

# Ciężkie zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych spowodowane wieloletnią nieleczoną infekcją *Chlamydia trachomatis* u czynnego zawodowo mężczyzny

*Severe sacroiliitis in the occupationally active man with chronic Chlamydia trachomatis infection*

Dorota Cieślak<sup>1</sup>, Piotr Leszczyński<sup>1</sup>, Jan K. Łącki<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Reumatologii i Immunologii Klinicznej Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, kierownik Kliniki prof. dr hab. med. Jan K. Łącki

<sup>2</sup>Zakład Biochemii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. Eleonory Reicher w Warszawie, kierownik Zakładu i dyrektor Instytutu prof. dr hab. med. Sławomir Maśliński

**Słowa kluczowe:** spondyloartropatia, HLA-B27, *Chlamydia trachomatis*, tomografia komputerowa.

**Key words:** spondyloarthropathy, HLA-B27, *Chlamydia trachomatis*, computed tomography.

## Streszczenie

Opisano przypadek 29-letniego czynnego zawodowo mężczyzny cierpiącego z powodu ciężkiego zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych ze znacznymi dolegliwościami bólowymi, spowodowanego wieloletnią nieleczoną infekcją *Chlamydia trachomatis*. Zarówno obraz radiologiczny, jak i wynik tomografii komputerowej potwierdziły obecność zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych. Badanie w kierunku *Chlamydia* wykazało obecność DNA tej bakterii w wymazie z cewki moczowej. Po wielomiesięcznej terapii sulfasalazyną i doksycyliną oraz niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi uzyskano znaczną poprawę stanu klinicznego chorego.

## Summary

The case of 29 years old working man suffering from severe inflammation of sacroiliac joints accompanied by a strong pain caused by prolonged, not treated infection with *Chlamydia trachomatis* was described. Computed tomography and x-ray of sacroiliac joints confirmed this inflammation. DNA of *Chlamydia trachomatis* was found in a swab of urethra. After long-term therapy with salazopyrine, doxycycline and non-steroid antiinflammatory drugs a great improvement of patient's clinical condition was reached.

## Wstęp

W ostatnich latach w piśmiennictwie oraz na spotkaniach klinicznych zwraca się szczególną uwagę na związki zachodzące między poszczególnymi jednostkami chorobowymi, w przebiegu których dochodzi do zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych i stawów kręgosłupa oraz do zmian w obrębie stawów obwodowych kończyn. Choroby te wykazują wiele wspólnych cech klinicznych, radiologicznych i serologicznych [2, 6, 7]. Do tej grupy, nazywanej często se-

ronegatywnymi zapaleniami stawów lub spondyloartropatiami, można zaliczyć zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, tłuszczowce zapalenie stawów, reaktywne zapalenie stawów, zmiany stawowe w przebiegu enteropatii.

Najważniejszymi cechami wspólnymi tej grupy schorzeń są przewlekłe zapalenie stawów obwodowych, najczęściej skokowych i kolanowych oraz zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, stwierdzane w badaniu klinicznym, jak i w badaniach obrazowych, niestwierdzanie standardowymi metodami obecności czynnika reumato-

---

## Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Jan K. Łącki, Klinika Reumatologii i Immunologii Klinicznej, Akademia Medyczna, ul. Winogrody 144, 61-626 Poznań  
Praca wpłynęła: 22.03.2005 r.

idalnego klasy IgM w surowicy krwi lub płynie stawowym, brak guzków reumatoidalnych. Bardzo często można wykazać występowanie powiązań rodzinnych, częstszą obecność antygeny HLA-B27 niż w zdrowej populacji, występowanie objawów pozastawowych, np. zmian tuszczycopodobnych skóry i paznokci, zmian zapalnych w obrębie narządu wzroku i w układzie moczowo-płciowym [10].

Termin *niezróznicowana spondyloartropatia* odnosi się do grupy chorych z bólem pleców, asymetrycznym zapaleniem kilku dużych stawów obwodowych, szczególnie kończyn dolnych, zapaleniem przyczepów ścięgniętych z możliwym występowaniem zmian radiologicznych w stawach krzyżowo-biodrowych, którzy nie spełniają kryteriów diagnostycznych żadnej z ww. chorób [12, 14]. Reaktywne zapalenie stawów jest natomiast formą spondyloartropatii, w której udowodniona została poprzedzająca chorobę infekcja przewodu pokarmowego lub układu moczowo-płciowego, rzadziej układu oddechowego. Czynniki etiologicznymi reaktywnego zapalenia stawów w następstwie zakażeń jelitowych są bakterie *Salmonella enteritidis* i *Salmonella typhimurium*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni* oraz *Shigella flexneri*, *Shigella dysenteriae* i *Clostridium difficile* [3, 13]. Istotnym czynnikiem powodującym zakażenia układu moczowo-płciowego jest *Chlamydia trachomatis*. W przebiegu tej infekcji może rozwinąć się reaktywne zapalenie stawów obwodowych z zajęciem stawów krzyżowo-biodrowych.

Istnieje wiele podobieństw w klinicznym obrazie poszczególnych chorób należących do grupy seronegatywnych zapaleń stawów. Jednak ze względu na dyskretne nasilenie objawów oraz podstępny początek procesu chorobowego, właściwe rozpoznanie ustala się po wielu tygodniach, nawet po kilku miesiącach czy latach trwania choroby. Z powodu licznych objawów pozastawowych chorzy trafiają do wielu specjalistów (okulista, urolog, ginekolog, pulmonolog), którzy jednak nie potrafią ustalić ostatecznego rozpoznania.

Celem tej pracy jest przedstawienie trudności procesu diagnostyczno-terapeutycznego u młodego, wcześniej niechorującego, czynnego zawodowo mężczyzny, z przewlekłym bólem okolicy lędźwiowo-krzyżowej oraz zapaleniem stawów obwodowych.

## Opis przypadku

29-letni chory został przyjęty w specjalistycznej przychodni ambulatoryjnej w maju 2004 r. z powodu przewlekłych bólów odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa, utrzymujących się od 2001 r. i utrudniających aktywne życie zawodowe. Pacjent zgłaszał również bóle pięt w okolicy przyczepu ścięgna Achillesa oraz bóle stawów kolanowych.

W ciągu kilku tygodni poprzedzających hospitalizację dolegliwości bólowe oraz złe samopoczucie ze stanami podgorączkowymi znacznie się nasiliły. Nie odnotowano istotnej poprawy w trakcie specjalistycznego leczenia ambulatoryjnego, w którym stosowano niesteroidowe leki przeciwzapalne, sulfasalazynę oraz fizjoterapię. W październiku 2001 r. pacjent przeżył zapalenie cewki moczowej, które powtórzyło się jeszcze kilkakrotnie, po raz ostatni w październiku 2003 r. Infekcje nie były leczone antybiotykami i przemigły samoistnie.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono bolesność i ograniczenie ruchomości w odcinku piersiowo-lędźwiowym kręgosłupa, obustronne zajęcie stawów krzyżowo-biodrowych w teście Patricka oraz zmiany na paznokciach o charakterze tuszczycopodobnym, które występują, nieleczone, od kilku lat. Nie stwierdzono cech zespołu suchoty oraz objawu Raynauda. U chorego nigdy nie zdiagnozowano łuszczycy potwierdzonej dermatologicznie.

Po przyjęciu na oddział w badaniach laboratoryjnych stwierdzono: OB w granicach 40–76 mm/godz., stężenie białka CRP wynosiło 33 mg/l z następczym spadkiem do 22,5 mg/l. Orozomukoid (AGP) – 1 430 mg/l (norma do 900 mg/l), antychymotrypsyna (ACT) – 3 162 mg/l (norma 200–650 mg/l), antytyrypsyna (AT) – 3 162 mg/l (norma 900–2 000 mg/l), transferyna 3 280 mg/l (norma 2 000–3 600 mg/l). Wartości C3 i C4 dopełniacza wynosiły odpowiednio 1 838 mg/l i 216 mg/l (normy u mężczyzn odpowiednio: 910–1 567 mg/l oraz 138–435 mg/l). W badaniu morfologii krwi wykazano: Hgb – 7,7 mmol/l, E – 4,42 T/l, L – 6,3 G/l, Ht – 0,39 l/l, Plt – 333 G/l.

W badaniu ogólnym moczu nie stwierdzono odchyleń. W wykonanym posiewie wyhodowano *E. coli*. Była to jednak nieznamienista bakteriuria o wartości 10<sup>2</sup>/ml.

W badaniach serologicznych wykazano obecność czynnika reumatoidalnego w surowicy metodą wiązania lateksu w mianie 1:80 oraz metodą Waalera-Rosego w mianie 1:80.

Nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciwjądrowych (ANA): 5,5 j./ml (norma <10,0). Podobnie nieobecne były przeciwciała przeciwko nRNP/Sm, Sm, SS-A, SS-B, Scl-70, Jo-1, CENP-B, dsDNA (*westerblott*), histonom i Rib P-protein.

Nie stwierdzono obecności komórek ani antygeny HLA-B27. Wykazano natomiast podwyższone wartości CPK – 746 j./l z późniejszym spadkiem do poziomu 338 j./l, a następnie całkowitą normalizacją. Poziom CK – MB był prawidłowy i wynosił 11 j./l (norma: 0,0–25,0). Pozostałe wartości enzymatyczne mieściły się w normie: aldolaza 9,3 j./l, AspAT 31 j./l, AlAT 33 j./l. Nie znaleziono nieprawidłowości w zakresie funkcji nerek, poziom kreatyniny wynosił 109 µmol/l.

W radiogramach stawów krzyżowo-biodrowych wykazano obustronną podchrzęstną sklerotyzację ze zwężeniem szpar stawowych. W radiogramach klatki pier-



Ryc. 1. Zdjęcie skośne lewego stawu krzyżowo-biodrowego.



Ryc. 2. Zdjęcie skośne prawego stawu krzyżowo-biodrowego.

siowej nie stwierdzono odchyień w zakresie pól płucnych oraz sylwetki serca.

Badanie metodą tomografii komputerowej stawów krzyżowo-biodrowych ujawniło obustronne odcinkowe zwężenie szpar stawowych, sklerotyzację przystawową, wyraźne nadżerki. Zmiany o większym nasileniu obserwowano w lewym stawie, gdzie w jego dolnej części od strony grzbietowej widoczna była całkowita ankyloza.

Obraz radiologiczny i tomograficzny spełniał kryteria rozpoznania obustronnego zajęcia zapalnego stawów krzyżowo-biodrowych (*sacroiliitis*).

W leczeniu farmakologicznym zastosowano sulfasalazynę w dawce 2000 mg/dobę, diklofenak w dawce 150–200 mg/dobę, lanzoprazol 15 mg/dobę, norfloksacynę początkowo w dawce 800 mg/dobę, a następnie przez 3 mies. w dawce podtrzymującej 400 mg/dobę. Zlecono wykonanie kontrolnego posiewu moczu oraz diagnostykę w kierunku zakażenia chlamydiami. W kontrolnym posiewie moczu wyhodowano następujące drobnoustroje: *Staphylococcus epidermidis* metycyloooporny (bakteriuria 1 000/ml) oraz *Enterococcus sp.* (bakteriuria 1 000/ml). Ponadto w moczu nie stwierdzono substancji antybakteryjnych. Badanie w kierunku *Chlamydia* wykazało obecność DNA *Chlamydia trachomatis* w wymazie z cewki moczowej [5]. Zalecono leczenie antybiotykiem (doksycyliną) w początkowej dawce 200 mg/dobę, z następczym zmniejszeniem dawkowania do 50 mg/dobę i utrzymaniem leczenia przez 6 mies. Uzyskano bardzo znaczne zmniejszenie dole-



Ryc. 3. Zdjęcie KT stawów krzyżowo-biodrowych.

gliwości bólowych odcinka piersiowo-lędźwiowego, normalizację wartości białek ostrej fazy oraz prawidłowe poziomy hemoglobiny. Chory zmniejszył dawkowanie, a następnie odstawił niesteroidowe leki przeciwzapalne.

## Omówienie

U opisywanego chorego wystąpiło obustronne zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, stawów kręgosłupa oraz zmiany w obrębie stawów kończyn. Najczęstszą chorobą z grupy spondyloartropatii jest zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK), które wykluczono u prezentowanego chorego z powodu niespełnienia kryteriów

diagnostycznych ACR. Przeciwno rozpoznaniu zeszytniającego zapalenia stawów kręgosłupa przemawia nieobecność (mimo że nie jest to warunek konieczny do rozpoznania) antygeny HLA-B27, stwierdzanego u 90–96% chorych na ZZSK. Typowe dla ZZSK są obustronne symetryczne zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych. W tomografii stawów krzyżowo-biodrowych diagnozowanego pacjenta wykazano wyraźnie większe zmiany w lewym stawie, gdzie w części dolnej od strony grzbietowej widoczna jest prawie całkowita ankyloza. Dlatego też w diagnostyce powinniśmy coraz częściej wykorzystywać zaawansowane techniki obrazowe, w tym tomografię komputerową czy rezonans magnetyczny [8, 9, 11]. U pacjenta nie występują też charakterystyczne dla powyższej jednostki ból i ograniczenie ruchomości klatki piersiowej. Mimo 3-letniego wywiadu chorobowego, u pacjenta nie obserwuje się postępu procesu usztywniającego w kręgosłupie. Nie stwierdzono także obecności oraz w wywiadzie objawów zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej oka, w tym zapalenia tęczówki oraz ewentualnych powikłań.

Pacjent nie choruje na łuszczycę skóry, w wywiadzie oraz w badaniu przedmiotowym nie stwierdza się wykładników poważnej choroby zapalnej przewodu pokarmowego. Dlatego też u przedstawianej osoby można wykluczyć ZZSK, łuszczycowe zapalenie stawów oraz zapalenie stawów towarzyszące enteropatiom. Objawy kliniczne, laboratoryjne i radiologiczne mogłyby wskazywać na niezróżnicowaną spondyloartropatię. Przed ustaleniem ostatecznego rozpoznania niezróżnicowanej spondyloartropatii zawsze jednak należy wykluczyć reaktywne zapalenie stawów. Dlatego, mimo niespełnionych kryteriów zespołu Reitera, u chorego została przeprowadzona diagnostyka w kierunku zakażenia chlamydiami. Wynik badania okazał się pozytywny. Za rozpoznaniem reaktywnego zapalenia stawów przemawia więc przynajmniej 2-krotne przebyte zakażenie układu moczowego (październik 2001 r. i październik 2003 r.). Nieobecność u chorego antygeny HLA-B27 nie obala prezentowanej koncepcji diagnostycznej, gdyż w przypadku reaktywnego zapalenia stawów, będącego następstwem zakażenia układu moczowo-płciowego antygen HLA-B27 występuje jedynie w 40% przypadków. Wykazano natomiast, że u chorych z reaktywnym zapaleniem stawów wywołanym infekcjami przewodu pokarmowego antygen HLA-B27 jest stwierdzany aż u 80% chorych. Za rozpoznaniem reaktywnego zapalenia stawów przemawia też płeć pacjenta. Stosunek zachorowalności mężczyzn do kobiet w przypadku reaktywnego zapalenia stawów w następstwie zakażeń układu moczowo-płciowego wynosi 10:1 [4].

Na podstawie całościowej analizy danych klinicznych i badań dodatkowych u prezentowanego chorego najbardziej prawdopodobne jest rozpoznanie reaktywnego zapalenia stawów w następstwie zakażenia chlamydiami. Koncepcję niezróżnicowanej spondyloartropatii nale-

ży umieścić na drugim miejscu, tym bardziej że Aggarwal i wsp. w swoim badaniu dowodzą, iż 64% pacjentów z niezróżnicowaną spondyloartropatią może w rzeczywistości chorować na reaktywne zapalenie stawów, gdzie albo infekcja przebiegała asymptotycznie, albo była zbyt trywialna, aby pacjent ją zapamiętał [1].

## Podsumowanie

Spondyloartropatie są chorobami przewlekłymi, postępującymi, często o podstępym początku i nie do końca jasnej etiologii. Pierwsze objawy są mało charakterystyczne i trudne do zdiagnozowania. Typowy obraz kliniczny może rozwinąć się nawet po kilku latach trwania choroby. Dlatego też pacjenta z bólami kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych należy dokładnie diagnozować i uważnie obserwować. Nie wolno zapominać o diagnostyce w kierunku reaktywnego zapalenia stawów, gdyż infekcja poprzedzająca zapalenie stawów nie zawsze może być zauważona przez pacjenta [10].

## Piśmiennictwo

1. Aggarwal A, Misra R, Chandrasekhar S, et al. Is undifferentiated seronegative spondyloarthropathy a forme fruste of reactive arthritis? *Brit Journ Rheum* 1997; 36: 1001-4.
2. Amor B, Dougados M, Listra V, et al. Are classification criteria for spondyloarthropathy useful as diagnostic criteria? *Rev Rheum* 1990; 57: 85-9.
3. Barth WF, Segal K: Reactive arthritis (Reiter's syndrome). *Am Fam Physician* 1999, 60: 499-503.
4. Bas S, Scieux C, Fischer TL. Male sex predominance in Chlamydia trachomatis sexually acquired reactive arthritis: are women more protected by anti-chlamydia antibodies? *Ann Rheum Dis* 2001; 60: 605-11.
5. Cuchacovich R, Quinet S, Santos AM. Applications of polymerase chain reaction in rheumatology. *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29: 1-20.
6. Curcic ZA. Ankylosing spondylitis initiated as a reactive arthritis. *Ann Rheum Dis* 2001; 60 (suppl. 1): 216.
7. Ferraz-Amaro IA, Arteaga A, Trujillo E, et al. Seronegative B27 negative undifferentiated oligoarthritis: large follow-up study of 40 cases. *Ann Rheum Dis* 2001; 60 (suppl. 1): 217.
8. Grigoryan M, Roemer FW, Mohr A, et al. Imaging in spondyloarthropathies. *Curr Rheumatol Rep* 2004; 6: 102-9.
9. Inanc N, Atagunduz P, Sen F, et al. The investigation of sacroiliitis with different imaging techniques in spondyloarthropathies. *Rheumatol Int* 2004; 12.
10. Kataria RK, Brent LH. Spondyloarthropathies. *Am Fam Physician* 2004; 15: 2853-60.
11. Luong AA, Salonen DC. Imaging of the seronegative spondyloarthropathies. *Curr Rheumatol Rep* 2000; 2: 288-96.
12. Sampaio-Barros PD, Bertolo MB, Kraemer MH, et al. Undifferentiated spondyloarthropathies: a 2-year follow-up study. *Clin Rheumatol* 2001; 20: 201-6.
13. Yu D, Kuipers JG. Role of bacteria and HLA-B27 in the pathogenesis of reactive arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29: 21-36.
14. Zeidler H, Mau W, Khan MA. Undifferentiated spondyloarthropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 1992; 18: 187-20.