

Różnicowanie infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego i seronegatywnej spondyloartropatii

Spondylodiscitis and suspected seronegative spondyloarthropathy

Maria Maślińska¹, Robert Gasik²

¹Oddział Diagnostyki Wczesnych Zapaleń Stawów Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

²Oddział Spondyloneurochirurgii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

Słowa kluczowe: spondyloartropatia seronegatywna, infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego, rezonans magnetyczny.

Key words: seronegative spondyloarthropathy, spondylodiscitis, magnetic resonance imaging (MRI).

Streszczenie

Objawy infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego mogą imitować objawy spondyloartropatii seronegatywnych i wymagać różnicowania wśród tych jednostek chorobowych (tab. I). Spondyloartropatie seronegatywne to grupa zapalnych chorób przebiegających z zajęciem stawów kręgosłupa i stawów obwodowych. Wśród zapaleń kości i szpiku infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego stanowi ok. 2–4% wszystkich przypadków. Poniżej przedstawiono opis przypadku 18-letniego mężczyzny diagnozowanego z powodu podejrzenia spondyloartropatii. U pacjenta występowały: ból kręgosłupa o charakterze zapalnym, bóle stawów obwodowych oraz epizody stanów gorączkowych. Po wykluczeniu spondyloartropatii ostatecznie rozpoznano u pacjenta infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego. Dzięki diagnostyce metodą rezonansu magnetycznego możliwe było postawienie diagnozy (ryc. 1, 2) oraz ocena skuteczności leczenia (ryc. 3, 4). Nie w każdym przypadku infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego możliwe jest ustalenie czynnika etiologicznego, wówczas w leczeniu należy uwzględnić potencjalne czynniki ryzyka zakażenia oraz najczęstsze patogeny, będące przyczyną *spondylodiscitis*, takie jak *Staphylococcus aureus* (w 50% przypadków) i *Escherichia coli* (23%). Brak klinicznej poprawy po 2 tygodniach optymalnie celowanej antybiotykoterapii drogą dożylną byłby wskazaniem do leczenia chirurgicznego.

W omawianym przypadku rozpoznanie kliniczne potwierdził dobry efekt terapeutyczny prowadzonej antybiotykoterapii, wobec czego nie było wskazań do leczenia operacyjnego. Opisany przypadek wskazuje również na konieczność szybkiej oceny kręgosłupa

Summary

Symptoms of spondylodiscitis may be the same as in the case of seronegative spondyloarthropathies and may require differentiation among these disease entities (Table I). Seronegative spondyloarthropathies are a group of inflammatory diseases with the involvement of joints of the spine and peripheral joints. Among the inflammation of bone and bone marrow, the infectious inflammation of the intervertebral disc accounts for about 2–4% of all cases. The following is a case report of an 18-year-old man who was admitted to hospital with a suspicion of spondyloarthropathy. The patient experienced back pain, tenderness of peripheral joints and fever episodes. After exclusion of spondyloarthropathy, he was ultimately diagnosed with an infectious inflammation of the intervertebral disc. Magnetic resonance imaging enabled the diagnosis (Fig. 1, 2) and the evaluation of the effectiveness of treatment (Fig. 3, 4). Not in every case of infectious intervertebral disc, it is possible to establish an aetiological agent, then in the treatment one should consider potential risk factors for infection and the most common pathogens that cause spondylodiscitis such as *Staphylococcus aureus* (50%) and *Escherichia coli* (23%). Lack of clinical improvement after 2 weeks of optimally targeted treatment with antibiotics administered intravenously would be an indication for surgical treatment.

In this case, the diagnosis was confirmed by a good therapeutic effect of antibiotics, thus there were no indications for surgical treatment. This case also points out to the need for rapid assessment of the spine by magnetic resonance imaging in patients with inflammatory back pain and systemic symptoms given doubts as

Adres do korespondencji:

lek. Maria Maślińska, Oddział Diagnostyki Wczesnych Zapaleń Stawów, Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher, ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa, tel. +48 22 844 42 41 wew. 377, e-mail: maslinskam@gmail.com

Praca wpłynęła: 5.05.2011 r.

metodą rezonansu magnetycznego u pacjentów z bólem zapalnym kręgosłupa i objawami ogólnymi wobec wątpliwości co do ich etiologii i braku wyjaśnienia ich przyczyny klasycznym zdjęciem radiologicznym. Ponieważ bardziej narażeni na infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego są chorzy z obniżoną odpornością i chorobami przewlekłymi oraz leczeni glikokortykosteroidami, problem ten może również wystąpić u chorych z chorobami reumatologicznymi. Zarówno diagnostyka, jak i zasady postępowania leczniczego w zapaleniu krążka międzykręgowego są istotne w praktyce reumatologicznej.

Wstęp

Spondyloartropatie seronegatywne (SpA) to grupa zapalnych chorób z zajęciem stawów kręgosłupa i stawów obwodowych. Częstość występowania SpA wynosi około 1 : 250 000 [1], częstość występowania zeszywniającego zapalenia stawów w ogólnej populacji wynosi 0,5–1% (Europa i Ameryka Północna) [2]. Choroby te skojarzone są z występowaniem antygeny HLA-B27 i rozpoczynają się zwykle w młodym wieku (< 40. roku życia). Spondyloartropatie seronegatywne wg *European Spondyloarthropathy Study Group* (ESSG, 1991 r.) obejmują kilka jednostek chorobowych, takich jak [2]:

- zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa,
- reaktywne zapalenie stawów:
 - po zakażeniach nabytych drogą płciową,
 - po zakażeniach jelit,
- zapalenia stawów w przebiegu przewlekłych chorób jelit,
- łuszczycowe zapalenie stawów,
- spondyloartropatie niezróżnicowane,
- spondyloartropatia młodzieńcza.

Podstawą podejrzenia SpA jest występowanie zapalnego bólu kręgosłupa (*inflammatory back pain* – IBP). Objawy charakterystyczne dla IBP zostały zdefiniowane przez *Assessment of SpondyloArthritis International Society* (ASAS) w 2009 r. [3]. Należą do nich:

- 1) pierwsze objawy przed 40. rokiem życia,
- 2) podstępny początek,
- 3) poprawa po ćwiczeniach,
- 4) brak poprawy w spoczynku,
- 5) ból nocny (poprawa po wstaniu z łóżka).

Spełnienie minimum 4 z 5 objawów pozwala rozpoznać zapalny ból kręgosłupa (czułość 77%, swoistość 91,7%).

Objawy infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego częściowo spełniają powyższe kryteria. Bakteryjne zapalenie krążka międzykręgowego stanowi ok. 2–4% wszystkich przypadków zapaleń kości i szpiku [4]. Na infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego bardziej narażeni są chorzy leczeni glikokortykosteroidami i chorzy z chorobami przewlekłymi, np. RZS.

to their aetiology and the lack of explanation of their reasons in classical X-ray. As patients with low immunity and chronic diseases and treated with glucocorticoids are more exposed to infectious inflammation of the intervertebral disc, this problem can also occur in patients with rheumatic diseases. Both diagnosis and principles of treatment of spondylodiscitis are important in the rheumatologic practice.

Najczęstszymi patogenami powodującymi infekcyjne (ropne) zapalenie krążka międzykręgowego są: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* (u chorych z zapaleniem dróg moczowych i zapaleniami przewodu pokarmowego). Ryzyko zakażenia *Pseudomonas aeruginosa* jest większe u osób przyjmujących narkotyki dożylnie, osób z upośledzoną odpornością czy u pacjentów leczonych wieloma antybiotykami. Rzadziej przyczyną zapalenia są *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* i *Proteus mirabilis*. Rzadko opisywano zakażenie kilkoma patogenami jednocześnie [1, 4].

Pacjenci z zapaleniem krążka międzykręgowego mogą być kierowani do diagnostyki reumatologicznej z powodu bólu kręgosłupa o charakterze zapalnym z podejrzeniem spondyloartropatii.

Opis przypadku

Do tej pory zdrowy 18-letni pacjent od 3 miesięcy odczuwał ból w odcinku lędźwiowym kręgosłupa promieniujący do obu pośladków i lewego stawu biodrowego oraz ból dużych stawów obwodowych. Dolegliwości bólowe narastały w godzinach wieczornych, a zmniejszały się w ciągu dnia. Po niesteroidowych lekach przeciwzapalnych dolegliwości bólowe zmniejszyły się mniej więcej o połowę. W ostatnich 4 tygodniach przed hospitalizacją pacjent gorączkował (temperatura ciała osiągała 38–39°C), a wzrostowi temperatury towarzyszyły poty i dreszcze. Poza okresowymi infekcjami górnych dróg oddechowych pacjent nie miał innych infekcji. Nie zgłaszał dolegliwości z zakresu przewodu pokarmowego, dróg moczowych czy narządu wzroku. Z powodu gorączki lekarz podstawowej opieki zdrowotnej zalecił doustne leczenie amoksycyliną przez 7 dni i codziennie przyjmowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych. W trakcie tego leczenia pacjent odczuł poprawę, jednak dolegliwości bólowe w pełni nie ustąpiły. Wykonano ambulatoryjnie zdjęcie radiologiczne kręgosłupa, w którym poza zniesieniem lordozy w odcinku lędźwiowym kręgosłupa nie stwierdzano odchyłań od stanu prawidłowego. Z powodu utrzymujących się dolegliwości bólowych kręgosłupa i stawów obwodowych oraz stanów gorączkowych po 3 miesiącach od wystąpienia pierw-

szych objawów chory został przyjęty do Instytutu Reumatologii w Warszawie z podejrzeniem seronegatywnej spondyloartropatii.

W badaniu przedmiotowym w dniu przyjęcia do Instytutu z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: ból przy ucisku wyrostków kolczystych z widocznie zmniejszoną/zniesioną lordozą i wzmożonym napięciem mięśni przykręgosłupowych w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Ponadto stwierdzono ograniczenie ruchomości kręgosłupa – objaw Schobera 2 cm, Otta 2 cm, odległość palce–podłoga 35 cm. Badanie przedmiotowe stawów krzyżowo-biodrowych nie wskazywało na zaburzenie ich prawidłowego funkcjonowania. Wyniki badań laboratoryjnych wykazały istotnie podwyższone wskaźniki stanu zapalnego: OB 82 mm po godzinie, CRP 44 mg/l (norma do 10 mg/l), podwyższone wartości α 2-globuliny 16,9% (norma 7,1–11,8%) i aktywności fosfatazy zasadowej 203 j.m./l (norma dorośli do 126 j.m./l).

W związku z wątpliwościami dotyczącymi pierwotnego rozpoznania, które pojawiły się podczas badania podmiotowego i przedmiotowego, takimi jak: ograniczenie ruchomości kręgosłupa, nawracające stany gorączkowe przy braku zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych, wykonano trzykrotnie posiewy krwi w warunkach tlenowych i beztlenowych – nie stwierdzono jednak obecności patogenu. Wynik próby tuberkulinowej (RT23) był ujemny. W surowicy nie odnotowano obecności czynnika reumatoidalnego, przeciwciał przeciwjadrowych oraz przeciwciał dla antygenów *Yersinia enterocolitica*, *Chlamydia trachomatis*, *Salmonella enteritidis* i *Borrelia burgdorferi*. Nie stwierdzono odchyień od normy w badaniu ogólnym moczu.

W wykonanym badaniu MRI kręgosłupa lędźwiowego uwidoczniono: w obrębie krążka międzykręgowego L5–S1 naciek ulegający wzmocnieniu po podaniu kontrastu, penetrujący do światła kanału kręgowego, szerzący

się zewnątrzoponowo. Naciek obejmował od strony brzuszno-prawobocznej worek oponowy i korzeń S1, zachtek boczny prawy kanału kręgowego oraz prawy korzeń L5 w otworze międzykręgowym, co powodowało kompresję tych struktur. Naciek był widoczny również okołokręgosłupowo w odcinku L4–S3. Obraz sugerował *spondylodiscitis* (ryc. 1 i 2).

W celu uzupełnienia diagnostyki wykonano badanie RTG klatki piersiowej i badanie echokardiograficzne serca, nie stwierdzając odchyień od normy. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej nie uwidoczniono zmian patologicznych. W badaniu okulistycznym nie opisano odchyień od normy. W ocenie stomatologicznej nie znaleziono ognisk infekcji. W ocenie neurologicznej nie wykazano neurologicznych objawów ubytkowych. Zespół bólowy lędźwiowego odcinka kręgosłupa miał charakter rzekomokorzeniowy.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych przyjęto, że przyczyną stwierdzanych zmian jest infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego. Wykluczono tło swoiste. Rozpoczęto leczenie klindamycyną (w dawce 3 × 600 mg) i amoksylicyną z kwasem klawulanowym (Augmentin w dawce 1,2 g co 8 godzin) we wlewach dożylnych. Pacjent został skonsultowany w ośrodku ortopedycznym zajmującym się zapaleniami kości. Ustalono kontynuację leczenia zachowawczego: przez 14 dni antybiotykoterapia drogą dożylną, a następnie doustne leczenie kloksacyliną (Syntarpen w dawce 4 × 1 g) przez 6 tygodni. Po 4 tygodniach antybiotykoterapii u pacjenta wykonano badanie RTG kręgosłupa lędźwiowego – stwierdzono wówczas zniesienie lordozy i zwężenie krążka międzykręgowego L5–S1 z nieostrymi zarysami płytek granicznych sąsiadujących z tym krążkiem. Nie odnotowano zmian w stawach krzyżowo-biodrowych. Po 6 tygodniach kontrolne badanie za pomocą MRI wykazało częściową regresję zmian – nacieku okołokrę-



Ryc. 1. Obraz MRI kręgosłupa lędźwiowego (czas T2) przed rozpoczęciem antybiotykoterapii.

Fig. 1. Lumbar spine (T2) MRI before the start of antibiotic therapy.



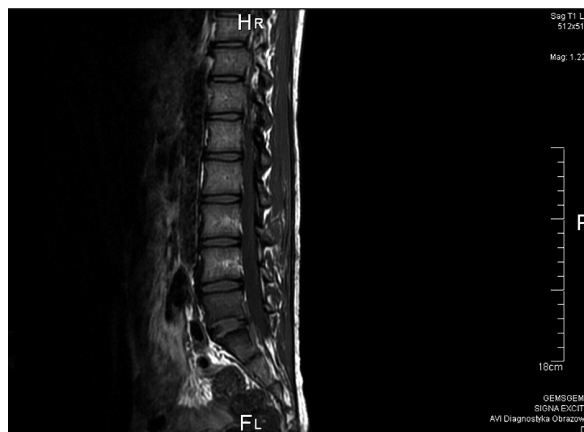
Ryc. 2. Obraz MRI kręgosłupa lędźwiowego (czas T1) przed rozpoczęciem antybiotykoterapii.

Fig. 2. Lumbar spine (T1) MRI before the start of antibiotic therapy.



Ryc. 3. Obraz MRI kręgosłupa lędźwiowego (czas T2) po 4 tygodniach antybiotykoterapii.

Fig. 3. Lumbar spine (T2) MRI after 4 weeks of antibiotic therapy.



Ryc. 4. Obraz MRI kręgosłupa lędźwiowego (czas T1) po 4 tygodniach antybiotykoterapii.

Fig. 4. Lumbar spine (T1) MRI after 4 weeks of antibiotic therapy.

gostupowego (ryc. 3, 4). W ciągu pierwszych dni leczenia antybiotykami temperatura ciała zaczęła się normalizować i w pierwszym tygodniu hospitalizacji znacznie zmniejszył się ból kręgosłupa, a po 3 tygodniach – całkowicie ustąpił. Obserwowano też stopniowo poprawę zakresu ruchomości kręgosłupa lędźwiowego.

W badaniach laboratoryjnych stężenie CRP uległo stopniowej normalizacji, również wartości OB oraz fosfatazy zasadowej osiągnęły zakres prawidłowy. W trakcie dożylnego podawania antybiotyków obserwowano przejściowo zwiększenie stężenia aminotransferaz, ale po zakończeniu leczenia dożylnego klindamycyną i preparatem Augmentin oraz rozpoczęciu doustnego leczenia kloksacyliną nastąpiła ich normalizacja.

W czasie pobytu na oddziale pacjent miał zalecone leżenie, zakładanie sznurówki lędźwiowej przy konieczności pionizacji, prowadzona była przyłóżkowo rehabilitacja. Bez żadnych dolegliwości bólowych kręgosłupa, bez ograniczenia jego ruchomości i z dobrym samopoczuciem pacjent został wypisany do domu. Nie obserwowano w kolejnych 2 latach nawrotu dolegliwości bólowych.

Dyskusja

Ból z ograniczeniem ruchomości kręgosłupa występujący w spoczynku i zmniejszający się w ciągu dnia u młodego mężczyzny mógł nasuwać podejrzenie spondyloartropatii. U opisanego pacjenta obserwowano dobrą reakcję na niesteroidowe leki przeciwzapalne, nie wykonywano u niego wcześniej żadnych procedur zabiegowych, które mogłyby być przyczyną infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego, negatywny był wywiad co do podawania dożylnego jakichkolwiek sub-

stancji. Wobec powyższych faktów wysunięto podejrzenie spondyloartropatii i skierowano pacjenta na badania diagnostyczne do Instytutu Reumatologii. Ograniczenie ruchomości kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, bez zmian zapalnych stawów obwodowych, bez cech zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych i brak danych z wywiadu pozwalających na podejrzenie reaktywnego zapalenia stawów oraz obecność objawów ogólnych (gorączka, zmniejszenie masy ciała, osłabienie) wymagały jednak różnicowania z infekcyjną przyczyną zmian zapalnych kręgosłupa.

W badaniach laboratoryjnych wysoka aktywność zapalna – wyrażona przyspieszeniem OB i zwiększeniem stężenia CRP – może występować w obu tych schorzeniach. Nie obserwuje się w infekcyjnym zapaleniu krążka podwyższenia leukocytozy lub może być jedynie widoczny jej niewielki wzrost. W obu przypadkach w proteinogramie stwierdzić można podwyższenie poziomu globulin α_1 i α_2 jako wyraz stanu zapalnego. W przypadku infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego badanie bakteriologiczne byłoby rozstrzygające wówczas, gdyby udało się wyhodować patogen z krwi pobieranej w czasie gorączki i dreszczy lub bezpośrednio pobrać materiał ze zmiany w przypadku interwencji chirurgicznej. Uprzednia antybiotykoterapia prowadzona ambulatoryjnie mogła być powodem niemożności wyhodowania patogenu z posiewów krwi [1]. W omawianym przypadku pacjent nie gorączkował w chwili rozpoczęcia hospitalizacji, a w pobranych posiewach krwi nie wykazano obecności patogennego drobnoustroju.

Klasyczne zdjęcie radiologiczne kręgosłupa nie pozwoliło na rozpoznanie SpA, ale również nie sugerowało zapalenia krążka międzykręgowego. Mimo początkowo występujących dolegliwości bólowych stawów

Tabela I. Zestawienie cech klinicznych oraz zmian stwierdzanych w badaniach RTG i MRI w spondyloartropatiach i infekcyjnym zapaleniu krążka międzykręgowego

Table I. Summary of clinical features and changes found in X-ray and MRI studies in the spondyloarthropathies and infectious inflammation of the intervertebral disc

Spondyloartropatia seronegatywna	Infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego
ból kręgosłupa trwający min. 3 miesiące < 40. roku życia podstępny początek (miesiące, lata) poprawa po ćwiczeniach brak poprawy, nasilenie w spoczynku ból nocny	ból kręgosłupa o różnym czasie trwania > 50. roku życia i podostry lub przewlekły początek (tygodnie, miesiące) ból lokalizujący się przykręgosłupowo o narastającym natężeniu
w wywiadzie infekcja dróg moczowych ostre zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej lub szyjki macicy ostra biegunka w ciągu miesiąca poprzedzającego zapalenie stawów zapalenie żołądki obecna lub w wywiadzie tuszycza zapalna choroba jelit	w wywiadzie procedury zabiegowe – zabiegi chirurgiczne kręgosłupa, wstrzyknięcia nadoponowe oraz cukrzyca, zespoły niedoboru odporności stosowanie narkotyków dożylnych okoliczne ogniska ropne (np. mięśnia biodrowo-lędźwiowego) zakażenia dróg moczowych
sztwywność odcinków kręgosłupa w godzinach rannych, poprawa po ćwiczeniach	stopniowo lub nagle narastające uczucie sztywności kręgosłupa
ograniczenie ruchomości kręgosłupa	odcinkowe ograniczenie zakresu ruchomości kręgosłupa
zajęcie stawów krzyżowo-biodrowych jedno- i obustronne	bez klinicznych cech zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych
zajęcie stawów obwodowych – zapalenia	brak
entezopatie	brak
objawy ogólne podwyższenie temperatury ciała utrata masy ciała uczucie zmęczenia	objawy ogólne podwyższenie temperatury ciała utrata masy ciała zmęczenie, złe samopoczucie
badanie przedmiotowe zniesienie fizjologicznej lordozy w odcinku lędźwiowym kręgosłupa bolesność stawów krzyżowo-biodrowych ograniczenie ruchomości odcinkowej kręgosłupa we wszystkich płaszczyznach zmniejszenie ruchomości klatki piersiowej	badanie przedmiotowe może wystąpić zniesienie fizjologicznej lordozy obrona mięśni przykręgosłupowych odcinkowe ograniczenie ruchomości kręgosłupa deficyty neurologiczne
może być przyspieszony OB, zwiększenie stężenia CRP	przyspieszony OB, zwiększenie stężenia CRP
RTG kręgosłupa zmiany symetryczne (AS) lub asymetryczne (np. PsA ¹ , ReA ²) – kwadratowienie kręgow, <i>shiny corners</i> , nadżerki na krawędziach trzonów, cechy zapalenia krążka międzykręgowego, kostnienie więzadeł podłużnych i pierścieni włóknistych krążków – syndesmofity, nadżerki płytek granicznych parasyndesmofity (PsA) późno zrost kręgow – „kij bambusowy” (AS) złamania kompresyjne kręgow	RTG wczesny okres zapalenia krążka międzykręgowego – obraz prawidłowy stopniowo zwężenie przestrzeni międzykręgowej późny okres zapalenia – złamania kompresyjne trzonu kręgu, może dojść do zrostu włóknistego lub kostnego kręgow

Tabela I. cd.
Table I. cont

Spondyloartropatia seronegatywna	Infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego
<p>MRI <i>spondylitis anterior, posterior</i> (obrzęk szpiku kostnego na kręwdziach kręgow) zapalenie krążka międzykręgowego często na wielu poziomach</p>	<p>MRI cechy destrukcji krążka międzykręgowego z obniżeniem przestrzeni międzykręgowej wzmożenie sygnału trzonów kręgow (cechy destrukcji krążka, płytek granicznych i przyległych części trzonów) naciek zapalny okotokręgosłupowy, ropnie nadoponowe ucisk na struktury nerwowe</p>

¹PsA – psoriatic arthritis, łuszczykowe zapalenie stawów, ²ReA – reactive arthritis, reaktywne zapalenie stawów

obwodowych nie można było potwierdzić ich zapalenia. O rozpoznaniu rozstrzygnęło badanie MRI kręgosłupa, w którym stwierdzono naciek zapalny o charakterze *spondylodiscitis*, prawidłowy był obraz stawów krzyżowo-biodrowych oraz obraz pozostałych odcinków kręgosłupa. Obraz MRI nie potwierdził SpA. Zgodnie z obserwacjami opisanymi w literaturze wczesne zmiany radiologiczne, takie jak zwężenie krążka międzykręgowego, pojawiają się najwcześniej w 2.–3. tygodniu infekcji, bardziej wyraźne zmiany związane z destrukcją krążka międzykręgowego i zmianami w płytkach granicznych sąsiadujących kręgow są często widoczne dopiero po 10–12 tygodniach od początku choroby [4, 5]. W omawianym przypadku niewielkiego stopnia zmniejszenie przestrzeni międzytrzonowej dostrzeżono w badaniu radiologicznym w 5. miesiącu choroby, co jednak nie pozwoliłoby bez rozszerzonej diagnostyki rozpoznać infekcyjne zapalenie krążka międzykręgowego. Wskazuje to na dominujące znaczenie badania MRI kręgosłupa w przypadkach wątpliwych diagnostycznie i we wczesnym okresie zapalenia [6].

Pacjenta konsultowano ortopedycznie i ustalono dalsze leczenie zachowawcze z oceną za pomocą badania MRI po 4–6 tygodniach. Przy dużym podejrzeniu zapalenia krążka międzykręgowego oraz w tych przypadkach, gdy stan pacjenta wymaga natychmiastowego podjęcia leczenia należy niezwłocznie rozpocząć antybiotykoterapię, uwzględniając najczęstsze patogeny, będące przyczyną *spondylodiscitis*, takie jak *Staphylococcus aureus* (w 50% przypadków) i *Escherichia coli* (23%) [1, 4].

Zaleca się rozpoczęcie leczenia drogą dożylną i utrzymanie od 2 do 4 tygodni, a następnie kontynuację podawania antybiotyków drogą doustną od 6 do 12 tygodni [1, 7]. W opisanym przypadku po leczeniu antybiotykami o szerokim zakresie działania drogą dożylną kontynuowano terapię kloksacyliną doustnie, z dobrym wynikiem. Pozwoliło to *ex iuvantibus* potwierdzić z dużym prawdopodobieństwem infekcyjną etiologię zapalenia.

Wobec dobrej i szybkiej (w ciągu tygodnia) odpowiedzi klinicznej na leczenie ostatecznie nie było konieczności interwencji chirurgicznej.

Podsumowanie

Przedstawiony przypadek młodego pacjenta z bólem kręgosłupa o charakterze zapalnym pozwala zwrócić uwagę na podobieństwa w przebiegu klinicznym infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego i spondyloartropatii seronegatywnych. Wskazuje też na konieczność szybkiej oceny kręgosłupa metodą rezonansu magnetycznego u pacjentów z bólem zapalnym kręgosłupa i objawami ogólnymi wobec wątpliwości co do ich etiologii i braku wyjaśnienia ich przyczyny za pomocą klasycznego zdjęcia radiologicznego. Badanie MRI ma również duże znaczenie we wczesnej fazie *spondylodiscitis*. Ponowne badanie MRI od rozpoczęcia antybiotykoterapii powinno być wykonane po 4–8 tygodniach od rozpoczęcia leczenia [1, 6]. Wskazaniem do leczenia chirurgicznego infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego byłby brak poprawy po 2 tygodniach leczenia antybiotykami drogą dożylną i unieruchomienie [4, 7]. Wskazaniem do leczenia operacyjnego byłoby również pojawienie się objawów neurologicznych związanych z destrukcją kręgow i ropniami okotokręgosłupowymi wzdłuż rdzenia kręgowego (ryzyko zmian neurologicznych jest większe u chorych na RZS i stosujących glikokortykosteroidy) [2, 5].

Spostrzeżenia co do cech klinicznych, obrazów MRI oraz RTG odnoszące się do spondyloartropatii seronegatywnych i *spondylodiscitis* przedstawiono w tabeli I.

Rozpoznanie infekcyjnego zapalenia krążka międzykręgowego często jest ustalane ze znacznym opóźnieniem, wynoszącym 2–6 miesięcy [7]. Nie w każdym przypadku uzyskuje się jednoznaczne potwierdzenie etiologii zapalenia i nie ma ewidentnego wywiadu naprowadzającego na drogę szerzenia się zakażenia czy patogen będący jego potencjalną przyczyną. W każdym przypadku zapalnego bólu kręgosłupa przy wątpliwościach co

do rozpoznania SpA należy brać pod uwagę infekcyjną przyczynę, uwzględniając przede wszystkim zakażenia bakteryjne, w tym swoiste, rzadko grzybicze, wirusowe, związane z chorobami odzwierzęcymi (np. brucelozą) czy pasożytniczymi. Wśród zakażeń bakteryjnych krążka międzykręgowego najczęściej dochodzi do zakażenia *Staphylococcus aureus*.

Możliwie wczesne rozpoznanie pozwala na lepszą odpowiedź na leczenie zachowawcze, które wg różnych autorów jest wystarczające u 72–85% pacjentów z infekcyjnym zapaleniem krążka międzykręgowego [3, 7].

Piśmiennictwo

1. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, et al. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 181-187.
2. Zimmermann-Górska I. Choroby zapalne stawów z zajęciem stawów kręgosłupa. W: *Reumatologia kliniczna*, Zimmermann-Górska I (red.). Tom 2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 727-741.
3. Sieper J, van der Heijde D, Landewe R, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS). *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 784-788.
4. John W. Frymoyer *Differential Diagnosis and conservative treatment of Infectious Diseases; The Adult Spine Principles and Practice*. Vol 1. New York 1991; 763-783.
5. Szmyrka-Kaczmarek M, Kowalewski K. Bóle kręgosłupa w schorzeniach reumatycznych. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2010; 6: 75-85.
6. Kowalski TJ, Berbari E, Osmon R, et al. Do follow-up imaging examinations provide useful prognostic information in patients with spine infection? *Clin Infect Dis* 2006; 48: 172-179.
7. Bettini N, Girardo M, Dema E, Cervellati S. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2009; 18 (suppl 1): 143-150.