko tekočina izteka, zaradi prejšnje poškodbe korteksa. Zaradi tega je kontraindicirana tudi vstavitve v kosti z zlomi. Druge kontraindikacije vključujejo lokalno vgrajeno kovino, boleznosti kosti, kot je osteoporoza ali nepopolna osteogeneza, in lokalno okužbo na mestu vstavitve (4). Bolečina na mestu vstavitve je lahko povezana z samo vstavitvijo IO naprave kot tudi z dajanjem zdravil in infuzij (7). Vsako zdravilo ali tekočina, ki se lahko daje i.v. se lahko infundira tudi IO, vendar mora biti apliciran pod pritiskom, da se premaga intrinzični upor votline kostnega mozga. Pomembno je nenehno spremljanje okončine glede znakov ekstrapazacije. To je ključnega pomena, kadar se vazopresorji ali dražilne snovi dajejo IO, saj so lahko posledice ekstrapazacije katastrofalne (4). Ko je IO enkrat vzpostavljen, lahko ostane in situ do 72 ur, tekočina ki se aplicira prek IO dostopa, pa lahko znatno poveča kasnejšo uspešno vzpostavitev perifernega venskega dostopa. Za zmanjšanje zapletov se predlaga, da alternativna pot, ko je vzpostavljena, nadomesti IO dostop (14).



Slika 10: Pribor za vstavitve IO dostopa (1)



Slika 11: Vstavitev IO dostopa (4)

Slika 11 prikazuje poseben pribor za vstavitve IO dostopa z elektronskim vrtnikom in iglo ter kompletom za fiksacijo dostopa; slika 12, pa prikazuje vstavitev IO igle v kost.

3. OKUŽBE ŽILNIH DOSTOPOV

Okužba je eden najpogostejših zapletov žilnega dostopa pri otrocih (10). Pogostost okužb, povezanih z žilnimi dostopi, je odvisna od številnih dejavnikov tveganja (15). Primarno se te okužbe kažejo kot okužbe krvnega obtoka, pojavijo pa se lahko tudi okužbe vstopnega mesta katetra (10). Predvsem v prvem tednu lahko okužba nastane ob katetru zaradi vnosa pacientove kožne flore, s kožno floro rok zaposlenih, zaradi napačnega rokovanja s katetrom in sistemom, ter redko hematogeno iz drugega žarišča (15). Povečano tveganje okužbe žilnih katetrov je bilo povezano z dostopom za zunajtelesno vzdrževanje življenja, prisotnostjo večih intravaskularnih dostopov in daljšim trajanjem uporabe le teh (10). Lokalna okužba se kaže kot lokalno vnetje kože ob izstopišču katetra, z rdečino, bolečino, zatrdlino ali gnojnim izcedkom na mestu uvajanja, lahko brez okužbe krvi. Sistemska okužba pri otroku pa se kaže s povišano telesno temperaturo, mrzlico, tahikardijo in hipotenzijo (15). Aseptični previdnostni ukrepi med namestitvijo, higiena rok in tehnike nedotikanja med vzdrževanjem žilnih dostopov pomagajo zmanjšati infekcijske zaplete (5). Zdravljenje okuženih žilnih katetrov je usmerjena antibiotična terapija z ali brez odstranitve katetra. Potreba po odstranitvi okuženega žilnega katetra je odvisna od resnosti in vrste okužbe ter zmožnosti odstranitve okužbe s ciljno antibiotično terapijo. Čeprav lahko zgodnja odstranitev katetra vodi do hitrejšega razreševanja okužbe, je treba prednosti odstranitve uravnotežiti s tveganji dodatnih postopkov za ponovno vzpostavitev žilnega dostopa, pogosto pri kritično bolnih otrocih, ki nujno potrebujejo žilni dostop (10).

4. ZAKLJUČEK

Pravilno izbran in izveden žilni dostop je zlati standard urgentne oskrbe in zdravljenja najtežje bolnih otrok, kar posledično vpliva na njihovo preživetje. Pri kritično bolnih novorojencih in večjih otrocih je, za dovajanje zdravil, tekočin in odvzem krvi, ključnega pomena pravočasna vzpostavitev periferne ali osrednjega venskega dostopa. Da bi bilo zapletov po vstavitvah žilnih katetrov čim manj, je nujno potrebna ustrezna kadrovska zasedenost in usposobljenost vseh članov delujočih timov v pediatričnih intenzivnih enotah, ki morajo dosledno upoštevati protokolarna pravila o uvajanju in negi žilnih katetrov.

LITERATURA

1. Kleinman ME, Chameides I, Schexnayder SM, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S876
2. Matjana Koren Golja. Periferni venski dostop pri otroku-kako ga najti. Kritično bolan in poškodovan otrok. XXI. Izobraževalni seminar, Ljubljana 2018; 217-223.
3. Unbeck M, Forberg U, Ygge BM, et al. Peripheral venous catheter related complications are common among paediatric and neonatal patients. *Acta Paediatr* 2015; 104-566.
4. Scott Warren, VL. Paediatric vascular access. *BJA Educ.* 2015;15(4): p. 199–06.
5. Naik, V.M., et al. Vascular access in children. *Indian Journal of Anaesthesia*.2019; 63(9): p. 737–745.
6. Schults, J.A., Kleidon, T., Gibson, V. et al. Improving peripheral venous cannula insertion in children: a mixed methods study to develop the DIVA key. *BMC Health Services Research.* 2022; 22: p. 220.
7. Bennett, J. & Cheung, M., 2020. Intravenous access in children. *Paediatrics and Child Health.* 2020; 30(6): p. 224–229.
8. Unbeck, M., Forberg, U., Ygge, B. M, et al. Peripheral venous catheter related complications are common among paediatric and neonatal patients. *Acta Paediatrica.* 2015; 104(6): p. 566–574.
9. Johnson, K.N., Speck, K.E. & Jarboe, M.D. Central vascular access in pediatric patients. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2021; 30(6): p. 151120.
10. Georgeades, C., Rothstein, A.E., Plunk, M.R. Van Arendonk. Iatrogenic vascular trauma and complications of vascular access in children. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2021; 30(6): p. 151122.
11. Dukič Vuković, T. & Fajfar, M. Vzpostavitev žilnega dostopa pri kritično bolnih otrocih. Otroci v intenzivni negi in terapiji II. Izobraževalni seminar. Maribor, 2022; p. 21–25.
12. Rosario,S.,Mussa,B.,Lara,T.,Fabio,C.,&Verna,R. Adoption and application in Italy of the principal guidelines and international recommendations on venous access. *Minerva medica.* 2018; 109(3): p. 153-202.
13. Central venous access device: Umbilical venous catheter insertion and management.
available at: <https://cahs.health.wa.gov.au/~media/HSPs/CAHS/Documents/Health-Professionals/Neonatology-guidelines/Umbilical-Venous-Catheter.pdf?thn=0>
Accessed (4.1.2025)
14. Morrison, C. & Disma, N., 2018. Intraosseous access in children. New applications of an ancient technique. *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* 2018; 21: p. 21–26.
15. Špoljarič N, Kalač A, Visočnik D. Preventive okužb, paesani z žilnimi katetri. Indorse D, Kočevar R, Nunar Perko A, Peternelj K, ur. Ljubljana, Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije - zveza strokovnih društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije: Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v anesteziologiji, intenzivni terapiji in transfuziologiji, 2017.
16. Summary of Recommendations from the Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections (2011). Available at: <https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/intravascular-catheter-related-infections/summary-recommendations.html> Accessed (18.12.2024)

TEMELJNI IN DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK

BASIC AND ADVANCED LIFE SUPPORT FOR CHILDREN

Vesna Sok, dr. med.

Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin, UKC Maribor

IZVLEČEK

Oživljanje otrok ni pogost dogodek. Gre za izjemno stresno situacijo, ki od zdravstvenega tima zahteva pravočasne in pretehtane odločitve ter visoko mero strokovne usposobljenosti in znanja. Evropski svet za reanimacijo je v sklopu novih smernic v letu 2021 izdal tudi priporočila za oživljanje otrok. Temeljni postopki oživljanja (TPO) so osnova, na kateri gradimo dodatne postopke oživljanja. Osebe jih mora dobro poznati ter v takih trenutkih hitro in ustrezno ukrepati. Za uspešen potek je nujna delitev nalog in usklajeno delovanje članov tima za oživljanje. Algoritem za TPO otrok je poenoten za vse starostne skupine otrok, razen za TPO novorojenčkov, in se ne razlikuje dosti od algoritma oživljanja odraslih. Slednje naj bi omogočalo predvsem lažje pomnjenje postopkov in s tem zmanjšanje strahu pred povzročitvijo poškodb med oživljanjem otrok. Algoritmi pri dodatnih postopkih oživljanja pa so vedno bolj specifični in prilagojeni posameznim etiološkim entitetam, vendar pa ogrodje algoritma ukrepov ostaja nespremenjeno. Kljub dobri usposobljenosti ekip in velikemu regeneracijskemu

potencialu otrok, je prognoza preživelih še vedno slaba, saj je pri otrocih, za razliko od odrasle populacije, pogostnost primarnega srčnega zastoja redkejša. Veliko pozornost je zato pri oživljanju otrok potrebno usmeriti v odpravljanje reverzibilnih vzrokov zastoja.

Ključne besede: otroci, oživljanje, smernice

ABSTRACT

Resuscitation of children is not a common event. It is an extremely stressful situation that requires timely and considered decisions and a high level of professional competence and knowledge from the medical team. As part of the new guidelines in 2021, the European Resuscitation Council also issued recommendations for resuscitation of children. Basic life support procedures (BLS) are the basis on which we build additional resuscitation procedures. Staff must be familiar with them and take quick and appropriate action in such moments. For a successful course, division of tasks and coordinated action of the resuscitation team members are essential. The algorithm for BRPs in children is unified for all age groups of children, except for BLS in newborns, and does not differ much from the algorithm for resuscitation of adults. The latter is intended primarily to make it easier to remember the procedures and thus reduce the fear of causing injuries during resuscitation of children. Algorithms for additional life support procedures are increasingly specific and adapted to individual etiological entities, but the framework of the algorithm of measures remains unchanged. Despite the well-trained teams and the great regenerative potential of children, the prognosis for survivors is still poor, as the frequency of primary cardiac arrest is less common in children than in the adult population. Therefore, great attention should be paid to eliminating reversible causes of arrest in children.

Keywords: children, resuscitation, guidelines

UVOD

Otroci niso pomanjšani odrasli. Otrok je opredeljen s starostnim razponom od 0 do 18 let, izvzeti so novorojenčki ob rojstvu, ki imajo svoj algoritem obravnave. Pri oživljanju otroka predstavljajo velik izziv velike razlike med oživljenimi, tako anatomske kot fiziološke glede na različna starostna obdobja. Večina otrok, starejših od 8 do 12 let, ima že izražene sekundarne spolne znake, zato lahko za njih uporabimo tudi algoritem TPO odraslih.

Oživljanje otrok ni pogost dogodek. Pri otroku je srčni zastoj izven bolnišničnega okolja (ang. out-of-hospital-cardiac-arrest - OHCA) redek dogodek, z izrazito slabo prognozo, saj 30-dnevno preživetje znaša med 5% do 10% in manj kot polovica preživelih ima ugoden nevrološki izhod. Vzrok je v skoraj polovici primerov respiratorna odpoved s hipoksijo, ki privede do električne aktivnosti brez pulza (ang. PEA). S poškodbami povzročenih srčnih zastojev je okoli 10-40% vseh OHCA, odvisno od starostne skupine. Ventrikularna tahikardija (VT) in ventrikularna fibrilacija (VF) sta kot začetna ritma prisotni le v 5% vseh srčnih zastojev, imata pa bistveno boljšo prognozo (30- dnevno preživetje znaša tudi do 50%). Preživetje srčnih zastojev pri otrocih v bolnišnici (ang. in-hospital-cardiac-arrest - IHCA) znaša nekje okoli 40%, preživeli pa naj bi imeli v 70% ugoden nevrološki izhod.

Zgodnja prepoznavna odsotnosti vitalnih funkcij pri otroku ter zgodnje odkrivanje poslabšanj kliničnih stanj otrok in hiter pričetek oživljanja po načelu ABCDE sta izredno pomembna pri zmanjševanju obolevnosti in umrljivosti hudo bolnih otrok (slika 1).

OŽIVLJANJE OTROK* 2021

5 KLJUČNIH SPOROČIL

*0-18let, razen ob rojstvu



- 1.** Uporabi pristop ABCDE – delaj v timu – bodi usposobljen
- 2.** Kisik titriramo za vrednosti SpO₂ 94-98%
- samo v primeru, da meritev ni na voljo, začni dovajanje kisika z visokim FiO₂, glede na klinične znake odpovedi krvnega obtoka ali dihal
- 3.** Pri šoku, daj bolus ali več bolusov tekočine 10 ml/kg (uravnotežen kristaloid). Oцени stanje po vsakem bolusu. Zgodaj uporabi vazopresorje
- 4.** Za temeljne postopke oživljanja uporabi algoritem za oživljanje otrok, če si usposobljen in izurjen (razmerje stisi : vpihi je 15:2). Zagotovi varnost reševalca in otroka
- 5.** Za nadaljevanje oživljanja uporabi posebni pediatrični algoritem dodatnih postopkov. Aktivno išči in zdravi reverzibilne vzroke srčnega zastoja. Uporabi 2 osebi za predihavanje. Če je otrok intubiran, uporabi asinhrono predihavanje glede na starost otroka (10-25/min)

Slika 1: ključni poudarki pri oživljanju otrok

TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK

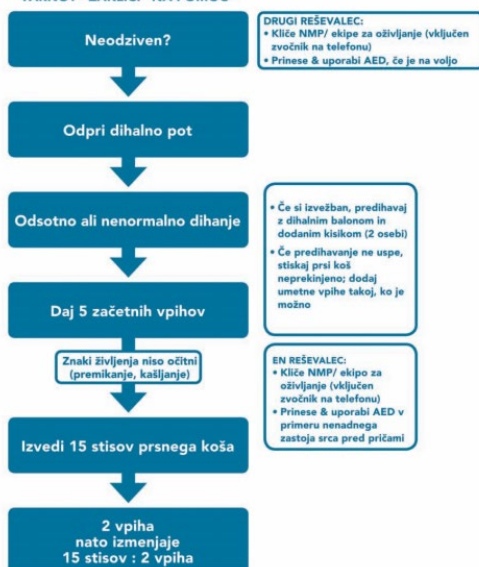
Algoritem oživljanja otrok se v zadnjih letih ni bistveno spreminjal. Evropski svet za reanimacijo je izdal leta 2021 nove, posodobljene smernice za oživljanje, ki pa bistvenih novosti ne prinašajo. Oživljanje poteka po stopenjskem načinu ABCDE (A – dihalna pot (angl. airway), B – dihanje (angl. breathing), C – krvni obtok (angl. circulation), D – nevrolška ocena (angl. disability), E – izpostavljenost (angl. exposure). Zaporedje ukrepov je odvisno od izkušenosti osebe, ki izvaja oživljanje. Ti se delijo v več skupin: tisti, ki imajo znanje za TPO otrok (priporočeni algoritem), tisti ki so izurjeni samo za TPO odraslih, in tisti, ki sploh niso izurjeni za oživljanje (laiki, ki pa jih pri oživljanju vodi dispečer). Reševalec mora ob pristopu k življenjsko ogroženemu otroku ves čas zagotavljati varnost samemu sebi ter otroku, hkrati pa biti pozoren na okolico.

Enako kot pri odrasli populaciji je še vedno največji poudarek na kvalitetnih in neprekinjenih stisih prsnega koša. Ko potrdimo srčni zastoj, pričnemo oživljanje s petimi vpihi in nadaljujemo s stisi prsnega koša (brez preverjanja pulza!!) in vpihi v razmerju 15:2, s frekvenco stisov 100 – 120 v minuti (slika 2).

TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK



VARNO? - ZAKLČI "NA POMOČ"



Slika 2: Temeljni postopki oživljanja otrok.

Zaporedje ukrepov temeljnih postopkov oživljanja otrok:

Zagotovimo varnost reševalca in otroka ter preverimo otrokovo odzivnost na glasovno in taktilno stimulacijo. Če je prisoten več kot en reševalec, naj drugi reševalec ob nezavestnem otroku takoj pokliče NMP.

- Če se otrok ne odzove, sprostimo dihalno pot (vzvrčanje glave, dvig brade ali prilagojen trojni maneuver) in ocenimo dihanje v največ 10 sekundah. Opazujemo premike prsnega koša, poslušamo dihalne šume, občutimo izstopanje zraka iz nosu ali ust. Če se prsni koš giblje, vendar ni gibanja zraka, dihalna pot ni prosta.
- V prvih minutah po srčnem zastoju lahko otrok počasi in neredno lovi sapo. Če smo v dvomih, ali je dihanje normalno, ukrepamo, kot da dihanja ni oz. ni normalno.
- Če dihanje pri nezavestnem otroku ni normalno: damo pet začetnih vpihov.
- Pri dojenčkih zagotovimo nevtralni položaj glave. Pri starejših otrocih je treba glavo bolj vzvrniti nazaj (nagib glave nazaj).
- Vpihujemo enakomerno v otrokova usta (ali dojenčkova usta in nos hkrati) približno 1 sekundo, tako da vidimo dvig prsnega koša.
- Če imamo težave pri zagotavljanju učinkovitega vpiha, je lahko dihalna pot zaprta. Popravimo položaj glave ali prilagodimo način sproščanja dihalne poti. Poskusimo učinkovito vpihniti največ petkrat, če pa ni uspeha, nadaljujemo s stisi prsnega koša.
- Kompetentno zdravstveno osebje namesto vpihavanja izdihanega zraka lahko uporabi predihavanje z dihalnim balonom in masko z dodatkom kisika, če je oprema na voljo
- Kadar oživlja ena oseba, ki ima mobilni telefon, naj pokliče pomoč takoj po začetnih vpihih, če nimamo telefona, izvajamo KPO eno minuto, preden zapustimo otroka.
- Če osebe, ki izvajajo pediatrično oživljanje, ne znajo ali ne želijo izvajati vpihov, naj izvajajo vsaj stise prsnega koša.
- Nadaljujemo s 15 stisi prsnega koša, razen če so prisotni jasni znaki, da je krvni obtok prisoten (premikanje, kašljanje):
- Frekvenca: 100–120/min za dojenčke in otroke.
- Globina: vtisni spodnjo polovico prsnice vsaj za tretjino debeline prsnega koša. Stisi prsnega koša ne smejo nikoli biti globlji od 6 cm, kar je mejna vrednost za odrasle (približna dolžina odraslega palca).
- Sprostitev prsnega koša: v celoti popustimo pritisk na prsni koš med posameznimi stisi, da prsni koš zavzame prvotno obliko.
- Po možnosti uporabljamo pri dojenčkih način z dvema palcema in objemanjem prsnega koša, pri otrocih, starejših od 1 leta, odvisno od velikosti in razpona dlani, uporabimo ali eno dan ali obe dlani.

- Po 15 stisih prsnega koša sledita 2 vpiha, kar nato izmenjujemo (cikel 15:2). Ne prekinjamo oživljanja, dokler otrok ne pokaže jasnih znakov krvnega obtoka (premikanje, kašljanje) ali nismo povsem izčrpani. V primeru, da otrok kaže jasne znake življenja, vendar je še vedno nezavesten in ne diha normalno, nadaljuj s predihavanjem s frekvenco, primerno njegovi starosti.

Uporaba avtomatskega zunanje defibrilatorja

Pri otroku v srčnem zastoju en sam reševalec takoj začne z oživljanjem. Ob zelo veliki verjetnosti primarnega ritma, ki ga defibriliramo (npr. nenaden kolaps, ki smo mu priča), naj reševalec ob klicu NMP tudi uporabi in namesti AED, če je lahko dosegljiv. Če oživljata dva reševalca, naj drugi reševalec takoj aktivira pomoč in nato prinese in namesti AED. Paziti je potrebno na čim krajši čas brez krvnega obtoka, kadar uporabljajo AED, elektrode namestimo brez prekinjanja oživljanja ali oživljanje prekinemo za najkrajši čas. Če je mogoče, uporabimo AED s pediatrično prilagoditvijo pri dojenčkih in otrocih, mlajših od 8 let. Če AED s pediatrično prilagoditvijo ni na voljo, uporabimo običajni AED.

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK (DPO)

Čeprav je zaporedje ukrepov predstavljeno zaporedno, so dodatni postopki oživljanja timsko delo in veliko ukrepov se dogaja vzporedno. Med DPO sodijo vzpostavitev dihalne poti, defibrilacija, aplikacija zdravil in odpravljanje samih vzrokov srčnega zastoja. Vrstni red ocenjevanja in ukrepanja pri hudo bolnem otroku prav tako sledi načelu ABCDE. Prehod iz kompenziranega stanja v dekompenzirano je lahko nepredvidljiv. Otroka moramo zato nadzirati z monitorjem, da lahko hitro odkrijemo poslabšanje fizioloških kazalcev in učinkovito

ukrepamo.

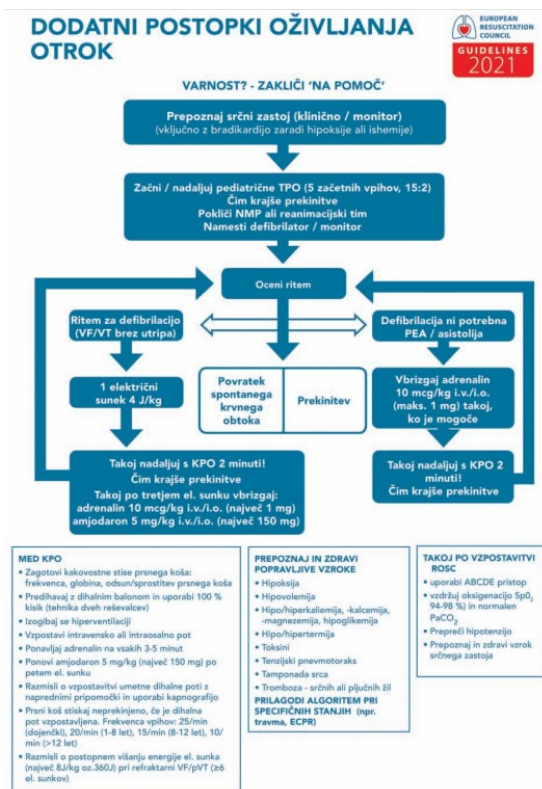
Znaki kardio-pulmonalnega zastoja so:

- neodzivnost na bolečino (koma),
- apneja ali neredno, počasno lovljenje sape (ang. gasping),
- odsoten krvni obtok,
- bledica ali huda cianoza.

Pri otrocih poznamo dve skupini zastojnih ritmov; razlikujemo med ritmi, ki jih defibriliramo, in ritmi, ki jih ne defibriliramo. Ritma, ki ju ne defibriliramo, sta PEA in asistolija. Če je bradikardija ($<60/\text{min}$) posledica hipoksemije

ali ishemije, začnemo s TPO, tudi če še tipamo utrip. Če ni znakov življenja, nadaljujemo s TPO. Vzpostaviti moramo žilni pristop in aplicirati takoj, ko je mogoče, adrenalin intravensko (10 mcg/kg tt, največ 1 mg). V primeru, da je verjetnost težav z nastavitvijo i.v. poti velika, se lahko odločimo za nastavitev intraosalne poti.

Adrenalin ponavljamo na 3–5 minut (slika 3).



Slika 3: Dodatni postopki oživljanja otrok

Ritma, ki ju defibriliramo, sta ventrikularna tahikardija (VT) brez utripa in ventrikularna fibrilacija (VF). Takoj ko ju prepoznamo, ju defibriliramo (ne glede na amplitudo v EKG). Če smo v dvomih glede ritma, ga ocenimo kot ritem, ki se defibrilira. Če uporabljamo samolepljive elektrode, nadaljujemo s stisi prsnega koša med polnjenjem defibrilatorja. Elektrodi namestimo ali v antero-lateralni (AL) ali antero-posteriorni (AP) položaj. Pri položaju AL je ena elektroda

pod desno ključnico in druga elektroda pod levo pazduho. Pri položaju AP je sprednja elektroda v sredini prsnega koša levo tik ob prsnici, zadnja elektroda pa v sredini hrbta med lopaticama. Ko je defibrilator napolnjen, prekinemo stise in se prepričamo, da so vsi reševalci odmaknjeni od otroka. Zamik med prekinitvijo stisov in električnim sunkom naj bo čim krajši i ($<5s$). Dovedemo 1. električni sunek (4 J/kg) in takoj nadaljuj s TPO. Srčni ritem ponovno ocenimo vsaki 2 minuti (po zadnjem električnem sunku). Če ritem, ki se defibrilira vztraja, dovedemo nov električni sunek (4 J/kg). Po tretjem električnem sunku apliciramo adrenalin (10 mcg/kg tt, največ 1 mg) in amjodaron (5 mg/kg tt, največ 150 mg) i.v./i.o. Po petem električnem sunku apliciramo drugi odmerek adrenalina (10 mcg/kg tt, največ 1 mg) in amjodarona (5 mg/kg tt, največ 150 mg), če je še vedno prisoten ritem, ki ga defibriliramo. Aplikacijo adrenalina ponavljamo nadalje na 3–5 minut. V primeru vztrajanja VF/VT brez utripa (če je potrebnih več kot 5 električnih sunkov), lahko odmerek energije postopoma povečamo do 8 J/kg oz. največ 360 J.

Osebo, ki izvaja stise prsnega koša, se zamenja vsaki 2 minuti. Paziti moramo na utrujenost in/ali ne najboljše stise prsnega koša in zamenjati izvajalca stisov pogosteje, če je treba.

Otroka ob oživljanju oksigeniramo in predihavamo z dihalnim balonom in ustrezno obrazno masko, ob tem dovajamo visoko koncentracijo kisika v vdihanem zraku (100 %). Če oživljamo med transportom ali je oživljanje dolgotrajno, velja razmisliti o dodatnih pripomočkih za zagotavljanje dihalne poti (trahealni tubus, supraglotični pripomčki), če smo tega večji. Kapnografija je med reanimacijo obvezna, da se prepričamo o položaju tubusa, služi pa nam tudi pri hitri detekciji povratka spontane cirkulacije (ang. return of spontaneous circulation - ROSC). Izogibamo se hiperventilaciji (zaradi prevelike frekvence in/ali prevelikega dihalnega volumna), hkrati pa moramo paziti tudi na zadostno predihanost pljuč med stisi prsnega koša. Če med oživljanjem predihavamo s pozitivnim tlakom skozi trahealni tubus, so lahko vdih asinhroni in stisi prsnega koša neprekinjeni (prekinemo jih le vsaki 2 minuti, ko preverjamo ritem).

Zgodnja prepoznavna in ustrezno zdravljenje katerega koli odpravljivega vzroka med oživljanjem je prednostna naloga vseh reševalcev, saj so ti najpogostejši vzrok srčnega zastoja in ne primarno srčna bolezen. Specifično zdravljenje teh vzrokov je enako ob srčnem zastoj ali ob akutnem življenju ogrožajočem stanju.

Da si lažje zapomnimo, kaj iščemo, uporabljaj mnemonično okrajšavo »4H4T«:

- Hipoksija, Hipovolemija, Hipo- ali hiperkaliemija/-kalciemija/-magneziemija in hipoglikemija, Hipo- ali hipertermija
- Tenzijski pnevmotoraks, Tamponada, Tromboza (srčna ali pljučna), Toksini

Zunajtelesno oživljanje (ang. extracorporeal cardiopulmonary resuscitation - eCPR) pomeni vzpostavitev pretoka z venoarterijsko zunajtelesno membransko oksigenacijo (ang. extracorporeal membrane oxygenation - ECMO) v času konvencionalnega oživljanja ali v času 20 minut po vzpostavitvi spontane cirkulacije. Cilj ECMO v času reanimacije je zagotavljanje zadostnega minutnega volumna srca in oksigenacije v času srčnega zastoja in s tem zmanjšati ishemične okvare v času zastoja ter reperfuzijske okvare v času vzpostavitve spontane, a nezadostne cirkulacije. Uporabimo ga lahko pri otrocih, kjer s konvencionalnimi postopki oživljanja nismo uspešni in imajo predvidoma odpravljiv vzrok srčnega zastoja. Časovna meja, do katere je še smiselna eCPR, je 30 – 40 minut od prepoznavne srčnega zastoja do vzpostavitve ECMO s polnim pretokom.

Končni izid zdravljenja otrok po ROSC je odvisen od številnih dejavnikov, med katerimi lahko nekatere zdravimo. Sekundarno poškodbo vitalnih organov lahko povzročijo kardiovaskularna odpoved zaradi obstoječe patologije, disfunkcija srčne mišice po ROSC, reperfuzijska poškodba ali vztrajna hipoksemija. Čeprav je veliko kazalnikov povezanih z izidom po kardiopulmonalnem zastoju, ne obstaja niti en sam kazalnik, ki bi ga lahko samostojno uporabili za napoved izida.

ZAKLJUČEK

Oživljanje otrok predstavlja specifičen izziv, ki zahteva poglobljeno znanje, natančnost in prilagojen pristop glede na otrokovo starost in fiziološke posebnosti. Ključno je zgodnje prepoznavanje znakov srčnega zastoja, takojšnje ukrepanje ter pravilna izvedba temeljnih in naprednih postopkov oživljanja. Usposobljenost zdravstvenega osebja, redno osveževanje znanja ter uporaba posodobljenih smernic so odločilnega pomena za izboljšanje izidov pri pediatričnih nujnih stanjih. Vloga zdravnikov ni zgolj v izvajanju postopkov, temveč tudi v izobraževanju in pripravi širšega zdravstvenega tima za učinkovito ukrepanje v tovrstnih kritičnih situacijah.

LITERATURA:

1. Gradišek P, Grošelj Grenc M, Strdin Košir A. Smernice evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 – slovenska izdaja. Ljubljana. Slovensko združenje za urgentno medicino;2021:68-87. Dostopno na: https://www.szum.si/media/uploads/files/Smer-nice_2021.pdf.
2. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021. Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021;161:327-87.
3. Samuels M, Wieteska S. Advanced paediatric life support. 6th ed. Manchester: Wiley-Blackwell;2016.
4. Grasner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. Resuscitation. 2021;161:61-79

AKUTNO VNETHJE SLEPIČA PRI PREDŠOLSKIH OTROCIH: DIAGNOSTIČNI IZZIVI

ACUTE APPENDICITIS IN PRE-SCHOOL CHILDREN: A CLINICAL CHALLENGE

Urška Gajšek¹, Milena Senica- Verbič²

¹*Clinical department of General and Abdominal Surgery, UMC Maribor*

²*Department of Paediatric Surgery, UMC Maribor*

urska.gajsek@ukc-mb.si

IZVLEČEK

Akutni apendicitis pri predšolskih otrocih ostaja diagnostični izziv kljub večji dostopnosti naprednih diagnostičnih postopkov. Večina primerov odkrijemo pozno, pogosto z že izraženimi zapleti, kot so perforacija, absces ali peritonitis. Z raziskavo smo želeli najti vzroke za pozno diagnozo.

Metode

Na oddelek za pediatrično kirurgijo UKC Maribor smo retrospektivno pregledali zdravstveno dokumentacijo vseh otrok mlajših od 7 let, ki so bili operirani zaradi akutnega vnetja slepiča, v zadnjih desetih letih (2015-2025). Bolnike smo, glede na intraoperativni izvid, razdelili v dve skupini. V skupino z enostavnim in skupino z zapletenim vnetjem.

Rezultati:

V 10-letnem obdobju je bilo 82 otrok, mlajših od 7 let, operiranih zaradi akutnega vnetja slepiča. Med njimi je bilo 61 fantov in 21 deklet. Njihova mediana starost je bila $4,5 \pm 1,4$ leta. 65 (79%) jih je imelo enostavno vnetje, 17 (21%) zapleteno. V skupini z zapletenim vnetjem je imelo 13 otrok difuzni peritonitis, 7 peritiflitični absces, pri 3 sta bila izražena tako difuzni peritonitis kot absces. Mediana ležalna doba je bila 4 ± 6 dni. Zapleten apendicitis je bil povezan z daljšim bivanjem v bolnišnici in višjo stopnjo pooperativnih zapletov.

Zaključek:

Natančna diagnoza akutnega apendicitisa pri predšolskih otrocih ostaja izziv. Zaradi neznačilne klinične slike je potrebno pri vsaki bolečini v trebuhu pomisliti tudi na akutno vnetje slepiča. Pediatri, urgentni zdravniki in mlajši kirurgi imajo ključno vlogo pri prepoznavanju zgodnjih simptomov in znakov ter hitri postavitvi diagnoze pri tej skupini otrok.

Ključne besede: akutni apendicitis, predšolski otroci, zapleteni apendicitis, enostaven apendicitis

ABSTRACT**Introduction:**

Acute appendicitis in preschool children remains a diagnostic challenge despite the availability of advanced diagnostic techniques. Most cases are detected late, often with complications like perforation, abscess, or peritonitis. Consequently, morbidity in this group is significant. This study investigates the reasons for delayed diagnosis in cases of complicated appendicitis.

Methods:

A retrospective study was conducted at UCC Maribor, Slovenia, Department of Paediatric Surgery from 2015 to 2025 by reviewing medical records of patients younger than 7 years who underwent appendectomy. Patients were classified as having either simple or complicated appendicitis.

Results:

Over the 10-year period, 82 children under the age of 7 required appendectomy, comprising 61 boys and 21 girls with a median age of 4.5 ± 1.4 years. Simple appendicitis affected 65 (79%) children, while 17 (21%) had complicated

appendicitis. At the time of surgery, 13 children had general peritonitis, 7 had abscesses, and 3 had both. The median hospital stay was 4 ± 6 days. Complicated appendicitis was associated with a longer hospital stay and higher rates of postoperative complications.

Conclusion:

Accurate diagnosis of acute appendicitis in preschool children remains challenging. A high index of suspicion is necessary considering the atypical presentation and high incidence of complicated cases. Primary care physicians, emergency room physicians, and junior surgeons play a crucial role in recognizing the early symptoms and signs of appendicitis in this demographic.

Keywords: acute appendicitis, pre-school children, complicated appendicitis, simple appendicitis

UVOD

Akutni apendicitis je najpogostejši vzrok za nujno abdominalno operacijo pri otrocih. Čeprav je redkejši pri predšolskih otrocih, je njegova pojavnost pomembna zaradi posebnosti poteka bolezni. V literaturi je incidenca apendicitisa pri mlajših od 7 let, ocenjena na približno 1–2 % vseh primerov.¹ Pri predšolskih otrocih (<7let) predstavlja diagnostičen izziv zaradi neznačilne klinične slike, slabše komunikacije ter podobnosti z drugimi pediatričnimi obolenji. Zaradi pogoste pozne postavitve diagnoze je tveganje za perforacijo pri tej skupini znatno večje kot pri starejših otrocih.² Napačno postavljena primarna diagnoza se pri otrocih do 12let postavi v polovici primerov (od 28% do 57%).³ Število perforiranih slepičev je obratnosorazmerno s starostjo. Pri starosti do 1 leta se pojavi celo v vseh primerih, do 5 leta pade na 57%.⁴

Značilna klinična slika odraslega bolnika je pri predšolskem otroku pogosto odsotna. Ključni simptomi vključujejo:

- difuzno abdominalno bolečino (ki se kasneje lokalizira v desni spodnji kvadrant),
- bruhanje,
- povišano telesno temperaturo,
- anoreksijo,
- razdražljivost,
- apatijo,
- spremembe v odvajanju blata (driska ali zaprtje).

Pogosto so prisotni znaki peritonealnega draženja. Otrok ne zna natančno lokalizirati bolečine. Zaradi nejasnih simptomov se apendicitis pogosto zamenja z drugimi obolenji (gastroenteritis, okužbe sečil ali intususcepcija). Slika 1: grafični prikaz poteka bolezni.

Zaradi nespecifičnih simptomov je za postavitev diagnoze ključna kombinacija fizičnega pregleda, laboratorijskih izvidov (povišani levkociti, CRP) ter slikovne diagnostike. Ultrazvok trebuha je metoda prve izbire, sledi MR. V zelo redkih primerih tudi CT.

S to retrospektivno analizo smo želeli poiskati vzroke za pozno diagnozo.

Dan 1–2:	
√	Nespecifični simptomi (neješčnost, razdražljivost, rahla bolečina)
↓	Zamuda pri diagnozi
Dan 2–3:	
√	Lokalne bolečine v desnem spodnjem kvadrantu
√	Povišana temperatura
√	Bruhanje
↓	Brez intervencije
Dan 3–4:	
!	Perforacija slepiča
!	Peritonitis
!	Sistemna reakcija (septično stanje)
√	Okno za pravočasno diagnozo: 24–48 ur
!	Po tem času: hitro narašča tveganje za perforacijo ³

Slika 1: Potek bolezni: grafični prikaz

REZULTATI IN METODE

Od 2015 do 2025 je bilo na Oddelku za otroško kirurgijo UKC Maribor, operiranih 82 otrok mlajših od 7 let. Od tega 65 (79 %) z enostavnim vnetjem in 17 (21%) z zapletenim. Med njimi je bilo 74% (61) fantkov in 26% (21) deklíc. Njihova mediana starost je bila $4,5 \pm 1,4$ leta. Med tistimi z zapletenim vnetjem je imelo 13 otrok (76%) difuzni peritonitis, 7(41%) peritiflitični absces in 3 (18%)

generaliziran peritonitis s peritiflitičnim abscesom. Ob sprejemu so bile pri vseh narejene laboratorijske preiskave (KKS, DKS, CRP, elektroliti, retenti) ter UZ. V kolikor je bilo potrebno je bil opravljen MR, v redkih primerih CT.

Ob postavitvi diagnoze so vsi otroci prejeli dvotirno antibiotično terapijo (cefuroksim + metronidazol ali garamicin + metronidazol), ob operativnem posegu je bil odvzet bris in poslan na mikrobiološke preiskave. Trajanje terapije je bilo odvisno od stopnje vnetja (od 1 do 3 odmerkov pri enostavnem vnetju do 10 ali več dni pri zapletenem vnetju in zapletih). Glede na izvide mikrobioloških preiskav ali pojava intraabdominalnih abscesov, je bila po nasvetu infektologa, antibiotična terapija spremenjena. Mediana ležalna doba je bila 4 ± 6 dni.

Pri vseh je bila narejena klasična apendektomija. Diagnoza difuznega peritonitisa, peritiflitičnega abscesa ali perforacije slepiča, je bila postavljena z UZ pred operacijo ali med operativnim posegom.

DISKUSIJA

Kljub dodatnim diagnostičnim možnostim je postavitve diagnoze akutnega vnetja slepiča pri predšolskih otrocih še vedno prevečkrat zakasnjena in se odraža v večjem odstotku zapletenih apendicitisov s perforacijami, difuznim peritonitisom in abscesi. Diagnoza apendicitisa v tej starostni skupini zahteva klinično izkušnost, saj je težko razlikovati med virusnimi obolenji in začetnim apendicitisom. Anatomska nezrelost in pomanjkanje ustrezne omentalne pregrade lahko prispevata k hitremu napredovanju v perforacijo in peritonitis pri teh mladih bolnikih. Pri večini bolnikov najdemo še dodatne bolezni kot so respiratorni infeki, vnetje ušesa, vnetje mehurja, kar še dodatno oteži postavitev diagnoze. Kljub nespecifičnim zankom in simptomom, sta pri bolnikih večinoma prisotni bolečina v trebuhu (lokalizirana v spodnjem delu) in bruhanje. V našem desetletnem obdobju je bil zapleten apendicitis prisoten v 21% oz. v petini primerov. Kar je manj kot je opisano v literaturi.^{5,6} Normalni izvid UZ preiskave ne izključuje apendicitisa – potrebna je klinična presoja, natančno opazovanje (tudi hospitalizacija) ali dodatne diagnostične preiskave (MR, CT). Pri vseh otrocih s perforacijo in difuznim peritonitisom, je bila postavitev diagnoze zakasnjena zaradi sočasno dagnosticiranih dodatnih obolenj (vnetje mehurja, gastritis, vnetje žrela).

ZAKLJUČEK

Veseli nas, da je ozaveščenost zdravnikov o možnosti akutnega apendicitisa pri predšolskih otrocih v našem okolju, glede na naše desetletne rezultate, visoka. S pravilno in pravočasno diagnostiko zmanjšamo možnost perforacije in difuznega peritonitisa. Natančna anamneza in status ter misel na možnost vnetja slepiča so glavne akterji pri postavitvi pravilne diagnoze začetnega apendicitisa. Sočasna akutna obolenja lahko zameglijo klinično sliko in predstavljajo dodaten izziv pri pravočasni postavitvi diagnoze.

LITERATURA

1. Addiss DG, et al. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol.* 1990.
2. Almaramby HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Ital J Pediatr.* 2017;43:15. doi: 10.1186/s13052-017-0335-2.
3. van den Bogaard VA, Euser SM, van der Ploeg T, de Korte N, Sanders DG, de Winter D, et al. Diagnosing perforated appendicitis in pediatric patients: a new model. *J Pediatr Surg.* 2016;51:444–448. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.10.054.
4. Pogorelec Z, Domjanovic J, Jukic M, Pericic TP. Acute appendicitis in children younger than five years of age: diagnostic challenge for pediatric surgeons. *Surg Infect.* 2019;21(3):239. doi: 10.1089/sur.2019.175
5. Surana R, Quinn F, Puri. Appendicitis in pre-school children. *Pediatr Int,* 10 (1995), pp. 68-70.
6. Saquib Mallick M. Appendicitis in pre-school children: A continuing clinical challenge. A retrospective study. *Int. J. of Surg.* 2008;6(5):371-373, doi.org/10.1016/j.ijsu.2008.06.003.

AKUTNI APENDICITIS PRI ŠOLSKEM OTROKU

ACUTE APPENDICITIS IN SCHOOL-AGED CHILD

Ivica Nikolov, dr.med., spec. splošne kirurgije

IZVLEČEK

Akutni apendicitis je najpogostejši vzrok za nujno abdominalno kirurgijo v otroštvu, pri čemer šolski otroci predstavljajo pomembno epidemiološko skupino. Kljub relativni pogostosti predstavlja diagnoza akutni apendicitis pri otrocih še vedno klinični izziv, saj je simptomatika pogosto nespecifična, bolezenski znaki pa prikriti ali atipični.

Ključne besede: akutni apendicitis, šolski otroci, diagnoza, laparoskopska apendektomija, pediatrična kirurgija

ABSTRACT

Acute appendicitis is the most common cause of emergency abdominal surgery in childhood, with school-aged children representing a significant epidemiological group. Despite its relative frequency, diagnosing acute appendicitis in children remains a clinical challenge due to often nonspecific symptoms and atypical presentation. This article offers a contemporary review of the etiopathogenesis, clinical presentation, diagnostic tools, and treatment options for acute appendicitis in this age group, with an emphasis on early recognition and intervention.

Keywords: acute appendicitis, school-aged children, diagnosis, laparoscopic appendectomy, pediatric surgery

UVOD

Akutni apendicitis je vodilni vzrok za nujne abdominalne operacije pri otrocih. V starostni skupini šolskih otrok (6–12 let) je pojavnost še posebej visoka. To sovпада z razvojem limfatičnega tkiva v steni slepiča, pogostimi virusnimi okužbami in prehranskimi vplivi. Kljub dolgoletni prisotnosti v klinični praksi pa zgodnja diagnoza ostaja zahtevna, kar pogosto vodi do zapletov, kot so perforacija, peritonitis in abscesi.

ETIOPATOGENEZA

Patofiziološki proces akutnega apendicitisa se običajno začne z obstrukcijo lumna slepiča. V otroški populaciji je najpogostejši vzrok limfoidna hiperplazija, medtem ko so pri odraslih pogostejši fekaliti. Obstrukcija povzroči zadrževanje mukusa, bakterijsko proliferacijo, povečan pritisk in posledično ishemijo sluznice. Vnetje napreduje do transmuralne nekroze in lahko vodi do perforacije. Med pogostejšimi mikroorganizmi so *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp. in anaerobi (npr. *Bacteroides fragilis*).

KLINIČNA SLIKA

Klasična predstavitev akutnega apendicitisa vključuje periumbilikalno bolečino, ki migrira v desni spodnji kvadrant, anoreksijo, slabost, bruhanje in subfebrilnost. Vendar pa so ti znaki pri otrocih pogosto nezanesljivi. Mlajši otroci niso vedno sposobni lokalizirati bolečine, prav tako pogosto ne poročajo o anoreksiji. Klinični znaki, kot so pozitivni Rovsingov, Blumbergov in psoasov znak, so lahko težko izvedljivi. Pomembno je upoštevati tudi atipične predstavitve, kot je bolečina v križu (retrocekalna lega) ali disurija (pelvična lega).

DIAGNOSTIKA

Natančna anamneza in telesni pregled ostajata temelj ocene. Laboratorijski izvidi običajno pokažejo levkocitozo z nevtrofilijo in povišan CRP. Kombinacija teh markerjev povečuje diagnostično natančnost, a nobeden ni specifičen za akutni apendicitis. Pri deklicah pred puberteto je nujno izključiti ginekološke vzroke. Ultrazvočna preiskava trebuha je diagnostična metoda prve izbire pri otrocih zaradi neinvazivnosti in odsotnosti sevanja. Pokaže povečano premer apendiksa (>6 mm), zadebeljeno steno, hiperekogen mezenterij in prisotnost tekočine. CT se uporablja selektivno, zlasti v dvomljivih primerih, kjer ultrazvok ni diagnostičen. MRI se uveljavlja kot alternativa CT, a ostaja omejena na terciarne ustanove.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Razlikovanje akutnega apendicitisa od drugih bolezni je pogosto izziv. Med najpogostejšimi diferencialnimi diagnozami so gastroenteritis, mezenterialni limfadenitis, okužbe sečil, invaginacija in funkcionalne abdominalne bolečine. Pri deklicah je treba vedno razmisliti o ovarijski torziji ali rupturi ciste. Zapoznela ali napačna diagnoza povečuje tveganje za perforacijo, zato je pomembna nizka diagnostična toleranca za napotitev v bolnišnico.

ZDRAVLJENJE

Standardno zdravljenje akutnega apendicitisa pri otrocih ostaja kirurško – apendektomija. Laparoskopska metoda je postala metoda izbora zaradi manjših rezov, manj bolečin, krajšega okrevanja in nižjega tveganja za adhezije. Odprta apendektomija ostaja indicirana pri perforiranih ali zapletenih primerih. V zadnjih letih se pojavlja zanimanje za konzervativno zdravljenje z antibiotiki pri nekomplikiranem akutnem apendicitisu vendar je ta pristop pri otrocih še vedno eksperimentalen. Predoperativno antibiotično zdravljenje običajno vključuje cefalosporine širokega spektra in metronidazol. Pooperativna terapija je individualizirana glede na intraoperativne ugotovitve.

ZAPLETI

Najpogostejši zaplet je perforacija, ki se pojavi pri 20–30 % otrok z zakasnjeno diagnozo. Sledi difuzni peritonitis ali lokaliziran absces. Drugi zapleti vključujejo pooperativne okužbe, ileus in adhezivne zaplete. Zapleti so redkejši pri laparoskopski kirurgiji. Pooperativno sledenje je ključno, še posebej pri perforiranih primerih, kjer je možnost ponovnega posega višja.

RAZPRAVA

Kljub razpoložljivosti slikovne diagnostike ostaja akutni apendicitis pri otrocih pogosto napačno diagnosticiran. Razlog za to so atipične predstavitve in razlike v klinični presoji glede na starost. Sodobni pristopi vključujejo algoritme, ki kombinirajo klinične točkovnike, laboratorijske parametre in slikovno diagnostiko. Konzervativno zdravljenje je obetavno, vendar še ni dovolj raziskano v pediatrični populaciji. Potrebne so nadaljnje randomizirane študije.

ZAKLJUČEK

Akutni apendicitis pri šolskih otrocih predstavlja pogost in klinično pomemben sindrom, ki zahteva hitro in natančno diagnozo. Zgodnje prepoznavanje znakov, ustrezna uporaba diagnostičnih orodij ter pravilna izbira terapijskega pristopa so ključni dejavniki za preprečevanje zapletov in izboljšanje izida zdravljenja. Učinkovita diagnostika in pravočasna kirurgija omogočata visoko uspešnost zdravljenja in minimalno pojavnost dolgotrajnih posledic.

LITERATURA

1. Becker T, Kharbanda A, Bachur R. Atypical clinical features of pediatric appendicitis. *Acad Emerg Med.* 2007.
2. Svensson JF, et al. Nonoperative treatment with antibiotics versus surgery for acute nonperforated appendicitis in children. *BMJ.* 2015.
3. Bhangu A, et al. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet.* 2015.
4. Addiss DG, et al. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol.* 1990.

PERITIFLITIČNI ABSCES IN PERITONITIS PRI OTROKU Z AKUTNIM APENDICITISOM

PERIAPPENDICEAL ABSCCESS AND PERITONITIS IN A CHILD WITH ACUTE APPENDICITIS

Milena Senica Verbič

Otroška kirurgija, Klinika za kirurgijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

Peritiflitični absces in peritonitis sta resna zapleta akutnega apendicitisa, zlasti pri otrocih, kjer je klinična slika pogosto nespecifična. Zaradi anatomske in imunološke nezrelosti je pri otrocih večja verjetnost perforacije slepiča in nastanka abscesa ali difuznega peritonitisa. Nujno je pravočasno prepoznavanje znakov, ustrezna diagnostika, vključno s slikovnimi- ultrazvočnimi, CT ali MR preiskavami ter zdravljenje prilagojeno posamezniku. Zdravljenje obsega konzervativno antibiotično zdravljenje, perkutano drenažo ali kirurški poseg. Prispevek povzema etiopatogenezo, klinično sliko, razvrstitev akutnega apendicitisa ter diagnostiko in zdravljenje peritiflitičnega abscesa ter peritonitisa pri otroku.

Ključne besede: Peritiflitični absces, peritonitis, otrok, apendicitis, drenaža, kirurško zdravljenje, antibiotična terapija

ABSTRACT

Periappendiceal abscess and peritonitis are serious complications of acute appendicitis, especially in children, where the clinical presentation is often nonspecific. Due to anatomical and immunological immaturity, children are at higher risk for appendix perforation, resulting in abscess formation or diffuse peritonitis. Timely recognition of symptoms, appropriate diagnostic workup—including ultrasound, CT, or MR and individualized treatment are essential. Management includes conservative antibiotic therapy, percutaneous drainage, or surgical intervention. This article summarizes the etiopathogenesis, clinical presentation, classification of acute appendicitis and diagnostics, and treatment of periappendiceal abscess and peritonitis in children.

Keywords: Periappendiceal abscess, peritonitis, child, appendicitis, drainage, surgery, antibiotics

UVOD

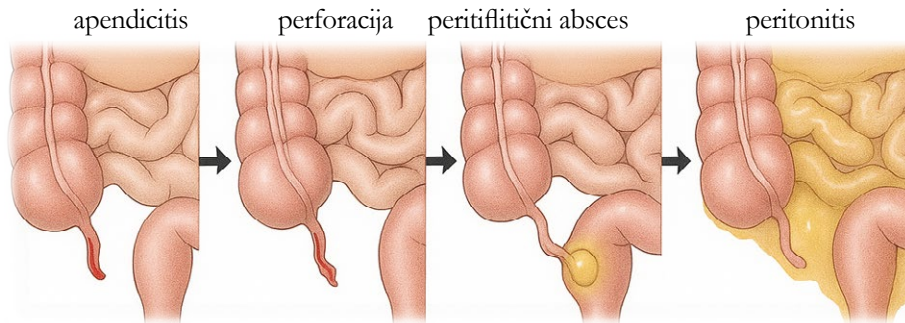
Akutni appendicitis je najpogostejši vzrok za urgenten operativen poseg v otroštvu. Kaže se lahko kot nezapleteno ali zapleteno akutno vnetje. Zapleteno akutno vnetje slepiča je opredeljeno kot vnetje slepiča s predrtnjem stene(perforacijo), akutnim vnetjem trebušnice(peritonitisom) ali apendikularnim oz peritiflitičnim abscesom(1,2). Peritiflitični abscesi in peritonitis, so pogostejši pri mlajših otrocih starih 2-5 let, saj zaradi netipičnih simptomov lahko pride do zakasnele diagnoze (1,2,3,4). Približno 30-74% otrok z akutnim vnetjem slepiča ima ob sprejemu v bolnišnico klinično sliko zapletenega vnetja. Pri 2-7% otrok pa so prisotni znaki peritiflitičnega abscesa(1).

Cilj prispevka je sistematično prikazati etiopatogenezo, klinično sliko, razvrstitev apendicitisov ter sodobni pristop k diagnostiki in zdravljenju nezapletenega ter zapletenega apendicitisa s peritiflitičnim abscesom in peritonitisom pri otroku. S prispevkom pa smo želeli ugotoviti tudi v kolikšnem odstotku so ob sprejemu otroka v bolnišnico zaradi akutnega apendicitisa prisotni znaki peritiflitičnega abscesa oz difuznega peritonitisa v naši ustanovi.

ETIOPATOGENEZA

Akutni apendicitis je posledica zapore lumna slepiča (zaradi fekolitov, hiperplazije limfatičnega tkiva, tujkov...), kar vodi v povečanje intraluminalnega tlaka, posledično nastane ishemija stene, bakterijska invazija in v primeru ne prepoznanega vnetja in zdravljenja perforacija, do katere pride običajno v 24-72 urah po začetku simptomov. Če perforacija ostane lokalizirana in omejena z omentomom, črevesnimi vijugami ali parietalnim peritonejem, nastane peritiflitični absces, ki vsebuje gnoj, bakterije in razpadlo tkivo. Do omejitve vnetja pride kadar so dobro razviti lokalni mehanizmi obrambe(1). V primeru neuspešne omejitve se vnetje in gnoj razširita po trebušni votli in nastane lokalni ali difuzni peritonitis(5,6). (Slika 1) Mlajši otroci imajo slabše razvite mehanizme lokalne obrambe (omentum je slabo razvit), zato je pri njih večje tveganje za peritonitis (7).

Najpogostejši bakterije, ki jih najdemo pri peritiflitičnem abscesu in peritonitisu so *Escherichia Coli*(G- aerob), *Bacteroides fragilis*(G+ aerob), *Streptococcus spp*(G+ aerob) *Pseudomonas aeruginosa*(G- aerob). *Peptostreptococcus*(anaerob), *Clostridium spp*(anaerobi) in druge.....(2)



Slika 1: Razvoj peritiflitičnega abscesa in peritonitisa

KLASIFIKACIJA AKUTNEGA APPENDICITISA

a. MORFOLOŠKA KLASIFIKACIJA GLEDE NA STOPNJO VNETJA

1. Kataralni apendicitis

- najzgodnejša oblika
- vnetje omejeno na mukozni in submukozni sloj
- slepič je rahlo pordel, edematozen
- običajno reverzibilen, če se zdravi zgodaj

2. Flegmonozni apendicitis

- napredovalo vnetje vseh slojev stene slepiča
- gnojna eksudacija, oteklina, možna ulceracija
- bolečina je močnejša, laboratorijski markerji višji
- pogosto predstopnja perforacije

3. Gangrenozni apendicitis

- nekroza stene zaradi ishemije
- možen začetek perforacije
- pogost zaplet pri mlajših otrocih
- prisotna temna, modrikasto-črna barva slepiča

4. Perforirani apendicitis

- raztrgana stena slepiča → izliv vsebine v peritonealno votlino
- povzroča peritonitis ali peritiflitični absces(3,6)

b. KLINIČNA KLASIFIKACIJA

1. Nezapleten apendicitis

- kataralni apendicitis
- flegmonozni apendicitis brez perforacije ali abscesa

2. Zapleten apendicitis

- gangrenozni apendicitis
- perforiran apendicitis z lokalnim peritonitis,
- perforiran apendicitis z abscesom
- perforiran apendicitis s peritonitisom(2,7)

KLINIČNA SLIKA APENDICITISA, PERITIFLITIČNEGA ABSCESA IN PERITONITISA

Klinična slika je zelo raznolika in pogosto nespecifična. Odvisna je od stopnje vnetja in starosti otroka. (Tabela 1)

Najpogostejše se pojavijo naslednji klinični znaki:

- povišana telesna temperatura
- bolečina v spodnjem desnem kvadrantu trebuha (ali difuzna pri peritonitisu)
- slabost, bruhanje
- izguba apetita
- znaki peritonealnega draženja-mišični defans
- pri peritonitisu so prisotni tudi sistemski znaki sepse: tahikardija, hipotenzija, letargija ali zmedenost.

Tabela 1. Klinični znaki v odvisnosti od stopnje vnetja

Kataralni apendicitis	Flegmonozni apendicitis	Peritiflitični absces	Difuzni peritonitis
• bolečina v trebuhu • slabost, bruhanje, lahko driska • subfebrilnost	• intenzivnejša bolečina • povišana temperatura	• lokalizirana bolečina • povišana telesna temperatura • tipna zadebelitev v trebuhu	• izrazita bolečina celega trebuha • defans trebušne stene • znaki sepse (3,6)

Pri otrocih pred 5 letom je klinična slika pogosto netipična in je pogosto ob postavitvi diagnoze že prisotna perforacija, med 5 in 10 letom je pogosto prisotna lokalizirana bolečina in občutljivost, nad 10 letom pa je običajno že prisotna klasična klinična slika s pojavom bolečine v epigastriju in nato preselitvijo v desni spodnji kvadrant z ali brez povišane telesne temperature, z ali brez slabosti in bruhanja, z ali brez odvajanja tekočega blata... (3,6).

DIAGNOSTIKA AKUTNEGA APENDICITISA, PERITIFLITIČNEGA ABSCESA IN PERITONITISA

Natančna in pravočasna diagnostika je ključna. Pomagamo si z :

- natančno anamnezo
- natančnim kliničnim pregledom
- **laboratorijskimi preiskavami:** levkocitoza s pomikom v levo, povišan CRP in prokalcitonin
- **ultrazvokom trebuha:** prva izbira pri otrocih, omogoča vizualizacijo abscesa ali prosto tekočino(1,3,5)
- **CT trebuha:** visoko občutljiva metoda za potrditev abscesa ali difuznega peritonitisa, uporablja se selektivno zaradi izpostavljenosti sevanju, kadar UZ ni poveden(5,6)
- **MRI preiskavo:** alternativa brez sevanja (7)

ZDRAVLJENJE AKUTNEGA APENDICITISA, PERITIFLITIČNEGA ABSCESA IN PERITONITISA

Zdravljenje je odvisno od kliničnega stanja in razsežnosti bolezni.

Pristop mora biti **individualiziran**, pri čemer sodelujejo pediater, otroški ali abdominalni kirurg, infektolog in radiolog.

Zgodnja operativna odstranitev apendiksa-**apendektomija** že več kot stoletje predstavlja zlati standard zdravljenja akutnega **nezapletenega apendicitisa**. Novejša študije pa celo zagovarjajo **neoperativno-konzervativno zdravljenje** akutnega nezapletenega apendicitisa smo z uporabo antibiotične terapije.(8)

Najboljši možen oz nujen način zdravljenja **akutnega apendicitisa**, ki se je zapletel s **perforacijo in difuznim peritonitisom** je **operativen z laparoskopsko ali klasično apendektomijo**(5,9), odvzemom brisa trebušne votline na patogene bakterije, spiranjem trebušne votline in drenažo trebušne votline ter antibiotično terapijo.

Odločitev o najboljšem možnem načinu zdravljenja **apendicitisa**, ki se zaplete s **perforacijo in nastankom peritiflitičnega** abscesa pa je še vedno stvar razprave. Zaradi spremenjene anatomije vnetih tkiv so zapleti med operativnim posegom, kot so poškodba okolnih tkiv in črevesnih vijug, krvavitev, paralitični ali mehanski ileus, nastanek sekundarnega abscesa, fistule ali okužbe kirurške rane, pogostejši(1).

Da se izognemo vsem tem zapletom se je postopoma z napredkom interventne radiologije razvil in uveljavil **neoperativen način zdravljenja peritiflitičnega abscesa s slikovno- Uz ali CT vodeno drenažo ali punkcijo abscesa**, odvzemom brisa na patogene bakterije in antibiotično terapijo z ali brez intervalne-odložene apendektomije čez 6-8 tednov(1,3,5). V literaturi je opisan podatek da se zgoraj opisane komplikacije pri operativnem zdravljenju peritiflitičnega abscesa pojavljajo v 58% napram 15% komplikacij pri slikovno vodeni drenaži ali punkciji abscesa z antibiotično terapijo z ali brez intervalne apendektomije(8). Mnenja glede intervalne -odložene apendektomije so po svetu različna. Eni jo zagovarjajo, drugi pa trdijo, da do ponovitve akutnega apendicitisa po popolni ozdravitvi vnetja pride le v 8-14%, zato menijo da ni potrebna ter svetujejo spremljanje otroka naslednji 2 leti(1,3,4,7). V nekaterih centrih pa se pri otrocih intervalna apendektomija popolnoma opušča-individualna presoja kirurga.

Zlati standard sodobnega zdravljenja peritiflitičnega abscesa predstavlja **slikovno vodena perkutana drenaža** ali punkcija abscesa skupaj z ustrezno **antibiotično terapijo**.(Slika 2)

Izvedba slikovno vodene drenaže ali punkcija pa je odvisna od velikosti in mesta abscesa. Pri abscesih, ki so manjši od 2-3 cm v premeru ali pa niso dostopni slikovno vodeni perkutani drenaži ali punkciji in ob tem otrok ne kaže znakov difuznega peritonitisa ali septičnega stanja pa lahko uporabimo samo antibiotično terapijo(1).(Tabela 2)

V primeru neodziva na antibiotike, povečevanje abscesa ali poslabšanje klinične slike (razvoj sepse, šoka) pa je potreben kirurški poseg kljub temu, da smo začeli zdraviti s konzervativnimi ukrepi.

Antibiotično terapijo vedno uvedemo sprva **empirično**. Uvedemo široko spektralni antibiotik za pokritje aerobnih in anaerobnih bakterij(gentamicin in metronidazol, ali cefalosporin in metronidazol, alternativno amoksicilin s klavulansko kislino)(6,7,9). Po pridobitvi mikrobiološkega izvida pa antibiotično terapijo ustrezno **ciljano** modificiramo. Trajanje antibiotične terapije je 7-14 dni odvisno od kliničnega poteka. Ko je možno(otrok hrano tolerira per os), i.v antibiotično terapijo prevedemo v per os terapijo.

Tabela 2: Indikacije za UZ vodeno drenažo peritiflitičnega abscesa

Indikacije za UZ-vodeno drenažo
1. Velikost abscesa $\geq 2\text{--}3\text{ cm}$ - Abscesi, manjši od 2 cm, se pogosto zdravijo zgolj z antibiotično terapijo. - Pri večjih abscesih je drenaža priporočljiva za pospešeno klinično izboljšanje (4,10).
2. Hemodinamska stabilnost Postopek se izvaja pri otrocih brez znakov sepse in peritonitisa.
3. Dobro omejen (inkapsuliran) absces Absces mora biti jasno viden na UZ ali CT in lociran tako, da je perkutani dostop varen (npr. stran od črevesnih vijug ali velikih žil).
4. Brez difuznega peritonitisa Prisotnost difuznega peritonitisa je kontraindikacija za perkutano drenažo – potreben je operativen poseg.

POSTOPEK IZVEDBE SLIKOVNO VODNE DRENAŽE PERITIFLITIČNEGA ABSCESA S STRANI INTERVENTNEGA RADIOLOGA(Tabela 3)

Tabela 3: Postopek izvedbe slikovno voden drenaže peritiflitičnega abscesa

Kateter se običajno odstrani po 3–7 dneh, ko je izcedek minimalen in otrok brez povišane temperature.

1. Lokalizacija abscesa z UZ (ali CT, če UZ ni poveden)
2. Lokalna anestezija in/ali sedacija glede na starost otroka
3. Vstavljanje katetra (običajno 6–10 Fr) v abscesno votlino pod kontrolo UZ
4. Drenaža vsebine (gnoj se pošlje na mikrobiološko analizo)
5. Povezava na pasivni ali aktivni sistem drenaže
6. Spremljanje drenažnega izcedka in kliničnega odgovora

PREDNOSTI SLIKOVNO VODNE DRENAŽE PERITIFLITIČNEGA ABSCESA

- manj invaziven poseg kot kirurški poseg
- hitrejša klinična izboljšava kot zgolj antibiotično zdravljenje
- izognemo se operaciji v akutni fazi
- manjša pojavnost postoperativnih adhezij in zapletov
- omogoča varno izvajanje intervalne apendektomije, če se zanjo odločimo

OMEJITVE IN KONTRAINDIKLACIJE SLIKOVNO VODNE DRENAŽE PERITIFLITIČNEGA ABSCESA

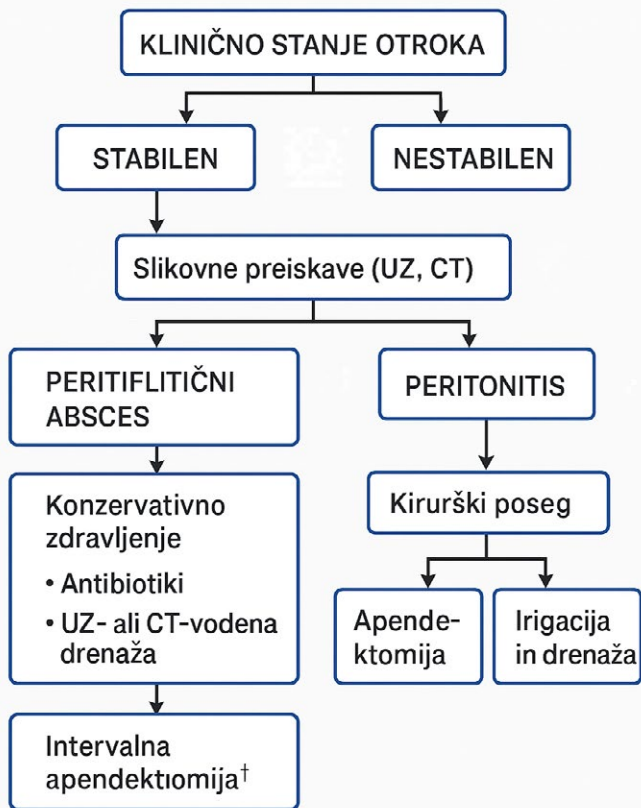
- abscesi v globokih ali težko dostopnih predelih (retrocekalno, mala medenica)
- difuzni peritonitis
- večdelni oz razvejani ali slabo omejeni abscesi
- motena koagulacija
- prisotnost septičnega šoka – nujna operacijo

NAJNOVEJŠE SMERNICE

AAP (American Academy of Pediatrics) in SAGES(Združenju ameriških gastrointestinalnih in endoskopskih kirurgov) podpirata konzervativno zdravljenje s perkutano drenažo in antibiotiki pri omejenih abscesih brez znakov peritonitisa (5).

Študije tudi kažejo, da je uspešnost perkutane drenaže pri otrocih z omejenimi abscesi več kot **85 %**, z nizko stopnjo zapletov (10).

ZDRAVLJENJE PERITIFLITČNEGA ABSCESA IN PERITONITISA PRI OTOKU



† opravljana 6-8 tednov po izboljšanju stanja

Slika 2: Algoritem zdravljenja peritiflitičnega abscesa in peritonitisa pri otroku

ZAPLETI IN PROGNOZA

Ob pravočasnem in ustreznem zdravljenju peritiflitičnega abscesa in peritonitisa je prognoza ugodna, vendar so zapleti vseeno možni:

- intraabdominalni abscesi (5–15 % po perforaciji)
- adhezijski ileus
- sepsa in potreba po intenzivni terapiji
- okužba ran
- relaps po konzervativnem zdravljenju (5–10 %) s potrebo po ponovni hospitalizaciji ali reintervenciji(3,4)

POJAVNOST PERITIFLITIČNEGA ABSCESA PRI OTROKU Z AKUTNIM APENDICITISOM V NAŠI USTANOVI

Pri vsakdanjem delu z malimi in velikimi otroško kirurškimi bolniki, ki zbolijo za akutnim apendicitisom tudi v naši ustanovi sprejmemo in zdravimo otroke, ki pridejo v bolnišnico že z zapletenim akutnim apendicitisom v obliki peritiflitičnega abscesa ali difuznega peritonitisa. Želeli smo ugotoviti v kakšnem odstotku se peritiflitični absces in difuzni peritonitis pojavljata pri otrocih zaradi akutnega apendicitisa v naši ustanovi.

Analizirali smo vse otroke, ki so bili hospitalizirani z diagnozo akutni apendicitis v UKC Maribor v obdobju od 1.1.2015 do 24.4.2025(10 let in 4 mesece). Ugotovili smo da je bilo skupaj hospitaliziranih 674 otrok z diagnozo akutni apendicitis(Tabela 4), od tega je bil pri 19 hospitalizacijah diagnosticiran peritiflitični absces(Tabela 5), kar predstavlja 2,8% vseh hospitalizacij, kar je primerljivo s podatki iz literature, kjer je opisano da so pri 2-7% otrok z akutnim apendicitisom ob sprejemu prisotni znaki peritiflitičnega abscesa(1). Prav tako smo ugotovili, da je bil peritiflitični absces v 10 primerih oz 52,6% prisoten v starostni skupini do 7 let, kar je zopet primerljivo s podatki iz literature kjer je opisano da se peritiflitični absces in peritonitis pogosteje pojavljata pri mlajših otrocih, saj zaradi netipičnih simptomov lahko pride do zakasnele diagnoze (1,2,3,4).

Tabela 4: Število vseh hospitalizacij zaradi akutnega apendicitisa pri otrocih v obdobju 1.1.2015-24.4.2025(10 let in 4 mesece)

Starost	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025 (24.4.)	Skupaj
0-6	5	9	5	6	3	7	7	17	13	5	5	82
7-17,99	49	56	45	48	57	48	74	78	54	61	22	592
Skupaj	54	65	50	54	60	55	81	95	67	66	27	674

Tabela 5: Število hospitalizacij z dokazanim peritiflitičnim abscesom pri otrocih v obdobju 1.1.2015-24.4.2025(10 let in 4 mesece)

	2016	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2025 (24.4.)	Skupaj
št. Hospitalizacij	2	3	1	1	3	6	2	1	19

Hkrati pa smo ugotovili, da je bilo vseh hospitalizacij zaradi difuznega peritonitisa ob akutnem peritonitisu 39, kar predstavlja 5,7% vseh hospitalizacij zaradi akutnega apendicitisa. (Tabela 6)

Tabela 6: Število hospitalizacij z dokazanim difuznim peritonitisom ob akutnem apendicitisu pri otrocih v obdobju 1.1.2015-24.4.2025(10 let in 4 mesece)

Starost	2016	2017	2018	2019	2021	2022	2023	2024	2025 (24.4)	Skupaj
0-6	2	1	4			3	4	1	1	16
7-17,99	2	2	4	3	1	4	3	2	2	23
Skupaj	4	3	8	3	1	7	7	3	3	39

Ugotovili smo da se tako peritiflitični absces kot tudi difuzni peritonitis kot posledica akutnega apendicitisa v naši ustanovi pojavljata v nizkem odstotku, kar je primerljivo s podatki v literaturi in pomeni, da se akutni apendicitis v naši ustanovi v večini primerov diagnosticira in ustrezno zdravi pred pojavom resnih zapletov.

ZAKLJUČEK

Peritiflitični absces in peritonitis sta resna zapleta akutnega zapletenega apendicitisa, zlasti pri otrocih, kjer je klinična slika pogosto nespecifična. Prepoznavna atipičnih kliničnih znakov ter zgodnja uporaba slikovnih metod bistveno zmanjšujeta tveganje za neugodne zaplete. Ključno je sodelovanje med pediatri, otroškimi kirurgi ali abdominalnimi kirurgi in radiologi ter infektologi, da se zagotovi optimalen izid zdravljenja. Nujno je pravočasno prepoznavanje znakov, ustrezna diagnostika vključno s slikovnimi preiskavami -ultrazvočnimi, CT ali MR preiskavami ter zdravljenje prilagojeno posamezniku z upoštevanjem velikosti in lokacije abscesa, starosti otroka ter njegovo klinično stanje. Zlati standard sodobnega zdravljenja peritiflitičnega abscesa predstavlja slikovno vodena perkutana drenaža ali punkcija abscesa skupaj z ustrezno antibiotično terapijo. Najboljši možen oz nujen način zdravljenja akutnega apendicitisa, ki se je zapletel s perforacijo in difuznim peritonitisom je operativen z laparoskopsko ali klasično apendektomijo, odvzemom brisa trebušne votline na patogene bakterije, spiranjem trebušne votline in drenažo trebušne votline ter antibiotično terapijo. Cilj zdravljenja je doseči ozdravitev z najmanj zapleti.

LITERATURA

1. Studen Pauletić P, Osterman V. Slepč sovražnik ali prijatelj. Ljubljana: Oddelek za otroško kirurgijo, Kirurška klinika, UKC Ljubljana; 2024. p. 61–71
2. Snyder KB, Hunter CJ, Buonpane CL. Perforated appendicitis in children: management, microbiology, and antibiotic stewardship. *Pediatr Drugs*. 2024;26(3):277–86. doi:10.1007/s40272-024-00630-0.
3. Blakely ML, Williams R, Dassinger MS, Eubanks JW, Fischer K, Huang EY, et al. Early versus interval appendectomy for children with perforated appendicitis. *J Pediatr Surg*. 2011;46(1):94–100
4. Georgiou R, Eaton S, Stanton MP, Pierro A, Hall NJ. Efficacy of nonoperative treatment for acute uncomplicated appendicitis in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2017;139(3):e20163003.
5. American Pediatric Surgical Association. Appendicitis toolkit. *PedSurg Resource* [Internet]. 2023 [cited 2025 Apr 22]. Available from: <https://www.pedsurglibrary.com/apsa/view/PedSurg%20Resource/1884003/all/Appendicitis>
6. Bonomo RA, Chow AW, Edwards MS, Humphries R, Tamma PD, Abrahamian FM, et al. 2024 Clinical practice guideline update by the Infectious Diseases Society of America on complicated intra-abdominal infections: risk assessment, diagnostic imaging, and microbiological evaluation in adults, children, and pregnant people. *Clin Infect Dis*. 2024 Jul 5;79(Suppl 3):S81–98. doi:10.1093/cid/ciae346
7. Rentea RM, Peter SDS, Snyder CL. Contemporary management of complicated appendicitis in children. *Clin Perinatol*. 2022;49(1):145–61
8. Dien Esquivel MF, Belaghi R, Webster R, Shapira Zalstberg G. Image guided abscess drainage in children with perforated appendicitis – can it wait? *Pediatr Radiol*. 2023;53(12):2229–34. doi:10.1007/s00247-023-05726-2
9. Johnson DW, Chow KM, Li PK. ISPD catheter-related infection recommendations: 2023 update. *Perit Dial Int*. 2023;43(1):110–28. doi:10.1177/08968608231172740
10. Minneci PC, Mahida JB, Lodwick DL, Sulkowski JP, Nacion KM, Cooper JN, et al. Effectiveness of patient choice in nonoperative vs surgical management of pediatric uncomplicated acute appendicitis. *JAMA Surg*. 2016;151(5):408–15

UVEDBA PARENTERALNE PREHRANE PRI OTROKU

INITIATION OF PARENTERAL NUTRITION IN A CHILD

Mojca Podgoršek, mag. inž. živ.

IZVLEČEK

Pogosto se pojavi dilema o izbiri in času uvedbe parenteralne prehrane pri pediatričnih bolnikih. Prispevek vključuje povzetek glavnih priporočil, ki so podana v smernicah o pediatrični parenteralni prehrani iz leta 2018, ki so jih izdala združenja ESPGHAN, ESPEN, ESPR in CSPEN. Smernice zaradi zmanjšanja zapletov priporočajo odlog parenteralne prehrane za 1 teden pri kritično bolnih donošenih dojenčkih, otrocih in mladostnikih ob ustreznem vnosu mikroelementov, kar pa ne velja za nedonošenčke. V prispevku so podana tudi osnovna priporočila glede energijskega vnosa in vnosa posameznih hranil.

Ključne besede: parenteralna prehrana, pediatrija, energijski vnos, aminokisline, lipidi

ABSTRACT

There is often a dilemma regarding the choice and timing of initiating parenteral nutrition in pediatric patients. This article includes a summary of the main recommendations provided in the 2018 guidelines on pediatric parenteral nutrition, issued by the ESPGHAN, ESPEN, ESPR, and CSPEN societies. To reduce complications, the guidelines recommend delaying parenteral nutrition for one week in critically ill term infants, children, and adolescents, provided that adequate micronutrient intake is ensured; however, this recommendation does not apply to preterm infants. The article also presents basic recommendations regarding energy intake and the intake of individual nutrients.

Keywords: parenteral nutrition, paediatrics, energy intake, amino acids, lipids

UVOD

Namen parenteralne prehrane (PP) je odpraviti ali preprečiti prehranske pomanjkljivosti (1), kadar enteralno hranjenje ni izvedljivo, vendar jo je potrebno dajati najkrajši možni čas (2). Cilji PP vključujejo preprečevanje ali korekcijo izgube telesne mase ter vzdrževanje normalne rasti in razvoja otroka. Kadar je le mogoče, bi naj vsi otroci na PP prejeli vsaj minimalno količino enteralne prehrane, da se ohranja pankreatično-žolčna sekrecija in se spodbuja celovitost črevesne sluznice (1,3). Ko otrok prenaša majhno količino enteralne hrane, je potrebno volumen postopoma povečevati. Cilj je ohraniti dober prehranski vnos tako, da se količina PP zmanjšuje in se povečuje količina enteralne prehrane v podobnem razmerju (1). Leta 2018 so bile objavljene obširne smernice za parenteralno prehrano otrok (4), ki so jih v sodelovanju izdale Evropsko združenje za pediatrično gastroenterologijo, hepatologijo in prehrano (ESPGHAN), Evropsko združenje za klinično prehrano in presnovo (ESPEN), Evropsko združenje za pediatrične raziskave (ESPR) ter Kitajsko združenje za parenteralno in enteralno prehrano (CSPEN). Trenutni prispevek vključuje zgolj osnovni povzetek priporočil, ki so predvsem uporabna pri kratkotrajnem parenteralnem hranjenju pediatričnih bolnikov.

UVEDBA PARENTERALNE PREHRANE

Pogosto se pojavi dilema o najprimernejšem času uvedbe parenteralne prehrane pri otrocih. Medtem ko je v nekaterih virih možno zaslediti, da je parenteralno prehrano priporočljivo uvesti, kadar popolne prehranske podpore enteralno ni mogoče zagotoviti v 2 do 3 dneh pri dojenčkih, 5 do 7 dneh pri otrocih in 7 do 10 dneh pri mladostnikih (5), so v smernicah iz leta 2018 (6) podali priporočilo, da je pri kritično bolnih otrocih, vključno z donošenimi dojenčki, smiselno z uvedbo PP počakati en teden, ob tem pa dodajati mikrohranila (intravenske minerale, elemente v sledovih in vitamine). Priporočilo temelji na rezultatih študije PEPaNIC (7), v kateri so pri 1440 kritično bolnih otrocih, vključno z donošenimi dojenčki, primerjali, ali je strategija zadržanja parenteralne prehrane do 8. dne na oddelku za intenzivno nego klinično boljša od zgodnje uvedbe parenteralne prehrane (začete v 24 urah po sprejemu). Dokazano je bilo, da je odlog PP za en teden ob intravenskem dodajanju mikrohranil znatno zmanjšal število novih okužb, čas na ventilatorju, odpoved ledvic ter ter dolžino bivanja na oddelku za intenzivno nego. Čeprav je bila v tej študiji opustitev PP koristna, optimalno trajanje opustitve PP še ni povsem razjasnjeno. Drugače je pri nedonošenčkih, pri katerih je, v kolikor ni mogoče zadostno enteralno hranjenje, parenteralno prehrano potrebno uvesti že od prvega dne življenja ali še bolje, čim prej po rojstvu (8). Priporočila za PP pri nedonošenčkih zaradi številnih posebnosti v nadaljevanju prispevka niso vključena.

STANDARDNA ALI INDIVIDUALIZIRANA PARENTERALNA PREHRANA?

PP se lahko zagotavlja kot standardna komercialna formulacija, zasnovana tako, da zadosti prehranskim potrebam večine bolnikov iste starostne skupine s podobnim stanjem, lahko pa se uvede tudi individualno prilagojena formulacija PP, prilagojena prehranskim potrebam posameznega bolnika. V večini primerov pediatričnih bolnikov se na splošno daje prednost standardnim PP raztopinam pred individualiziranimi, še posebej kadar se PP uporablja za krajše časovno obdobje (2 do 3 tedne). Individualno prilagojene PP raztopine je smiselno uporabiti, kadar prehranskih potreb ni mogoče zadovoljiti z razpoložljivimi standardnimi PP formulacijami, npr. pri presnovno nestabilnih bolnikih z nenormalnimi izgubami tekočin in elektrolitov, ter pri dojenčkih in otrocih, ki potrebujejo dolgotrajnejšo PP, kot so bolniki s sindromom kratkega črevesa. Nekritična dolgotrajna uporaba standardnih formulacij pri takšnih bolnikih je lahko manj optimalna za rast in razvoj (9).

ENERGIJSKI VNOS

Nezadosten energijski vnos lahko povzroči izgubo puste mase, zaostanek v rasti, neoptimalen motorični in kognitivni razvoj ter oslABLJENO imunost, poleg tega pa lahko poveča tveganje za resno obolevnost in umrljivost pri otrocih (10). Tudi prekomerni vnos energije lahko poveča tveganje za kratkoročne ali dolgoročne zaplete, kot je hiperglikemija, ki lahko poveča tveganje za okužbe, okvarjeno delovanje jeter zaradi steatoze ali nenormalno presnovno programiranje. V klinični praksi ni mogoče natančno določiti individualnih energijskih potreb, ker so potrebe posameznikov večplastne. Kadar je mogoče, je pri bolnikih s sumom na presnovne spremembe ali podhranjenost zaželeno natančno merjenje porabe energije v mirovanju (REE) z uporabo indirektna kalorimetrije (6). Ker v praksi to pogosto ni mogoče, je prednostna izbira za izračun REE Schofieldova enačba (tabela 1) (6,11). Skupne parenteralne energijske potrebe stabilnih bolnikov je nato mogoče izračunati iz energijskih potreb v mirovanju z dodatnim upoštevanjem posameznih bolezenskih stanj, ki povečajo ali zmanjšajo REE. REE se poveča v stanjih, kot so vnetje, vročina in kronične bolezni ter zmanjša pri hipotermiji. Pri bolnikih na dolgotrajni parenteralni prehrani je potrebno upoštevati tudi konstanto za telesno aktivnost ter dohitevanje rasti (6).

Tabela 1: Schofieldova enačba za izračun porabe energije v mirovanju (REE) (kcal/dan) (6)

starost	dečki	deklice
0 – 3 let	$59,5 \times (\text{telesna masa v kg}) - 30$	$58,3 \times (\text{telesna masa v kg}) - 31$
3 – 10 let	$22,7 \times (\text{telesna masa v kg}) + 504$	$20,3 \times (\text{telesna masa v kg}) + 486$
10 – 18 let	$17,7 \times (\text{telesna masa v kg}) + 658$	$13,4 \times (\text{telesna masa v kg}) + 692$

Energijske potrebe pri parenteralnem hranjenju so običajno za 10 do 20 % manjše kot pri enteralnem hranjenju, zaradi izločanja nekaterih hranil z blatom ter sprememb v termogenezi povzročeni s prehrano. Ta odraža energijo, ki se porablja za prebavo in absorpcijo hrane ter sintezo tkiv, nanjo pa vpliva način sprejemanja substrata (enteralni ali parenteralni). Običajno predstavlja približno 10 % dnevnih energijskih potreb (6).

Akutna poškodba, okužba ali kirurški poseg povzroči presnovni odziv, ki privede do hipermetabolne faze, ki je katabolne narave. Trajanje tega katabolnega odziva je pri večini kritično bolnih otrok kratko. Med akutno fazo endogena tvorba energije zagotavlja večino energijskih potreb ne glede na eksogeno zagotovljeno količino energije. Tako je v akutni fazi potreben vnos energije enak ali še nižji

od REE. V stabilni fazi kritične bolezni se zaradi obnove in rasti tkiva energijske potrebe povečajo za približno 1,3-kratnik REE, dodatno se še povečajo v fazi okrevanja (6).

Tabela 2 prikazuje energijske potrebe v akutni, stabilni in okrevalni fazi za različne starostne skupine. Priporočila za akutno in stabilno fazo se običajno uporabljajo v okolju intenzivne nege, priporočila za fazo okrevanja pa za vse ostale bolnike (6).

Tabela 2: *Energijske potrebe (kcal/ kg/ dan) pri parenteralnem hranjenju v različnih fazah bolezni (6)*

starost	akutna faza	stabilna faza	faza okrevanja
0 – 1 let	45 - 50	60 - 65	90 - 100
1 – 7 let	40 - 45	55 - 60	75 - 90
7 – 12 let	30 - 40	40 - 55	60 - 75
12 – 18 let	20 - 30	25 - 40	30 - 60

AMINOKISLINE

Beljakovine so glavne strukturne in funkcionalne komponente vseh celic v telesu. Sestavljene so iz verig aminokislinskih podenot, povezanih s peptidnimi vezmi. Z vidika prehrane je pomemben vidik beljakovin njihova aminokislinska sestava. Večina parenteralnih aminokislinskih mešanic vsebuje količine aminokislin, ki povzročijo vzorec aminokislin v plazmi, ki spominja na vzorec aminokislin v plazmi normalno rastočih otrok, vendar je izkoriščanje teh aminokislin odvisno od zadostnega vnosa energije (8). Priporočila za vnos beljakovin/aminokislin so namreč namenjena zadovoljevanju potreb po povečanju puste mase in ne zagotavljanju energije za presnovno delovanje. Nezagotavljena oskrba z energijo (ogljikovi hidrat in lipidi) lahko zato omeji rast ali povzroči druge posledice, ker se beljakovine/aminokisline uporabijo kot vir energije in niso več na voljo za kopičenje v telesnem tkivu (6). Pogosto se priporoča energijski vnos 30–40 kcal na 1 g aminokislin (8).

Pri stabilnih donošenih dojenčkih starih do enega meseca je za preprečitev negativnega ravnovesja dušika potrebno zagotoviti najmanjši vnos aminokislin 1,5 g/kg/dan, medtem ko največji vnos aminokislin ne sme preseči 3,0 g/kg/dan. Za dojenčke stare od enega meseca pa vse do otrok starih 3 leta velja, da je potreben vnos aminokislin najmanj 1,0 g/kg/dan pa do največ 2,5 g/kg/dan. Pri

stabilnih otrocih, starih od 3 do 12 let, je primeren vnos aminokislin med 1,0 do 2,0 g/kg na dan, pri stabilnih mladostnikih je potreben vnos aminokislin vsaj 1,0 in največ 2,0 g/kg/dan (8).

LIPIDI

Intravenozne lipidne emulzije (ILE) so nepogrešljiv del pediatrične PP kot neogljkohidratni vir energije (2,0 kcal/mL pri 20 % ILE ali 1,1 kcal/mL pri 10 % ILE zaradi večje relativne vsebnosti glicerola). Na splošno se priporoča vnos lipidov v obsegu 25–50 % nebeljakovinskih kalorij pri bolnikih, ki so na popolni PP. Pri novorojenčkih velja, da naj dnevni parenteralni vnos lipidov ne bi presegel 4 g/kg/dan, pri starejših otrocih pa se mora dnevni parenteralni vnos lipidov omejiti na največ 3 g/kg/dan (12).

Na izbiro lipidnih emulzij (ILE) vpliva več dejavnikov, kot so sestava emulzije (maščobne kisline, fitosteroli, srednjeveržni trigliceridi – MCT, α -tokoferol ...), trajanje parenteralne prehrane, okolje (domača PP v primerjavi z intenzivno nego ali perioperativno PP), starost, bolezensko stanje in drugi dejavniki. Že več desetletij so na voljo čiste intravenske lipidne emulzije na osnovi sojinega olja, kasneje so se jim pridružile še ILE iz različnih rastlinskih olj, v zadnjem obdobju pa so na voljo še ILE z ribjim oljem. Pri novorojenčkih in otrocih na kratkotrajni PP lahko čiste emulzije iz sojinega olja zagotavljajo manj uravnoteženo prehrano kot sestavljene emulzije, zato se uporaba čistih emulzij iz sojinega olja pri PP, ki traja dlje kot nekaj dni, odsvetuje. Prva izbira so sestavljene ILE z ali brez ribjega olja (12).

Da bi preprečili pomanjkanje esencialnih maščobnih kislin (EMK), je treba zagotoviti najmanjši dnevni vnos linolne kisline (LA) 0,1 g/kg pri dojenčkih in otrocih, kar zagotavlja tudi ustrezen vnos α -linolenske kisline (LNA) pri trenutno registriranih 20-odstotnih ILE za pediatrično uporabo. Splošno pravilo je, da se lahko katerakoli 20 % ILE uporabi za sestavo parenteralnih režimov ali v kombinaciji z enteralno prehrano pri normometabolnih bolnikih, ki za krajši čas potrebujejo intravenske lipide (12).

OGLJIKOVI HIDRATI

Ogljikovi hidrati so glavni vir energije v prehrani in običajno zagotavljajo 40–60 % energijskega vnosa v zahodnem prehranskem vzorcu. Večina ogljikovih hidratov iz običajne prehrane se v telesnih perifernih tkivih pretvori v glukozo. Pri parenteralni prehrani se ogljikovi hidrati dodajajo v obliki dekstroze (D-glukoze) v monohidratni obliki. Na presnovo glukoze vplivajo starost, akutna bolezen, prehransko stanje in sočasen vnos drugih makrohranil, zato mora biti količina glukoze, ki jo damo s PP, določena glede na: 1. ravnovesje med energijskimi potrebami in tveganjem za prekomerni vnos glukoze, 2. fazo bolezni (akutna faza, stabilna faza, faza okrevanja), 3. vnos makrohranil iz enteralne in parenteralne prehrane ter 4. glukozo, ki se vnaša izven enteralne ali parenteralne prehrane, npr. z zdravili (13).

Faza kritične bolezni vpliva na energijske potrebe in s tem tudi na potrebo po ogljikovih hidratih. Zmanjšane energijske potrebe v akutni fazi kritične bolezni zahtevajo zmanjšan parenteralni vnos glukoze, v fazi okrevanja pa se mora ob zmanjšanju inzulinske rezistence in izboljšanju presnove glukoze vnos le-te povečati na količine, ki so potrebne za rehabilitacijo in rast (13). Priporočene količine parenteralno dovajane glukoze pri dojenčkih in otrocih glede na telesno maso in fazo bolezni so podane v tabeli 3.

Tabela 3: *Priporočene količine parenteralno dovajane glukoze pri dojenčkih in otrocih glede na telesno maso in fazo bolezni. Enote so mg/kg/min (g/kg na dan). (13)*

	Akutna faza	Stabilna faza	Faza okrevanja
28 dni – 10 kg	2 – 4 (2,9 – 5,8)	4 – 6 (5,8 – 8,6)	6 – 10 (8,6 – 14)
11 – 30 kg	1,5 – 2,5 (3,6 – 2,9)	2 – 4 (2,8 – 5,8)	3 – 6 (4,3 – 8,6)
31 – 45 kg	1 – 1,5 (1,4 – 2,2)	1,5 – 3 (2,2 – 4,3)	3 – 4 (4,3 – 5,8)
> 45 kg	0,5 – 1 (0,7 – 1,4)	1 – 2 (1,4 – 2,9)	2 – 3 (2,9 – 4,3)

V tem primeru velja, da je bolnik je v akutni fazi, ko potrebuje vitalno podporo (sedacijo, mehansko ventilacijo, vazopresorje, tekočinsko nadomeščanje), v stabilno fazo preide, ko je vitalno podporo mogoče ukiniti, v fazi okrevanja otrok začne z mobilizacijo (13).

TEKOČINA IN ELEKTROLITI

Voda je glavni sestavni del človeškega telesa v vseh starostnih obdobjih in je bistveni prenašalec hranil in presnovkov. Potrebe po vodi in elektrolitih so običajno sorazmerne s hitrostjo rasti, tako se s starostjo in zmanjšanjem presnovne aktivnosti vzdrževalne potrebe po vodi in energiji zmanjšujejo (14). Za izračun vzdrževalnih potreb po vodi pri otrocih se uporablja Holliday in Segarjeva formula (15), ki temelji na telesni masi. Po tej formuli so potrebe po tekočini izpolnjene z infuzijo:

100 ml/kg/dan (oz. 4 ml/kg/h) za vsak kilogram telesne mase <10 kg

+ 50 ml/kg/dan (oz. 2 ml/kg/h) za vsak dodaten kilogram med 10 in 20 kg

+ 25 ml/kg/dan (oz. 1 ml/kg/h) za vsak dodaten kilogram nad 20 kg

Poudariti je potrebno, da obstajajo klinične situacije s spremenjenimi potrebami po vodi in energiji. Potrebe po vodi se povečajo pri vročini, hiperventilaciji, hipermetabolizmu in gastrointestinalnih izgubah, ter zmanjšajo pri ledvični odpovedi in kongestivnem srčnem popuščanju. Prav tako se zmanjšajo pri kritično bolnih, mehansko ventiliranih otrocih in v temperaturno nadzorovanem okolju. Natančno prilagajanje parenteralnega vnosa vode mora zato temeljiti na posameznem kliničnem stanju (14).

Potrebe po elektrolitih pri dojenčkih in otrocih znašajo približno 1–3 mmol natrija (Na), 1–3 mmol kalija (K) ter 2–4 mmol klora (Cl) na kilogram telesne mase na dan (14).

ŽELEZO IN ELEMENTI V SLEDIVIH

Smernice iz leta 2018 (16) vključujejo tudi priporočila za dodajanje železa in elementov v sledovih s parenteralno prehrano. Ker imajo večji pomen le pri dolgotrajni pareneteralni prehrani, jih ta prispevek ne zaobjema. Omeniti pa velja, da železo ni rutinsko vključeno v pediatrične mešanice za parenteralno prehrano (PN) in navadno ni sestavni del komercialno dostopnih pareneteralnih pripravkov elementov v sledovih. Glavna skrb pri dodajanju železa je namreč, da parenteralno dodajanje železa zaobide homeostatski nadzor črevesne absorpcije železa, kar pomeni izgubo zaščite pred preobremenitvijo ob prevelikih vnešenih količinah (16).

VITAMINI

Otroci, ki prejemajo parenteralno prehrano (PN), morajo parenteralno prejemati tudi vitamine. Ti se običajno dodajajo kot mešanica različnih vitaminov, nekateri pa so na voljo tudi kot posamezni parenteralni pripravki. Optimalne potrebe po parenteralnih vitaminih za otroke niso bile nikoli natančno določene, poleg tega je malo podatkov o potrebah po vitaminih pri otrocih z akutnimi ali s kroničnimi obolenji, pri katerih se potrebe lahko razlikujejo. Na splošno so dnevni parenteralni odmerki v maščobah topnih vitaminov podobni priporočenim dnevnim odmerkom za peroralni vnos. Dnevni parenteralni odmerki vodotopnih vitaminov so večkrat višji od priporočenih dnevnih količin za peroralni vnos zaradi večjih potreb in povečanega izločanja z urinom. Na podlagi strokovnega mnenja so priporočeni dnevni odmerki parenteralno vnešenih vitaminov podani v Smernicah iz leta 2018 (17), sicer pa so na tržišču na voljo vitaminske mešanice prilagojene potrebam parenteralno hranjenih otrok.

Vitamine je potrebno k parenteralni prehrani dajati vsakodnevno, saj prekinjeno dodajanje dvakrat ali trikrat tedensko potencialno poveča tveganje za neželene učinke. Predvsem redno morajo biti vnešeni v vodi topni vitamini, saj se z izjemo vitamina B12 v telesu ne shranjujejo v večjih količinah. Viški se izločajo preko ledvic in ne predstavljajo večjega tveganja za toksičnost. V maščobah topne vitamine je potrebno aplicirati sočasno z lipidnimi emulzijami oz. mešanicami, ki vsebujejo lipide, to pa je zaželeno tudi za v vodi topne vitamine. S tem se poveča stabilnost vitaminov, hkrati pa se zmanjša peroksidacija lipidov (17).

ZAKLJUČEK

Cilj prehranske podpore pediatričnih bolnikov je omogočiti čim hitrejšo okrevanje, zagotavljati zdravo telesno maso in s tem tudi optimalno rast in razvoj otroka. Kadar enteralni vnos ni zadosten, je smiselno razmisliti o uvedbi parenteralne prehrane. Smernice priporočajo, da je pri kritično bolnih otrocih smiselno z uvedbo parenteralne prehrane počakati en teden, ob tem pa dodajati mikrohranila. Čeprav bi naj bila začasna opustitev parenteralne prehrane pri kritično bolnih otrocih koristna, optimalno trajanje opustitve oz. najprimernejši pričetek parenteralnega hranjenja še vedno ni povsem razjasnjen.

LIERATURA

1. Puntis J, Hojsak I, Ksiazek J; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Organisational aspects. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2392-2400.
2. Eaton S. Nutrition in the paediatric surgical patient. *Surgery.* 2022;40(5):286-290.
3. Fisher RL. Hepatobiliary abnormalities associated with total parenteral nutrition. *Gastroenterol Clin North Am.* 1989;18(3):645-666.
4. Mihatsch WA, Braegger C, Bronsky J, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2303-2305.
5. Martins DS, Piper HG. Nutrition considerations in pediatric surgical patients. *Nut Clin Pract.* 2022;37:510-520.
6. Joosten K, Embleton N, Yan W, Senterre T; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2309-2314.
7. Fives T, Kerklaan D, Mesotten D, et al. Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Children. *N Engl J Med.* 2016;374(12):1111-1122.
8. van Goudoever JB, Carnielli V, Darmaun D, Sainz de Pipaon M; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Amino acids. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2315-2323.
9. Riskin A, Picaud JC, Shamir R; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Standard versus individualized parenteral nutrition. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2409-2417.
10. Martorell R. Physical growth and development of the malnourished child: contributions from 50 years of research at INCAP. *Food Nutr Bull.* 2010;31(1):68-82.
11. Sentongo TA, Tershakovec AM, Mascarenhas MR, Watson MH, Stallings VA. Resting energy expenditure and prediction equations in young children with failure to thrive. *J Pediatr.* 2000;136(3):345-350.
12. Lapillonne A, Fidler Mis N, Goulet O, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Lipids. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2324-2336.
13. Mesotten D, Joosten K, van Kempen A, Verbruggen S; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Carbohydrates. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2337-2343.
14. Jochum F, Moltu SJ, Senterre T, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2344-2353.
15. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics.* 1957;19(5):823-832.
16. Domellöf M, Szitanyi P, Simchowicz V, Franz A, Mimouni F; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Iron and trace minerals. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2354-2359.
17. Bronsky J, Campoy C, Braegger C; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Vitamins. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2366-2378.

PERIANALNI ABSCES IN PERIANALNA FISTULA PRI OTROKU

PERIANAL ABSCESS AND PERIANAL FISTULA IN CHILD

Milena Senica Verbič, Tina Purgaj, Maja Vičič

Otroška kirurgija, Klinika za kirurgijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pogosto pojavljata tudi pri otrocih. Najpogostejše se pojavljata pri dojenčkih moškega spola, redko se pojavita pri deklicah ali starejših otrocih. Vzrok nastanka perianalnega abscesa in fistule je še vedno neznan. Pri obravnavi perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih je potrebno imeti v mislih, da se perianalni absces in fistula pri dojenčku razlikuje od perianalnega abscesa in fistule pri starejših otrocih in pri odraslih, tako po načinu nastanka kot tudi glede na zdravljenje. Pri dojenčku gre za samo po sebi omejujoč proces v večini primerov. Zdravljenje perianalnega abscesa in fistule pri otroku je empirično in je odvisno od otrokove starosti. Vključuje konzervativne ukrepe in kirurški pristop.

V prispevku je prikazan opis, vzroki, klinična slika, zdravljenje in naravni potek perianalnega abscesa in fistule pri otroku. Prikazana pa je tudi raziskava s katero smo želeli ugotoviti pojavnost perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih, glede na starost in spol, ter način zdravljenja v UKC Maribor.

Ključne besede: perianalni absces, perianalna fistula, otrok

ABSTRACT

Perianal abscess and perianal fistula are diseases that can often occur even in children. They most often occur in male infants, rarely occur in girls or older children. The cause of perianal abscess and fistula is still unknown. It is necessary to keep in mind that perianal abscess and fistula in an infant differs from perianal abscess and fistula in older children and in adults, both in terms of the way they occur as well as depending on the treatment. The natural course of these diseases in infancy is self-limiting in the majority of cases. Treatment of perianal abscess and fistula in a child is empiric and depends on the child's age. It includes conservative and a surgical approach.

The paper presents the description, causes, clinical picture, treatment and natural course of perianal abscess and fistula in a child. Also presents the study with which we wanted to determine the incidence of perianal abscess and perianal fistula in children, according to age and gender, as well as the method of treatment at UKC Maribor.

Key words: perianal abscess, perianal fistula, child

UVOD

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pogosto pojavljata tudi pri otrocih. Najpogosteje se perianalni absces in fistula pojavita pri dečkih, zlasti pri dojenčkih moškega spola, redko se pojavita pri deklicah ali starejših otrocih. (1,2) Do 96% vseh perianalnih abscesov se lahko pojavlja pri dojenčkih (1,3). V literaturi je opisna incidenca perianalnega abscesa pri dojenčkih med 0.5-4.3%(1,4), čeprav natančen podatek ni znan (1,2). Pri obravnavi perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih je potrebno imeti v mislih, da se perianalni absces in fistula pri dojenčku razlikuje od perianalnega abscesa in fistule pri starejših otrocih in pri odraslih, tako po načinu nastanka kot tudi glede na zdravljenje. Pri dojenčku gre za samo po sebi omejujoč proces v večini primerov, kar pa ne velja za perianalne abscese in fistule pri starejših otrocih in odraslih (1,4).

V prispevku je prikazan opis, vzroki, klinična slika, zdravljenje in naravni potek perianalnega abscesa in fistule pri otroku. Prikazana pa je tudi raziskava s katero smo želeli ugotoviti pojavnost perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih, glede na starost in spol, ter način zdravljenja v UKC Maribor.

OPIS

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se kažeta z znaki vnetja mehkih tkiv ob anusu. Vnetje se običajno pokaže kot omejena kolekcija gnoja približno 1 cm od anusa, čeprav se lahko izgled in lokacija močno razlikujeta od primera do primera (1,2,4).

Perianalni absces je definiran kot vnetje povrhnjih mehkih tkiv ob anusu s prisotnostjo gnojne kolekcije in fluktuacije (1,4).

Perianalna fistula pa je definirana kot povezava med sluznico anusa in kožo perineja. Povezavo dokažemo klinično s sondiranjem abscesne votline, z ultrazvočno preiskavo ali z magnetno resonančno preiskavo (1,4).

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se v otroštvu najpogosteje pojavljata pri dojenčkih moškega spola, izredno redko se pojavita pri deklicah ali starejših otrocih. Pri večini perianalnih abscesov in fistul gre pri dojenčkih moškega spola za benigno, nenevarno samo po sebi omejujočo obolenje. Pri dojenčkih ženskega spola ali pri starejših otrocih pa je potrebno pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in tudi zdraviti. Redko je lahko vzrok perianalnega abscesa in fistule pri otroku kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB), kirurška komplikacija po operativni terapiji Hirschprungove bolezni (pull-through) ali pa se lahko pojavita pri otrocih s pomanjkljivostjo imunskega sistema (otroci z levkemijo, HIV okužbo, otroci z drugimi imunskimi pomanjkljivostmi, otroci z nevtropenijo ali pri otrocih, ki so na kemoterapiji) (1,4).

VZROK NASTANKA PERIANALNEGA ABSCESA IN FISTULE PRI OTROKU

Vzrok nastanka perianalnega abscesa in fistule je še vedno neznan. Predvideva se, da se majhni kanalčki Morgagnijevih anorektalnih kript lineae dentate, ki loči rektum od analnega kanala, kontaminirajo z blatom, pride do razraščanja bakterij in do nastanka abscesa, ki se razširi lateralno od anorektalne linije in se zdrenira navzven skozi kožo ob anusu. Običajno 1 cm od anusa. Po drenaži lahko ostane odprt kanal (fistula) med kožo in anorektalno kripto. Nastane perianalna fistula. Lahko pa se povezava s kripto v notranjosti zapre in ne pride do nastanka perianalne fistule (1,2).

Dokazali so, da so Morgagnijeve anorektalne kripte pri dojenčkih, ki so imeli perianalni absces in fistulo globlje (3-10 mm), kot pri tistih, kjer ni prišlo do razvoja perianalnega abscesa in fistul (normalno 1-2 mm). Globlje kripte najverjetneje ustvarijo idealne pogoje za razraščanje bakterij in tvorbo abscesov in fistul pri dojenčkih (1,3).

Tudi hormonska neravnovesja lahko prispevajo k razvoju perianalnega abscesa in fistule, zlasti vpliv moških spolnih hormonov. Presežek moških spolnih hormonov lahko povzroča stimulacijo žlez lojnic, kar lahko privede do sekundarnega vnetja z razvojem perianalnega abscesa in fistule.(1,3)

V perianalnem abscesu lahko najdemo 3 različne skupine bakterij. Najdemo lahko bakterije črevesne flore (*E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterococcus* spp. *Pseudomonas aeruginosa*...) bakterije kožne flore (*S. aureus*, *Streptococcus* spp...) in mešano floro.(1,5)

KLINIČNA SLIKA PERIANALNEGA ABSCESA PRI OTROKU

Klinična slika pri dojenčku

Tipično se v prvih mesecih življenja pri dojenčku moškega spola ob anusu nenadoma pojavi zadebelitev, ki je občutljiva na dotik in lahko fluktuira, koža nad njo je toplejša in pordela, v okolici so prisotni znaki celulitisa. Dojenček je razdražljiv, pogosteje joka, zlasti med odvajanjem blata, lahko ima povišano telesno temperaturo. V naravnem poteku se lahko absces običajno sam odpre navzven, gnoj se zdrenira navzven skozi kožo. Lokalno se oteklina zmanjša, simptomi se umirijo. Običajno ne pride do poslabšanja celulitisa ali septičnega stanja (1,4).(Slika 1)



Slika 1: *Klinična slika perianalnega abscesa(2)*

Klinična slika pri starejšem otroku

Ob anusu se pojavi zadebelitev, ki je občutljiva na dotik in lahko fluktuirá, koža nad njo je toplejša in pordela, v okolici so prisotni znaki celulitisa, ki se lahko širi lateralno in navzgor v ingvinalne predele, pojavi se bolečina med odvajanjem blata, otrok lahko ima povišano telesno temperaturo, v laboratorijskih preiskavah so povišani vnetni parametri. V naravnem poteku se lahko absces sicer sam odpre navzven, vendar je običajno potrebna kirurška drenaža. Lokalno se simptomi brez kirurške drenaže ne umirijo, pride lahko do poslabšanja celulitisa ali septičnega stanja (1,2,5).

ZDRAVLJENJE PERIANALNEGA ABSCESA IN FISTULE PRI OTROKU

Zdravljenje perianalnega abscesa in fistule pri otroku je empirično in je odvisno od otrokove starosti. Vključuje konzervativne ukrepe (z uporabo antibiotične terapije ali pa tudi ne) in kirurški pristop (drenaža, fistulotomija, fistulektomija) (1,4).

Zdravljenje pri dojenčku

Pri dojenčkih moškega spola uporabimo konzervativne ukrepe z uporabo antibiotične terapije in drenažo perianalnega abscesa (spontana drenaža ali kirurška drenaža). Ker sta perianalni absces in perianalna fistula pri dojenčku samo po sebi omejujoč proces, običajno fistulotomija ali fistulektomija nista potrebni (1,2,4).

Nekateri otroški kirurgi po svetu pri perianalni fistuli pri dojenčku moškega spola priporočajo in naredijo fistulotomijo ali fistulektomijo vendar imata oba posega visoko stopnjo ponovitve perianalne fistule (od 4-68%) (1,2,5) in predstavljata nepotrebno zdravljenje (1,2,4).

Pri dojenčkih ženskega spola moramo v osnovi pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in zdraviti. (1,2,4)

Zdravljenje pri starejšem otroku

Pri starejših otrocih pa moramo v osnovi pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in zdraviti. (KVČB, kirurška komplikacija po operativni terapiji Hirschprungove bolezni (pull-through), pomanjkljivost imunskega sistema (levkemija, HIV okužba, druge imunske pomanjkljivosti, nevtropenija,

kemoterapija)) (1,2,4).

Hkrati pa ukrepamo tako konzervativno z uporabo antibiotične terapije, kirurško drenažo perianalnega abscesa in v primeru pojava perianalne fistule tudi fistulotomijo ali fistulektomijo (1,2,4).

Običajen pristop k dojenčku s klinično sliko perianalnega abscesa

Po postavitvi diagnoze, da gre za perianalni absces pri dojenčku moškega spola in v primeru, da do spontane drenaže abscesa še ni prišlo, naredimo kirurško drenažo in odvzamemo bris za določitev povzročitelja ali povzročiteljev abscesa. Kirurško drenažo naredimo v lokalni anesteziji s predhodno aplikacijo lidokaina/prilokaina(EMLA) v obliki kreme. V primeru večjega abscesa ali obsežnega celulitisa v okolici in pri starejših otrocih kirurško drenažo naredimo v kratkotrajni splošni anesteziji.

Priporočljivo je uvesti empirično antibiotično terapijo, ki v osnovi deluje na bakterije, ki so najbolj pogosti povzročitelji abscesa (amoksicilin in klavulanska kislina ali gentamicin in metronidazol, alternativno lahko cefalosporine v kombinaciji z metronidazolom ali klimecinom). Po pridobitvi mikrobiološkega izvida in na podlagi antibiograma lahko antibiotično terapijo ciljano modificiramo. Trajanje antibiotične terapije je odvisno od stopnje vnetja in lokalnega kliničnega statusa. V literaturi je podatek o trajanju antibiotične terapije od 0-25 dni, lahko samo perioperativno, običajno 7 dni ali pa dlje (1,5).

Po drenaži (spontani ali kirurški) perianalnega abscesa in po redni toaleti rane, simptomi postopoma izginejo. Na mestu drenaže ostane le minimalna brazgotina.

Pri večjem delu teh dojenčkov se težave ne pojavijo nikoli več, ker se povezava z anorektalno kripto v notranjosti zapre in ne pride do nastanka perianalne fistule (1,2).

Po drenaži perianalnega abscesa lahko ostane odprt kanal(fistula) med kožo in anorektalno kripto v 24-35%(1,2), do 50% (1,6)ali celo do 85%(1,2,3), po različni literaturi. Nastane perianalna fistula (1,2,3,6).

Starši ponovno opazijo pordelo kožo in blago oteklino na mestu drenaže od nekaj dni do 14 dni po drenaži. Pordelost kože je blaga, znakov celulitisa ni, dojenček ni razdražljiv. Čez nekaj ur se mesto predhodne drenaže spontano predre, pokazeta se ena ali dve kapljici gnoja skozi malo odprtino. S toaleta se rana hitro popolnoma zaceli in ostane le minimalna brazgotina. Čez 10-14 dni se isto dogajanje ponovi. Do pojava blage pordelosti in izteka ene ali dveh kapljic gnoja na mestu predhodne drenaže prihaja sprva na 14 dni, postopoma pa se

interval brez pordelosti podaljšuje in nato večina fistul pri dojenčkih sama od sebe izgine do starosti 1 leta ali najkasneje do 18. meseca starosti. Antibiotična terapija ni potrebna (1,2). (Slika 2)

Diagnozo perianalne fistule pri sumu na fistulo postavimo na podlagi tipične anamneze, klinično s sondiranjem abscesne votline, z ultrazvočno preiskavo ali z magnetno resonančno preiskavo. (1,4)

Pri kirurški drenaži prvega pojava perianalnega abscesa pri dojenčku ni priporočljivo sondirati abscesne votline za dokazovanje perianalne fistule, ker ima dojenček izredno nežna tkiva in lahko naredimo iatrogeno perianalno fistulo (1,2,7).



Slika 2: Ponovitev perianalnega abscesa s perianalno fistulo

METODE

Retrospektivno smo analizirali 27 otrok, ki so bili zdravljeni v UKC Maribor med 1. januarjem 2017 in 30. aprilom 2025 (8 let in 4 mesecev) zaradi perianalnega abscesa. Naše rezultate smo primerjali s študijami po svetu.

REZULTATI

Med 1. januarjem 2017 in 30. april 2025 (8 let in 4 mesecev) je bilo 27 otrok starih od 0-18 let obravnavanih zaradi perianalnega abscesa v UKC Maribor.

Obravnavanih je bilo 25 dečkov, kar predstavlja 92,6% vseh obravnav in 2 deklici, kar predstavlja 7,4%. (tabela 1).

Obravnavanih je bilo 14 otrok starih do 1 leta, kar predstavlja 51,9% vseh obravnavanih otrok in 13 otrok starih nad 1 leto, kar predstavlja 48,1 % vseh obravnav. (tabela 2)

Tabela 1: Število obravnavanih otrok s perianalnim abscesom v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30.april 2025 (8 let in 4 mesecev) glede na spol

Skupno število	Dečki	Deklice
27	25	2
	92,6%	7,4%

Tabla 2: Število obravnavanih otrok s perianalnim abscesom v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30.april 2025 (8 let in 4 mesecev) glede na starost

Starost	Do 1 leto	Nad 1 leto
Število	14	13
	51,9%	48,1%

Podrobneje smo analizirali obe skupini otrok.

OTROCI S PERIANALNM ABSCEOM STARI DO 1 LETO-DOJENČKI

V skupini otrok, ki so bili ob postavitvi diagnoze perianalni absces stari do 1 leto, je bilo obravnavanih 14 otrok. Najmlajši je bil star 1 mesec, najstarejši 11 mesecev. Povprečna starost je bila 4 meseca. Obravnavanih je bilo 13 dečkov, kar predstavlja 92,9% vseh obravnavanih dojenčkov in 1 deklica, kar predstavlja 7,1% vseh obravnavanih dojenčkov. Pri 10 dojenčkih, kar predstavlja 71,4% je prišlo do ponovitve perianalnega abscesa. Pri 4 dojenčkih ni prišlo do ponovitve(28,6%). V 8 primerih je bil **vzrok ponovitve** perianalnega abscesa **perianalna fistula**, kar predstavlja 80%. V 10% oz v 1 primeru, pa je do ponovitve prišlo zaradi drugega vzroka. Ponovitev se je pojavila pri deklici, kjer smo dokazali imunsko

pomanjkljivost zaradi nevtropenije in agranulocitoze, pojavil se ji je tudi absces v desni pazduhi. Deklica je nadaljevala zdravljenje pri pediatrih hematologih v UKC Maribor in na Pediatrični kliniki v Ljubljani. V enem primeru oz v 10% pa vzroka ponovitve abscesa nismo dokazali

Pri vseh dojenčkih je bila ob prvem pojavu perianalnega abscesa narejena kirurška drenaža, odvzet je bil bris na patogene bakterije, uvedena empirična antibiotična terapija z amoksicilinom in klavulansko kislino, ki je bila po pridobitvi mikrobiološkega izvida v 2 primerih zamenjana s cefalosporinom, v 1 primeru pa z gentamicinom. Skupno je antibiotična terapija trajala od 1 dneva do 14 dni. V brisu so bile prisotne bakterije črevesne flore (*E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterococcus* spp. *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Citobacter* *Freundi*...) in mešana flora.

Pri vseh ponovitvah (10 primerov) perianalnega abscesa je bila narejena ponovna kirurška drenaža in poskus sondiranja abscesne votline in prebrizganje s fiziološko raztopino.

V 8 primerih, skupno v **57,2 % vseh primerov perianalnega abscesa pri dojenčkih je bila dokazana fistula**. S toaleta so se rane hitro popolnoma zacelile. Do ponovnega majhnega perianalnega abscesa je nato v vseh 8 primerih prihajalo sprva na 14 dni, postopoma pa se je interval brez pordelosti podaljševal in nato je v 4 primerih fistula izzvenela do starosti 1 leta, v 2 primerih pa do starosti 18 mesecev. V 2 primerih pa je perianalna fistula še prisotna (dojenčka sta star manj kot 6 mesecev). Antibiotična terapija ob nadaljnjih ponovitvah perianalnega abscesa in dokazani perianalni fistuli v nobenem primeru ni bila potrebna. (Tabela 3)

Tabela 3: *Obravnavani otroci s perianalnim abscesom stari do 1 leta v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30.april 2025 (8 let in 4 mesecev)*

	Skupaj	Dečki	Deklice
Število obravnavanih otrok	14	13 (92,9%)	1(7,1%)
Ponovitev perianalnega abscesa	10 (71,4%)	9	1
Perianalna fistula	8 (57.2%)	8	0
Pridružena bolezen	1	0	1

OTROCI S PERIANALNM ABSCEOM STARI NAD 1 LETOM

V skupini otrok, ki so bili ob postavitvi diagnoze perianalni absces stari več kot 1 leto, je bilo obravnavanih 13 otrok. Najmlajši je bil star 1,5 leta, najstarejši 18 let. Povprečna starost je bila 10,9 leta. Obravnavanih je bilo 12 dečkov, kar predstavlja 92,3% vseh obravnavanih otrok in 1 deklica, kar predstavlja 7,7% vseh obravnavanih otrok starih nad 1 letom. Deklica je istočasno prebolevala Influenzo tipa B, ki ji je najverjetneje povzročila imunsko pomanjkljivost. Pri 4 otrocih, kar predstavlja 30,8% je prišlo do ponovitve perianalnega abscesa. V 9 (69,2%) primerih do ponovitve ni prišlo. V 1 primeru je bila vzrok ponovitve perianalnega abscesa perianalna fistula, kar predstavlja 25% vseh ponovitev, v tem primeru je imel deček dokazano Mb. Crohn. V 3 primerih (75%) pa je do ponovitve prišlo zaradi drugega vzroka, ki ga nismo dokazali, vsi trije otroci so nadaljevali ali bili napoteni na diagnostično obravnavo k pediatru gastroenterologu.

Pri vseh je bila ob prvem pojavu perianalnega abscesa narejena kirurška drenaža, v 7 primerih je bil odvzet bris na patogene bakterije, uvedena je bila empirična antibiotična terapija z amoksicilinom in klavulansko kislino, ali cefalospirinom in metronidazolom, ki je bil po pridobitvi mikrobiološkega izvida v 1 primeru zamenjana pa za gentamicin. V 4 primerih antibiotična terapija ni bila uvedena. Skupno je antibiotična terapija trajala od 8 do 14 dni. V brisu so bile prisotne bakterije črevesne flore (*E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterococcus* spp. *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Citobacter Freundi*...) ...) bakterije kožne flore (*Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus epidermis*, *Streptococcus* spp....) in mešana flora.

Pri vseh ponovitvah (4 primeri) perianalnega abscesa je bila narejena ponovna kirurška drenaža in MRI male medenice po protokolu za fistule.

Skupno v 7,7%(1 primer) vseh primerov perianalnega abscesa pri otroku starem nad 1 leto je bila dokazana perianalna fistula. Otrok je imel v osnovi MB Crohn, (tabela 4).

Tabela 4: Obravnavani otroci s perianalnim abscesom stari nad 1 leto v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30. septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev)

	Skupaj	Dečki	Deklice
Število obravnavanih otrok	13	12 (92,3%)	1(7,7%)
Ponovitev perianalnega abscesa	4 (30,8%)	4	0
Perianalna fistula	1 (7,7%)	1	0
Pridružena bolezen	2	1(Mb Crohn)	1

RAZPRAVA

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pogosto pojavljata tudi pri otrocih. V raziskavi smo ugotovili, da pojavnost ni izredno velika, saj smo v UKC Maribor v obdobju med 1. januarjem 2017 in 30.aprilom 2025 (8 let in 4 mesece) obravnavali le 27 otrok starih od 0-18 let zaradi perianalnega abscesa.

Najpogostejše se perianalni absces in fistula pojavita pri dečkih, kar smo tudi sami ugotovili saj smo obravnavali 25 dečkov (92,6%) in le 2 deklici (7,4%), kar je primerljivo z raziskavami po svetu. Najpogostejše se pojavlja pri dojenčkih moškega spola, redko se pojavita pri deklicah ali starejših otrocih (1,2) . V naši raziskavi smo ugotovili, da je bilo obravnavanih 14 dojenčkov, kar je predstavljalo 51,9% vseh obravnavanih otrok in 13 otrok starih nad 1 leto, kar predstavlja 48,1% vseh obravnav. Ugotovili smo, da je bil večji del obravnav pod 1 letom, kar se ujema z raziskavami po svetu, kjer je opisano, da se lahko do 96% vseh perianalnih abscesov pojavlja pri dojenčkih (1,2,3).

V starostni skupini do 1 leta je do ponovitve abscesa prišlo v 71,4 %. **V skupno 57,2% vseh otrok do 1 leta je bila dokazana perianalna fistula**, ki pa je sama po sebi v večni primerov že izzvenela. V enem primeru je ponovitev nastala pri deklici z imunsko pomanjkljivostjo. Vsi ostali bolniki so bili dojenčki moškega spola.

V starostni skupini nad 1 letom je do ponovitve abscesa prišlo v 30,8% kar je za več kot polovico manj kot v skupini do 1 leta. **Le v enem primeru , kar predstavlja 7,7% pa je bila dokazana perianalna fistula pri otrocih nad 1 letom. Otrok je imel pridruženo bolezen-Mb. Crohn.**

V enem primeru perianalnega abscesa je **deklica** prebolevala Influenzo tipa B, kar je lahko povzročilo imunsko pomanjkljivost, saj so v literaturi opisani primeri levkopenije ob prebolevanju Influenze tipa B (1.8).

V naši raziskavi smo ugotovili, da se perianalni absces najpogosteje pojavlja pri fantkih, v primeru, da se pojavi pri deklicah in v primeru pojava perianalne fistule pri otrocih starih nad 1 leto pa je potrebno pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in tudi zdraviti.

ZAKLJUČEK

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pojavljata tudi pri otrocih. Pogosteje se pojavljata pri dečkih, redkeje pri starejših otrocih in zelo redko pri deklicah. Vzrok nastanka perianalnega abscesa in fistule je še vedno neznan. Pri obravnavi perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih je potrebno imeti v mislih, da se perianalni absces in fistula pri dojenčku razlikuje od perianalnega abscesa in fistule pri starejših otrocih in pri odraslih, tako po načinu nastanka kot tudi glede na zdravljenje. Pri dojenčku gre pri nastanku perianalne fistule za samo po sebi omejujoč proces v večini primerov, ki ne potrebuje dodatnega zdravljenja, kar pa ne velja za perianalne abscese in fistule pri starejših otrocih in deklicah (1,4). V primeru pojava perianalnega abscesa pri deklici ali pojava perianalnega abscesa ali fistule pri otrocih starejših od 1 leta, pa je potrebno pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in tudi zdraviti.

LITERATURA

1. Horvat M.; Infektivna stanja v kirurgiji; Klinika za kirurgijo UKC Maribor; Published online; Maribor 2023;95-106; {cited 2025 May 10};
Available from: www.ukc-mb.si/strokovna-srecanja
2. Pena A.; Bischoff A.; Surgical Treatment of Colorectal Problems in Children; Springer International Publishing Switzerland ; 2015; 487-497
3. Al-Salem A. H.; An Illustrated Guide to Pediatric Surgery; Spriger International Publishing Switzerland ; 2014; 241-245
4. Gosemann JH, Lacher M.; Perianal Abscesses and Fistulas in Infant and Children, Published online; Pediatric surgery 2022; 30;386-390; {cited 2025 May 10}; Available from <https://doi.org/10.1055/s-0040-1716726>
5. Balaž K., Trypens A, Polnik D, Pankowskja-Woźniak K., Kalicinski P.; Perianal abscess and fistula-in-ano in children - evaluation of treatment efficacy. Is it possible to avoid recurrence? ;Pol Przegl Chir 2020 Feb 12;92(2):29-33.; {cited 2025 May 10};
Available from :<https://doi.org/10.5604/01.3001.0013.8158>
6. Holcomb G. W. III.; J.Patrich Murphy; Shawn D. ST. Peter; Holcomb and Ashcrafts PEDIATRIC SURGERY Seventh edition; Elsevier Inc.; 2020; 613-620
7. Doerner J., Seiberth R., Jafarov S., Zirngibl H., Boenicke L., Risk factors for therapy failure after surgery for perianal abscess in children; Front Surg. 2022 Dec 15;9:1065466.; {cited 2025 May 10};
Available from: <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.1065466>
8. Wang CC., Chen PY., Wang JD., Liu FC., Huang FL., Lee CY.; Clinical and laboratory analysis of influenza B infection in children in Taichung, Taiwan during the 2006-2007 flu season; Pediatr Neonatol, 2009, Apr;50(2):54-8.; {cited 2025 May 10};
Available from : [https://doi.org/10.1016/s1875-9572\(09\)60033-4](https://doi.org/10.1016/s1875-9572(09)60033-4)

OBRAVNAVA OTROKA Z LOKALNIMI ZAPLETI PLJUČNICE

MANAGEMENT OF CHILDREN WITH LOCAL COMPLICATIONS OF PNEUMONIA

Tadej Petek^{1*}, Tina Hojnik², Maja Tomazin², Brigita Koren², Andreja Štelcar³, Tadej Jalšovec³, Vojko Berce²

¹ Otroška kirurgija, UKC Maribor

² Enota za pediatrično pulmologijo, revmatologijo in alergologijo, Klinika za pediatrijo, UKC Maribor

³ Enota za pediatrično intenzivno nego in terapijo, Klinika za pediatrijo, UKC Maribor

* Naslov za dopisovanje: tadej.petek@ukc-mb.si

IZVLEČEK

Prispevek obravnava zaplete zunajbolnišnične pljučnice pri otrocih, med katerimi je najpogostejši parapnevmonični plevralni izliv, ki se pojavi pri približno 1 % otrok z doma pridobljeno pljučnico. Pogostejše se pojavlja pri hospitaliziranih otrocih (do 40 %). Glavni povzročitelj zapletenih okužb je *Streptococcus pneumoniae*, pri čemer je cepljenje s 13-valentnim pnevmokoknim cepivom pomembno zmanjšalo pojavnost zapletov. Pri cepljenih otrocih so pogostejši drugi povzročitelji, kot so *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* in redkeje *Mycoplasma pneumoniae*.

Zapleti pljučnic vključujejo tudi empiem, pljučni absces in nekrotizantno pljučnico. Empiem predstavlja kopičenje gnoja v plevralnem prostoru, pogosto zahteva drenažo in uporabo fibrinolitikov. Pljučni absces običajno dobro odziva na antibiotično zdravljenje, v nekaterih primerih je potrebna perkutana drenaža. Nekrotizantna pljučnica, čeprav redka, ima lahko težek potek, a ob pravočasni obravnavi dobro prognozo.

Analiza 28 otrok, zdravljenih zaradi plevralnega izliva na UKC Maribor (2019–2024), je pokazala, da je bil pri 20 otrocih izliv posledica pljučne okužbe. Otroci, zdravljeni na intenzivnem oddelku, so imeli daljše trajanje hospitalizacije, pogostejše zamolkline in inspiratorne poke ob sprejemu. Pomembno je zgodnje prepoznavanje zapletov in individualna odločitev o konzervativnem ali kirurškem zdravljenju glede na potek bolezni in odziv na terapijo.

Ključne besede: doma pridobljena pljučnica, zapletena pljučnica, plevralni izliv, plevralna dranaža, fibrinoliza.

ABSTRACT

The article discusses complications of community-acquired pneumonia in children, with parapneumonic pleural effusion being the most common, occurring in about 1% of children with pneumonia. It is more frequent in hospitalized patients (up to 40%). The main causative agent of complicated infections is *Streptococcus pneumoniae*, and the introduction of the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine has significantly reduced the incidence of such complications. In vaccinated children, other pathogens such as *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, and less commonly *Mycoplasma pneumoniae* are more prevalent.

Complications also include empyema, lung abscess, and necrotizing pneumonia. Empyema involves the accumulation of pus in the pleural space and often requires drainage and the use of fibrinolytics. Lung abscesses usually respond well to antibiotic therapy, although percutaneous drainage may be needed in some cases. Necrotizing pneumonia, though rare, can have a severe course but has a good prognosis with timely treatment.

An analysis of 28 children treated for pleural effusion at the University Medical Centre Maribor (2019–2024) showed that in 20 cases, the effusion was due to pneumonia. Children treated in the intensive care unit had longer hospital stays and more frequently presented with dullness to percussion and inspiratory crackles at admission. Early recognition of complications is crucial, and decisions between conservative or surgical treatment should be individualized based on disease progression and response to therapy.

Keywords: community acquired pneumonia, complicated pneumonia, pleural effusion, pleural drainage, fibrinolysis.

Med lokalne zaplete pljučnic v otroški dobi uvrščamo parapnevmonični plevralni izliv (v nadaljevanju plevralni izliv), empiem plevre, tvorbo pljučnega abscesa in nekrotizantno pljučnico), redkeje ugotavljamo tvorbo bronhoplevralne fistule, pnevmatokele in ob dolgotrajnejšem vnetju nastanek plevralne fibroze. V primeru pojava opisanih stanj to opredelimo kot zapleteno pljučnico, pridobljeno v domačem okolju (zapletena zunajbolnišnična pljučnica). Izmed naštetih je napogostejši parapnevmonični izliv, ki se pojavlja pri okrog 1 % otrok, ki zbolijo z doma pridobljeno pljučnico, celokupno pa gre za zapleteno okužbo pri okrog 3% otrok (1). V skupini hospitaliziranih otrok lahko delež izlivov znaša do 40 % (2)., *Streptococcus pneumoniae* poglavitni povzročitelj zapletenih okužb, zato na pojavnost otrok z zapleti doma pridobljene pljučnice pomembno vpliva delež precepljenosti proti pnevmokoknim okužbam. Na podlagi analize epidemioloških podatkov iz Italije je po uvedbi cepljenja s 13-valentnim pnevmokoknim cepivom prišlo do pomembnega zmanjšanja plevralnih izlivov, brez porasta deleža sevov pnevmokokov, ki niso zajeti v cepivu ali deleža drugih bakterijskih patogenov (3). Podatki iz Francije opisujejo podoben trend zmanjšanja zapletov pljučnic in deleža pnevmokoknih okužb pri otrocih z empiemom iz 79% na 36% po uvedbi 13-valentnega pnevmokoknega cepiva (4).

V Sloveniji je bilo leta 2015 uvedeno rutinsko cepljenje otrok v prvem letu starosti proti pnevmokoknim okužbam s 13-valentnim cepivom. Delež cepljenih otrok v letu 2024 po podatkih NIJZ znaša okrog 56% (5). Pri otrocih, cepljenih proti pnevmokoknim okužbam, je pomembno višji delež zapletenih pljučnic povzročenih z drugimi organizmi, predvsem *Streptococcus pyogenes* in *Staphylococcus aureus*, redkeje tudi s *Mycoplasma pneumoniae*, *Pseudomonas aureginosa* in *Haemophilus influenzae*. Virusna obolenja sama po sebi redko vodijo v zaplete okužbe, vendar se lahko zapletejo s sekundarno bakterijsko okužbo. Kot primer je okužba z gripo pomemben dejavnik tveganja za nastanek nekrotizantne pljučnice (1).

Dejavniki tveganja za nastanek zapletene pljučnice pri predhodno zdravih otrocih so starost < 2 leti, dolgo trajanje vročine pred hospitalizacijo, asimetrična bolečina v prsnem košu, pomembno povišani parametri vnetja, znižano število levkocitov, sideropenična anemija, in predhodna raba ibuprofena ali paracetamola. Pri otrocih, pri katerih zdravljenje zunajbolnišnične pljučnice ne poteka v skladu s pričakovanji pomislimo tudi na aspiracijo tujka, sindrome imunske pomanjkljivosti, kronična pljučna obolenja (npr. cistična fibroza, primarna ciliarna diskinezija) in prirojene cistične malformacije pljuč (1).

Plevralni izliv

Plevralni izliv je najpogostejši zaplet zunajbolnišnične pljučnice. V prvi stopnji se v plevralnem prostoru ob vnetju nabira eksudat in gre za enostaven izliv. Gre za pogosto klinično najdbo pri hospitaliziranih otrocih. Vzrok nabiranja tekočine je nesorazmerje med hidrostatskim in onkotskim tlakom med sistemskim in pljučnim obtokom in med plevralnim prostorom. Dodatno nastanek izliva poslabša oslavljen limfatični pretok ob vnetem pljučnem parenhimu. Ob vztrajanju vnetja se izliv prične organizirati, z aktivacijo fibroblastov se znotraj izliva tvorijo fibrinske septe in posamezne lokulacije, kar opredeljuje fibropurulentno fazo izliva. Klinično gre za zapleten parapnevmonični plevralni izliv, ki v večini primerov potrebuje kirurško oskrbo z nastavitvijo plevralne drenaže in intraplevralno aplikacijo fibrinolitika. Ob nerazrešitvi fibropurulentne faze pride do faze empiema (1).

Empiem

Plevralni empiem pri otrocih je resen zaplet pridobljene pljučnice, pri katerem se gnoj nabira v plevralnem prostoru. Po podatkih pregleda literature, ki so ga leta 2024 objavili Buonsenso s sod. (2) s sodelavci, je smrtnost sicer nizka, vendar empiem pomembno prispeva k obolevnosti otrok in vodi v dolgotrajno hospitalizacijo. Na diagnozo moramo pomisliti pri otrocih, ki imajo dolgotrajno vročino (sedem dni ali več) ali se ne izboljšajo po 48–72 urah ustrezne antibiotične terapije. Ob kliničnem pregledu lahko najdemo oslABLJENO dihanje in oslABLJEN poklep, diagnozo pa potrjujemo z rentgenskim slikanjem prsnega koša ali ultrazvočno preiskavo pljuč. Najpogostejši povzročitelj je *Streptococcus pneumoniae*. Stanje zahteva nastavitev plevralne drenaže in pogosto tudi aplikacijo fibrinolitika.

Pljučni absces

Diagnoza pljučnega abscesa temelji na klinični sliki, ki pogosto vključuje vročino, kašelj in gnojni izpljunek, ter na radiološki diagnostiki, pri čemer računalniška tomografija (CT) omogoča natančnejšo ločitev abscesa od empijema ali drugih stanj. Zdravljenje običajno vključuje dolgotrajno intravensko antibiotično terapijo, usmerjeno proti pogostim povzročiteljem, kot so *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* in anaerobne bakterije. Kot poroča Patradoon-Ho s sod. (6) večina otrok dobro odreagira na konzervativno antibiotično zdravljenje, medtem ko je perkutana drenaža, izvedena s strani interventnega radiologa, indicirana v primerih, ki se ne izboljšajo. Novejša raziskava Yousef s sod. (7)

pa poudarja, da zgodnja drenaža pod slikovno kontrolo lahko pospeši klinično izboljšanje, skrajša trajanje hospitalizacije ter omogoči natančnejšo identifikacijo povzročiteljev z uporabo naprednih molekularnih metod.

Nekrotizantna pljučnica

Nekrotizantna pljučnica je resna, a redka oblika pljučne okužbe pri otrocih, za katero je značilna obsežna destrukcija pljučnega parenhima z nastankom votlin zaradi likvifikacijske nekroze. Kot poročajo Sawicki s sod. (8), se je pojavnost nekrotizantne pljučnice v zadnjih desetletjih povečala. Glavni povzročitelj je ostal *Streptococcus pneumoniae*, vendar so po letu 2002 opazili tudi porast okužb z meticilin-rezistentnim *Staphylococcus aureus* (MRSA) in drugimi patogeni. Diagnoza temelji na klinični sliki, ki vključuje dolgotrajno vročino, slabo učinkovitost antibiotičnega zdravljenja in znake plevralne bolezni, ter slikovni diagnostiki, predvsem računalniško tomografskem slikanju pljuč, ki razkrije značilne votline brez vidnih zračno-tekočinskih nivojev. Večina otrok ima spremljajoč plevralni izliv, zaradi česar kar 86 % primerov zahteva invazivne ukrepe, kot so torakostomija, vstavev drenaže ali celo dekortikacija pljuč. Kljub temu, da zdravljenje pogosto vključuje dolgotrajno hospitalizacijo in antibiotično terapijo, so bili izidi izjemno ugodni – vsi otroci so v roku dveh mesecev dosegli popolno okrevanje brez trajnih okvar pljučnega parenhima. Avtorji zaključujejo, da je ob pravočasnini in ustrezni obravnavi dolgoročna prognoza otrok z nekrotizantno pljučnico dobra, navkljub hudemu poteku obolenja.

Priporočila za zdravljenje otrok s parapnevmoničnim plevralnim izlivom

Zdravljenje parapnevmoničnega izliva pri otrocih je odvisno od velikosti izliva, njegove zapletenosti ter kliničnega stanja bolnika. Pri enostavnih, nezapletenih izlivih manjših (< 10 mm) je priporočena konzervativna terapija z ustrezno antibiotično terapijo. Po priporočilih Britanskega torakalnega združenja (9) večina takšnih izliva spontano regredira in ne potrebuje kirurškega ukrepanja. Pomembno je zgodnje prepoznavanje znakov neuspeha konzervativnega zdravljenja, kot so vztrajajoča febrilnost, dihalna stiska ali poslabšanje kliničnega stanja otroka, saj to lahko nakazuje prehod v zapleten parapnevmonični izliv ali empiem.

Če pri otrocih z enostavnim izlivom z izlivom do velikosti 10 mm v 48 do 72 urah po začetku antibiotične terapije ne pride do izboljšanja, je indicirana ponovna ocena kliničnega stanja in slikovnih preiskav. Ob neuspehu konzervativnega zdravljenja je indicirana drenaža plevralne votline. Poleg tega se svetuje

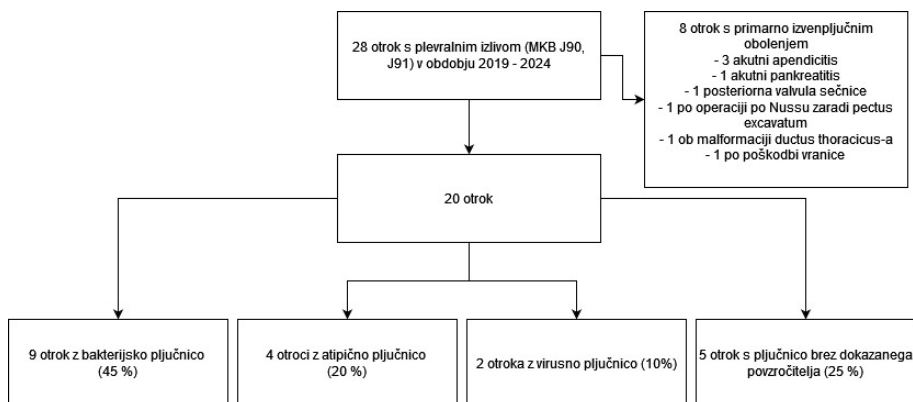
intrapleuralna fibrinolitična terapija (1 odmerek ob nastavitvi drenaže ter ponovitev odmerka čez 24 in 48 ur), ki omogoča učinkovitejšo evakuacijo izliva in pospeši okrevanje.

Pri otrocih z zapletenimi parapnevmoničnimi izlivi oziroma tistimi, ki so večji od deset milimetrov, je primarno zdravljenje usmerjeno v aktivno drenažo plevralnega prostora z uporabo torakalnega drena, pogosto v kombinaciji z intrapleuralnimi fibrinolitičnimi zdravili, kot je alteplaza. V preglednem članku Elsheikh s sod. (10) poudarjajo, da intrapleuralni fibrinolitični preparati pomembno pripomorejo k hitrejši evakuaciji gnojnih kolekcij, s tem pa zmanjšujejo dolžino hospitalizacije in verjetnost nadaljnjih kirurških posegov.

Kirurško zdravljenje, zlasti z video-asistirano torakoskopsko kirurgijo, je indicirano pri otrocih, pri katerih konzervativna terapija, torej antibiotična terapija, drenaža in fibrinoliza, ni uspešna ali pri razvitih organiziranih empirijemih. Po smernicah Britanskega torakalnega društva je ob neuspehu konzervativnega zdravljenja nujno pravočasno sodelovanje s torakalnim kirurgom. Kirurški poseg je indiciran pri bolnikih z vztrajno sepsa in perzistentno plevralno kolekcijo kljub optimalni medicinski terapiji (10). Odločitev o izbiri med konservativnim in kirurškim pristopom mora temeljiti na individualni oceni kliničnega stanja otroka, značilnosti izliva ter razpoložljivosti kirurških metod zdravljenja.

Pregled 5-letnega obdobja obravnave otrok s plevralnimi izlivi na Kliniki za pediatrijo

Za namene prispevka smo analizirali otroke, ki so bili sprejeti na navaden ali intenziven oddelek Klinike za pediatrijo UKC Maribor v obdobju od januarja 2019 do junija 2024 in so ob odpustu imeli diagnozo plevralnega izliva (MKB J90 in J91). Za analizo podatkov smo prejeli mnenje Komisije za medicinsko etiko (vloga UKC-MB-KME-14/25). Vsi vključeni otroci so imeli ultrazvočno izmerjeno debelino plevralnega izliva. V izbranem časovnem obdobju je bilo obravnavanih 28 otrok, izmed katerih je 20 imelo izliv povzročen z okužbo pljuč (parapnevmoničen izliv), ostalih 8 pa prepoznani izliv kot sekundarno najdbo ob ugotovitvi izvenpljučnega obolenja (akutno vnetje slepiča, akutno vnetje trebušne slinavke, poškodba vranice, malformacija ductus thoracicus-a, posteriorna valvula sečnice, po torakalno kirurškem posegu po Nuss-u zaradi vbočenih prsi). Cilj analize je bil opisati klinične značilnosti obolelih otrok in primerjati klinične in laboratorijske značilnosti otrok, zdravljenih na pediatričnem intenzivnem oddelku (Enota za pediatrično intenzivno nego in terapijo) in navadnem oddelku (Enota za pediatrično pulmologijo, revmatologijo in alergologijo). Slika 1 podaja nabor analiziran otrok v 5-letnem obdobju.



Slika 1. Analiza bolnikov 5-letnega obdobja s parapnevmoničnimi plevralnimi izlivmi.

V obdobju 2019 do 2014 je bilo 10 otrok hospitaliziranih na navadnem oddelku (6 deklet), 10 otrok je potrebovalo oskrbo na intenzivnem oddelku (4 dekleta). Mediana starost otrok ob sprejemu na intenziven oddelek je bila nižja (5,5 let) od otrok, zdravljenih na navadnem oddelku (7,4 leta), kar pa statistično ni bilo značilno. Večina okužb je bila povzročenih z bakterijskimi povzročitelji. Pri otrocih s težjim potekom obolenja je mediano trajanje hospitalizacije znašalo 10,5 dni in bilo pomembno daljše (23 dni) kot zdravljenje otrok z blažjim potekom obolenja na navadnem oddelku (11,5 dni; $p < 0,001$). Mediano so otroci izkazovali klinične znake akutne okužbe dihal 3 do 4 dni pred sprejemom. V 70–80% so imeli simptome kašlja, vročinskega stanja (v trajanju 2 do 3 dni), v 50–60% so navajali dispnejo. Bolečino v prsih je ob sprejemu navedlo 30–40% otrok. Od kliničnih znakov je izstopala avskultatorna zamolklna nad prizadetim delom pljuč, ugotovljena ob sprejemu pri 60% otrok, zdravljenih na navadnem in vseh otrocih, zdravljenih na intenzivnem oddelku ($p = 0.025$). Pogosta najdba otrok, zdravljenih na intenzivnem oddelku, so boli inspiratorni poki (70%). Najdba piskov je bila redka. Pri 25% otrok je izliv bil obojestranski.

Tabela 1. Primerjava kliničnih značilnosti otrok.

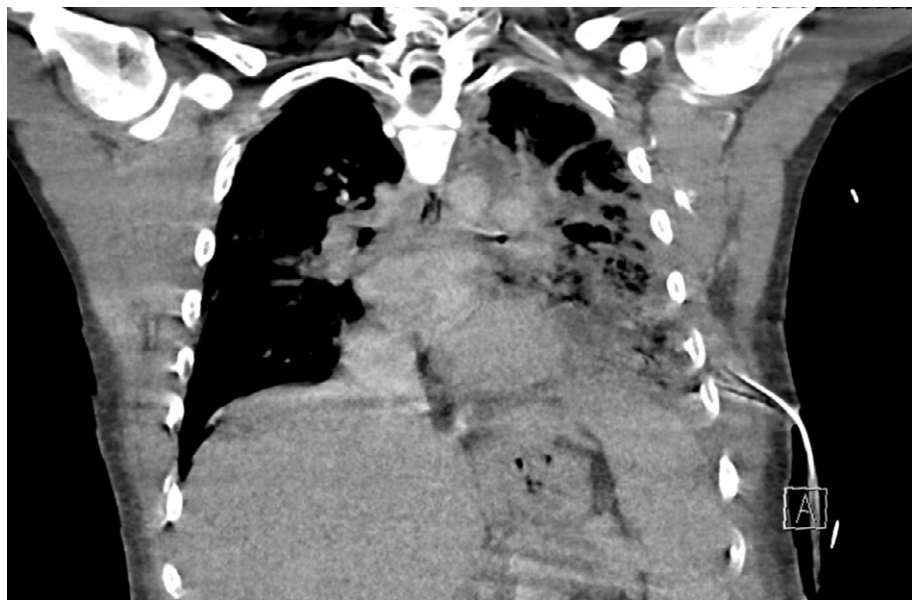
	Navadni oddelek [n=10]	EPINT [n=10]	p
Starost [m]	89	66	0,684
Spol [št. deklet]	6	4	0,371
Trajanje hospitalizacije [d]	11,5	23	<0,001
Trajanje hospitalizacije EIT [d]	/	10,5	/
Povzročitelj: tipični [n]	4	5	0,276
atipični [n]	3	1	
virusni [n]	1	1	
neznan [n]	2	3	
Trajanje težav pred sprejemom [d]	4	3	0,539
Dispneja	5	6	0,653
Kašelj	7	8	0,606
Bolečina v prsih	4	3	0,639
Vročina	7	8	0,606
Trajanje vročine [d]	3	2	0,494
Zamolklna	6	10	0,025
Poki	3	7	0,074
Piski	2	2	1,00

Vrednosti bele krvne vrste so bile višje pri težje bolnih otrocih, ki so imeli pomembno višjo vrednost nevtrofilcev (levkociti $17,6 \times 10^9/l$ napram $13,5 \times 10^9/l$, $p = 0.12$, nevtrofilci $13,8 \times 10^9/l$ napram $9,6 \times 10^9/l$, $p = 0.007$). Obe skupini sta imeli pomembno zvišane vrednosti C-reaktivnega proteina, težje bolni otroci pa tudi prokalcitonina (mediano $2,58 \text{ ng/l}$ napram $0,15 \text{ ng/l}$, $p = 0.05$) in znižane ravni serumskih abuminov. V izvidu biokemijske analize punktata plevralne tekočine smo pri težje bolnih otrocih ugotavljali nižje vrednosti pH in predominanco nevtrofilnih vnetic.

Tabela 2. Primerjava laboratorijskih značilnosti otrok.

	EPINT [n=10]	Navadni odd. [n=10]	p
S-Levkociti	17,6	13,5	0,121
S-Nevtrofilci	13,8	9,6	0,007*
C-reaktivni protein	202	162	0,529
Prokalcitonin	2,58	0,15	0,05*
S-Proteini	50	/	/
S-Albumini	17 [n=7]	23,5 [n=2]	0,272
S-LDH	3,93 [n=8]	3,71 [n=4]	0,521
Punktat - pH	7,04	7,41	0,191
Punktat - proteini	39	/	/
Punktat - glukoza	2,9	/	/
Punktat - LDH	7,24	/	/
Punktat – levkociti	3,26	/	/
Punktat – nevtrofilci [%]	84,5	/	/
Punktat – limfociti [%]	10	/	/
Punktat – monohistiociti [%]	4	/	/

Pri vseh otrocih je bila opravljena vsaj ena ultrazvočna preiskava pljuč za opredelitev debeline in izgleda plevralnega izliva. Mediana debelina izliva otrok, zdravljenih na intenzivnem oddelku je znašala 23,5 mm, pri otrocih na navadnem oddelku pa 10 mm ($p = 0,017$). Pri 9 otrocih je bila potrebna drenaža izliva, 7 izmed njih je prejelo fibrinolitič intraplevralno. Mediano trajanje drenaže je bilo 6 dni (od 3 dni do največ 15 dni).



Slika 2. Obsežen levostranski pleuralni izliv in videz nekrotizantne pljučne z vstavljenjo pleuralno drenažo.

V mikrobioloških preiskavah dihal smo pri 15/20 otrok uspeli dokazati povzročitelja okužbe. Izmed bakterijskih povzročiteljev je prevladoval pnevmokok (5/15 pozitivnih izolatov) in *M. pneumoniae* (4/15 izolatov), izolirali smo posamezne primere okužbe s *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aureginosa*, *Chlamidophila pneumoniae* in ne okužbi z anaerobnimi bakterijami. Izmed virusnih povzročiteljev smo najpogostejše (4 bolniki) izolirali okužbo z rinovirusi, redkeje z respiratornim sincicijskim virusom (2 bolnika), virusom parainfluence (1 bolnik) in SARS-CoV-2 (1 bolnik), pri čemer je pojav pleuralnega izliva najverjetneje bil povzročen s sekundarno bakterijsko okužbo.

Otrokom smo empirično in nato glede na izolirane povzročitelje predpisali običajno večtirno antibiotično terapijo. Mediano so otroci, zdravljeni na navadnem oddelku, prejeli 2 antibiotika, na intenzivnem oddelku pa 3,5 antibiotikov ($p = 0.03$). Najpogostejše (50%) smo uporabljali kristalni penicilin ob enostavni lobarni pljučnici, v primeru suma na sekundarno bakterijsko okužbo ob virusnem obolenju smo pogosto (50% otrok) uporabljali tudi amoksicilin s klavulonsko kislino. Ob dokazani okužbi z atipičnimi povzročitelji smo predpisali azitromicin (50% otrok). Težje oblike smo zdravili s ceftriaksonom (55% otrok), klindamicinom (25% otrok), cefotaksinom (10% otrok), cefatazidimom (1

otrok) ter kombinacijo piperacilina in tazobaktama (1 otrok). Anaerobne okužbe smo zdravili z metronidazolom (2/20 otrok). V primeru dokaza stafilokokne okužbe smo predpisali antistafilokokni antibiotik. Mediano trajanje parenteralne antibiotične terapije je bilo 15 dni na intenzivnem in 6,5 dni na navadnem oddelku ($p = 0.007$), celokupno trajanje pa 28 dni za težje bolne otroke in 10,5 dni za lažje oblike okužb ($p = 0.002$).

ZAKLJUČEK

Pri prebolevanju pljučnice, pridobljene v domačem okolju, se zapleti pojavljajo redko (okrog 3%), vendar se z njimi zaradi pogostosti pojava bakterijskih pljučnic v otroškem obdobju srečujemo pogosto. Najpogostejši zaplet je parapnevmonični plevralni izliv. Majhne enostavne izlive v debelini do 10 mm, ki na rentgenogramu zasenčijo $< \frac{1}{4}$ hemitoraksa in ne povzročajo akutnega respiratornega distresa lahko zdravimo konzervativno z antibiotično terapijo in kliničnim in slikovnim spremljanjem stanja bolnika. Pri večjih izlivih in zlasti tistih, ki se ne izboljšujejo s konzervativnimi ukrepi je priporočena kirurška terapija z nastavitvijo plevralne drenaže in aplikacijo fibrinolitika. Potek obolenja je običajno ugoden z redkimi zapleti, kot so nastanek empiema, pljučnega abscesa ali nekrotizantne pljučnice.

V 5-letnem obdobju smo zdravili 20 otrok s parapnevmoničnimi izlivmi, mediane starosti 6 let. Polovica je potrebovala hospitalizacijo na Enoti za pediatrično intenzivno nego in terapijo. Pri 9 otrocih je bila izvedena plevralna drenaža. 7 otrok je bilo zdravljenih z intraplevralno aplikacijo fibrinolitika. Pri 9 otrocih smo dokazali pljučnico, povzročeno s tipičnimi povzročitelji, pri 4 atipično pljučnico in 2 virusno pljučnico. Pri 25% otrok nismo dokazali povzročitelja. Vrednosti nevtrofilcev, prokalcitonina in debelina izliva so pomembno korelirale s potrebo po hospitalizaciji na EPINT in trajanjem hospitalnega zdravljenja.

LITERATURA

1. de Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. *The Lancet*. 2020;396(10253):786-98.
2. Buonsenso D, Cusenza F, Passadore L, Bonanno F, Calanca C, Mariani F, et al. Parapneumonic empyema in children: a scoping review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):136.
3. Azzari C, Serranti D, Nieddu F, Moriondo M, Casini A, Lodi L, et al. Significant impact of pneumococcal conjugate vaccination on pediatric parapneumonic effusion: Italy 2006-2018. *Vaccine*. 2019;37(20):2704-11.
4. Madhi F, Levy C, Morin L, Minodier P, Dubos F, Zenkhri F, et al. Change in Bacterial Causes of Community-Acquired Parapneumonic Effusion and Pleural Empyema in Children 6 Years After 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Implementation. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2019;8(5):474-7.
5. Center za nalezljive bolezni. Precepljenost predšolskih otrok v letu 2024 - Preliminarni podatki: NIJZ; 2024 [cited 2025 12.05.2025]. Available from: https://nijz.si/wp-content/uploads/2025/04/Predsolski-otroci_precepljenost_2024_preliminarno-porocilo_23042025.pdf.
6. Patradoon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8(1):77-84.
7. Yousef L, Yousef A, Al-Shamrani A. Lung Abscess Case Series and Review of the Literature. *Children (Basel)*. 2022;9(7).
8. Sawicki GS, Lu FL, Valim C, Cleveland RH, Colin AA. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J*. 2008;31(6):1285-91.
9. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005;60(suppl 1):i1-i21.
10. Elsheikh A, Bhatnagar M, Rahman NM. Diagnosis and management of pleural infection. *Breathe (Sheff)*. 2023;19(4):230146.

VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI ZDRAVLJENJU OTROKA Z AKUTNIM APENDICITISOM

THE ROLE OF THE NURSE IN THE TREATMENT OF A CHILD WITH ACUTE APPENDICITIS

Lilijana Sluga

Otroška kirurgija, Klinika za kirurgijo, UKC Maribor

IZVLEČEK

Bolečina v trebuhu je eden najpogostejših razlogov za obisk zdravnika v otroštvu. Med vzroki izstopa akutno vnetje slepiča, ki je najpogostejši razlog za nujni operativni poseg v trebuhu pri otrocih. Kirurška odstranitev slepiča je ključna za uspešno zdravljenje, saj preprečuje razvoj resnih zapletov. K uspešnemu izidu zdravljenja prispevajo zgodnja diagnoza, ustrezna kirurška tehnika in kakovostna zdravstvena nega. Medicinska sestra ima pri tem pomembno vlogo, saj otroku pomaga pri okrevanju in ponovni vzpostavitvi kakovostnega življenja po posegu.

Ključne besede: otrok, akutni apendicitis, medicinska sestra

ABSTRACT

Abdominal pain is one of the most common reasons to see a doctor in childhood. Among the causes, acute appendicitis stands out, which is the most common reason for emergency abdominal surgery in children. Surgical removal of appendicitis is crucial for successful treatment, as it prevents the development of serious complications. Early diagnosis, appropriate surgical technique and quality medical care contribute to the successful outcome of treatment. The nurse plays an important role in this, as she helps patients recover and restore quality of life after the procedure.

Key word: Child, acute appendicitis, nurse

UVOD

Če je vnetje slepiča pravočasno prepoznano, diagnozi sledi urgentna operacija, po kateri otroci običajno hitro in brez večjih zapletov okrevajo. V nasprotnem primeru se lahko razvijejo resni zapleti, kot so perforacija, absces ali peritonitis. Le hitra diagnoza in intenzivno, multidisciplinarno zdravljenje, v katerega so vključeni kirurgi, pediatri, radiologi, mikrobiologi, fizioterapevti in medicinske sestre, lahko privedejo do uspešnega izida zdravljenja.

Vsaka bolezen, tudi če je kratkotrajna in zahteva le krajšo hospitalizacijo, posega v otrokovo vsakodnevno rutino ter vpliva tudi na življenjsko dinamiko celotne družine. Pristop medicinske sestre k otroku mora biti vedno individualen. To pomeni, da mora prepoznati otrokove potrebe in izbrati primeren način pristopa, ki bo spodbujal zaupanje in sodelovanje.

Zavedati se moramo, da starši običajno najboljše poznajo svojega otroka, zato morajo biti ob njem dejavni sogovorniki v celotnem procesu zdravljenja.

SPREJEM V BOLNIŠNICO

Otroci z akutno trebušno bolečino so najprej obravnavani v urgentni ambulanti, pogosto pa tudi v ambulanti za otroško kirurgijo, ki se nahaja v 4. etaži pediatričnega oddelka, kjer deluje tudi naš oddelek. Ključnega pomena za čim boljše bivanje otroka v bolnišnici je ustrezna priprava na hospitalizacijo. Pomembno je, da starši otroka nanjo pripravijo s pozitivnim pristopom, saj to lahko bistveno zmanjša otrokovo stisko. Vendar se moramo zavedati, da so tudi starši pogosto prestrašeni in negotovi glede bolnišnične obravnave, zato mora

zdravstvena obravnava nujno vključiti celotno družino. Pogosto doživljajo strah, hudo zaskrbljenost, žalost in občutek nemoči. Prav zato je njihov odziv še toliko pomembnejši, saj otroci pogosto intuitivno zaznajo in prevzamejo čustvena stanja svojih staršev.

V ambulantni se opravi klinični pregled, ki vključuje temeljito anamnezo in telesni pregled. Pri otroku z akutno trebušno bolečino to pogosto predstavlja poseben izziv, saj je komunikacija lahko otežena zaradi otrokove razvojne stopnje in nezmožnosti natančnega izražanja simptomov. Po sprejemu otroka na oddelek praviloma sledijo laboratorijske preiskave in slikovna diagnostika – najpogostejše ultrazvok trebuha, po potrebi se opravi tudi računalniška tomografija (CT), magnetna resonanca (MRI) ali rentgensko slikanje. Namen slikovnih metod je potrditi ali izključiti sum na akutni apendicitis ter izključiti druge možne vzroke trebušne bolečine (1).

Po pojasnilu zdravnika otrok ali starši podpišejo:

- privolitev v operativni ali diagnostični poseg/ preiskavo
- privolitev za anestezijo
- privolitev v prisotnost drugih oseb (izobraževanje, študenti)
- izjavo o sporočanju informacij o zdravstvenem stanju in obdelavi osebnih podatkov.

PSIHIČNA PRIPRAVA

Psihična priprava otroka na hospitalizacijo in operativni poseg je ključna za celotno obravnavo. Poteka neprekinjeno čez celotno obdobje okrevanja. Pozitivno vpliva na potek zdravljenja, zmanjša potrebo po analgetikih in skrajša dolžino hospitalizacije(2).

Otroku moramo zagotoviti informacije o poteku zdravljenja na način, ki je prilagojen njegovi starosti, razvojnemu obdobju in zmožnostim razumevanja. Pomembno je, da znamo prepoznati otrokove čustvene odzive in nanje ustrezno reagiramo z empatijo, toplim pristopom in potrpežljivostjo (2).

Pogosto zasledimo, da je pri otroku raven strahu bolj izražena kot sam zdravstveni problem in ni nujno, da je pogojena z obsežnostjo zdravstvenega problema (3). Zato je bistveno, da v proces priprave in podpore vključimo starše, saj predstavljajo pomemben vir varnosti, spodbude in zaupanja za otroka (4).

FIZIČNA PRIPRAVA

Fizična priprava vključuje vrsto ukrepov, ki se izvajajo skozi celoten proces zdravljenja, od sprejema na oddelek, priprave na operacijo, med operativnega časa pa vse do pooperativnega obdobja in odhoda domov. Cilj teh postopkov je zagotoviti stabilno fizično stanje otroka, podpreti njegovo okrevanje ter preprečiti morebitne zaplete.

PREDOPERATIVNO OBDOBJE

Predoperativno obdobje zajema vse ukrepe, ki se izvajajo pred samim operativnim posegom.

- Sprejem otroka in začetna priprava: po sprejemu otroka v bolnišnico ga namestimo v posteljno enoto, kjer ga ustrezno označimo. Zagotovimo počitek in izmerimo tlak, utrip, frekvenco dihanja in telesno temperaturo. Podatke dokumentiramo na temperaturnem listu.
- Tehtanje in higienska priprava: ob sprejemu otroka stehtamo. Težo spremljamo čez celotno zdravljenje, saj predstavlja pomemben podatek otrokovega splošnega stanja in omogoča natančno odmerjanje zdravil in tekočin. Pred operacijo po potrebi izvedemo britje operativnega polja. S tem zmanjšamo tveganje za okužbe med operacijo.
- Pregled pediater in anesteziologa: pred operacijo otroka zraven kirurga pregleda še pediater in anesteziolog in opravijo se še morebitne dodatne preiskave, ki se naročijo.
- Praznjenje mehurja: Pred operacijo je treba zagotoviti, da je otrok izpraznil mehur, saj to zmanjšuje tveganje za poškodbe mehurja med operacijo.
- Predpisana terapija: medicinska sestra aplicira predpisano antibiotično in protibolečinsko terapijo ter zagotovi ustrezno hidracijo z intravenskimi tekočinami. Otroku ostaja tešče do operacije, da preprečimo zaplete pri anesteziji. Ko je ura operacije določena, apliciramo še premedikacijo, da pripravi otroka na anestezijo.
- Vrsta operacije: Glede na otrokovo starost in velikost ter individualno presojo zdravnika se določi vrsta operacije – laparoskopska ali klasična apendektomija.
- Priprava na transport v operacijsko dvorano: Otroku je oblečen v ustrezna oblačila za operacijo. Običajno nas starši želijo spremljati.
- Predaja operacijski ekipi: otrok se operacijski ekipi preda z vsemi potrebnimi dokumenti in obrazci.

POOPERATIVNO OBDOBJE

Pooperativno obdobje je pomembna faza v procesu okrevanja otroka po operaciji. Po operaciji je otrok v zbujevalnici kjer se izvaja strog pooperativni nadzor dokler ni sposoben za transport na oddelek. Ob prevzemu vizualno ocenimo otrokovo splošno stanje kot tudi kirurško prevezo. Namestimo ga v tak položaj, kjer bo najlažje dihal in mu bo najbolj udobno. Preverimo njegovo dihanje, cirkulacijo in zavest, pogledamo preveze, se pozanimamo kako se počuti, da se seznanimo z morebitno slabostjo, navzeo...

V dokumentaciji je priložen anestezijski zapisnik in obrazec predaje pacienta, kjer je dokumentirano vse kar je pacient med in neposredno po operaciji dobil.

Običajno starši čakajo na konec operacije in želijo dobiti informacije o stanju otroka in ga želijo spremljati pri transportu na oddelek.

NALOGE MEDICINSKE SESTRE PO OPERACIJI NA ODDELKU

Ključne naloge medicinske sestre po operaciji na oddelku so spremljanje :

- vitalnih funkcij:

Meritve zajemajo ocenjevanje frekvence in kakovosti dihanja, merjenje krvnega tlaka in utripa ter nasičenost krvi s kisikom. V zgodnjem pooperativnem obdobju je pomembno merjenje krvnega tlaka in utripa na 1,2 in nato na 3 ure do naslednjega dne, ter istočasno opazovanje prekrvavitve, barve in turgorja kože. Če pride pri meritvah in opazovanju do večjega odstopanja od normalnih vrednosti, je pomembno, da medicinska sestra o tem pravočasno obvesti zdravnika in po potrebi meri pogosteje.

- ocenjevanje bolečine

Po narkozi se vračajo otrokove duševne, čutilne ter gibalne dejavnosti in začne zaznavati bolečino v celoti, zato mora dobiti analgetike. Stem zmanjšamo pacientov stresni odgovor na operacijo in pospešimo celjenje ter okrevanje.

Bolečina je subjektiven občutek, zato jo moramo ocenjevati in lajšati individualno. Za uspešno lajšanje je potrebno zgodnje in pravilno lajšanje. Zato mora medicinska sestra znati opazovati otroka, znati oceniti bolečino, nadzorovati učinke analgezije, poznati analgetike in morebitne stranske učinke. Pomembno je tudi, da zna otroka in starše poučiti o pomenu ocenjevanja bolečine in lajšanja le te (5).

Zdravljenje akutne bolečine se začne pri otrokovi oceni, ki je v mirovanju >3 po vizualni analogni lestvici. Bolečino lahko lajšamo farmakološko ali nefarmakološko. S pravilnim in pravočasnim ukrepanjem vzdržuje jakost njegove bolečine <3 ter zaznava in dokumentira njegovo zadovoljstvo in boljše počutje. S tem otrok lažje sodeluje v terapevtskem postopku in z manj pridruženimi zapleti hitreje okreva (5).

- opazovanje operativne rane:

Opazovanje operativne rane vključuje natančen nadzor nad izločki in morebitnimi krvavitvami. V primeru manjše krvavitve na obvezi označimo velikost krvnega madeža s svinčnikom in spremljamo morebitno povečanje, kar omogoča zgodnje prepoznavanje zapletov. Medicinska sestra skrbi tudi za pravilno oskrbo drenaž, ocenjevanje celjenja rane, redno menjavo obvez ter opazovanje morebitnih znakov okužbe, kot so rdečina, oteklina, bolečina ali izcedek. Priprava in menjava drenažnih vrečk potekata po protokolu, pri čemer prvi prevez rane običajno opravi operater.

- spremljanje prebavne funkcije:

Spremljanje prebavne funkcije zajema opazovanje prisotnosti peristaltike, pojav bruhanja, vetrov ter prvega iztrebljanja. Medicinska sestra ima pomembno vlogo pri beleženju pogostosti odvajanja in ocenjevanju morebitnih odstopanj od običajnega vzorca, kar se dokumentira na temperaturni list. V primeru zaprtja zdravnik praviloma tretji ali četrti dan po operaciji predpiše ustrezna odvajala ali klistir.

- uriniranje:

Težave z uriniranjem se po operaciji pogosto pojavljajo neodvisno od vrste narkoze, razlogi za to pa tičijo predvsem v zmanjšanem nastajanju urina in težavah v prilagajanju, ki so največkrat fizične ali psihične narave. V osmih urah po operaciji naj bi otrok uriniral, v kolikor tega ne zmore, pa obstaja veliko možnosti, kako otroku pomagati. Medicinska sestra se na primer lahko poslužuje učinka točenja vode ali otroku pomaga do primernejšega položaja za uriniranje. Kadar mu kljub vsem možnim oblikam pomoči ne uspe, medicinska sestra obvesti zdravnika in ravna po njegovih navodilih (6)

- uvajanje hrane:

Pri otroku vzdržujemo elektrolitsko in tekočinsko razmerje z dovajanjem infuzijskih raztopin. Sledi najprej tekoča dieta, nato postopno uvajanje trde hrane.

- pomoč pri mobilizaciji:

Gibanje je pomembno za vsakega izmed nas, saj izboljša telesno in psihično zdravje. Otroka učimo pravilnega obračanja in premikanja v postelji. Medicinska sestra spodbuja otoka, da večkrat dnevno poseđa v postelji, začne vstajati in hoditi. Osnovna naloga medicinske sestre pri obravnavi otroka je preprečiti morebitne okužbe, ki se lahko pojavijo zaradi slabe imunske odpornosti in izpostavljenosti mikrobom kot tudi zaradi različnih invazivnih posegov in postopkov in starosti otroka (3). Otroci so tudi bolj izpostavljeni tveganju za padce in poškodbe zaradi slabše orientacije v novem okolju, splošne oslabelosti, učinkov zdravil, ortostatske hipotenzije, ter omejene gibljivosti zaradi infuzij, drenov ali drugih pripomočkov.

- podpora pri higieni:

Po operaciji otrok zaradi bolečine in omejenega gibanja potrebuje pomoč. Medicinska sestra skrbi, da je oskrba prilagojena glede na otrokovo starost, stopnjo okrevanja in vrsto operacije (laparoskopska ali klasična operacija). Sprva se izvaja delna higiena v postelji, ko stanje dopušča pa ga spodbuja k samostojnosti in mu pri tem zagotovi nadzor in samostojnost.

- Sporazumevanje, odnosi z ljudmi in izražanje čustev, občutkov in potreb

Pomembno je, da medicinska sestra omogoči odprto komunikacijo in podporo z uporabo preprostega pogovora in igre pri mlajših otrocih. Vključevanje rdečih noskov je zelo dobrodošla pri vzpostavljanju dobrega razpoloženja. Bolnišnična šola in televizorji omogočajo otrokom, da ostanejo povezani vsakdanjim življenjem, kar pripomore k občutku normalnosti in zmanjšanju občutka izolacije.

- Dokumentiranje

Vsa posredovanja in ukrepe mora medicinska sestra striktno in natančno dokumentirati v negovalno in/ali medicinsko dokumentacijo, kar omogoča tako vpogled v pretekle posege kot tudi nadzor in preverjanje uspešnosti doseganja zastavljenih ciljev. Poleg tega zagotavlja neprekinjenost dela, saj bi pomanjkljivo dokumentiranje razvrednotilo vsakršno delo (7).

PREPREČEVANJE IN OBVLADOVANJE ZAPLETŲ

Medicinska sestra mora znati hitro prepoznati in ustrezno ukrepati ob morebitnih zapletih:

- Okužba rane: rdečina, oteklina, gnojni izcedek, zvišana telesna temperatura.
- Pooperativni ileus: odsotnost peristaltike, bruhanje, napet trebuh.
- Absces ali peritonitis: bolečina, poslabšanje splošnega stanja, tahikardija.

- Psihični zapleti: anksioznost, regresivno vedenje, težave pri ločevanju od staršev.

Ob zapletih medicinska sestra o tem nemudoma obvesti zdravnika, izvede nujne ukrepe (npr. prilagojena terapija, dodatni posegi) in nadaljuje z opazovanjem.

ZAKLJUČEK

Cilj vseh ki smo vključeni v obravnavo otroka z akutnim vnetjem slepiča, je nuditi sodobno in varno oskrbo, ki je otroku čim bolj prijazna in prilagojena. Skupni cilj je, da otrok zapusti bolnišnico brez doživljanja občutka strahu in bolečine.

LITERATURA

1. Ivanuš, A., & Železnik, D. (2000) Osnove zdravstvene nege kirurškega bolnika. Maribor: Visoka zdravstvena šola.
2. Li HCW, Lopez V. Effectiveness and appropriateness of therapeutic play intervention in preparing children for surgery: a randomized controlled trial study. *J Spec Pediatr Nurs.* 2008;13(2):63–73.
3. Buček-Hajdarevič & Kardoš, Z. (2000). Preprečevanje dejavnikov tveganja pred operacijskim posegom in po njem. *Obzor Zdr N;* 34 (3-4): 115-9.
4. Coyne I, Hallström I, Söderbäck M. Reframing the focus from a family-centred to a child-centred care approach for children's healthcare. *J Child Health Care.* 2016;20(4):494–502.
5. Stiper, N. (2008). Vloga medicinske sestre pri nadzoru akutne pooperativne bolečine nakliniki za kirurgijo. V Z. Zabavnik (Ured.), *Pooperacijska bolečina, 12. seminar o terapiji bolečine z mednarodno udeležbo.* Maribor, Slovenija: Splošna bolnišnica Maribor; 145.
6. Zhong Y, Zeng F, Li J, Yang Y, Zhong S, Song Y (2018). Electroacupuncture for postoperative urinary retention: a systematic review and meta-analysis. *Evid Based Complement Alternat Med:* 1-17. doi: 10.1155/2018/7612618).
7. Seničar, A. (2006). Psihična priprava bolnika na operativni poseg. V: Rebernik-Milič, M. (ur). *Zbornik XXI. Zagotovimo varnost pacienta.* Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege in babiške nege Slovenije- Zveza društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije; 7-18.

DONATORJI SREČANJA

ilirija 1908





Posebna zahvala našim sponzorjem:

Pfizer
Alkaloid
An.nika
Valens
Tosama
Diafit
Vitabalans

Sanolabor
Salus/Allergosan
Stada
Soria Natural
Kefo
Clarus
VMS
Oktal Pharma

KIDS ♥ VITs Becutan

MULTI OMEGA 3^{sirup}

DHK in EPK
ter vitamini
in minerali

SPOMIN



B COMPLEX^{sirup}

Kombinacija
B-vitaminov

ENERGIJA



MULTI IMMUNO^{14 vrečk}

LGG + vitamini
in minerali

ODPORNOST



IZOTONIČNA RAZTOPINA^{pršilo} ZA NOS

Pršilo
z morsko
vodo

ČISTI
NOSKI



Priporočene dnevne količine oziroma odmerka se ne sme prekoračiti. Prehransko dopolnilo ni nadomestilo za uravnoteženo in raznovrstno prehrano. Pomembna sta raznolikost in uravnotežena prehrana ter zdrav način življenja. B complex sirup vsebuje vir fenilalanina. Izotonična raztopina za nos je medicinski pripomoček.

Izdelki so na voljo v lekarnah in specializiranih prodajalnah.

Za več informacij pišite na becutankidsvits@alkaloid.si.

Metamizol STADA

500 mg/ml peroralne kapljice, raztopina
(škafila s kapalnim vsebnikom s 100 ml raztopine)

natrijev metamizolat monohidrat



Terapevtske indikacije:

Zdravilo Metamizol STADA je indicirano pri vseh starostnih skupinah v primeru:

- akutnih hudih bolečin po poškodbi ali operaciji,
- bolečih kolik,
- tumorskih bolečin,
- drugih akutnih ali kroničnih hudih bolečin, če so drugi terapevtski ukrepi kontraindicirani,
- močno zvišane telesne temperature, ki se ne odzove na druge ukrepe.

Skrajšan povzetek glavnih značilnosti zdravila Metamizol STADA 500 mg/ml peroralne kapljice, raztopina

Sestava: 1 ml (20 kapljic) vsebuje 500 mg natrijevega metamizolata monohidrata. 1 kapljica vsebuje 25 mg natrijevega metamizolata monohidrata. **Pomožne snovi z znanim učinkom:** Zdravilo Metamizol STADA vsebuje 1,5 mmol (ali 33,4 mg) natrija na ml (20 kapljic). **Terapevtske indikacije:** Zdravilo Metamizol STADA je indicirano pri vseh starostnih skupinah v primeru: akutnih hudih bolečin po poškodbi ali operaciji, bolečih kolik, tumorskih bolečin, drugih akutnih ali kroničnih hudih bolečin, če so drugi terapevtski ukrepi kontraindicirani, močno zvišane telesne temperature, ki se ne odzove na druge ukrepe. **Odmerjanje in način uporabe:** Odmerjanje je odvisno od jakosti bolečin ali zvišane telesne temperature in od posameznikove občutljivosti pri odzivu na zdravilo Metamizol STADA. Pomembno je izbrati najmanjši odmerek, ki obvlada bolečine oziroma zvišano telesno temperaturo. Otrokom in mladostnikom, stari od vključno 14 let, se lahko v enkratni odmerku da od 8 do 16 mg metamizola na kilogram telesne mase. Ob zvišanju telesni temperaturi pri otrocih na splošno zadostuje odmerek 10 mg metamizola na kilogram telesne mase. Dnevno in mladostniki, stari 15 let ali več (> 53 kg), lahko v enkratnem odmerku vzamejo do 1000 mg metamizola. Glede na največji dnevni odmerek se lahko enkratni odmerek vzame do štirikrat dnevno v presledkih od 6 do 8 ur. Opazen učinek je mogoče pričakovati v 30 do 60 minutah po peroralnem vnosu. Preglednica (prva stran letaka) prikazuje priporočene enkratne odmerke in največje dnevne odmerke glede na telesno maso in starost. **Način uporabe:** peroralna uporaba, kapljice je treba vzeti z nekaj vode. **Kontraindikacije:** preobčutljivost na učinkovino, pirazolone ali pirazolidine (npr. zdravila, ki vsebujejo natrijev metamizolat, propifenazon, fenazon ali fenibutazon (to vključuje tudi bolnike, ki se jim je npr. pojavila agranulocitoza po uporabi teh učinkovin)) ali katero koli pomožno snov; pri bolnikih z znanim sindromom analgetične astme ali znano intoleranco za analgetike urtikarijskega/angioedemskega tipa, to je pri bolnikih, ki se jim pojavi bronhospazem ali druga anafilaktoidna reakcija na salicilate, paracetamol ali druge nenarkotične analgetike, kot so diklofenak, ibuprofen, indometacin ali naproksen; motnje delovanja kostnega mozga (npr. po zdravljenju s citostatičnimi zdravili) ali hematopoietske bolezni; prirojeno pomanjkanje glukoza-6-fosfat-dehidrogenaze; akutna jetrna porfirija; tretje trimeseje nosečnosti. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi:** Zdravilo Metamizol STADA vsebuje pirazolonski derivat natrijev metamizolat in je povezano z redkim, vendar smrtno nevarnim tveganjem za šok in agranulocitozo. Če se pojavijo znaki agranulocitoze, trombocitopenije ali pancitopenije je treba uporabo zdravila Metamizol STADA nemudoma prekiniti. Bolnike je treba pred uporabo zdravila Metamizol STADA ustrezno izprašati. Pri bolnikih s povečanim tveganjem za anafilaktoidne reakcije je dovoljeno zdravilo Metamizol STADA uporabiti le po natančnem pretehtanju možnih tveganj in pričakovanih koristi. Če se pojavijo znaki ali simptomi Stevens-Johnsonovega sindroma, toksične epidermalne nekrolize ali reakcije na zdravilo z eozinofilijo in sistemskimi simptomi, je treba zdravljenje z zdravilom Metamizol STADA nemudoma prekiniti in se ga ne sme nikoli več ponovno vzeti. Zdravilo Metamizol STADA lahko sproži hipotenzivne reakcije, ki so lahko odvisne od odmerka. Pri bolnikih, pri katerih se je treba izogniti znižanju krvnega tlaka (na primer pri bolnikih s hudo kronično boleznijo srca ali pomembno cerebrovaskularno stenozo), je dovoljeno zdravilo Metamizol STADA uporabiti le ob natančnem spremljanju hemodinamskih parametrov. Pri bolnikih, zdravljenih z metamizolom, so poročali o primerih akutnega hepatitisa s prevladujočim hematoceličnim vzorcem, ki so se pojavili nekaj dni do nekaj mesecev po začetku zdravljenja. Bolnikom je treba naročiti, naj v primeru simptomov, ki kažejo na poškodbo jeter, obvestijo zdravnika. Pri takih bolnikih je treba prekiniti zdravljenje z metamizolom in oceniti plazemskih koncentracij tehr zdravil z morebitnim zmanjšanjem klinične učinkovitosti. Zato je pri sočasni uporabi metamizola potrebna previdnost; kot je primerno, je treba spremljati klinični odziv in/ali ravni zdravila. Sočasna uporaba natrijevega metamizolata in klorpromazina lahko povzroči hudo hipotermijo. Znano je, da lahko učinkovine iz pirazolonske skupine povzročijo interakcije s peroralnimi antikoagulanti, kaptoprilom, litijem, metoteksatom in triamterenom ter da lahko vplivajo na učinkovitost antihipertenzivnih zdravil in diuretikov. V kolikšni meri takšne interakcije povzročata natrijev metamizolat, ni ugotovljeno. Pri sočasni uporabi lahko natrijev metamizolat zmanjša učinek acetilsalicilne kisline na agregacijo trombocitov. To kombinacijo je zato potrebno uporabljati previdno pri bolnikih, ki jemljejo nizke odmerke acetilsalicilne kisline za zaščito srca. **Neželeni učinki:** Glavni neželeni učinki natrijevega metamizolata so povezani s preobčutljivostnimi reakcijami. Najpomembnejši sta šok in agranulocitoza. Ti reakcije se pojavita redko ali zelo redko, vendar sta smrtno nevarni in se lahko pojavita tudi v primeru, da je predhodna uporaba natrijevega metamizolata potekala brez zapletov. **Redki:** levkopenija, anafilaktoidne ali anafilaktične reakcije, hipotenzivne reakcije med dajanjem zdravila ali po njem, fiksni medicamentozni eksantem ali drugi eksantemi (izpuščaj). **Stevens-Johnsonov sindrom** ali toksična epidermalna nekroliza. **Zelo redki:** agranulocitoza ali trombocitopenija, hude in smrtno nevarne anafilaktoidne ali anafilaktične reakcije, okvara ledvic z anurijo ali oligurijo, proteinurijo in intersticijskim nefritom. **Neznana pogostnost:** pancitopenija, vključno s smrtnimi hude, z zdravilom povzročena poškodba jeter, vključno z akutnim hepatitisom, zlatenico in zvišanimi vrednostmi jetrnih encimov, reakcija na zdravilo z eozinofilijo in sistemskimi simptomi (DRESS). **Način in režim predpisovanja ter izdaje zdravila:** Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept. **Imetnik dovoljenja za promet z zdravilom:** STADA Arzneimittel AG, Stadastrasse 2-18, 61188 Bad Vilbel, Nemčija. **Lokalni predstavnik imetnika dovoljenja za promet z zdravilom:** Stada d.o.o., Dunajska cesta 156, 1000 Ljubljana. **Datum zadnj revizije besedila:** 7.4.2022

Pred predpisovanjem preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila!



Stada d.o.o.
Dunajska cesta 156
1000 Ljubljana

Samo za strokovno javnost.
MET-03/2023-36, marec 2024

neonart®



črkam dajemo svetlobo

AFRODITA
COSMETICS

Nega, ki objame
in zaščiti!

NOVO

