

številnimi zapleti, mora biti pravočasno razrešena z izmenjalno transfuzijo. Najpomembnejše je preprečevanje bolezni pri novorojenčkih in majhnih dojenčkih, zato je podbujanje cepljenja nosečnic proti oslovskemu kašlju izredno pomembno.

Literatura

1. Carbonetti NH. Pertussis leukocytosis: mechanisms, clinical relevance and treatment. Pathog Dis 2016; 74(7): ftw087.
2. Machado MB, Passos SD. Severe pertussis in childhood: update and controversy. Rev Paul Pediatr 2019; 37(3): 351–62.
3. Tian SF, Wang HM, Deng JK. Fatal malignant pertussis with hyperleukocytosis in a Chinese infant: A case report and literature review. Medicine 2018; 97(17): e0549.
4. Son PT, Reda A, Viet DC, Quynh NXT, Hung DT, Tung TH, Huy NT. Exchange transfusion in the management of critical pertussis in young infants: a case series. Vox Sang 2021; 116(9): 976–82.
5. Shi T, Du S, Fan H, Yu M, Jiang W, Zhang D, Ding T, Lu G, Huang L. Risk Factors of Exchange Blood Transfusion in Infants With Severe Pertussis. Clin Pediatr 2023; 62(10): 1245–53.

Anna Gorbunova, dr. med.

(kontaktna oseba / *contact person*)

Klinični oddelek za intenzivno terapijo otrok, Pediatrična klinika Univerzitetni klinični center Ljubljana Ljubljana, Slovenija

Paola Pascolo, dr. med.

Služba za pulmologijo, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

Joanna Prušnik, dr. med.

Pulmološki oddelek, Pediatrična klinika Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

asist. dr. Tina Plankar Srovin, dr. med.

Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

doc. dr. Petja Fister, dr. med.

Klinični oddelek za intenzivno terapijo otrok, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija in
Katedra za pediatrijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Ljubljana, Slovenija

Presnovna acidoza pri težkem poslabšanju astme

Nada Tavčar, Jasna Rodman Berlot

Uvod

Laktacidoza pri otroku s poslabšanjem astme ni pogosto opisana. Mehanizem nastanka je povezan z uporabo glukokortikoidov in β 2-agonistov, zlasti inhalacije salbutamola, ki povečujejo glukoneogenezo, glikogenolizo, glikolizo in lipolizo. To vodi do povečane tvorbe laktata in laktacidoze tipa B (presnovne, ne hipoksične). Stanje je običajno samoomejujuče ob ustreznem zdravljenju, vendar lahko vodi do hiperventilacije, ki se lahko napačno interpretira kot poslabšanje dihalne stiske, kar vodi do neprimerno stopnjevanje bronhodilatatornega zdravljenja.

Predstavitev primera

10-letni fant je bil sprejet zaradi težkega poslabšanja astme. V prvi uri zdravljenja je prejel tri inhalacije salbutamola, nato pa je prejemal salbutamol na 2 uri, sistemski metilprednizolon in dodatek kisika. Po 8 urah se je njegovo stanje poslabšalo, postal je izrazito tahidispoičen. Plinska analiza krvi je

pokazala presnovno acidozo (pH 7.30, BE -6, laktat 6.67; ob 6:19). Ob nadaljevanju zdravljenja s salbutamolom se je laktacidoza poglobila in razvila se je hiperglikemija (pH 7.33, BE -7, glukoza 18.1 (ob sprejemu 7,0), laktat 8.76; ob 9:42). Po prehodu na zdravljenje z visokimi pretoki kisika, dodatnem odmerku metilprednizolona in podaljšanju časovnega intervala med inhalacijami salbutamola, se je stanje klinično in laboratorijsko izboljšalo (pH 7.39, BE -3, laktat 4.88; ob 17:58).

Razprava

Roman-Colombier s sodelavci v svoji prospektivni raziskavi ugotavlja, da se pri 87 % otrok, zdravljenih zaradi zmerne do težke astme, pojavi hiperlaktatemija in da so glavni dejavniki tveganja starost nad 6 let, hiperglikemija in inhalacije salbutamola. Opisani bolnik je imel vse naštetje dejavnike tveganja: star je bil 10 let, imel je hiperglikemijo ob zdravljenju s steroidi, in prejemal je pogoste inhalacije salbutamola.

Pomen za klinično prakso

Pri otrocih, zdravljenih z visokimi odmerki β 2-agonistov, moramo biti ob poslabšanju astme pozorni na možnost pojava laktacidoze. Ključno je, da prepoznamo hiperventilacijo kot posledico presnovne acidoze in jo razlikujemo od poslabšanja astme, da se izognemo nepotrebnemu stopnjevanju bronhodilatatornega zdravljenja (1).

Literatura

1. Ruman-Colombier M, Rochat Guignard I, Di Paolo ER, Gehri M, Pauchard JY. Prevalence and risk factors of lactic acidosis in children with acute moderate and severe asthma, a prospective observational study. *Eur J Pediatr* 2021; 180(4): 1125–31.

Nada Tavčar, dr. med.

(kontaktna oseba / *contact person*)

Služba za pulmologijo

Pediatrična klinika

Univerzitetni klinični center Ljubljana,
Ljubljana, Slovenija

asist. dr. Jasna Rodman Berlot, dr. med.

Služba za pulmologijo, Pediatrična
klinika, Univerzitetni klinični center
Ljubljana, Ljubljana, Slovenija in
Katedra za pediatrijo, Medicinska
fakulteta, Univerza v Ljubljani,
Ljubljana, Slovenija

Tihi povzročitelj, glasni zapleti: primer težko potekajoče mikoplazemske pljučnice

Antonela Stepančič, Tina Plankar
Srovin, Jasna Rodman Berlot

Uvod

Mycoplasma pneumoniae je pogost povzročitelj pljučnic pri otrocih. Gre za bakterijo brez celične stene, kar vpliva na njeno občutljivost za antibiotike. Večina okužb poteka blago in zahteva zgolj ambulantno zdravljenje, vendar se lahko razvije resnejša oblika bolezni s potencialno trajnimi okvarami organov. Različna klinična slika je posledica patogeneze več dejavnikov – kombinacije neposredne bakterijske okvare po pritrditvi na gostiteljsko celico in gostiteljevega imunskega odziva.

Predstavitev primera

6-letna sicer zdrava deklica, smo sprejeli zaradi akutne hipoksemije ne dihalne odpovedi ob prebolevanju levostranske pljučnice, povzročene z *Mycoplasma pneumoniae* (Slika A). Kljub zdravljenju z azitromicinom in dodatkom kisika, se je stanje poslabšalo z napredovanjem vnetnih infiltratov in obsežnim plevralnim izlivom (Slika B). Po zamenjavi antibiotika za

doksiciklin, uvedbi metilprednizolona in zdravljenja z visokimi pretoki kisika (do FiO_2 0.4), se je plevralni izliv zmanjšal, kontrolno rentgensko slikanje pljuč je pokazalo pomembno izboljšanje (Slika C), prvotno povišane vrednosti CRP, LDH in feritina so se do odpusta normalizirale.

Razprava

Pri nekaterih otrocih, ki prebolevajo pljučnico, povzročeno z *Mycoplasma pneumoniae*, se lahko razvije težko potekajoča (povečano dihalno delo, hipoksemija) ali refraktarna pljučnica (brez kliničnega izboljšanja po sedmih dneh antibiotične terapije ali progres infiltratov na rentgenogramu prsnih organov), kljub ustreznemu antibiotičnemu zdravljenju. Raziskave kažejo, da imajo pri tem ključno vlogo imunski mehanizmi s čezmerno aktivacijo imunskih celic in povečanim sproščanjem citokinov, zato je pri teh primerih indicirano adjuvantno imunosupresivno zdravljenje. Naraščajoča odpornost *Mycoplasma pneumoniae* na makroli-