

Povrchové bakteriální infekce (povrchové pyodermie)

Klasickým příkladem povrchových bakteriálních infekcí je **impetigo**. Impetigo představuje nejčastěji stafylokokovou či streptokokovou (ale i smíšenou) infekci postihující povrchovou část (subkorneální) epidermis. V klinickém obraze můžeme rozlišovat dvě formy, makulovezikulózní a bulózní. Makulovezikulózní forma impetiga (Obr. 3) je častěji spojována s převažující streptokokovou infekcí a v klinickém obraze dominují numulární makuly s typicky žlutavou (medovou) krustou či plíhí vezikuly (10). Vzhledem k subkorneální lokalizaci vezikul, které často praskají při minimální traumatizaci, nacházíme spíše mokvajíc či zasychající žlutavé krusty (Obr. 4). Okolí projevů je mírně erytematózní. Projevy jsou solitární, či diseminované a mohou se rychle šířit. Často postihují lokalitu obličeje, hrudník, podbřišek a ohbí. Bulózní forma impetiga může být spojen s dominantní stafylokokovou infekcí. Stafylokoky produkují exotoxiny exfoliatin A a B, které enzymaticky rozvolňují desmozomální (desmoglein 1) spojení a způsobují epidermolýzu (histologicky obdobnou jako u *pemphigus foliaceus*). Klinický nálezn může být i kombinovaný, vedle bul jsou patrné i projevy kryté žlutavou až hnědou krustou (11). Pacienti zpravidla nemají celkové příznaky, subjektivně dominuje bolestivost, svědění a pálení postižené lokality. Impetigo postihuje nejčastěji děti, dospívající či mladé dospělé. V léčbě vedle lokálně aplikovaných antibiotik a dezinfekčních prostředků podáváme celková antibiotika, zejména při mnohočetném postižení a postižení v obličeji, se širším antibiotickým spektrem (amino-penicilin s inhibitory β -laktamázy, klindamycin). Nezbytnou součástí terapie je edukace

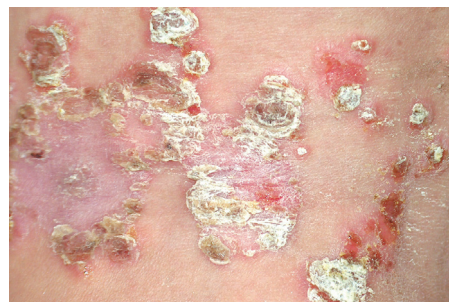
Obr. 3. Impetigo, medové krusty na obličeji, zánětlivý erytém okolní kůže



pacienta o vysoké infekčnosti, režimových a hygienických opatřeních, které jsou nutné k rychlejšímu zvládnutí infekce. U mnohočetného výskytu v kolektivech podléhá impetigo povinnému hlášení.

Stafylokokový syndrom opařené kůže (Staphylococcal scalded skin syndrome – SSSS) je způsoben hematogenním šířením stejných exfoliativních toxinů, které při lokální produkci vedou k bulóznímu impetigo. SSSS je primárně onemocnění kojenců a malých dětí, kteří mají sníženou renální clearance toxinů (zejména novorozenci) a nedostatek protilátek neutralizujících toxiny. Vzácněji jsou postiženi dospělí s chronickou renální insuficiencí nebo imunopresí. Onemocnění postihuje o něco více muže s poměrem 2:1, ale v epidemiích převaha postižených mužů roste až na 4:1 (11). Většina případů SSSS je způsobena kmeny tzv. stafylokoky fágové skupiny II (např. typy 55, 71), které mohou být citlivé nebo rezistentní na methicilin a produkují exfoliativní (také známé jako epidermolytické) toxiny. Exfoliativní toxin A (chromozomálně kódovaný) a exfoliativní toxin B (plazmidem kódovaný) jsou serinové proteázy, které vážou a štěpí desmoglein 1 (12). To způsobuje štěpení desmozomů, což vede k narušení zejména ve *stratum granulosum* epidermis (subkorneální epidermis) a tvorbě buly. Desmoglein 1 je hlavním autoantigenem autoprotilátek u *pemphigus foliaceus*, který má i identické histologické znaky jako SSSS. Na rozdíl od bulózního impetiga, kde jsou účinky exotoxinů omezeny jen na místo infekce na kůži, u SSSS toxin difunduje z ohniska infekce a šíří se hematogenně. U dětí je infekční ložisko obvykle v nosohltanu nebo spojivkách, zatímco u dospělých může být přítomna stafylokoková pneumonie nebo bakteriémie (13, 14).

Obr. 4. Hojící se bulózní impetigo, četné krusty a eroze



V klinickém obraze se objevuje prodrom malátnosti, schvácenosti, horečky a citlivosti kůže. Pacient může mít hnisavou rinoreu nebo konjunktivitidu jako projev základní stafylokokové infekce. Erytém se typicky nejprve objeví na hlavě (doprovázený variabilním otokem obličeje) a v intertriginózních místech, často s generalizací do 48 hodin. Kůže následně získá vráscitý vzhled v důsledku tvorby ochablých, sterilních bul v povrchové epidermis. Nikolského znamení je pozitivní. Typicky se jako první cárovitě odlučují oblasti flexur, které zanechávají mokvajíc pokožku, místy s tvorbou krust. U pacientů se tvoří charakteristické periorální a periorbitální krusty, bez postižení orální sliznice. Deskvamace pokračuje dalších několik (3–5) dní, po nichž následuje pozvolná reepitelizace bez tvorby jizev. Při správné léčbě SSSS postižení odezní za 1–2 týdny, obvykle bez následků. Úmrtnost u dětí je okolo 4 %, ale u dospělých může dosahovat až 60 %.

Diagnostika SSSS je obecně klinická, přestože kultury odebrané z intaktních bul jsou negativní, *S. aureus* lze kultivovat ze spojivky, nosohltanu, perianální oblasti nebo purulentních ložisek na kůži. Hemokultury jsou u dětí téměř vždy negativní, ale u dospělých mohou být pozitivní. Zásadní jsou specifické testy na přítomnost epidermolytických toxinů.

Diferenciální diagnostika zahrnuje lékové reakce až toxickou epidermální nekrolýzu (Obr. 5), virové exantémy, spálení sluncem, pemphigus foliaceus, u dětí Kawasakiho choroby. Léčba SSSS vyžaduje hospitalizaci a parenterální antibiotickou terapii s podpůrnou lokální terapií. Obecně se podávají antibiotika se širším spektrem s výhodou cíleně po kultivaci z primárního fokusu infekce. Podávání klindamycinu může pomoci snížit produkci bakteriálního toxinu, ale až 50 % kmenů

Obr. 5. Toxická epidermální nekrolýza, masivní postižení bul na krku

