

Seronegatywna spondyloartropatia zapalna w przebiegu nieswoistego zapalenia jelit

Seronegative spondyloarthropathy in the course of inflammatory bowel disease

Radosław Jeleniewicz, Dorota Suszek, Maria Majdan

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Słowa kluczowe: spondyloartropatia zapalna, nieswoiste zapalenie jelit.

Key words: spondyloarthropathy, inflammatory bowel disease.

Streszczenie

Jedną z postaci seronegatywnych spondyloartropatii zapalnych (SpA) jest SpA towarzysząca nieswoistym zapaleniom jelit (NZJ). Obie grupy chorób mają prawdopodobnie wspólną patogenezę. W przebiegu NZJ u 20–50% chorych obserwuje się zapalenie stawów obwodowych lub osiowych, a w przypadku SpA w 30–60% przypadków stwierdza się w badaniu histopatologicznym cechy zapalenia jelit. Może to powodować trudności diagnostyczne, które zostały przedstawione na przykładzie 25-letniej chorej z obciążającym wywiadem rodzinnym w kierunku NZJ, wywiadem zapalenia stawów obwodowych i z objawami zapalnego bólu kręgosłupa. W badaniach radiologicznych stwierdzono obustronne zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych (ryc. 1 i 2), brak istotnych zmian w zdjęciach kręgosłupa (ryc. 3 i 4) i stawów biodrowych (ryc. 5), a w badaniu endoskopowym zapalenie jelit (bezobjawowe). Ostatecznie u chorej rozpoznano SpA towarzyszącą NZJ. Diagnostyka w kierunku NZJ u chorych na SpA ma istotne znaczenie z uwagi na rokowanie w przebiegu choroby oraz dostosowany do rozpoznania schemat terapeutyczny.

Summary

Spondyloarthropathy associated with inflammatory bowel disease (IBD) is one of forms of seronegative spondyloarthropathies (SpA). Both groups of diseases may have common pathogenesis. In the course of IBD, in 20–50% of patients peripheral or axial arthritis is observed, while in 30–60% of patients with SpA microscopic gut inflammation can be diagnosed. This situation can lead to the diagnostic difficulties as it was shown in this paper with an example of a 25-year-old woman with a family history of IBD, history of peripheral arthritis and with signs of inflammatory back pain. Radiograms showed bilateral sacroiliitis (Fig. 1 and 2), no important changes in the spine (Fig. 3 and 4) and hips (Fig. 5). In endoscopy, the features of IBD were observed (asymptomatic). Finally, in our patient SpA associated with IBD was diagnosed. Examining SpA patients for gut inflammation is important because of prognostic and therapeutic implications.

Wstęp

Seronegatywne spondyloartropatie zapalne (SpA) to grupa przewlekłych chorób reumatycznych, charakteryzujących się zapalnym odczynem w obrębie przyczepów ścięgnistych, zajęciem stawów krzyżowo-biodrowych i osiowych, ale również wystąpieniem zmian zapalnych w stawach obwodowych i licznych objawów pozastawo-

wych, m.in. obejmujących układ krążenia, układ oddechowy, przewód pokarmowy oraz narząd wzroku.

Jednym z istotnych objawów SpA jest występowanie bólu kręgosłupa o charakterze zapalnym, który można rozpoznać na podstawie kryteriów *Assessment in Spondyloarthritis International Society (ASAS)*, gdy ból pleców trwa ponad 3 miesiące i stwierdza się co najmniej 4 z 5 kryteriów: początek dolegliwości u osoby przed 40. rokiem

Adres do korespondencji:

dr n. med. Radosław Jeleniewicz, Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, ul. Jaczewskiego 8, 20-950 Lublin, tel. +48 81 724 47 90, faks +48 81 724 45 15, e-mail: r.jeleniewicz@umlub.pl

Praca wpłynęła: 14.09.2011 r.

życia, ból o podstępym początku, zmniejszający się po ćwiczeniach fizycznych, nieustępujący po odpoczynku, a nasilający się w nocy. Charakterystyczna dla tych chorób jest nieobecność czynnika reumatoidalnego IgM w surowicy chorych, a w patogenie znaczącą rolę odgrywa antygen HLA-B27 [1, 2].

Proponowany obecnie przez ASAS podział spondyloartropatii zapalnych (z 2010 r.) uwzględnia dwie grupy schorzeń – z dominującymi objawami osiowymi lub z dominującymi objawami obwodowymi, i daje nadzieję na wcześniejsze rozpoznanie SpA [3–5]. W grupie pierwszej uwzględniono zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) i jego wczesne postacie, a w grupie drugiej znalazły się reaktywne zapalenie stawów, tłuszczocowe zapalenie stawów, zapalenie stawów w przebiegu zapalnych chorób jelit i nieodróżnicowana spondyloartropatia zapalna [3].

W rozpoznaniu SpA wykorzystuje się kryteria Amora, kryteria diagnostyczne wg *European Spondyloarthropathy Study Group* (ESSG) z 1991 r. i kryteria ASAS. We wczesnym okresie choroby ustalenie jednoznacznego rozpoznania może stwarzać problemy, zwłaszcza gdy choroba rozpoczyna się w wieku młodzieńczym. Młodzieńczą spondyloartropatię (mSpA) – jedną z postaci młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów – można rozpoznać wtedy, gdy choroba zaczyna się przed 16. rokiem życia [6].

W przebiegu nieswoistych zapalnych chorób jelit (NZJ), choroby Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelit, objawy zapalenia stawów obserwuje się u 20–50% chorych. W postaci osiowej, występującej u 2–16% chorych na NZJ, stwierdza się zmiany zapalne w stawach krzyżowo-biodrowych i w stawach kręgosłupa. Tego typu zajęcie układu ruchu jest częstsze u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna. U 12–20% chorych stwierdza się objawowe lub bezobjawowe zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych. Postać obwodowa zapalenia stawów występuje u 11–20% chorych. Można wyróżnić dwa podtypy tego zapalenia – dla pierwszego z nich charakterystyczne są niesymetryczne zmiany zapalne w mniej niż 5 stawach, głównie w dużych stawach kończyn dolnych, przebiegające w ostrych, samoograniczających się, trwających krócej niż 10 tygodni rzutach. W drugim podtypie zapalenie ma charakter bardziej przewlekły i zajmuje więcej niż 5 stawów. Obserwuje się wyraźną zależność między zapaleniem stawów typu 1 a aktywnością choroby jelit, natomiast dla typu 2 nie wykazano takiej zależności. Objawy ze strony stawów mogą wyprzedzać pojawienie się objawów dotyczących przewodu pokarmowego nawet o wiele lat i mogą występować także po osiągnięciu remisji NZJ. Utrzymujący się proces zapalny w obrębie stawów krzyżowo-biodrowych i w stawach kręgosłupa może z czasem doprowadzić do rozwoju zmian radiologicznych typowych dla ZZSK. Jednak u ponad 2/3 chorych na SpA opisano występowanie subklinicznego zapalenia jelit, a zmiany

zapalne jelit w badaniu histopatologicznym u chorych na SpA stwierdza się w 30–60% przypadków [2, 7–10].

W pracy przedstawiono trudności diagnostyczne seronegatywnej spondyloartropatii zapalnej na przykładzie 25-letniej pacjentki z objawami zapalnego bólu kręgosłupa, wywiadem zapalenia stawów obwodowych oraz obciążającym wywiadem rodzinnym w kierunku zapalnej choroby jelit.

Opis przypadku

Dwudziestopięcioletnia chora została przyjęta po raz pierwszy do Kliniki Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej UM w Lublinie w sierpniu 2010 r. w celu bardziej szczegółowej diagnostyki i ustalenia leczenia.

Chora podała, że przed ok. 10 laty (w 15. roku życia) po raz pierwszy przeżyła zapalenie stawów skokowych i kolanowych, kilkakrotnie nawracające, w dalszym przebiegu choroby obserwowano także zapalenie stawów biodrowych (w MRI stawów biodrowych stwierdzono przerost błony maziowej i wysięk w stawach). Od ok. 2 lat u chorej występowało ograniczenie ruchomości kręgosłupa piersiowego i lędźwiowo-krzyżowego w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej, a mniej więcej od roku chora zgłaszała utrzymywanie się stopniowo narastającego bólu pleców, nasilającego się w nocy i podczas odpoczynku, a zmniejszającego się po ćwiczeniach fizycznych, głównie w odcinku L-S kręgosłupa (ból kręgosłupa o charakterze zapalnym). Ból kręgosłupa, ze sztywnością poranną trwającą ok. 15 minut, uległ nasileniu w ciągu ostatnich kilku miesięcy, mimo stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). Chora pozostawała pod ambulatoryjną opieką poradni ortopedycznej. W dotychczasowym leczeniu stosowano niesystematycznie NLPZ (naproksen, meloksykam, diklofenak), kilkakrotnie wykonywano punkcje stawów kolanowych, miejscowo podając glikokortykosteroidy. Od kilku miesięcy chora przyjmowała diklofenak w pełnej dawce przeciwzapalnej (150 mg/dobę). Chora negowała wystąpienie w przeszłości zapalenia błony naczyniowej oka, przebyte infekcji dróg moczowych i przewodu pokarmowego, nie chorowała na tłuszczycę, nie zgłaszała także żadnych dolegliwości ze strony układu sercowo-naczyniowego, oddechowego i przewodu pokarmowego. W wywiadzie rodzinnym ustalono, że ojciec pacjentki chorował na wrzodziejące zapalenie jelita grubego o ciężkim przebiegu.

W chwili przyjęcia do Kliniki chora skarżyła się na ból kręgosłupa o charakterze zapalnym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym i piersiowym, w badaniu fizykalnym stwierdzono ograniczenie ruchomości kręgosłupa, głównie w odcinku lędźwiowym (próba palce–podłoga 7 cm, objaw Schöbera 3 cm), zmniejszoną rozszerzalność klatki piersiowej (2,5 cm), bez istotnego zaburzenia ruchomości w odcinku szyjnym i piersiowym kręgosłupa (objaw Otta 3 cm,

odległość broda–dotek jarzmowy 0 cm, odległość potylicy–podłóżo 0 cm), nie obserwowano objawów zapalenia stawów obwodowych, nie stwierdzono innych odchyłeń od stanu prawidłowego, ciśnienie tętnicze 110/70 mm Hg.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych nieznacznie zwiększone były wartości parametrów stanu zapalnego (CRP: 18,193 mg/l, OB: 17 mm/h), w morfologii krwi: Hb 12,6 mg/dl, HCT 39,5%, RBC $5,2 \times 10^6$ kom./ μ l, MCV 76,0 fl, MCH 24,3 pg, MCHC 32,3 g/dl, WBC $7,23 \times 10^3$ kom./ μ l, PLT 317×10^3 kom./ μ l, w rozmazie zwiększony odsetek eozynofiliów – 7,1%. Analiza moczu nie wykazała zmian. Wyniki badań biochemicznych: kreatynina 0,7 mg/dl, kwas moczowy 5,4 mg/dl, białko całkowite 7,0 g/dl, bilirubina 0,3 mg/dl, glukoza 102 mg/dl, cholesterol całkowity 179 mg/dl, AspAT 17 j./l, ALAT 14 j./l, stężenie sodu 140 mmol/l, potasu 4,2 mmol/l. Parametry układu krzepnięcia były prawidłowe. W surowicy stwierdzono obecność antygenu HLA-B27, natomiast negatywne były wyniki oznaczeń czynnika reumatoidalnego w klasie IgM (6,7 j.m./ml – norma < 20) i przeciwciał anti-CCP. Miano przeciwciał przeciwjądrowych oznaczonych metodą immunofluorescencji pośredniej wynosiło 1 : 160 (ziarnisty typ świecenia). Nie potwierdzono obecności w surowicy przeciwciał antykardiopilinowych w klasie IgG i IgM ani antykoagulantu tocznia. Ujemne były również wyniki oznaczeń przeciwciał

przeciwko *Yersinia enterocolitica* IgA i IgG, przeciwciał przeciwko *Chlamydia trachomatis* IgA, IgM i IgG, przeciwciał anti-HCV, anti-CMV IgM, anti-EBV i anti-HIV. Nie wykryto antygenu HBs, nie wykazano zakażenia prątkiem gruźlicy (próba tuberkulinowa 6 mm, ujemny wynik testu Quantiferon). Oznaczone stężenia antygenów nowotworowych (Ca 125, Ca 19-9, Ca 15-3, CEA, AFP) także mieściły się w normie. Stwierdzono obecność przeciwciał przeciwarczycowych w surowicy – anti-TPO: 228 j./ml (norma: 0–60 j./ml) i anti-TG: 189 j./ml (norma: 0–60 j./ml), przy prawidłowej funkcji tarczycy (TSH 1,8 mj.m./l).

Na zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej i w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej obraz był prawidłowy. Za pomocą badania USG tarczycy wykazano nieco niejednorodną echogeniczność mięszu, drobne hipoechogeniczne ognisko w obrębie cieśni oraz obustronnie widoczne pojedyncze węzły chłonne szyjne i podżuchowe. Na zdjęciach radiologicznych stawów krzyżowo-biodrowych widoczne były obustronnie cechy *sacroiliitis* IV^o (ryc. 1 i 2), na zdjęciach radiologicznych kręgosłupa, poza wadą rozwojową w postaci braku zrostu I segmentu kości krzyżowej i cech niewielkiej dyskopatii L4-L5, nie stwierdzono istotnych zmian (ryc. 3 i 4). W radiogramie stawów biodrowych nie wykazano nieprawidłowości (ryc. 5). W elektrokardiogramie stwierdzono miarowy rytm



Ryc. 1. Zdjęcie radiologiczne prawego stawu krzyżowo-biodrowego.

Fig. 1. X-ray of the right sacroiliac joint.



Ryc. 2. Zdjęcie radiologiczne lewego stawu krzyżowo-biodrowego.

Fig. 2. X-ray of the left sacroiliac joint.



Ryc. 3. Zdjęcie radiologiczne kręgosłupa L-S w projekcji a-p.

Fig. 3. X-ray of the lumbar part of the spine (a-p projection).



Ryc. 4. Zdjęcie radiologiczne kręgosłupa L-S w projekcji bocznej.

Fig. 4. X-ray of the lumbar part of the spine (lateral projection).

zatokowy, o częstości 75/min, lewogram, bez zaburzeń przewodzenia.

Na podstawie całości obrazu klinicznego u chorej rozpoznano ZZSK oraz autoimmunologiczne zapalenie tarczycy w stadium eutyreozy. Kontynuowano systematyczne stosowanie NLPZ – w związku z brakiem skuteczności odstawiło diklofenak w dawce 150 mg/dobę i podano Meloksykam w dawce 15 mg/dobę, który po kilku dniach odstawiło z powodu wystąpienia luźnych stolców. Zastosowany w następnej kolejności naproksen w dawce 500 mg/dobę był przez pacjentkę dobrze tolerowany. Z powodu podwyższonych parametrów ostrej fazy oraz wysokiej aktywności choroby (BASDAI: 5,6, BASFI: 2,7, VAS bólu kręgosłupa 56 mm) początkowo rozważano rozpoczęcie terapii anti-TNF- α . W kolejnych ocenach aktywności choroby obserwowano zmniejszenie aktywności choroby – po 6 tygodniach BASDAI: 4,4, BASFI: 1,3, VAS: 56 mm, a po następnych 4 tygodniach BASDAI: 0,7, BASFI: 0,2, VAS: 0 mm.

Z uwagi na obciążający wywiad rodzinny, mimo braku objawów klinicznych aktywnego zapalenia jelit, przeprowadzono diagnostykę przewodu pokarmowego. W badaniu kolonoskopowym obejrzano całe jelito grube i 15 cm końcowego odcinka jelita krętego. Nie stwierdzono zmian

w odbycie, w *ileum terminale* obserwowano prawidłowy rysunek kosmków, pojedyncze ognisko przekrwienia oraz prawidłowe drobne grudki chłonne. W samym ujściu obrzękniętej zastawki krętniczo-kątnicznej stwierdzono owrzodzenie. W kątnicy, ogniskowo wokół ujścia wyrostka robaczkowego, stwierdzono obrzęk, przekrwienie i zatarcie rysunku naczyniowego. We wstępnicy na wysokości zastawki krętniczo-kątnicznej i pierwszych dwóch fałdach od zastawki zaobserwowano liczne płaskie różnokształtne owrzodzenia. W obrazie endoskopowym dystalnego odcinka wstępnicy, poprzecznicy i esicy opisano co 2–3 fałdy obecność mniejszych płaskich owrzodzeń,



Ryc. 5. Zdjęcie radiologiczne stawów biodrowych.

Fig. 5. X-ray of hips.

z obrzękniętą wokół nich błoną śluzową, poza tym widoczny był całkowicie prawidłowy rysunek naczyń. W odbytnicy, poza stwierdzonym dyskretnym pojedynczym niewielkim obszarem przekrwienia z drobnymi aftami, nie stwierdzono zmian. Wykonano pasaż przewodu pokarmowego, nie stwierdzając uchwytanych zmian radiologicznych. W badaniu histopatologicznym wycinków pobranych podczas kolonoskopii opisano cechy aktywnego, rozlanego, przewlekłego zapalenia błony śluzowej jelita grubego, z miejscową dysplazją nabłonka gruczołowego niewielkiego stopnia. W drobnych kryptach stwierdzono obecność mikroropni, a miejscami luźno leżące masy ropne.

Na podstawie cech aktywnego, nasilonego zapalenia błony śluzowej jelita grubego u chorej rozpoznano chorobę Leśniowskiego-Crohna. Całość obrazu klinicznego przemawiała ostatecznie za rozpoznaniem spondyloartropatii zapalnej w przebiegu NZJ. Rozpoczęto leczenie sulfasalazyną w dawce 3 g/dobę, a następnie także azatiopryną w dawce 100 mg/dobę. Odstawiono stosowane dotychczas NLPZ.

W związku z ustąpieniem dolegliwości ze strony kręgosłupa i stopniowym zmniejszeniem aktywności choroby ostatecznie nie było wskazań do rozpoczęcia terapii anty-TNF- α z przyczyn reumatologicznych. Chorą skierowano na leczenie gastrologiczne – do rozważenia leczenia biologiczne z przyczyn gastrologicznych.

Omówienie

Wczesne rozpoznanie seronegatywnej spondyloartropatii zapalnej jest istotne z uwagi na możliwość wdrożenia wówczas skutecznego leczenia już od początku choroby. Obecnie obowiązujące kryteria diagnostyczne SpA wg ASAS pozwalają na rozpoznanie choroby, mimo braku zmian uwidocznionych na rutynowym zdjęciu radiologicznym stawów krzyżowo-biodrowych, z wykorzystaniem jako metody obrazowania rezonansu magnetycznego tych stawów [3–5]. W omawianym przypadku rozpoznanie SpA w chwili przyjęcia chorej do Kliniki nie budziło wątpliwości. Chora spełniała kryteria diagnostyczne SpA wg Amorá, ESSG i ASAS. W obrazie klinicznym dominował wielomiesięczny ból kręgosłupa o charakterze zapalnym, z ograniczeniem ruchomości kręgosłupa, w wywiadzie stwierdzono nawracające, niesymetryczne zapalenie dużych stawów kończyn dolnych, w badaniach obrazowych potwierdzono zajęcie stawów krzyżowo-biodrowych, odnotowano obecność antygeny HLA-B27 w surowicy i podwyższone parametry stanu zapalnego, nie wykryto czynnika reumatoidalnego w surowicy. Biorąc pod uwagę zaawansowane zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych, można było rozpoznać u pacjentki ZZSK wg zmodyfikowanych kryteriów nowojorskich z 1984 r. Obciążony wywiad rodzinny (nieswoista zapalna choroba jelit) był powodem podjęcia decyzji

o wykonaniu badań diagnostycznych przewodu pokarmowego u pacjentki, mimo zupełnego braku objawów podmiotowych i przedmiotowych.

W przebiegu SpA, w tym ZZSK, u ok. 30% chorych obserwuje się przewlekłe zapalenie jelit, często przebiegające bezobjawowo, stwierdzone jedynie w badaniu histopatologicznym wycinków pobranych w czasie badań endoskopowych [7–11]. Szeroko rozważana jest możliwość wspólnej etiopatogenezy chorób z grupy SpA i NZJ. Istotną rolę w rozwoju tych chorób odgrywają czynniki genetyczne i środowiskowe. Trwają poszukiwania genetycznych uwarunkowań częstego współwystępowania zapalenia jelit u chorych na ZZSK, podkreśla się udział antygeny HLA-B27 w rozwoju zapalenia stawów [10, 12, 13]. Jednocześnie wiadomo, że u osób z predyspozycją do chorób autoimmunizacyjnych możliwe jest współwystępowanie więcej niż jednej z tych chorób [14, 15]. Dlatego ustalenie jednoznacznego rozpoznania w omawianym przypadku było trudne. Z jednej strony można myśleć o spondyloartropatii zapalnej w przebiegu NZJ (przemawia za tym aktywne zapalenie jelit u chorej, obciążający wywiad rodzinny), z drugiej strony nie można wykluczyć, że zapalenie jelit jest jednym z objawów pozastawowych ZZSK. Trudności diagnostyczne wynikały również z młodego wieku chorej w chwili pojawienia się pierwszych objawów.

W przypadku młodzieńczego ZZSK nie ma osobnych kryteriów diagnostycznych dla dzieci. Choroba rozpoczyna się najczęściej przed 15. rokiem życia jako niesymetryczne zapalenie dużych stawów obwodowych, ból kręgosłupa zgłasza ok. 10% dzieci, a zmiany radiologiczne stwierdza się przede wszystkim w stawach krzyżowo-biodrowych, częściej jednostronnie. Zmiany radiologiczne w kręgosłupie występują rzadko, a jeśli do nich dojdzie, to staje się to po wielu latach trwania choroby. Stosunkowo często u dzieci obserwuje się również subkliniczne zapalenie jelit [6]. W przypadku omawianej chorej choroba przebiegała właśnie w taki sposób, co może bardziej przemawiać za rozpoznaniem ZZSK. Z kolei NZJ w wieku młodzieńczym mogą w pierwszym okresie przejawiać się jedynie objawami pozajelitowymi, także zajęciem stawów osiowych i obwodowych, nawet u 12,5% dzieci. Objawy pozajelitowe mogą występować wiele miesięcy lub niekiedy lat przed ustaleniem rozpoznania NZJ [16]. Dlatego też prawdopodobne jest rozpoznanie u chorej SpA towarzyszącej NZJ. W związku z dominującym ostatecznie w obrazie choroby aktywnym zapaleniem jelita, przy niewielkich dolegliwościach ze strony układu ruchu, w leczeniu zastosowano sulfasalazynę i azatioprynę, przerwano stosowanie NLPZ. Przy rozpoznaniu choroby Leśniowskiego-Crohna zasadne wydaje się rozważenie zamiany sulfasalazyny na mesalazynę z powodu jej działania także w obrębie jelita cienkiego.

Z powodu zaawansowanych zmian radiologicznych w stawach krzyżowo-biodrowych rozważano intensyfikacja

cję leczenia, jednak zgodnie z wymogami programu terapeutycznego NFZ pierwotnie brane pod uwagę leczenie biologiczne nie mogło zostać wdrożone ze względu na znaczne zmniejszenie dolegliwości ze strony układu ruchu i niską aktywność choroby ocenianą w skali BASDAI. Leczenie biologiczne (NZJ) lekami anty-TNF- α (infliksymab i adalimumab) ma również ugruntowaną pozycję w gastroenterologii, korzystnie działając na zmiany zapalne zarówno w obrębie jelita, jak i w przypadku zapalenia stawów. Etanercept nie wpływa na zmiany zapalne w jelitach, nie jest więc stosowany w NZJ. W Stanach Zjednoczonych zarejestrowane jest także użycie pegylowanego certolizumabu w NZJ [10, 17, 18]. Możliwość terapii biologicznej (NZJ) zarezerwowana jest jednak tylko dla chorych z umiarkowaną i dużą aktywnością choroby, niereagujących na standardowe leczenie, źle je tolerujących lub z występującymi istotnymi powikłaniami, m.in. przetokami w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna [18]. W omawianym przypadku konieczne wydaje się obecnie systematyczne leczenie zapalenia jelit i dalsza obserwacja pacjentki.

Wnioskujemy, że u chorych na SpA zapalną, przy obciążającym wywiadzie rodzinnym, mimo braku klinicznych objawów choroby przewodu pokarmowego, wskazane jest rozszerzenie diagnostyki w kierunku NZJ z uwagi na różne strategie terapeutyczne w obydwu chorobach oraz inne rokowanie.

Piśmiennictwo

- Przepiera-Będzak H, Brzosko M. Seronegatywne zapalenia stawów kręgosłupa (seronegatywne spondyloartropatie zapalne). W: Reumatologia. Puszczewicz M. (red.). Medical Tribune Polska 2011; 247-248.
- Przepiera-Będzak H, Brzosko I. Zapalenie stawów w przebiegu nieswoistych chorób zapalnych jelit. W: Reumatologia. Puszczewicz M. (red.). Medical Tribune Polska 2011; 265-267.
- Van den Berg R, van der Heijde D. Jak rozpoznawać spondyloartropatię według kryteriów klasyfikacyjnych ASAS 2010 – przewodnik dla lekarzy praktyków. Medycyna Praktyczna 2011; 12: 58-69.
- Rudwaleit M, Landewé R, van der Heijde D. The development of Assessment of Spondyloarthritis International Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part I): classification of paper patients by expert opinion including uncertainty appraisal. Ann Rheum Dis 2009; 68: 770-776.
- Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. The development of Assessment of Spondyloarthritis International Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. Ann Rheum Dis 2009; 68: 777-783.
- Rutkowska-Sak L, Słowińska I, Żuber Z. Młodzieńcze spondyloartropatie. Ann Acad Med Stetinensis 2010; 56, suppl 1: 29-33.
- Salvarani C, Fries W. Clinical features and epidemiology of spondyloarthritis associated with inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol 2009; 15: 2449-2455.
- Orlando A, Renna S, Perricone G, et al. Gastrointestinal lesions associated with spondyloarthropathies. World J Gastroenterol 2009; 15: 2443-2448.
- Rodríguez-Reyna TS, Martínez-Reyes C, Yamamoto-Furusho JK. Rheumatic manifestations of inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol 2009; 28: 5517-5524.
- Zawadzka P, Hrycaj P. Artropatie towarzyszące nieswoistym zapaleniom jelit. Reumatologia 2007; 45: 148-153.
- Rychlewska-Hańczewska A, Puszczewicz MJ, Kołczewska A. Współwystępowanie reumatoidalnego zapalenia stawów i zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa u chorego na wrzodzące zapalenie jelita grubego – opis przypadku. Reumatologia 2009; 46: 32-36.
- Thjodleifsson B, Geirsson AJ, Björnson S, Bjarnason I. A common genetic background for inflammatory bowel disease and ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 2007; 56: 2633-2639.
- Fries W. Common immunologic mechanisms in inflammatory bowel disease and spondyloarthropathies. World J Gastroenterol 2009; 15: 2472-2478.
- Amital H, Gershwin ME, Shoenfeld Y. Reshaping the mosaic of autoimmunity. Semin Arthritis Rheum 2006; 35: 341-342.
- Shoenfeld Y, Gilburd B, Abu-Shakra M, et al. The mosaic of autoimmunity: genetic factors involved in autoimmune diseases. IMAJ 2008; 10: 3-7.
- Reszczyńska M, Urbańczyk A, Łężyk E i wsp. Analiza manifestacji pozajelitowej nieswoistych zapaleń jelit u pacjentów w wieku rozwojowym. Pediatr Współcz Gastroenterol Hepatol Żywnienie Dziecka 2008; 10: 137-142.
- Ardizzone S, Bianchi PG. Biologic therapy for inflammatory bowel disease. Drugs 2005; 65: 2253-2286.
- Triantafyllidis JT, Merikas E, Georgopoulos F. Current and emerging drugs for the treatment of inflammatory bowel disease. Drug Des Devel Ther 2011; 5: 185-210.