

Artritis pri otroku in mladostniku

Arthritis in children and adolescents

Gaja Setnikar, Nataša Toplak

Izveček

Ker neprepoznan in neustrezno zdravljen artritis v otroštvu lahko povzroči trajno okvaro sklepa, sta potrebna zgodnje prepoznanje in čim prejšnje zdravljenje. Glede na trajanje artritisa razdelimo na akutni in kronični. Kronični artritis traja 6 tednov ali dlje. Pomembna sta stopenjsko diagnosticiranje in napotitev k ustreznemu specialistu, ki po potrebi opravi nadaljnje preiskave. Pri vsakem otroku z artritiskom zato opravimo osnovne laboratorijske preiskave. Slikovne preiskave so nujne predvsem pri bolnikih z monoartritiskom. V prispevku predstavljamo najpogostejše vzroke akutnega in kroničnega artritisa ter algoritem obravnave otroka z artritiskom, ki je lahko v pomoč zdravnikom, ki se v svojih ambulantah srečujejo z otroki.

Ključne besede: artritis, otrok, juvenilni idiopatski artritis, algoritmi.

Abstract

Unrecognized and inadequately treated arthritis in childhood leads to permanent joint damage. As such, early discovery and immediate treatment is imperative. Arthritis can be acute, or chronic if it lasts six or more weeks. Diagnosis should be done step by step and if necessary, the patient should be referred to a paediatric specialist, depending on the cause of arthritis. Each child undergoes basic laboratory investigations. Imaging studies should be performed in patients with monoarthritis. In this article we describe the most common causes of acute and chronic arthritis in children, and an algorithm approach to treating a child with arthritis that can be useful for doctors who treat children.

Key words: arthritis, child, juvenile idiopathic arthritis, algorithms.

Uvod

Pri artritisu sta pomembni zgodnje prepoznanje kliničnih znakov vnetja sklepov in čim prejšnje zdravljenje, s čimer preprečimo dolgoročne posledice nezdravljenega vnetja. Pri monoartritisu moramo vedno izključiti maligno bolezen kosti, pri prizadetosti več sklepov pa maligno bolezen kostnega mozga (1). Klinični znaki vnetja sklepov so oteklina, bolečina, omejena gibljivost, toplota in rdečina sklepa (2). Glede na čas trajanja artritisa razdelimo na akutni in kronični, pri čemer kronični artritis traja 6 tednov ali dlje (3). Vzrokov akutnega artritisa pri otroku je veliko (4). Najpogostejši je reaktivni artritis (po streptokokni okužbi in po črevesnih okužbah), ki mine brez posledic tudi brez zdravljenja. Pogosta vzroka akutnega artritisa sta tudi okužba in poškodba sklepa. Zelo pomembno je, da čim prej prepoznamo povzročitelja in ustrezno zdravimo septični artritis. Pri bolniku z artritisom pomislimo na akutno revmatsko vročico, če izpolnjuje katerega od Jonesovih meril (karditis, poliartritis, Sydenhamova horea, erythema marginatum, podkožni vozlički, povišana telesna temperatura, artralgijske, povišana sedimentacija eritrocitov, višje vrednosti C-reaktivnega proteina ter podaljšani interval PR v elektrokardiografskem zapisu). Najpogostejši kronični artritis je juvenilni idiopatski artritis (JIA). Kronični artritis se lahko pojavi tudi pri različnih sistemskih vezivnotkivnih boleznih (sistemski eritematozni lupus (SLE), juvenilni dermatomiozitis, sistemska skleroza). V našem prostoru je dokaj pogost tudi borelijski artritis, zato ga moramo pri opredelitvi vzroka akutnega ali kroničnega artritisa izključiti. V prispevku predstavljamo najpogostejše vzroke artritisa in klinično pot (Slika 1) za obravnavo otroka z artritisom.

Akutni artritis otroške dobe

Reaktivni postinfekcijski in virusni artritis

Sklepi so lahko prizadeti pri številnih virusnih okužbah, kot so okužba s parvovirusom B19, virusom mumpsa, hepatitisa B, rdečk, adenovirusom in herpesvirusi (virus noric, virus Epstein Barr, citomegalovirus). Virusni artritis traja praviloma manj kot 6 tednov. Prizadetost sklepov ima lahko značilen vzorec (5). Diagnozo postavimo s potrditvijo virusne okužbe in z izključitvijo drugih vzrokov (septični artritis). Zdravljenje je simptomatsko.

Prehodni sinovitis se pojavi po okužbi zgornjih dihal, prebavil ali v sklopu virusne okužbe (4) in je posledica imunske reakcije na viruse ali druge mikroorganizme. Najpogosteje je prizadet kolk. Pogost je zlasti pri dečkih v starosti 3–10 let. Vrednosti sedimentacije eritrocitov in C-reaktivnega proteina (CRP) sta normalni ali le blago povišani, otroci pa večinoma nimajo povišane telesne temperature. Pri nejasni klinični sliki je za izključitev septičnega artritisa potrebno diagnostično punktiranje sklepa (5). Bolezen je v večini primerov samoomejujoča in zahteva le počitek. Na potek bolezni ugodno vpliva zdravljenje z nesteroidnimi antirevmatikami (NSAR). Težave lahko trajajo tudi do dva tedna (4). Če v tem času ne izzvenijo, mora otrok opraviti pregled pri ortopedu zaradi morebitne aseptične nekroze.

Reaktivni artritis je negojno, imunsko pogojeno vnetje sklepov, ki je posledica nedavne okužbe na drugem mestu v telesu (5). Reaktivni artritis je povezan z bakterijskimi okužbami prebavil ali sečil, pri virusnih okužbah pa s prehodnim sinovitisom. Patogena v sinovijski tekočini ne dokažemo (6). Pojavlja se kot monoartritis ali oligoartritis. Sindrom »artritis, uretritis in konjunktivitis« se v otroškem obdobju običajno ne pojavlja, je pa pogost vzrok reaktivnega artritisa pri odraslih. Reaktivni artritis lahko spremlja

jo splošno slabo počutje, vročina in zmanjšanje telesne teže (4). Pogosti povzročitelji so *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, različni sevi bakterij *Salmonella enterica*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella flexneri* in *Chlamidia trachomatis*. Patogeni vstopijo skozi sluznico črevesnega ali urogenitalnega trakta (7). Kot možna povzročitelja omenjajo tudi bakteriji *Mycoplasma pneumoniae* in *Chlamydia pneumoniae*, ki vstopita skozi dihalo (1). Reaktivni artritis je asimetričen in se pogosto pojavlja v velikih sklepih spodnjih udov. Simptomi se pojavijo nekaj dni do nekaj tednov po okužbi (4). Primarna okužba lahko poteka tudi brez simptomov ali v blagi obliki (8). Izključiti moramo poškodbo in septični artritis. Pri monoartritisu je smiselna punkcija sinovijske tekočine, pri kateri je zgodaj v poteku bolezni povišana koncentracija celic s prevlado nevtrofilcev. V sinovijski tekočini so lahko prisotni bakterijski antigeni ali pa se bakterije v sinovijski tekočini celo pomnožujejo (7). Približno 65–80 % bolnikov ima humani levkocitni antigen B27 (HLA-B27) (9), ki je tudi dejavnik tveganja za spondiloartropatijo. Ob reaktivnem artritisu so vnetni kazalniki lahko blago povišani (7). Pridruženi simptomi so entezitis, daktilitis, bursitis, tendinitis, nodozni eritem, konjunktivitis in anteriorni uveitis (8). Pri predhodni črevesni okužbi lahko poskušamo povzročitelja dokazati v blatu, a ga ob pojavu reaktivnega artritisa v večini primerov v blatu ne bo več. Zdravljenje je v osnovi konzervativno, tj. z nesteroidnimi antirevmatikami (NSAR), hlajenjem in počitkom. V primeru okužbe z bakterijama *Chlamydia trachomatis* ali *Neisseria gonorrhoeae* moramo uvesti zdravljenje z antibiotiki (7). Okužbe prebavil so praviloma samoomejujoče in ne potrebujejo antibiotičnega zdravljenja (8). Reaktivni artritis večinoma dobro odgovori na zdravljenje z NSAR (1). Če monoartritis ali oligoartritis vztrajata, lahko v vneti sklep vbrizgamo dolgodelujoči kortikosteroid, pri poliartritisu pa uporabljamo sistemska protivnetna zdravila

(8). V primeru anamneze reaktivnega artritisa in ponovnega enteritisa je klinično sprejemljivo, da vsaj razmislimo o uvedbi zdravljenja z antibiotiki (7).

Septični artritis

Pri septičnem artritisu sta bistvena pomena hitro diagnosticiranje in takojšnje zdravljenje, saj lahko pozno zdravljenje povzroči nepovratno okvaro sklepa (10). Pojavnost bolezni je v razvitih državah 4/100.000 (11). Na septični artritis posumimo pri otroku z artritiskom, ki ne obremenjuje ali uporabljata prizadetega uda ali je uporaba zelo boleča. Lahko ima povišano telesno temperaturo in druge znake splošne prizadetosti (12). Najpogosteje prizadeti sklepi so kolk, koleno in gleženj (13, 14). Najpogostejši povzročitelj septičnega artritisa je *Staphylococcus aureus* (14). V laboratorijskih izvidih so povišane vrednosti vnetnih kazalnikov. Pri otroku je najpogostejši vzrok septičnega artritisa hematogeni razsoj bakterij. Možen je tudi kontinuiran razsoj z drugega mesta okužbe (osteomielitično žarišče, celulitis kože) ali pa pride do vnosa bakterij v sklep pri neposredni poškodbi sklepa (14). Ob sumu na septični artritis moramo otroka napotiti k pediatričnemu infektologu ali ortopedu. Natančnejša vzročna opredelitev artritisa zahteva punktiranje sklepa za mikrobiološki pregled sklepne tekočine ter določitev celic, glukoze in beljakovin v sklepni tekočini. Sinovijska tekočina pri septičnem artritisu je gnojna, diagnozo potrdimo s pozitivnim barvanjem bakterij po Gramu ali z bakterijsko kulturo (12). Povzročitelja z mikrobiološkim pregledom punktata ne moremo vedno dokazati. V raziskavi, ki so jo opravili Chang in sodelavci, je imelo pri septičnem artritisu pozitivno kulturo samo 64 (30,6 %) od 209 otrok. Otroci z negativno kulturo so imeli blažjo obliko bolezni ter so hitreje in bolje odgovorili na zdravljenje (15). Septični artritis zdravimo z intravenskim antibiotikom (4).

Drugi bakterijski artritis

Pri otroku, mlajšem od treh let, moramo pomisliti na okužbo s povzročiteljem *Kingella kingae* (16). Pri sumu na okužbo z bakterijo *Kingella kingae* sinovijsko tekočino dodamo v aerobno hemokulturno stekleničko (1, 12).

Lymska borelijoza, ki jo povzroča bakterija *Borrelia burgdorferi* (BB), je v naših krajih endemična. Prenašajo jo klopi. Bolniki se vboda klopa pogosto niti ne spominjajo. Bolezen poteka v več fazah; artritis je značilen za zgodnjo diseminirano obliko in pozno obliko borelijoze (17). Artritis je lahko edini znak lymške borelijoze, lahko pa imajo bolniki tudi druge znake (*erythema migrans*, prizadetost osrednjega živčevja) (18). Koža nad prizadetim sklepom navadno ni pordela. Za lymški artritis sta značilni bolečina in oteklina sklepa, ki po nekaj dneh ali tednih mineta in se lahko večkrat ponovita. Prizadeti so predvsem veliki sklepi, najpogosteje koleno, redkeje komolec in gleženj, lahko tudi čeljustni sklep (18). Bolezen lahko zamenjamo s poškodbo, ker ni jasnih znakov okužbe, pogosto pa je otečen samo en sklep (4). Na lymški artritis moramo pomisliti ob seroloških znakih prebolele borelijoze, pri čemer se moramo zavedati, da so lahko borelijozo preboleli tudi otroci z drugo etiologijo artritisa. Diagnozo postavimo na osnovi anamneze in klinične slike ter z dokazom prisotnosti bakterije ali njenega antigena v serumu in/ali sinovijski tekočini (18). Lymški artritis zdravimo z antibiotiki. V Sloveniji je priporočeno zdravljenje z intravenskim ceftriaksonom (19). Smiselno je dodatno zdravljenje z NSAR, ki omilijo bolečino (4).

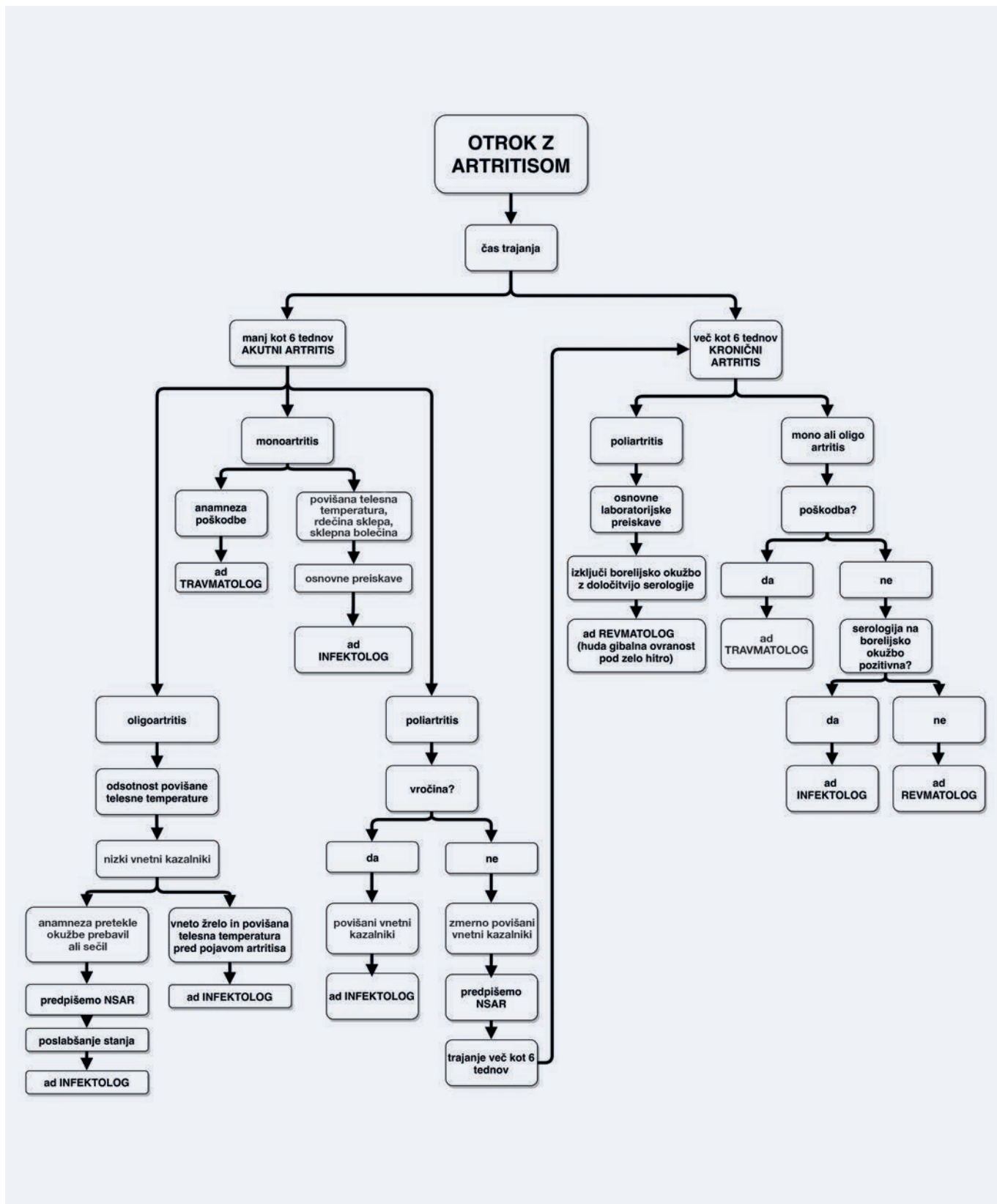
Akutna revmatska vročica (ARV)

Akutna revmatska vročica (ARV) je avtoimunska bolezen, ki jo sprožijo antigeni streptokokov skupine A, praviloma 2–3 tedne po okužbi (20). Za ARV je značilen migratorni poliartritis, ki prizadene predvsem velike sklepe. Najpogosteje prizadeti sklepi so

kolena, gležnji, komolci in zapestja. Pri prizadetosti malih sklepov moramo pomisliti na druge možne diagnoze (JIA, SLE) (21). Pri postavitvi diagnoze si pomagamo z Jonesovimi merili. Glavna (major) merila so karditis, poliartritis, Sydenhamova horea, *erythema marginatum* in podkožni vozlički. Pomožna (minor) merila vključujejo povišano telesno temperaturo, artralgijske, povišane sedimentacije eritrocitov in CRP ter podaljšan interval PR v elektrokardiografskem zapisu (21). Diagnozo ARV postavimo, če sta izpolnjeni vsaj dve glavni merili ali eno glavno merilo in dve pomožni merili v povezavi z dokazano prehodno okužbo s streptokokom skupine A (21). Ob prisotnosti karditisa kot dodatnega merila ne upoštevamo podaljšanega intervala PR, v primeru artritisa pa ne artralgijske (22). Ker se ARV pojavi tri tedne po akutni okužbi s streptokokom skupine A, sta rezultata hitrega antigenskega testa in brisa na patogene bakterije v žrelu navadno negativna. Okužbo lahko dokažemo posredno, tj. s povišanimi vrednostmi antistreptolizinskega titra ali protiteles proti DNAzi B. Priporočamo, da jih v poteku bolezni določimo večkrat, saj pokažejo morebitni porast titra s časom. V umirjeni fazi bolezni se prične titer antistreptolizinskih protiteles zniževati (20, 23, 24). Če bolnik izpolnjuje Jonesova merila za postavitev diagnoze, sta potrebna zdravljenje s penicilinom 10 dni *per os* in nato uvedba profilaktičnega zdravljenja s penicilinom intramuskularno na 3–4 tedne. Pri prizadetosti srca je potrebna dolgotrajna profilaksa (21, 25, 26).

Postreptokokni artritis (PSA)

PSA sledi okužbi s streptokokom skupine A. Je oligoartikularen in običajno prizadene sklepe spodnjih udov, lahko pa kateri koli sklep v telesu. Za razliko od artritisa pri ARV je PSA nemigratoren in se pojavi v krajšem časovnem razmiku po okužbi s streptokokom skupine A kot ARV, tj. približno 7–10 dni po okužbi (27, 28). Nekateri ga označujejo kot nepopolno obliko



SLIKA 1: PREDLOG KLINIČNE POTI ZA OBRAVNAVO OTROKA Z ARTRITISOM.

FIGURE 1: A SUGGESTED CLINICAL PATHWAY FOR TREATING CHILDREN WITH ARTHRITIS.

ARV. Diagnosticiranje zahteva dokaz okužbe žrela s streptokokom skupine A. Samo polovica bolnikov ima v žrelu pozitivno bakterijsko kulturo (26). Bolezen zdravimo z NSAR in antibiotiki za eradikacijo streptokoka iz žrela (25). Po smernicah še eno leto po bolezni svetujejo profilaktično zdravljenje z antibiotiki, v praksi pa tudi do tri leta (29). Ob pojavu karditisa bolnik nadaljuje z antibiotsko profilakso kot pri ARV (26).

Artritis po poškodbi

Artritis po poškodbi se kaže z izlivom, oteklinjo, bolečino in krvavitvijo v sklep, kar lahko dokažemo s punktiranjem sklepne tekočine. Pri sumu na poškodbo sklepa moramo opraviti rentgensko slikanje prizadetega sklepa. Tekočino v sklepu in prizadetost sklepnih vezi lahko prikažemo z ultrazvokom. Ob zvinu težave minejo po uvedbi simptomatskih ukrepov, v primeru poškodbe hrustanca ali vezi pa je potrebna napotitev k ortopedu ali travmatologu (30). Ponavljajoče se poškodbe sklepov lahko vodijo v zgodnjo artrozo (1). Pri krvavitvi v sklep moramo posumiti tudi na hemofilijo ali na druge motnje strjevanja krvi (1).

Kronični artritis otroške dobe

Juvenilni idiopatski artritis (JIA)

JIA vključuje kronične artritisne otroškega obdobja, ki se začnejo pred 16. oz. 18. letom in trajajo več kot 6 tednov (31, 32, 33). Je najpogostejša kronična revmatska bolezen otrok. Razširjenost se v razvitih državah zelo razlikuje in se glede na objavljene raziskave giblje med 16 in 150 na 1.000.000 prebivalcev (31). Za postavitev diagnoze JIA moramo izključiti druge vzroke artritisa (32). Pri opredelitvi podtipa bolezni je pomembna klinična slika, laboratorijske in slikovne preiskave pa opravimo predvsem za opredelitev vzrokov

artritisa ter za ustrezno napotitev in zdravljenje. Med dodatnimi laboratorijskimi preiskavami določamo protitelesa proti jedrnim antigenom (*angl.* antinuclear antibodies, ANA), revma faktor (RF) in HLA B27. Preiskave opravi pediatrični revmatolog (34). Včasih je za natančnejšo opredelitev potrebno tudi magnetnoresonančno slikanje (MRI) sklepa. Kronični artritis razdelimo v podskupine glede na skupne značilnosti in razlike. V prispevku predstavljamo trenutno veljavno klasifikacijo mednarodnega združenja za revmatologijo (*angl.* International League of Associations for Rheumatology, ILAR), po kateri JIA razvrstimo v 7 skupin. Najpogostejša je oligoartikularna oblika (27–56 %), sledijo poliarтикуlarna oblika, ki je lahko RF-negativna (11–28 %) ali RF-pozitivna (2–7 %), sistemski artritis (4–17 %), psoriatični artritis (2–11 %), artritis, povezan z enetizitisom (3–11 %), in nediferenciran artritis (11–21 %) (32). Nekatere skupine v klasifikaciji ILAR niso najbolj homogene, zato je v postopku potrjevanja nova klasifikacija podtipov JIA, ki jih razvršča na naslednje skupine: sistemski JIA, RF-pozitiven JIA, JIA, povezan z entezitisom/spondilitisom, ANA-pozitiven JIA z zgodnjim pričetkom, drugi JIA, neklasificirani JIA. V novi klasifikaciji sta število prizadetih sklepov in prisotnost luskavice manj pomembna (33).

Za **oligoartikularno obliko**, ki je najpogostejši podtip JIA, je značilna prizadetost največ štirih sklepov v prvih šestih mesecih bolezni. Pri nekaterih boleznih napreduje v razširjeni oligoartritis, pri katerem so po 6 mesecih bolezni prizadeti več kot 4 sklepi (31, 35). Za to obliko JIA je značilno, da je artritis asimetričen in večinoma prizadene velike sklepe. Začne se pred šestim letom starosti in je pogostejši pri dekletih. Pogosto so prisotna protitelesa ANA, ki so dejavnik tveganja za razvoj kroničnega iridociklita (31). Otroci morajo opravljati redne preglede pri oftalmologu, ob prisotnosti protiteles ANA na tri mesece (31).

Pri **RF-negativni poliarтикуlarni obliki JIA** je prizadetih 5 ali več sklepov v prvih šestih mesecih bolezni, IgM RF pa je negativen. Skupina je heterogena in jo lahko razdelimo na dve podskupini. V prvi so bolniki s simetričnim sinovitisom velikih in malih sklepov z začetkom bolezni v šolski dobi in z odsotnostjo protiteles ANA, v drugi pa so bolniki, ki imajo bolezen, podobno oligoartikularni obliki, pri čemer je razlika samo v številu prizadetih sklepov v prvih šestih mesecih (36).

Pri **RF-pozitivni poliarтикуlarni obliki** je prizadetih 5 ali več sklepov v prvih šestih mesecih bolezni, IgM RF je pozitiven vsaj dvakrat v razmiku treh mesecev (32). Večinoma se pojavlja pri dekletih v adolescenci. Značilen je simetričen artritis, ki prizadene male sklepe rok in nog. Lahko so prizadeti tudi veliki sklepi (kolena, gležnji) (31).

Sistemska oblika JIA (SJIA) se razlikuje od ostalih oblik JIA in je otroški ekvivalent Stillove bolezni, ki se pojavlja pri odraslih. Prisotni so sistemski znaki bolezni. V začetku lahko bolezen poteka celo brez artritisa. Eden glavnih znakov za postavitev diagnoze je povišana telesna temperatura, ki traja vsaj 14 dni ali je bila prisotna vsak dan vsaj tri zaporedne dni. Vročino spremlja droben makulozen izpuščaj, ki se pojavi ob višku temperature. Ko vročina upade, izpuščaj izzveni. Artritis običajno prizadene velike sklepe in je pogosto simetričen. Značilni so tudi generalizirano povečanje bezgavk, hepatomegalija in/ali splenomegalija ter serozitis; prisotna sta lahko perikardialni in plevralni izliv (31, 32, 35). V laboratorijskih izvidih sta povišani vrednosti sedimentacije in CRP, v hemogramu pa je prisotna levkocitoza. V diferencialni krvni sliki prevladujejo nevtrofilci (31). Diferencialna diagnoza je obsežna in težavna, zlasti v prvi fazi bolezni, če se prične brez artritisa in le s sistemskimi znaki. Izključiti moramo bakterijske in virusne okužbe ter maligne bolezni (31). Življenje ogrožajoč zaplet je makrofagni aktivacijski sindrom, ki je oblika hemofagocitne limfocitocitoze (35).

Psoriatični artritis je artritis pri bolniku z luskavico. O psoriatričnem artritisu govorimo tudi, če bolnik izpolnjuje dve od naslednjih meril: daktilitis (oteklina enega ali več prstov, ki sega preko meje sklepa), vdolbinice oziroma punktatne lezije na nohtih ali oniholiza. Skupina je heterogena in jo lahko razdelimo v dve podskupini. V eni so bolniki, pri katerih gre za artritis, povezan z entezitisom, ki je oblika spondilartropatije. Druga podskupina pa so bolniki, pri katerih poteka bolezen podobno kot pri ANA-pozitivnemu oligo- ali poliartritisu (35).

Pri podskupini JIA, povezan z entezitisom, imajo imajo bolniki artritis in/ali entezitis s prisotnostjo vsaj dveh od naštetih znakov: prisotnost ali pretekla anamneza sakroiliakalne bolečine in/ali lumbosakralne bolečine; pričetek artritisa pri moškem, starejšem od šestih let; akutni (simptomatski) anteriorni uveitis; pozitivna družinska anamneza ankilozirajočega spondilitisa, entezitisa z artritisom, sakroiliitisa z inflamatorno boleznijo črevesa, sindroma »arthritis, urethritis in konjunktivitis« ali akutnega uveitisa pri sorodniku v prvem kolenu (32). Artritis z entezitisom pogosteje prizadene fante, večina je HLA B27 pozitivnih. V začetku bolezni so v glavnem prizadeti veliki sklepi spodnjih udov. Najpogostejše mesto za entezitis je petnica, kjer se pripenja Ahilova tetiva. Pogosti mesti sta tudi plantarna fascija in tarzalno področje. Bolezen lahko napreduje v ankilozirajoči spondilitis (31).

Nediferenciran artritis ne izpolnjuje meril za nobeno od zgoraj naštetih kategorij ali pa izpolnjuje merila v več kategorijah (32).

NSAR so prvo zdravilo izbire za pričetek zdravljenja vseh oblik JIA, ko je bolnik še v diagnostičnem postopku, a z njimi redko dosežemo remisijo bolezni. V primeru oligoartikularnega artritisa pride v poštev vbrižganje dolgodelujočega kortikosteroida v sklep. Pri poliartrikularni obliki JIA zgodaj v

začetku bolezni uvedemo imunomodulatorna zdravila, med njimi je prva izbira metotreksat. Biološka zdravila uvedemo v primeru refraktarnega artritisa (37).

Artritis, povezan s sistemskimi vezivnotkivnimi boleznimi

Pri bolniku z artritisom moramo opraviti obširno anamnezo, klinični pregled in preiskave tudi za opredelitev morebitne sistemske vezivnotkivne bolezni. Artritis pri SLE se razlikuje od artritisa pri JIA, ker je neeroziven in ne povzroča deformacij sklepa (38). Gre torej za simetrični poliartritis, ki pogosteje prizadene male kot velike sklepe. Dobro odgovori na zdravljenje z NSAR (39). Pri juvenilnem dermatomiozitisu se artritis pojavlja v 15 % in najpogosteje prizadene male sklepe (40). Pri sistemski sklerozi ima artritis 30–40 % bolnikov (41). Artritis se lahko pojavlja tudi v sklopu vaskulitov (1).

Zaključek

Akutni artritis je pogostejši kot kronični artritis. Diagnozo JIA lahko postavimo samo po izključitvi vseh znanih vzrokov artritisa. Pomembna sta natančna anamneza in klinični pregled. Preiskave opravljamo stopenjsko. Na primarni ravni lahko opravimo osnovne laboratorijske in tudi slikovne preiskave, ki nam pomagajo pri odločitvi o napotitvi k ustreznemu specialistu. Pomembna je multidisciplinarna obravnava. Pomisliti moramo tudi na redke vzroke kroničnega artritisa, kot je JIA, ali še redkejše sistemske vezivnotkivne bolezni. Otroci z JIA pogosto ne navajajo veliko težav, zato bolezen neredko prepoznamo pozno, ko je že prisotna trajna okvara sklepov. Za čim prejše odkritje vzroka artritisa in s tem ustrezno zdravljenje je ključno sodelovanje med zdravniki na primarni, sekundarni in terciarni ravni ter med različnimi specialisti.

Literatura

1. Berard R. Approach to the Child with Joint Inflammation. *Pediatr Clin North Am* 2012; 59: 245–62.
2. Avčin T. Juvenilni idiopatski artritis. In: Kržišnik C, Anderluj M, Arnež M, Magdalena AS, eds. *Pediatrija*. 1st ed. Ljubljana: DZS; 2013: 288–91.
3. C. Eglar Rabinovich. Evaluation of Suspected Rheumatic Disease. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman ER eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016: 1150–3.
4. John J, Chandran L. Arthritis in Children and Adolescents. *Pediatr Rev*. 2011; 32: 470–80.
5. Weiss PF, Colbert RA. Reactive and Postinfectious Arthritis. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman ER eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016: 1174–5.
6. Plesca DA, Luminos M, Spataru L, Stefanescu M, Cinteza E, Balgradean M. Postinfectious arthritis in pediatric practice. *Maedica (Buchar)*. 2013; 8: 164–9.
7. Hannu T, Inman R, Granfors K, Leirisalo-Repo M. Reactive arthritis or post-infectious arthritis? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006; 20: 419–33.
8. Hannu T. Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011; 25: 347–57.
9. Kwiatkowska B, Filipowicz-Sosnowska A. Reactive arthritis. *Pol Arch Med Wewn*. 2009; 119: 60–5.
10. Ben-Zvi L, Sebag D, Izhaki G, Katz E, Bernfeld B. Diagnosis and Management of Infectious Arthritis in Children. *Curr Infect Dis Rep*. 2019; 21: 23.
11. Pääkkönen M, Peltola H. Management of a child with suspected acute septic arthritis. *Arch Dis Child*. 2012; 97: 287–92.
12. Pääkkönen M, Peltola H. Treatment of acute septic arthritis. *Pediatr Infect Dis J*. 2013; 32: 684–5.
13. Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJT, Osteomyelitis-Septic Arthritis (OM-SA) Study Group. Prospective, randomized trial of 10 days versus 30 days of antimicrobial treatment, including a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis. *Clin Infect Dis*. 2009; 48: 1201–10.
14. Carrillo-Marquez MA, Hulten KG, Hammerman W, Mason EO, Kaplan SL. USA300 is the Predominant Genotype Causing Staphylococcus aureus Septic Arthritis in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2009; 28: 1076–80.
15. Chang W-S, Chiu N-C, Chi H, Li W-C, Huang F-Y. Comparison of the characteristics of culture-negative versus culture-positive septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2005; 38: 189–93.
16. Yagupsky P, Dagan R. Kingella kingae: An Emerging Cause of Invasive Infections in Young Children. *Clin Infect Dis*. 1997; 24: 860–6.
17. Strle F. Klinična slika lymfске borelioze. *Lymfška borelioza 2006*. Ljubljana: Klinika za infektivne bolezni in vročinska stanja, Klinični center Ljubljana, Društvo za boj proti lymfski boreliozi, Združenje za infektologijo SZD 2006: 47–50.
18. Lotrič-Furlan S. Prizadetost sklepov in mišic pri Lymfski boreliozi. *Lymfška borelioza 2006*. Ljubljana: Klinika za infektivne bolezni in vročinska stanja, Klinični center Ljubljana, Društvo za boj

- proti lymfski borelioziji, Združenje za infektologijo SZD 2006: 87–92.
19. Arnež M. Lymfski artritis. *Slovenska Pediatrija*. 2007; 14: 112–21.
20. Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *Lancet*. 2005; 366: 155–68.
21. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, Bisno AL, Denny FW, Durack DT, et al. Guidelines for the Diagnosis of Rheumatic Fever: Jones Criteria, 1992 Update. *JAMA*. 1992; 268: 2069–73.
22. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, Carapetis J, et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 131: 1806–18.
23. Steer AC, Smeesters PR, Curtis N. Streptococcal Serology. *Pediatr Infect Dis J*. 2015; 34: 1250–2.
24. Parks T, Smeesters PR, Curtis N, Steer AC. ASO titer or not? When to use streptococcal serology: a guide for clinicians. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015; 34: 845–9.
25. Koren Jeverica A, Toplak N, Avčin T. Akutni revmatski sindromi. In: Kržišnik C, Battelino T, eds. Izbrana poglavja iz pediatrije. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Katedra za pediatrijo 2008: 228–44.
26. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2009; 119: 1541–51.
27. Shulman ST. Group A Streptococcus. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016: 1327–32.
28. Uziel Y, Perl L, Barash J, Hashkes PJ. Post-streptococcal reactive arthritis in children: a distinct entity from acute rheumatic fever. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2011; 9(1). Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3217846/>.
29. Tutar E, Atalay S, Yilmaz E, Ucar T, Kocak G, Imamoglu A. Poststreptococcal reactive arthritis in children: is it really a different entity from rheumatic fever? *Rheumatol Int*. 2002; 22: 80–3.
30. Punzi L, Galozzi P, Luisetto R, Favero M, Ramonda R, Oliviero F, et al. Post-traumatic arthritis: overview on pathogenic mechanisms and role of inflammation. *RMD open*. 2016; 2: e000279. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5013366/>.
31. Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*. 2007; 369: 767–78.
32. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*. 2004; 31: 390–2.
33. Martini A, Ravelli A, Avčin T, Beresford MW, Burgos-Vargas R, Cuttica R, et al. Toward New Classification Criteria for Juvenile Idiopathic Arthritis: First Steps, Pediatric Rheumatology International Trials Organization International Consensus. *J Rheumatol*. 2019; 46: 190–7.
34. Toplak N, Acceto M, Avčin T. Novosti pri klasificiranju in zdravljenju juvenilnega idio-patskega artritisa. Izbrana poglavja iz pediatrije. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Katedra za pediatrijo 2008: 245–55.
35. Martini A, Lovell DJ. Juvenile idiopathic arthritis: state of the art and future perspectives. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69: 1260–3.
36. Prakken B, Albani S, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*. 2011; 377: 2138–49.
37. Blazina Š, Markelj G, Avramović Zajc M, Toplak N, Avčin T. Management of Juvenile Idiopathic Arthritis: A Clinical Guide. *Pediatr Drugs*. 2016; 18: 397–412.4.
38. Sule SD, Moodalbal DG, Burnham J, Fivush B, Furth SL. Predictors of arthritis in pediatric patients with lupus. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2015; 13:30. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4499875/>.
39. Grossman JM. Lupus arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2009; 23: 495–506.
40. Avčin T. Juvenilni dermatomiozitis. In: Kržišnik C, Anderluh M, Arnež M, Magdaena AS, eds. *Pediatrija*. 1st ed. Ljubljana: DZS, 2013: 296–7.
41. Torok KS. Pediatric scleroderma: systemic or localized forms. *Pediatr Clin North Am*. 2012; 59: 381–405.

Gaja Setnikar, dr. med.

Zdravstveni dom Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

doc. dr. Nataša Toplak, dr. med.

(kontaktna oseba / contact person)

Služba za alergologijo, revmatologijo in klinično imunologijo

Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana,

Bohoričeva ulica 20, Ljubljana, Slovenija

Katedra za pediatrijo, Medicinska

fakulteta v Ljubljani, Univerza v Ljubljani

e-naslov: natasa.toplak@kclj.si

prispelo / received: 29. 7. 2019

sprejeto / accepted: 20. 8. 2019