

Septická artritida vzniká přítomností viabilního infekčního agens v synoviálním prostoru a nejčastěji postihuje kolena a kyčle. Tento typ artritidy může být způsoben mnoha různými mikroorganismy, jak ukazuje tabulka 1. Nejčastější příčinou je *Staphylococcus aureus*, v některých oblastech světa methicilin-rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA). Z dalších méně častých patogenů uvádíme *Streptococcus* skupiny A, *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* typu B (HiB, u neimunizovaných pacientů) a *Pseudomonas* sp. *Streptococcus* skupiny B a *Escherichia coli* představují významné patogeny u novorozenců. *Salmonelová* artritida představuje 1 % septických artritid a je často asociována se srpkovitou anémií. *Mycobacterium tuberculosis* je neobvyklou příčinou septické monoartritidy. Zavedení molekulárních technik do diagnostiky přineslo informace o bakterii *Kingella kingae*, která je relativně nově popisovaný významný patogen u dětí se septickou artritidou. V některých regionech představuje druhý nejčastější patogen u této nemoci u dětí do 5 let, u dětí do 2 let je dokonce příčinou 60 % všech septických artritid. Na *Kingella kingae* je nutno myslet u pacientů s negativním kultivačním nálezem (1–3). Pacienti se septickou artritidou jsou léčeni za hospitalizace. Léčba intravenózními antibiotiky je promptně zahájena po odběru krve a synoviální tekutiny na kultivaci, se zohledněním věku pacienta a mikrobiologické situace, včetně zastoupení komunitně získaného methicilin-rezistentního *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) v populaci. U dětí mladších 3 měsíců je vhodná kombinace cefotaximu a protistafylokokového penicilinu (v případě více než 1 týdnů na novorozenecké jednotce intenzivní péče zvážit použití gentamicinu). U dosud zdravých dětí nad 3 měsíce jsou v první linii vhodné cefalosporiny 1. a 2. generace, v případě signifikantní prevalence CA-MRSA (> 10 %) a nízké rezistence ke clindamycinu (< 10 %) je volbou clindamycin. Antibiotapie je následně upravena dle výsledku kultivací. Akutní osteomyelitida se často vyskytuje společně se septickou artritidou a její empirická terapie je rovněž cílena na *S. aureus*. Pyomyozitida je často je způsobena MRSA a je léčena dle obdobných principů. Obecně se doporučuje pro empirickou antibiotapii průběžně měnit, proto je potřeba postupovat dle aktuálně platných (1–3).

Lymeská artritida způsobená *Borrelia burgdorferi* představuje jeden z projevů Lymeské boreliózy, nazývané také Lymeská nemoc. Bývá typicky rekurentní oligoartritida velkého kloubu, nejčastěji kolene. Tato se v neléčené podobě opakuje v atakách trvajících týdny až měsíce. Vzácně dojde k rozvoji chronické artritidy, klinicky těžko odlišitelné od oligoartikulární formy juvenilní idiopatické artritidy (1).

Reaktivní artritida je odpovědí na infekční agens, které je, či bylo přítomno v jiné části těla, obvykle v horních dýchacích cestách, gastrointestinálním nebo genitourinálním traktu. U pacientů s reaktivní artritidou není nalezen ze synoviální tekutiny viabilní patogen. Jedná se o onemocnění imunitně zprostředkované, které je výsledkem zkřížené reaktivity mezi kloubními strukturami a infekčními antigeny. Hrají zde roli jednak střevní infekce, nazývané artritogenní (*Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*) a také genitourinální infekce

(*Chlamydia trachomatis*). Reaktivní artritida se může vyskytnout rovněž v souvislosti s respirační infekcí (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*). Reaktivní artritidy se vyskytují převážně u HLA B27 pozitivních pacientů (1).

Je potřeba myslet i na nemoci s kloubními projevy souvisejícími se streptokokovou infekcí, jako je nyní již vzácná **revmatická horečka** a častěji se vyskytující **poststreptokoková artritida**. Tato artritida představuje sterilní kloubní zánět (1, 5–6).

Postinfekční artritidy mohou být považovány za speciální podtyp reaktivní artritidy. V tomto případě jsou v zaníceném kloubu rovněž přítomny imunitní komplexy s neživými součástmi patogenů, které proces vyvolaly (1).

Diferenciální diagnostika

Rozdílné klinické projevy akutní artritidy a chronické artritidy (typické pro juvenilní idiopatickou artritidu) shrnuje tabulka 2.

Tab. 1. Přehled příčin septické artritidy (1)

Věk	Patogen
Novorozenec	<i>Streptococcus</i> skupiny B <i>Staphylococcus aureus</i> <i>E. coli</i> a další gram-negativní bakterie <i>Candida albicans</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Kojenec	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Kingella kingae</i> (některé oblasti) <i>Streptococcus</i> skupiny A <i>Haemophilus influenzae</i> (v neimunizované populaci) <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Dítě	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Kingella kingae</i> (některé oblasti) <i>Streptococcus</i> skupiny A
Adolescent	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus</i> skupiny A <i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Tab. 2. Diferenciální diagnostika akutní a chronické artritidy

	Artritida akutní	Artritida chronická typu JIA
Trvání	do 6 týdnů	minimálně 6 týdnů
Charakter bolesti	obvykle intenzivní (septická a.)	nemusí být intenzivní
Ranní ztuhlost	obvykle nepřítomna	ano
Počet kloubů	obvykle jeden	jeden a více (CAVE postižení jednoho kloubu u monoartikulární JIA)
Otok	ano	ano
Proteplení	ano	ano
Zarudnutí kožního krytu	může být	ne
Omezená hybnost	ano	ano
Kontraktury	ne	ano při dlouhotrvajícím průběhu
Teplota	zvýšená	obvykle normální
Extraartikulární projevy – uveitida	ne	může být přítomna (ve 20–40 % JIA)
Extraartikulární projevy – exantém	ne	ano u systémové JIA
Přerůst končetiny	ne	ano při dlouhotrvajícím průběhu