

(průměrný věk 4–5 let). Porucha kožní bariéry v podobě drobných oděrek a traumat obvykle slouží jako brána pro vstup infekce. Na rozdíl od okultních infekcí, které u stafylokokového TSS převažují, je mnoho případů spojeno se streptokokovými invazivními infekcemi měkkých tkání (např. nekrotizující fasciitidou). Mezi toxiny patří SPE A, B a C, mitogenní exotoxin Z (SMEZ) a streptolysin O (20). Podobně jako u stafylokokového TSS jsou klinické projevy streptokokového TSS výsledkem masivního uvolňování cytokinů v důsledku superantigenní aktivity bakteriálních exotoxinů. Aktivace imunitního systému je obdobná jako u streptokokového TSS, navíc je nutné dodat, že se jedná o vysoce nespecifickou aktivaci, která může stimulovat až 30 % celé cirkulující populace T-lymfocytů. To vede k produkci obrovského množství cytokinů, zejména tumor nekrotizujícího faktoru- α (TNF- α), interleukinu-1 a 6. V důsledku toho se u pacientů rozvinou klinické projevy, jako je horečka, erytematózní exantém, zvracení, hypotenze a poškození tkání v mnoha orgánových systémech. V úvodu mohou být příznaky streptokokové infekce měkkých tkání (erysipel, celulitis či nekrotizující fasciitida). Samotný streptokokový TSS může začít nespecifickými příznaky podobnými chřipce, jako je horečka, zimnice, myalgie a průjem, nebo stavem zhoršujícím primární postižení. Exantém je obdobný jako u stafylokokového TSS, ale nemusí být přítomný, mohou se častěji rozvíjet buly. Deskvamace rukou a plosek se objevuje asi u 20 % pacientů. Šok a multiorganové selhání se obvykle rozvine 48–72 hodin po nástupu příznaků. Komplikace streptokokového TSS mohou zahrnovat selhání ledvin, diseminovanou intravaskulární koagulopatii a syndrom akutní respirační tísně. Úmrtnost na streptokokový TSS se pohybuje mezi 30–60 %. Hlavním diagnostickým kritériem je prokázaná infekce streptokokem skupiny A z předpokládaného sterilního místa. Diagnózu podporuje rozvíjející se šok s klinickými i laboratorními projevy selhání dvou i více orgánových systémů. V léčbě tohoto onemocnění je vhodnější použít primárně širokospektrá antibiotika, navzdory dobré citlivosti streptokoků na penicilin. Lze využít primárně klindamycin či linezolid, které navíc blokují produkci toxinů. Některé práce poukazují na neutralizační efekt imunoglobulinů

Tab. 2. Přehled patogenů a jimi produkováných toxin

Patogen	Toxin	Klinická manifestace
Staphylococcus aureus	exfoliativní toxin A a B	SSSS
	toxin-1 syndromu toxického šoku	TSS
	enterotoxiny	stafylokoková enterotoxikóza
	cytotoxiny a leukotoxiny	navozují nekrózu leukocytů a neutrofilů
	hyaluronidáza	podporuje šíření ve tkáních
Streptococcus pyogenes	toxin SPE A, B a C – erytrogenní toxiny	scarlatina
	erytrogenní toxiny, mitogenní exotoxin Z, streptolysin O	streptokokový TSS
	streptolysin S	usmrcuje leukocyty, které fagocytovaly streptokoka, neimunogenní
	streptokinázy	aktivují fibrinolýzu
	hyaluronidáza	podporuje šíření ve tkáních
	deoxyribonukleáza	štěpí DNA z rozpadlých buněk tvoří se proti ní protilátky – lze využít v diagnostice
	C5a-peptidáza	brání správné funkci komplementu
Clostridium perfringens	toxiny alfa a theta (perfringolysin O)	vedou ke tkáňové hypoxii, celulitis, myositis
Corynebacterium diphtheriae	difterický toxin	nekrotický exotoxin

SSSS – Stafylokokový syndrom opažené kůže, TSS – syndrom toxického šoku

linů (IVIg). Včasná chirurgická intervence (např. drenáž, debridement, fasciotomie, amputace) je zásadní pro nekrotizující infekce měkkých tkání a může být život zachraňující (20, 21).

Hluboké bakteriální infekce (pyodermie hluboké)

Jako hlubokou pyodermii označujeme infekci postihující dermis a subcutis. Mezi tyto infekce řadíme **ekthymu**, **erysipel** (růži), **cellulitis** (postihující retikulární dermis a podkožní tukovou tkáň, flegmóna), **pyomyositidu** a **nekrotizující fasciitidu** (22). Všechny tyto infekce jsou závažné a potencionálně až život ohrožující, doprovázené celým spektrem celkových příznaků a možných komorbidit.

Ekthyma (Ecthyma simplex) je hluboká forma nebulózního impetiga charakterizovaná rozšířením do dermis za vzniku mělkého vředu, který se hojí jizvou. Může být způsobeno primární infekcí *Streptococcus pyogenes* nebo streptokokovou superinfekcí již existující ulcerace nebo exkoriovaného štípnutí hmyzem. Často se s projevy této hluboké pyodermie setkáváme u pacientů s nízkým stupněm hygieny na dolních končetinách, ale i na trupu. Klinicky jsou zpočátku patrné vezikuly či pustuly, které rychle nekrotizují, jsou kryty krustou a vznikají defekty (Obr. 7), které se hojí pomalu a často jizvou. U mnohačetných projevů je přítomna horečka, zimnice a třesavka. Mezi rizikové faktory patří nižší věk,

snížená hygiena, lymfedém dolních končetin, hmyzí kousnutí. Komplikace této pyodermie představuje sekundární infekce stafylokoky, vzácně i septický stav. Před léčbou je vhodný odběr na kultivaci a následná cílená antibiotická terapie. V léčbě podáváme penicilin, aminopeniciliny s inhibitory β -laktamázy, klindamycin nebo linezolid. Zásadní je i podpůrná lokální léčba, vedoucí k vyčištění defektu od nekrotické tkáně a následné indukci granulace a epitelizace (23). V diferenciální diagnostice zvažujeme kožní projevy vaskulitid, obliterujících vaskulopatií a *ecthyma gangrenosum* (24).

Erysipelas (erysipel, růže) je hluboká pyodermie (postihující superficiální dermis s postižením superficiálních lymfatických cév) způsobená nejčastěji beta hemolytickým streptokokem skupiny A (*Streptococcus pyogenes*). Incidence v České republice je okolo 35–15/100 tis. obyvatel (poslední dostupná statistická data jsou významně ovlivněna pandemií covid-19). *Staphylococcus aureus* je často přítomen ve stěrech z kůže postižených jinou dermatitidou, nicméně jako původce erysipelu se uplatňuje vzácně, spíše může být příčinou celulitidy. Je častým nálezem v abscesech či furunkulech. Methicilin-rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA) se jako primární patogen u erysipelu či celulitidy vyskytuje velmi vzácně. Vzácněji se setkáváme i s infekcí vyvolanou *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae subspecies equi-*