

Toxikus sokk szindróma gyermekkorban, – fókuszban a nekrotizáló fasciitis

Toxic shock syndrome in childhood – focusing on necrotising fasciitis

MARTONOSI ÁGNES RITA DR^{1,2}, MIKÓCZI MÁRIÓ DR¹, MOLNÁR DIANA DR¹,
SZABÓ LÁSZLÓ DR^{1,2,3}, SZALAI ZSUZSANNA ZSÓFIA DR¹

Heim Pál Országos Gyermekgyógyászati Intézet, Budapest¹

Klinikai Orvostudományok Doktori Iskola, Szegedi Tudományegyetem, Szeged²

Családgondozási Módszertani Tanszék, Institute of Health Science, Egészségtudományi Kar,
Semmelweis Egyetem, Budapest³

ÖSSZEFOGLALÁS

A toxikus sokk szindróma (TSS) egy akut, toxin-mediált, lázzal, hipotenzióval, többszervi elégtelenséggel, diffúz rash-sal (diffúz macularis erythrodermia) és hámlással kísért súlyos betegség. A nekrotizáló fasciitis (NF) egy rapidan progrediáló lágyrészfertőzés, amely fulmináns szövetszövetpusztulással, súlyos szisztémás toxicitással és magas halálozási rátával jár. A betegség gyakran diagnosztikai kihívást jelent, ugyanis a kezdeti tünetek aszpecifikusak, emellett a felszínesen elhelyezkedő szövetek épek tűnhetnek. A megfelelő kezelés alapját az antibiotikus terápia és a korai sebészeti intervenció képezi.

Kulcsszavak:

**toxikus sokk szindróma – fasciitis necrotisans
– lágyrész fertőzés – Streptococcus pyogenes
– Staphylococcus aureus**

SUMMARY

Toxic Shock Syndrome (TSS) is an acute, toxin-mediated, severe illness with fever, hypotension, multi-organ failure, diffuse rash (diffuse macular erythrodermia) and desquamation. Necrotizing fasciitis (NF) is a rapidly progressive soft tissue infection associated with fulminant tissue destruction, severe systemic toxicity and a high rate of mortality. It frequently is a diagnostic challenge because the initial symptoms are aspecific and superficial tissues may appear intact. Antibiotic therapy and early surgical intervention form the basis of appropriate treatment.

Key words:

**toxic shock syndrome – necrotising fasciitis –
soft tissue infection – Streptococcus pyogenes
– Staphylococcus aureus**

A toxikus sokk szindróma gyermekkori előfordulása és felosztása

A toxikus sokk szindróma (TSS) egy akut, toxin-mediált, lázzal, hipotenzióval, többszervi elégtelenséggel, diffúz rash-sal (diffúz macularis erythrodermia) és hámlással kísért súlyos betegség (1, 2), amely gyakran mutat rapid lefolyást. Az éves előfordulási gyakorisága 1,5-11 eset /100.000, leggyakrabban 5 év alatti gyermekeknél és 45 év feletti felnőtteknél fordul elő. A TSS patogenezisében a toxintermelés játssza a kulcsszerepet, a kórokozók által termelt toxinok szuperantigénként viselkednek, amelyek a szokásos antigén-mediált immunválasz megkerülésével képesek aktiválni az immunrendszert. A gazdatest-kórokozó kölcsönhatás, a virulencia faktorok, valamint a

gazdatest immunitása határozza meg a klinikai szindrómát és a betegség kimenetelét. Tekintettel arra, hogy a lefolyás fulmináns és a kimenetel a terápia mihamarabbi megkezdésétől függ, a betegség korai felismerése kiemelten fontos. A TSS-ben szenvedő gyermekek kezelése magába foglalja a hemodinamikai stabilizációt és a baktériumok eliminációjára irányuló megfelelő célzott antimikrobás terápiát, valamint a kiváltó ok megszüntetését. A szupportív terápia, az agresszív folyadék-reszuszcitáció és a vazopresszorok kulcsfontosságúak a betegség hatékony kezelésében. Adjuváns terápiaként intravénás immunglobulin adása szóba jön, amely szuperantigén neutralizáló antitesteket tartalmaz (3).

Kórokozó szempontjából a betegség két fő csoportba osztható: *Staphylococcus aureus*, valamint *Streptococcus*

pyogenes kiváltotta TSS, azonban egyéb kórokozók is kapcsolatba hozhatók a betegséggel, beleértve a *Streptococcus agalactiae*-t, a *Streptococcus viridans*-t, a C csoportú *Streptococcus*-t, a G csoportú *Streptococcus*-t és a *Clostridium sordellii*-t is.

Staphylococcus-kiváltotta TSS

A *Staphylococcus* TSS-t először 1978-ban írták le, incidenciája 0,8-3,4 eset /100.000 (4). Leggyakrabban a nem megfelelő tampon használatával van összefüggésben (5), de előfordulhat sebészi műtétek után, vagy postpartum fertőzések kapcsán, égési sérüléskor, mastitis, sinusitis, osteomyelitis, arthritis esetén, bőr és a subcutan szöveteket érintő sérülések, valamint légúti infekció kapcsán is (6). A tamponok gyártásában és használatában bekövetkezett változások az elmúlt évtizedben a *Staphylococcus*-mediálta TSS csökkenéséhez vezettek, míg a nem menstruációhoz asszociált *Staphylococcus* TSS előfordulása nőtt. Leggyakoribb kórokozó a *S. aureus*; a halálozás kb. 3-5% a 18 év alatti populációban.

Streptococcus-kiváltotta TSS

A *Streptococcus* TSS leggyakrabban virális infekciót követően (pl. varicella, influenza), helyi lágyrész trauma után vagy nem szteroid gyulladáscsökkentők (NSAID-ok) használata során fordul elő; lágyrész fertőzés kapcsán általában a mélyebb szöveteket érinti, mint például penetráló sérülések utáni fertőzés vagy nekrotizáló fasciitis esetén. Bacteraemia gyakoribb *Streptococcus*-mediált TSS-ben, mint *Staphylococcus* kiváltotta TSS-ben. *Streptococcus* TSS-hez kapcsolódó halálozás 3-10% gyermekeknél, ami sokkal alacsonyabb a felnőttekéhez képest (30-80%), de magasabb a *Staphylococcus* mediálta TSS-nél.

Nekrotizáló fasciitis

A nekrotizáló fasciitis (NF) egy ritka, súlyos, rapid lefolyású lágyrész infekció (7, 8) potenciálisan magas halálozási rátával, amelynek előfordulási gyakorisága 0,022-0,843 eset /100.000 gyermek (9). Az infekció az epidermist, dermist, szubkután szöveteket (különösen a zsírszövetet), a fasciát és az izomszövetet érinti masszív szövetpusztulást okozva (10). A pathogenezis alapját képezi a gyulladási folyamat gyors horizontális terjedése a mély fasciális síkok mentén, amelyet a bőr alatti szövetek bakteriális inváziója okoz. A bakteriális toxinok és a gyulladás szöveti iszkémiát, kollikvációs nekrozist és fulmináns szisztémás betegséget eredményez. Leggyakrabban a felső és alsó végtagokat érinti, valamint gyakran jár szisztémás toxicitással és magas halálozási rátával (11).

Bármely életkorban előfordulhat, azonban leggyakrabban az idősebb, komorbiditással élő populációban jelentkezik. A gyermek populációban előforduló NF-nek számos jellemzője eltérhet a felnőttekétől: míg az immunhiányos állapot (pl. diabétesz mellitusz, neutropénia, cir-

rózis, HIV (8)) az egyik leggyakoribb hajlamosító tényező felnőttkorban (12), addig gyermekeknél társbetegségek nélkül is kialakulhat (9). Az NF kialakulásának kockázati tényezői lehetnek a mély traumás sérülések (nagyobb áthatoló sérülések), a bőr vagy a nyálkahártya kisebb sérülései, tompa traumái (pl. rovarcsípések, horzsolások, erőziók), nem áthatoló bőrsérülések (pl. izomzúzódások), varicella fertőzés, gyógyszeres injekció, valamint nőgyógyászati beavatkozások (pl. szülés, terhesség). A NSAID-ok használata ellentmondásos (13, 14).

Az NF polimikrobiális (I. típusú) és monomikrobiális (II. típusú) fertőzésekre osztható. Míg az előbbi aerob és anaerob fajok okozzák, és főként időseknél fordul elő, addig az utóbbi leggyakrabban az *A csoportú Streptococcus* fajok (GAS) okozzák olyan betegeknél, akiknek nincs társbetegségük (15). A II. típusú NF általában a végtagokat érinti, gyakran szövődik *Streptococcus* okozta toxikus sokk szindrómával (TSS), amely hipotenzióval jár, többszervi elégtelenséghez vezet, magas halálozási aránnyal (30-60%) (16, 17).

Klinikai tünetei közé tartozik, hogy a kezdeti elváltozás erythemás alapú, majd 24-72 óra alatt a gyulladás kiterjedté válik, súlyos, crescendo fájdalommal, ödémával és lázzal (18). Myalgia, rossz közérzet, hányás, hasmenés és étvágytalanság is előfordulhat az első 24 órában. A betegség előrehaladtával a bőr színe vöröseslilából kékeszürkévé változik, krepitáció jelentkezése mellett. Ebben a stádiumban gyakran jelen van bacteraemia. A betegség kezdetét követő három-öt napon belül az érintett területen bullák, ecchimózis vagy nekrosis figyelhető meg, ami szisztémás toxicitáshoz vezet. Hipotenzió már a fertőzés kezdetén jelen lehet, de előfordulhat, hogy csak később, a fertőzés progressziója esetén alakul ki. Bár az NF halálozási aránya gyermek populációban alacsonyabbnak tűnik a felnőttekéhez képest (9), azonban a késői stádiumban a halálozás még megfelelő kezelés mellett is magas.

Sajnos nincsenek olyan korai, patognomikus hajlamosító tünetek, amelyek segítenének megkülönböztetni az NF-et más, kevésbé súlyos lágyrész infekcióktól (pl. erysipelas, cellulitis). Mivel a klinikai megjelenés változó, a korai diagnózis és az adekvát terápia kulcsfontosságú, amely magába foglalja az azonnali antibiotikus-terápiát és a sebészi feltárást (19, 20).

Schuster és munkatársai (21) felnőtt populáción tanulmányozták az NF korai jeleit, és megállapították, hogy az NF-re akkor kell gondolni, ha 1) aránytalan fájdalom, 2) gyorsan terjedő fertőzés, 3) bullák jelenléte, 4) bőr ecchimososis vagy hámlás, 5) gázok a szövetekben, 6) a bőr hipesztéziája/anesztéziája, 7) az erythemán túlnyúló ödéma és 8) szepszis klinikai tünetei jelentkeznek. Egy nemrégiben készült, nagy szisztématiságú áttekintés (7), amely 32 tanulmányt foglalt magába 53 gyermek részvételével, arra a következtetésre jutott, hogy NF-re kell gyanakodni, ha a gyermekek 1) lázzal, 2) erythemával, 3) lokális ödémával és 4) a területet érintő heves fájdalommal jelentkeznek. A tünetekhez alternáló tudatállapot, tachycardia, hipotenzió, leukocitózis és emelkedett C-reaktív protein (CRP) szint is társulhat. Hányinger,

hányás, hasmenés a toxémia korai jele lehet, bár gyakran vírusfertőzésnek vagy ételmérgezésnek tulajdonítják. Láz gyakran hiányozhat a fájdalomcsillapító NSAID-ok hatása miatt. A rovarcsípés okozta helyi erythema és ödéma allergiás reakciónak tűnhet. Mivel a bőr érintettsége kezdetben hiányozhat, az NF diagnózisa vagy késik vagy téves diagnózis születik.

Az LRINEC pontrendszer használata ellentmondásos az NF korai eseteinek felismerésében (22, 23), ugyanis számítása kizárólag laboratóriumi markereken alapul: CRP, fehérvérsejtszám, hemoglobin, nátrium-, kreatinin- és glükózsztint. Az ≥ 6 -os LRINEC-pontszám felveti az NF gyanúját, a ≥ 8 -as pontszám pedig erősen prediktív a betegségre (24). A pontrendszer sajnos nem rendelkezik magas specificitással, ami azt jelenti, hogy egy alacsonyabb pontszám nem feltétlenül zárja ki az NF lehetőségét. A NAS score rendszer (nekrotizáló lágyrészfertőzést értékelő pontrendszer) egy új kockázati mutató, amely a laboratóriumi leletek mellett a vitális paramétereket is figyelembe veszi: az artériás középnyomás, a CRP, a hemoglobin, a kreatinin és a glükóz szintek mérésén alapul, főként intenzív osztályokon használatos. A Magnetic Resonance Indicator for Necrotizing fasciitis (MRINEC) algoritmus (25) hatékony kiegészítő módszer lehet az NF diagnózisában, különösen az alacsony LRINEC pontszámmal rendelkező, de az NF-re jelentős klinikai gyanúval rendelkező betegek esetében. Ez egy kétlépcsős döntési fázisból áll, amely 94%-os szenzitivitással és 60%-os specificitással rendelkezik, magába foglalja az intermuszkuláris mély fascia T2 hiperintenzitását valamint a mély perifériás fascia diffúz T2 hiperintenzitását.

Mivel az NF ritka betegség, amelynek korai tünetei aspecifikusak, a diagnózis gyakran nehéz. Egy nemrégiben készült szisztematikus áttekintés (18) az NF korai jeleit vizsgálva – kilenc tanulmányban és összesen 1463 betegnél – azt találta, hogy a bevont betegek mintegy háromnegyedénél kezdetben tévesen diagnosztizálták az NF-et. A felnőtt lakosság körében az NF-et leggyakrabban cellulitisznek vagy tályognak diagnosztizálják (18).

Az NF diagnózisa korábban többnyire klinikai és sebészi feltárás alapján volt felállítható (amely a fascia tompaszürke és ödémás megjelenését, exsudatum jelenlétét és a szöveti rétegek tompa metszéssel történő könnyű szétválasztását foglalja magában), a laboratóriumi paraméterek nem specifikusak: a gyulladásos markerek emelkedése, a leukocitózis, a hipokalcémia, valamint a kreatin-kináz és az aszpartát-aminotranszferáz emelkedése az izom és a fascia mély fertőzésére utal. A betegek körülbelül 60%-ánál a hemokultúra pozitív (26).

A jelenlegi tanulmányok (27) felvetik a kérdést, hogy hogyan lehet a legjobban nyomon követni az NF-et. A sepszis okozta koagulopátia (protrombin idő, INR, trombocita szám, D-dimer, fibrinogén, Sequential Organ Failure Assessment score), a szisztémás gyulladásos válasz szindróma (CRP, eritrociták süllyedési sebessége) és a kritikus állapotú beteg katekolamin-igényének mérése informatív lehet a betegség súlyosságának megítélésében.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy az NF korai diagnózisa döntő, valamint a korai adekvát kezelés jobb kimenetelhez vezethet, és csökkentheti a mortalitást. Sajnos nincs egy egyszerű, könnyen használható diagnosztikai eszköz ezen betegek korai felismeréséhez, ezért egy NF-regiszter létrehozása ideális lenne a betegséggel kapcsolatos további adatok gyűjtéséhez.

Nekrotizáló fasciitis- és többszervi elégtelenséggel járó toxikus sokk szindróma igazolódott *Marionosi és munkatársai* (28) által közölt esetismertetésben egy 17 éves serdülőnél is. A serdülő a bal kéz dorsalis részén rovarcsípést szenvedett, amelynek helye erythemás volt, lokális ödémával, majd néhány óra múlva heves fájdalom jelentkezett az érintett területen, gyengeséggel, szédüléssel, hányingerrel, hányással, laza székletürítéssel. Sürgősségi Osztályon hipotenzív volt (NIBP: 62/33 Hgmm), krisztalloid folyadékpótlást, metil-prednizolont, metamizol-nátriumot, loratadint valamint lágyrész infekció gyanúja miatt hemokultúra levételét követően széles spektrumú antibiotikus (ceftriaxon) terápiát indítottak. Bőrgyógyászati Osztályon szomnolens volt, a rovarcsípés területén egy papulát és néhány felszíni bullát lehetett látni (1. a-g ábra az érintett területet mutatja a kórházi kezelés és az utóvizsgálatok során).

A laboratóriumi paraméterek emelkedett gyulladásos aktivitást mutattak. Az LRINEC pontszáma 7 volt (közepes kockázat). Ultrahangvizsgálat történt, amelyen a bal kéz valamint az alkar dorsalis területének egyharmadán a szubkután zsírréteg kiszélesedett, inhomogén volt jelentős mennyiségű folyadékkal, a régió izomszöveve pedig echodús (2. a ábra). Color-Doppler-vizsgálattal hipervaskularizáció volt látható az érintett területen (2. b ábra). A látott kép kiterjedt phlegmone-nak imponált. A hemokultúra Gram-pozitív coccus növekedését mutatta, ezért a helyi antibiotikum surveillance alapján, a ceftriaxonra amoxicillin-klavulánsavra való váltás történt. A kórházi kezelés 2. napján elesett általános állapot, valamint perzisztáló hipotenzió, septicus klinikai kép miatt a Belgyógyászati Osztályra került. A bal kéz teljes területe és az alkar a könyékig erythemás, ödémás és fájdalmas volt. A rovarcsípés közepén egy gombostűfejnyi nagyságú livid terület volt látható egy bullával. Az ujjbegyek területén sápadtság volt, SpO₂: 97%, CRT: 3 mp. Az ujjak mozgása fájdalmas, de minden irányban szabad volt, érzékszavar nélkül. A máj 1 cm-rel a jobb bordaív alatt volt tapintható, a serdülő epigasztriális és a jobb hipochondriális nyomásérzékenységet jelzett. Vitális paraméterek: 38,1°C axilláris hőmérséklet, pulzus: 105 ütés/perc, vérnyomás: 93/52 Hgmm (MAP: 65), CRT: 3 mp, SpO₂: 96%. A laboratóriumi eredmények a gyulladásos markerek jelentős emelkedését, hypalbuminémiát, hypocalcaemiát és megnyúlt véralvadást mutattak. A vizeletvizsgálat (vizelet gyorsteszt és üledék) leukocituriát mutatott. Az infekció jobb megítélése érdekében mágneses rezonanciás képalkotást (MRI) végeztek, amely diffúz, kiterjedt, szubkután és a mélyebb izomrétegek ödémáját mutatta ki az alkar disztális harmadában, csontérintettség nélkül (az MRI-felvételt a 2. c ábra mutatja be).

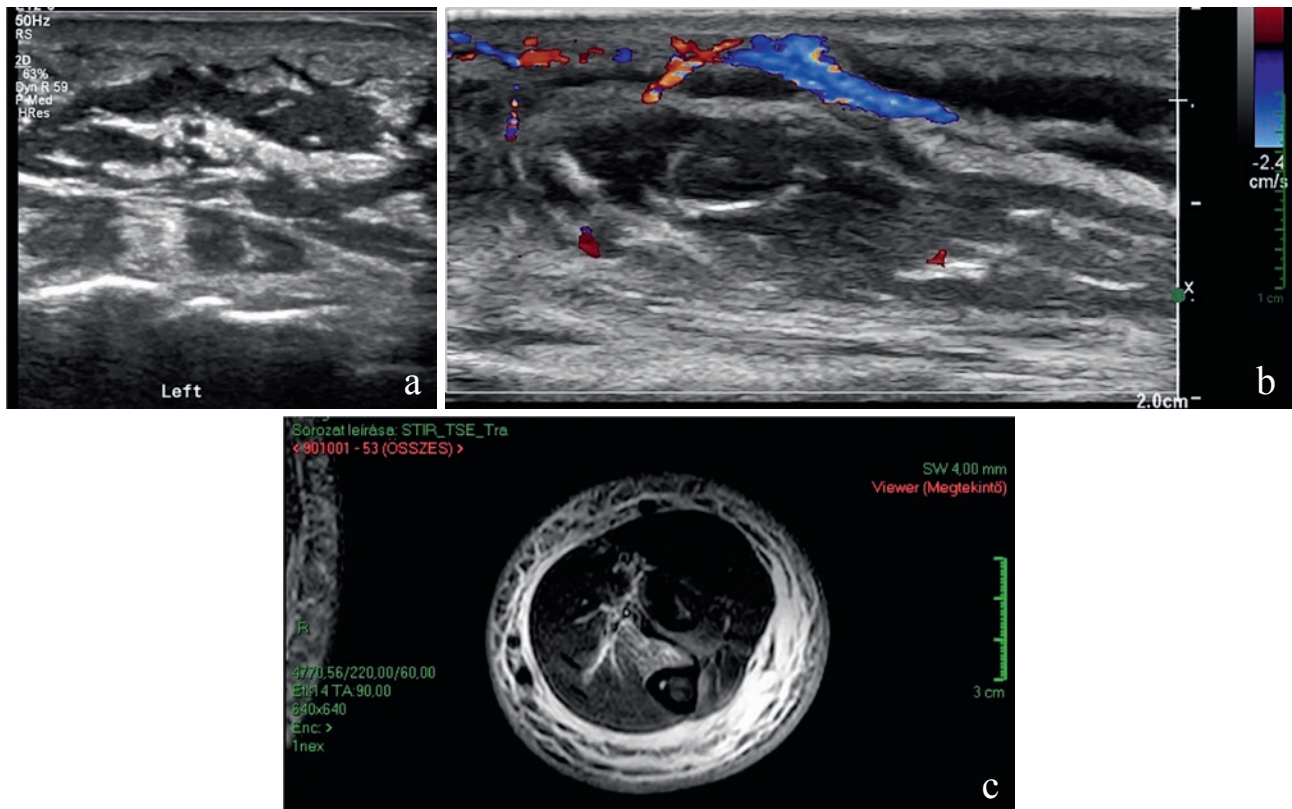


1. a, b, c, d, e, f, g ábra

A képek a bal kéz és alkar nekrotizáló fasciitis-ét szemléltetik a kórházi bentfekvés és az ambuláns kontroll vizsgálatok során. a: a kórházi ápolás 2. napja: a bal kézháti terület erythémás (a felkar felső harmadáig) és ödémás, az ujjbegyeken sápadtsággal. Az ujjbegyek mozgása fájdalmas és minden irányban korlátozott volt; b: a rovarcsípés közepén egy gombostűfejnyi nagyságú, kékes színű terület, mellette egy papula és néhány felszíni bulla látható; c: a kórházi bentfekvés 3. napja: az operáció során az összes nekrotikus, enyhén szürkés, szubkután zsírszövetet aprólékosan eltávolították ügyelve az ép szövetek megőrzésére; d: 15 nappal a debridement-et követően, az ambuláns kontroll vizsgálat során enyhe ödéma és epidermolysis látható; e: 22 nappal a debridement-et követően, részvastagságú bőrnekrozis volt észlelhető egy keskeny sávban a kézháti részen; f: 80 nappal a debridement-et követően, a bal kéz hátháton lévő heg kiszélesedett, fájdalom vagy funkcionális károsodás nélkül; g: 8 hónappal a debridement-et követően, fájdalom és funkcionális károsodás nélkül gyógyult heg

Így az amoxicillin-klavulánsav terápiához klindamincint beállítása történt, az alacsony vérnyomás ismételt folyadék bólusok adására rendeződött. A kórházi tartózkodás 3. napján dyspnoe és emelkedő oxigénigény (SpO₂: 88%) jelentkezett. A tüdő felett a bázisok területén gyengült légzési hangok voltak hallhatók és tompulatot lehetett kopogtatni. 40%-os Venturi szeleppel maszkon keresztül oxigén szupplementáció indult. A mellkasröntgen tüdő ödémát, a pleurális ultrahang effusiót mutatott ki. A hasi ultrahang

szeptikus epehólyag képét ábrázolta. A hypalbuminémia és az ödéma miatt albumin és kacsdiuretikum adására került sor. A hemokultúrából Gram pozitív *β*-hemolizáló *Streptococcus pyogenes* tenyésztett, ezért az amoxicillin-klavulánsav terápia helyett nagy dózisú penicillin indult. A toxikus sokk szindróma miatt a keringő toxinok megkötése céljából immunglobulint kapott. A klinikai kép rapid progressziója miatt a multidiszciplináris team (gyermek plasztikai sebész, infektológus és gyermekgyógyász be-



2. a, b, c ábra

Ultrahang és MRI felvételek a bal kéz és alkar nekrotizáló fasciitiséről. a: 2D Ultrahang felvétel a bal kéz dorsalis részéről. A subcutan réteg kiszélesedett, inhomogén, szignifikáns mennyiségű folyadékgyülem észlelhető. A subcutan szövetek alatti izomszövet echódús; b: A color-Doppler vizsgálat során a bal kéz dorsalis részén a subcutan zsírszövet szuperficiális rétegében hypervascularisatio látható; c: STIR TSE MRI transzverzális felvétel a bal alkarról. Zsírelnyomások képeken látható, hogy a subcutan zsírszövet kiszélesedett, ödémás

Rövidítések: MRI: mágneses rezonancia képalkotó vizsgálat, STIR: Short Time Inversion Recovery: zsírelnyomás. Az MRI vizsgálat Philips Ingenia 3.0 T eszközzel történt

vonásával) arra a következtetésre jutott, hogy az azonnali sebészi debridement elengedhetetlen. Az operáció általános anesztéziában történt, amely során az összes nekrotikus, enyhén szürkés, szubkután zsírszövetet aprólékosan eltávolították. A kézháton lévő bőr csökkent életképessége már a műtét során látható volt. A mélyebben fekvő szövetek eltávolítására nem volt szükség, mivel nem volt jele kompartment-szindrómának vagy izomérintettségnek. A műteti beavatkozás után, a kórházi bentfekvés 4. napjától a serdülő vitális paraméterei tartósan stabilak voltak, általános állapota és laboratóriumi értékei gyorsan javultak. Az antibiotikus és műteti kezelés eredményeként a kórházi tartózkodás 4. napjára láztalan lett. A hemokultúrából és sebtenyésztésből is izolálták a penicillinérzékeny *Str. pyogenes*-t. Összesen 10 nap antibiotikus kezelésben részesült, és 11 nap kórházi ápolás után engedték haza. A járóbeteg-szakellátás során a kezdeti enyhe ödéma és epidermolízis, majd részleges vastagságú bőrelhalás volt észlelhető a kéz dorsalis részén egy keskeny sávban. Intelligens sebkötöző alkalmazásával a gyógyulás és a reepithelizáció jó ütemben, egyéb szövödmények nélkül haladt, a kézháton lévő heg kiszélesedett, de nem okozott fájdalmat vagy funkcionális károsodást, amelynek eltávolítása

plasztikai sebészi úton tervezett. Tekintettel a kórkép fulmináns lefolyására, a tünetek háttérben felmerült a közönséges variábilis immunhiány kóroki szerepe, a kórházi bentfekvés 4. napján szérum immunglobulin szintek meghatározása történt, amelyek csökkent IgA és IgG szinteket mutattak. 10 hónappal a kórházi kezelést követően ismételt immunglobulin meghatározás során a szintek normalizálódtak. Rekurráló infekciók nem jelentkeztek, így egyelőre az áramlási citometria vizsgálatot várakoznak.

Megbeszélés

Mivel a TSS potenciálisan életet veszélyeztető betegség, a gyors diagnózis és kezelés kulcsfontosságú. Sajnos gyakran félre diagnosztizálják, ami az adekvát terápia késlekedésével jár együtt, amely fokozza a betegség súlyosságát és a rossz kimenetelét. A kórokozók számára meghatározott behatolási kapuval rendelkező betegnél az anamnézisnek és a fizikális vizsgálatnak kiemelkedő jelentősége van. NF esetén az érintett terület aránytalanul heves fájdalma, duzzanata és az érintett területen túl jelentkező erythema felvetheti a betegség fennállását. A rapidan progrediáló fájdalom és a kezdeti kezelésre nem rea-

gáló klinikai tünetek figyelmeztető jelek a betegség súlyos lefolyására. A laboratóriumi paraméterek hasznosak, de a lágyrészfertőzésben szenvedő beteg megközelítése során a legfontosabb tényező a fizikális vizsgálat eredményeinek folyamatos újraértékelése, beleértve a vitális paramétereket. Az infekció fókuszának eliminációja (pl. tampon eltávolítás, sebészi debridement) az egyik legfontosabb tényező az infekció hatékony kezelésében, mivel az antibiotikumok terápia önmagában nem hoz teljes gyógyulást. Ezért a korai felismerés és a megfelelő terápia folyamatos oktatása kiemelten fontos.

IRODALOM

1. *Chuang YY, Huang YC, Lin TY.*: Toxic shock syndrome in children: epidemiology, pathogenesis, and management. *Paediatric drugs*. (2005) *7(1)*, 11-25. DOI: 10.2165/00148581-200507010-00002
2. *Gottlieb M, Long B, Koyfman A.*: The Evaluation and Management of Toxic Shock Syndrome in the Emergency Department: A Review of the Literature. *J Emerg Med*. (2018) *54(6)*, 807-14. DOI: 10.1016/j.jemermed.2017.12.048
3. *Bartoszko JJ, Elias Z, Rudziak P és mtsai.*: Prognostic factors for streptococcal toxic shock syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ open*. (2022) *12(12)*, e063023. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-063023
4. *Schlievert PM, Tripp TJ, Peterson ML.*: Reemergence of staphylococcal toxic shock syndrome in Minneapolis-St. Paul, Minnesota, during the 2000-2003 surveillance period. *J Clin Microbiol*. (2004) *42(6)*, 2875-6. DOI: 10.1128/jcm.42.6.2875-2876.2004
5. *Berger S, Kunerl A, Wasmuth S és mtsai.*: Menstrual toxic shock syndrome: case report and systematic review of the literature. *Lancet Inf Dis*. (2019) *19(9)*, e313-e21. DOI: 10.1016/s1473-3099(19)30041-6
6. *Reingold AL, Hargrett NT, Dan BB és mtsai.*: Nonmenstrual toxic shock syndrome: a review of 130 cases. *Ann Intern Med*. (1982) *96(6)*, 871-4. DOI: 10.7326/0003-4819-96-6-871
7. *Zundel S, Lemaréchal A, Kaiser P és mtsai.*: Diagnosis and Treatment of Pediatric Necrotizing Fasciitis: A Systematic Review of the Literature. *Eur J Ped Surg*. (2017) *27(2)*, 127-37. DOI: 10.1055/s-0036-1584531
8. *Navijn F, de Gier B, Brandwagt DAH és mtsai.*: Incidence and mortality of necrotizing fasciitis in The Netherlands: the impact of group A *Streptococcus*. *BMC Infect Dis* (2021) *21(1)*, 1217. DOI: 10.1186/s12879-021-06928-5
9. *Schröder A, Gerin A, Firth GB és mtsai.*: A systematic review of necrotising fasciitis in children from its first description in 1930 to 2018. *BMC Infect Dis*. (2019) *19(1)*, 317. DOI: 10.1186/s12879-019-3941-3
10. *Stevens DL, Bryant AE.*: Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med*. (2017) *377(23)*, 2253-65. DOI: 10.1056/NEJMr1600673
11. *Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF és mtsai.*: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*. (2014) *59(2)*, 147-59. DOI: 10.1093/cid/ciu296
12. *Shimizu T, Tokuda Y.*: Necrotizing fasciitis. *Intern Med*. (2010) *49(12)*, 1051-7. DOI: 10.2169/internalmedicine.49.2964
13. *Eter EG, Khazzaka A, Mneimneh W és mtsai.*: Does diclofenac increase the risk of cervical necrotizing fasciitis in a rat model? *Int J Exp Pathol*. (2009) *90(1)*, 58-65. DOI: 10.1111/j.1365-2613.2008.00594.x
14. *Rimailho A, Riou B, Richard C és mtsai.*: Fulminant necrotizing fasciitis and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Infect Dis*. (1987) *155(1)*, 143-6. DOI: 10.1093/infdis/155.1.143
15. *Wong CH, Chang HC, Pasupathy S és mtsai.*: Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am*. (2003) *85(8)*, 1454-60
16. *Stevens DL.*: Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis. *Annu Rev Med*. (2000) *51*, 271-88. DOI: 10.1146/annurev.med.51.1.271
17. *Chelsom J, Halstensen A, Haga T és mtsai.*: Necrotizing fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet*. (1994) *344(8930)*, 1111-5. DOI: 10.1016/s0140-6736(94)90629-7
18. *Goh T, Goh LG, Ang CH és mtsai.*: Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Brit J Surg*. (2014) *101(1)*, 119-25. DOI: 10.1002/bjs.9371
19. *Shivalingappa S, Manjunath KN, Waiker V és mtsai.*: Necrotizing Fasciitis: Appearances Can Be Deceptive. *World J Plast Surg*. (2021) *10(1)*, 43-52. DOI: 10.29252/wjps.10.1.43
20. *Bonne SL, Kadri SS.*: Evaluation and Management of Necrotizing Soft Tissue Infections. *Inf Dis Clin N Am*. (2017) *31(3)*, 497-511. DOI: 10.1016/j.idc.2017.05.011
21. *Schuster L, Nuñez DE.*: Using clinical pathways to aid in the diagnosis of necrotizing soft tissue infections synthesis of evidence. *Worldviews Evid Based Nurs*. (2012) *9(2)*, 88-99. DOI: 10.1111/j.1741-6787.2011.00235.x
22. *Hsiao CT, Chang CP, Huang TY és mtsai.*: Prospective Validation of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) Score for Necrotizing Fasciitis of the Extremities. *PloS One*. (2020) *15(1)*, 0227748. DOI: 10.1371/journal.pone.0227748.
23. *Neeki MM, Dong F, Au C és mtsai.*: Evaluating the Laboratory Risk Indicator to Differentiate Cellulitis from Necrotizing Fasciitis in the Emergency Department. *West J Emerg Med*. (2017) *18(4)*, 684-9. DOI: 10.5811/westjem.2017.3.33607
24. *Wong CH, Khin LW, Heng KS és mtsai.*: The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*. (2004) *32(7)*, 1535-41. DOI: 10.1097/01.ccm.0000129486.35458.7d
25. *Kim MC, Kim S, Cho EB és mtsai.*: Utility of Magnetic Resonance Imaging for Differentiating Necrotizing Fasciitis from Severe Cellulitis: A Magnetic Resonance Indicator for Necrotizing Fasciitis (MRINEC) Algorithm. *J Clin Med*. (2020) *9(9)*, 3040. DOI: 10.3390/jcm9093040
26. *Hua C, Urbina T, Bosc R és mtsai.*: Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis*. (2022) *23(3)*, e81-e94. DOI: 10.1016/s1473-3099(22)00583-7
27. *Hysong AA, Posey SL, Blum DM és mtsai.*: Necrotizing Fasciitis: Pillaging the Acute Phase Response. *J Bone Joint Surg Am*. (2020) *102(6)*, 526-37. DOI: 10.2106/jbjs.19.00591
28. *Martonosi ÁR, Pázmány P, Mikóczy M és mtsai.*: Necrotizing fasciitis and toxic shock syndrome due to *Streptococcus pyogenes* in a female adolescent – A case report. *J Ped Surg Case Reports* (2023) *90*, 102582. DOI: 10.1016/j.epsc.2023.102582

Érkezett: 2023.08.29.

Közlésre elfogadva: 2023.09.11.