

Reaktywne zapalenie stawów jako interdyscyplinarny problem medyczny

Reactive arthritis as an interdisciplinary medical problem

Edyta Biernat-Kałuża

Carolina Medical Center, Warszawa

Streszczenie:

Reaktywne zapalenie stawów (ReA) jest nieropnym zapaleniem stawów rozwijającym się po przebytych zakażeniu przewodu pokarmowego, układu moczopłciowego lub oddechowego. Należy do grupy tzw. seronegatywnych spondyloartropatii. W etiopatogenezie ReA zasadniczą rolę odgrywają czynniki: infekcyjny i genetyczny. Czynnikiem etiologicznym są najczęściej Gram (-) pałeczki jelitowe, *Chlamydia trachomatis* i *pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum* oraz *HIV*. Ważną rolę odgrywa płęć męska oraz antygen HLA B27, który jest odpowiedzialny za cięższy przebieg, częstsze występowanie objawów zajęcia kręgosłupa i narządu wzroku. *Obraz kliniczny*: ReA występuje najczęściej w formie zapalenia jednostawowego lub asymetrycznego zapalenia kilkustawowego dotyczącego przede wszystkim stawów kończyny dolnej, głównie pod postacią wysiękowego zapalenia stawów kolanowych i skokowych. Inne objawy ze strony narządu ruchu to: wędrujące bóle stawów, entezopatie i bóle krzyża. Entezopatie mogą dawać wiele różnorodnych objawów klinicznych takich, jak: bolesność całego ciała, obrzęk jednego lub wielu palców, entezopatia ścięgna podszwowego, entezopatia ścięgna Achillesa oraz objawy o typie „łokcia tenisisty” i „łokcia golfisty”. W obrazie radiologicznym wykrywa się zazwyczaj objawy jednostronnego zapalenia stawu krzyżowo-biodrowego, zaburzenia krzywizn kręgosłupa, obecność syndesmofitów oraz niekiedy objawy zapalenia krążka międzykręgowego. Z objawów ze strony układu moczowo-płciowego występują: zapalenie cewki moczowej i zapalenie pęcherza moczowego, u kobiet: zapalenie szyjki macicy i zapalenie przydatków, zaś u mężczyzn zapalenie jądra, naj-

drzy i prostaty. Z objawów ze strony przewodu pokarmowego występują np.: bóle brzucha i biegunka. Zazwyczaj zmianom stawowym towarzyszy subkliniczne zapalenie jelit. Zmiany w narządzie wzroku mogą mieć różny charakter: zapalenie spojówek, zapalenie tęczówki, zapalenie błony naczyniowej, zapalenie twardówki oraz owrzodzenia rogówki. Objawy skórno-słuzówkowe są różnorodne u mężczyzn występuje *balanitis circinata*, u obu płci *keratoderma blenorrhagicum*, *hyperkeratosis* i *parakeratosis*, *dermatitis herpetiformis*, trądzik i pęcherzykowe zmiany na dłoniach i stopach. Zmiany w układzie naczyniowo-sercowym mogą występować pod postacią zapalenia mięśnia serca z zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Zapalenie aorty wstępującej może prowadzić do niedomykalności zastawek półksiężycowatych aorty. Zmiany w układzie oddechowym, należą do rzadkości. Najpoważniejszym problemem jest restrykcyjna niewydolność oddechu i włóknienie górnych płatów płuc. Rehabilitacja polega na podtrzymaniu pełnej ruchomości kręgosłupa, zachowaniu ruchomości klatki piersiowej i na miejscowym działaniu przeciwzapalnym. Do rzadkości należą objawy ze strony OUN czy nerwów obwodowych. Choroba może dotyczyć również dzieci. *Podsumowanie*: Różnorodność objawów chorobowych z różnych narządów i układów ciała powoduje, że reaktywne zapalenie stawów jest interdyscyplinarnym problemem medycznym wymagającym współpracy wielu specjalistów zarówno na etapie diagnozowania, jak i leczenia. [Acta Clinica 2001 1:222-230]

Słowa kluczowe: reaktywne zapalenie stawów, seronegatywne spondyloartropatie, antygen HLA B27, objawy chorobowe

Summary:

Reactive arthritis (ReA) is an aseptic arthritis after infection of alimentary or genitourinary or respiratory tract and belongs to the group of so called „seronegative spondyloarthropathies” (SpA – seronegative arthritis, HLA B27 diseases). Bacteria play the central role in the etiopathogenesis of ReA. The most often infective factors are Gram negative enteric bacteria like *Salmonella*, *Yersinia*, *Shigella*, *Campylobacter* and *Clostridium*. Other bacteria (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*) may cause so called „SARA-Sexually Acquired Reactive Arthritis”. Other microbes like *HIV* and *Chlamydia pneumoniae* may be simultaneously responsible for respiratory infection and ReA. Another very important item is genetic factor f.ex. antigen HLA B27 and male sex. The precise role of HLA B27 in the pathogenesis of SpA is under intense investigation. In HLA B27 positive patients the disease course is worse, vertebral column and more often sacro-iliac joint are affected and inflammatory ocular symptoms are present. *Clinical picture:* The most typical ReA course is seronegative (RF rheumatoid factor absent) asymmetric mono- or oligoarthritis of lower limb as a result of genitourinary infection (cystitis, urethritis, cervicitis or prostatitis) or alimentary tract disease (diarrhoea, abdominal pain). Other signs and symptoms which are result of bone and joint affection are: arthralgia, back pain and enthesopathy. Clinical manifestations of enthesopathies are various f.ex.: dactylitis, Achilles tendon entheso-

pathy, „tennis elbow” and „golf elbow”. Radiological examination reveals monolateral sacroilitis, syndesmophite presence, vertebral curvatures disturbances and rarely spondylodiscitis.

Inflammatory eye disease (conjunctivitis, iritis, episcleritis, uveitis) may be also present in the ReA course. Skin and/or mucosal changes of mouth, around urethra, on palmar and plantar surfaces are typical for ReA. Dermatological symptoms are: keratoderma blenorrhagica, hyperkeratosis, parakeratosis, dermatitis herpetiformis, psoriasis-like changes and balanitis circinata. ReA may be connected with acne and pustulotic changes. Cardio-vascular symptoms are present as myositis with disturbances in atrio-ventricular conductance. Pulmonary symptoms are seldom. The most dangerous is restrictive respiratory insufficiency and lung fibrosis. Rehabilitation efforts must be centered on the maintenance of the vertebral and chest mobility. The local antiinflammatory management with physiotherapeutic methods is also very important. Sometimes, ReA is diagnosed in childhood. *Conclusion:* The variety of signs and symptoms from different organs and tracts cause that reactive arthritis is an interdisciplinary medical problem, so that cooperation among many and different specialists is necessary both on diagnosis making and management. [Acta Clinica 2001 1:222-230]

Key words: reactive arthritis, seronegative spondyloarthropathies, antigen HLA B27, signs and symptoms

Reaktywne zapalenie stawów (reactive arthritis – ReA) jest nieropnym zapaleniem stawów rozwijającym się po przebytych zakażeniu przewodu pokarmowego, układu moczopłciowego lub oddechowego (4, 15, 20). Według klasyfikacji zapaleń stawów i chorób reumatycznych Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego (ARA) z 1983 roku reaktywne zapalenie stawów należy do grupy II – tzn. zapaleń stawów z towarzyszącym zapaleniem kręgosłupa (spondyloarthritis) (2). Inne określenia tej grupy chorób to wcześniej używane – „seronegatywne zapalenia stawów”, czy według obecnie przyjętej nomenklatury – „seronegatywne spondyloartropatie” (SpA-spondyloarthropathies = choroby związane z antygenem HLA-B27-HLA-B27-associated diseases). Określenie seronegatywne spondyloartropatie zawiera w swojej nazwie cechy

charakterystyczne dla tej grupy chorób: seronegatywność oznacza nieobecność w surowicy krwi czynnika reumatoidalnego klasy IgM (RF – rheumatoid factor) w odróżnieniu od reumatoidalnego zapalenia stawów -rzs, gdzie czynnik reumatoidalny jest najczęściej obecny, spondylo – wskazuje na objawy zajęcia kręgosłupa, artropatie świadczą o zajęcia stawów.

Różne jednostki chorobowe należące do grupy spondyloartropatii posiadają wspólne cechy kliniczne. Poza wspomnianą wcześniej nieobecnością czynnika reumatoidalnego w surowicy, są nimi: nieobecność guzków podskórnych, zmiany zapalne w stawach krzyżowo-biodrowych i/lub w kręgosłupie, zapalenie stawów obwodowych (mono-, oligo-, niesymetryczne, dotyczące przede wszystkim kończyn dolnych), zmiany skórne i/lub śluzówkowe, zmiany

w narządzie wzroku, zmiany zapalne w jelitach, rodzinne występowanie oraz nakładanie się obrazu klinicznego pokrewnych jednostek chorobowych, jak też częstsze niż w populacji ludzi zdrowych występowanie antygeny HLA B27, które jest wspólnym podłożem genetycznym tej grupy chorych (15, 16). Obecne tendencje w systematyzowaniu chorób reumatycznych zmierzają do określania ich mianem: „dziedzicznych nawracających zapaleń wieloogniskowych” – (*HEMRI-Hereditary Multifocal Relapsing Inflammation*) (16).

Do seronegatywnych spondyloartropatii należą:

- zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa – zżsk,
- łuszczykowe zapalenie stawów – łzs,
- reaktywne zapalenie stawów – ReA,
- zapalenie stawów towarzyszące enteropatiom (*colitis ulcerosa, choroba Crohna, by-pass jelitowy*),
- zapalenie stawów towarzyszące różnym formom trądzika (*AAA-acne associated arthritis*),
- zapalenie stawowo-kostne towarzyszące zmianom krostkowym dłoni i stóp (*PPP – pustulosis palmaris et plantaris – pustulotic arthro-osteitis*),
- SAPHO (*synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis*)
oraz
- niesklasyfikowane seronegatywne zapalenie stawów (*mono-oligoarthritis*) (1, 11, 14, 16).

Kryteria diagnostyczne Calina i wsp. (9) dla zespołu Reitera, który może być manifestacją kliniczną reaktywnego zapalenia stawów obejmują: seronegatywne asymetryczne zapalenie stawów (dotyczące głównie kończyn dolnych), zapalenie cewki moczowej lub zapalenie szyjki macicy, biegunkę, zapalną chorobę oczu (*conjunctivitis, iritis, episcleritis*), objawy skórno-słuzówkowe: owrzodzenia powierzchowne prącia wokół ujścia cewki moczowej,

owrzodzenia jamy ustnej, keratoderma (*keratoderma blenorrhagica*). Pewne rozpoznanie zostaje ustalone w przypadku wystąpienia objawu 1. i jednego lub więcej z pozostałych (32).

Etiopatogeneza ReA nie jest w pełni wyjaśniona. Proces chorobowy jest odczynem ustroju w przebiegu zjawisk immunologicznych (4, 7, 5, 29, 35). Ponadto wiadomo, iż czynniki: infekcyjny i genetyczny odgrywają zasadniczą rolę w rozwoju choroby. Badania epidemiologiczne wskazują, iż przyczyną reaktywnego zapalenia stawów są zazwyczaj zakażenia przewodu pokarmowego oraz układu moczowo-płciowego, rzadziej oddechowego. Czynniki etiologicznymi tzw. reaktywnego zapalenia stawów w następstwie zakażeń jelitowych (*post enteric reactive arthritis*) są bakterie artrogeenne, najczęściej G (-) pałeczki jelitowe takie, jak: *Salmonella enteritidis* i *typhimurium*, *Yersinia enterocolitica* 03 i 09, *Campylobacter jejuni* oraz *Shigella flexneri*, *Shigella dysenteriae* i *Clostridium difficile* (16, 20).

W następstwie zakażenia układu moczowo-płciowego przez *Chlamydia trachomatis* (21, 22, 23, 33) może również rozwinąć się reaktywne zapalenie stawów, znane w literaturze jako CIA (*Chlamydia-Induced Arthritis*). Inne drobnoustroje tj: *Ureaplasma urealyticum* oraz *HIV* mogą być również przyczyną rozwoju reaktywnego zapalenia stawów przeniesionego drogą płciową, znanego w literaturze jako: SARA-*Sexually Acquired Reactive Arthritis* (5, 16, 24).

ReA może być też następstwem zakażenia układu oddechowego np. *Chlamydia pneumoniae*. Bakteria ta jest obecnie bardzo często cytowana w literaturze medycznej ze względu na fakt, iż uznaje się ją za jeden z czynników etiopatologicznych m.in. w rozwoju miażdżycy i astmy oskrzelowej.

Zupełnie nowym zagadnieniem, nawet w zachodniej bibliografii medycznej jest

popaciorkowcowe reaktywne zapalenie stawów (*post streptococcal reactive arthritis*), które w odróżnieniu od gorączki reumatycznej o etiologii również paciorkowcowej, występuje w populacji osób dorosłych, nie zajmuje serca i ośrodkowego układu nerwowego (12).

Poza zakażeniami ważną rolę w etiopatogenezie ReA odgrywa antygen HLA B27. U chorych z reaktywnym zapaleniem stawów wywołanych infekcjami przewodu pokarmowego, antygen HLA B27 jest stwierdzany aż u 80%. Haplotyp B27 występuje także w populacji ludzi zdrowych (6–8%). Z kolei w zszk występuje aż w 90–100%. W przypadku ReA będącego następstwem zakażenia układu moczowo-płciowego występowanie antygeny HLA B27 jest rzadsze i wynosi 40% (15). Rola antygeny HLA B27 w patogenezie ReA nie jest dotychczas w pełni wyjaśniona. Przyjmuje się, że lipopolisacharydowe antygeny bakteryjne mogą wykazywać podobieństwo z epitopami antygeny HLA B27. Uważa się, że ryzyko rozwoju ReA jest 50 razy większe u osób z obecnym antygenem HLA B27 (15). U chorych z obecnym antygenem HLA B27 choroba ma cięższy przebieg, trudniej uzyskać jest remisję, częściej występują tzw. objawy osiowe-zajęcia kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych oraz zajęcie narządu wzroku (15). Z kolei u chorych z nieobecnym antygenem HLA B27, rolę odgrywają inne antygeny reagujące z B27, tzn.: HLA B7, Bw22, Bw42 (15). Również chromosom Y jest głównym czynnikiem ryzyka rozwoju ReA w następstwie zakażenia dróg moczowo-płciowych głównie u mężczyzn. Zachorowalność mężczyzn do kobiet wynosi 10:1. Natomiast znacznie mniej mężczyzn zapada na ReA będące następstwem infekcji jelitowych (5).

Ważne jest podkreślenie faktu, iż w przebiegu reaktywnego zapalenia stawów posiewy kału mogą być negatywne, zaś

o rozpoznaniu decydują badania serologiczne, na podstawie których stwierdza się w surowicy obecność swoistych przeciwciał w klasach: IgA, IgM i IgG (22, 30). Diagnostyka immunologiczna bazuje na metodzie ELISA; niekiedy korzysta się też z metod immunofluorescencyjnych (IF).

Z kolei zakażenia w układzie moczowo-płciowym często przebiegają bezobjawowo (24, 32, 34) ponadto niejednokrotnie uzyskuje się fałszywie ujemne wyniki badań bakteriologicznych (np. posiewu moczu lub wymazu z szyjki macicy, wymazu z cewki moczowej u mężczyzn), gdyż dla wzrostu drobnoustrojów takich jak: *Chlamydia trachomatis* i *Ureaplasma urealyticum* konieczne są do wzrostu specjalne podłoża dostępne jedynie w niektórych ośrodkach. W celu wykrycia antygeny- genomu określonego drobnoustroju coraz częściej, ale nadal bardzo rzadko, wykorzystuje się metodę PCR – *polimerase chain reaction* – łańcuchowej polimerazy (8). Dodatkowym aspektem w przypadku SARA jest (zgodnie z międzynarodowymi standardami) konieczność leczenia partnera seksualnego, aby przerwać błędne koło chorobowe (ewentualna reinfekcja).

Dla pełnego zrozumienia istoty ReA konieczne jest rozróżnienie pomiędzy dwoma typami zapaleń stawów związanych z zakażeniami; chodzi o odróżnienie ropnego od reaktywnego zapalenia stawów. W obu przypadkach znany jest czynnik etiologiczny-infekcyjny odpowiedzialny za rozwój objawów chorobowych. Zasadnicza różnica polega natym, iż posiewy w kierunku bakterii tlenowych, beztlenowych i grzybów są ujemne w przypadku ReA, w przeciwieństwie do infekcyjnego czyli septycznego, czyli ropnego zapalenia stawu. Cechy wspólne to: kliniczne objawy zapalenia stawu: ból, obrzęk, wzrost ciepłoty stawu, napięta zaczerwieniona skóra oraz możliwość wystąpienia objawów ogólnych z hektyczną gorączką i leukocytozą włącznie. W obu

przypadkach zastosowanie metody PCR może wykazać obecność genomu bakteryjnego.

Obraz kliniczny

Reaktywne zapalenie stawów występuje najczęściej w formie zapalenia jednostawowego lub asymetrycznego zapalenia kilkustawowego dotyczącego przede wszystkim stawów kończyny dolnej głównie stawów kolanowych i skokowych (20, 29). Oczywistym jest fakt, pacjent z ReA z objawami zapalenia ww. stawów zgłasza się najpierw (poza lekarzem pierwszego kontaktu czy internistą) do ortopedy, rzadziej do reumatologa. Niekiedy początek dolegliwości jest związany z przebyłym urazem i wówczas obraz chorobowy jest tym bardziej niejednoznaczny. Objawom *mono/oligoarthritis* mogą towarzyszyć objawy ogólne takie jak: wzrost ciepłoty ciała, złe samopoczucie, brak łaknienia, uogólnione bóle mięśni (u 30 – 50%). Częstość występowania innych objawów ze strony narządu ruchu jest następująca: asymetryczne zajęcie stawów głównie kończyn dolnych 80 – 90%, wędrujące bóle stawów 80 – 90%, zajęcie stawów kończyn górnych 50 – 60%, entezopatie 30 – 50%, bóle krzyża 20 – 30% (5).

Najczęściej zajęty jest staw kolanowy, rzadziej stawy skokowe z wysiękiem o różnym nasileniu. W badaniu ortopedycznym poza objawami wysiękowego zapalenia stawu kolanowego, dominują objawy ze strony stawu rzepkowo-udowego: ból przy schodzeniu po schodach, ból w bocznym przedziale stawu kolanowego występujący głównie w ruchu, tzw. „kolano kinomana” tzn. bolesność pojawiająca się po długotrwałym bezruchu, a w badaniu przedmiotowym: zanik głowy przyśrodkowej VMO mięśnia czworogłowego uda i wynikające z tego: lateralizacja rzepki

przy napinaniu mięśnia czworogłowego oraz przedłużony czas napięcia VMO w stosunku do VL tzw. „timing”, który w warunkach prawidłowych wynosi 1:1,2 (6).

U około połowy chorych występują entezopatie mogące dawać wiele różnorodnych objawów klinicznych takich jak: bolesność prawie całego ciała, obrzęk jednego lub wielu palców – *dactylitis*, które przyjmują wówczas wygląd kiełbaskowaty (*sausage-like finger*) czy entezopatia rozciągnięta podeszwowego. Dość charakterystycznym objawem jest zapalenie ścięgna Achillesa w okolicy przyczepu do kości piętowej, również objawy zapalenia ścięgna w okolicy guzowatości kości piszczelowej oraz bocznych wyrostków łokciowych (objawy o typie „łokcia tenisisty” i „łokcia golfisty”) (5). Innym objawem ze strony narządu ruchu jest występowanie bólu kręgosłupa najczęściej w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, rzadziej w piersiowym. Ten tzw. „zapalny” ból kręgosłupa charakteryzuje się m.in. występowaniem w nocy, z największym natężeniem w godzinach porannych i stopniowym ustępowaniem w ciągu dnia, w miarę aktywności fizycznej. Objawy zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych, wyrażające się m.in. bólami pośladków (w tym naprzemiennymi) mogą być również przyczyną zgłaszania się chorego na konsultację ortopedyczną. W obrazie radiologicznym wykrywa się zazwyczaj objawy jednostronnego zapalenia stawu krzyżowo-biodrowego (*sacroilitis*), zaburzenia krzywizn kręgosłupa, obecność syndesmofitów (które mogą sugerować skłonność do przechodzenia w zżsk) oraz niekiedy objawy zapalenia krążka międzykręgowego – (*discitis*). Naturalnie, niezwykle pomocne są badania obrazowe (3, 14, 19, 25, 26).

Z objawów ze strony układu moczowo-płciowego powodujących zgłaszanie się chorych do urologa i ginekologa mogą wystąpić: u obu płci – zapalenie cewki mocz-

wej i zapalenie pęcherza moczowego, u kobiet: zapalenie szyjki macicy i zapalenie przydatków, prowadzące do bezpłodności, zaś u mężczyzn zapalenie jądra, najądrzy i prostaty. Choroby powyższe mogą przebiegać w sposób klinicznie niemy (24, 34).

Objawy ze strony przewodu pokarmowego powodują zgłaszania się chorych z ReA do gastroenterologa oraz specjalisty chorób zakaźnych. Uważa się, że wrotami większości zakażeń jest błona śluzowa jelita. To od jej przepuszczalności, która jest uwarunkowana genetycznie, zależy rozwój choroby. W badaniach nad ReA stwierdza się u wielu chorych, subklinicznie zapalenie jelit. Ponadto różne choroby jelit typu wrzodziejące zapalenie jelita grubego – *colitis ulcerosa*, choroba Leśniowskiego-Crohna, choroba Whipple'a są jednostkami chorobowymi pokrewnymi dla ReA (11, 17, 27).

Kolejnym bardzo ciekawym zagadnieniem z pogranicza gastroenterologii i chirurgii jest zespół skórno-jelitowy po zespoleniach jelit (*by-pass arthritis-dermatitis syndrome*). Gdy w 1952 roku wprowadzono do leczenia otyłości zabiegi operacyjne polegające na skróceniu pasażu jelitowego (zespolenia o typie jejunoileostomii i jejunokolonostomii) nikt nie przypuszczał, iż będzie to działanie poniekąd jatrogenne i da ono początek nowemu zespołowi chorobowemu o charakterze infekcyjno-immunologicznym. W zespolonych jelitach dochodzi do wzrostu „fizjologicznej” flory bakteryjnej, jednak ze względu na skrócenie pasażu następuje nadmierna absorpcja produktów bakteryjnych z jelita oraz kompleksów immunologicznych zawierających wydzielniczą IgA. W surowicy krwi stwierdza się krążące kompleksy immunologiczne IgG-IgA. Po roku od przeprowadzenia zabiegu operacyjnego u 80% chorych występują zmiany skórne pod postacią zmian krostkowych, pokrzywki, plamiste zmiany o typie złuszczającym oraz rumień guzowaty. U 40% chorych występują zmiany

stawowe o typie nienadżerkowego (w przeciwieństwie do rzs) zapalenia stawów – oligo/poliarthritis (możliwość zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych i zajęcia kręgosłupa) (16).

Zmiany w narządzie wzroku w ReA mogą mieć różny charakter. Najczęściej przyczyną zgłaszania się do okulisty chorego z ReA jest zapalenie spojówek (*conjunctivitis*), jedno- lub obustronne występujące u ok. 40%, zazwyczaj na początku choroby. Początkowo przypisywano to bezpośredniej obecności artogennych drobnoustrojów w narządzie wzroku. Jednak po zastosowaniu specjalistycznych technik diagnostycznych, jedynie u 4% chorych udało się wyizolować *Chlamydia* z worka spojówkowego. Inne objawy ze strony narządu wzroku to zapalenie tęczówki (*iritis*), zapalenie błony naczyniowej (*uveitis*), zapalenie twardówki (*episcleritis*) oraz owrzodzenia rogówki (5, 13, 15, 32).

W obrazie klinicznym ReA bardzo ważne są objawy skórno-śluzówkowe. Specjalista dermatolog/wenerolog może być pierwszym lekarzem, do którego zgłosi się na konsultację pacjent z reaktywnym zapaleniem stawów. U 25 – 50% mężczyzn występuje *balanitis circinata*, która jest niewielkim, płaskim owrzodzeniem prącia w okolicy ujścia cewki moczowej. Zmiana ma najczęściej charakter suchy, utrzymuje się około 2 tygodni. Dopiero jej wtórne zakażenie może być przyczyną bolesności i wycieku. Z kolei *keratoderma blenorrhagicum* charakteryzuje się zmianami złuszczającymi, plamisto-grudkowymi, głównie na dłoniach i podeszwach, czasem na tułowiu i kończynach. Występuje u 20% chorych. Jest trudna do odróżnienia od łuszczycy krostkowej. Również zmiany o typie *hyperkeratosis* i *parakeratosis*, podobnie jak w łuszczycy mogą powodować zajęcie paznokci i oddzielenie płytki paznokciowej od łożyska. U licznych chorych w przebiegu ReA towarzyszących entezopatiom towa-

rzyszy *dermatitis herpetiformis* W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić spondyloartropatie w rodzaju AAA i PPP. Zawsze należy brać pod uwagę rozpoznanie łuszczycowego zapalenia stawów (nawet jeśli nie występują zmiany skórne, zwłaszcza u osób, u których w rodzinie wystąpiła łuszczyca). Objawy śluzówkowe pod postacią powierzchniowych, czerwonych, dobrze ograniczonych zmian są zazwyczaj bezbolesne i przemijają niezauważone przez chorych (4, 16, 20, 32). Zmiany śluzówkowe są zazwyczaj cechą zakażeń wenerycznych. Z kolei występowanie rumienia guzowatego w przebiegu ReA jest najczęściej związane z zakażeniem *Yersinia* (16).

Zmiany w układzie naczyniowo-secrewym występują u 10% chorych z ReA. Kardiolog może mieć do czynienia z objawami zapalenia mięśnia serca (*myositis*) z różnego typu zaburzeniami przewodnictwa, aż do całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego włącznie. Zapalenie aorty wstępującej może prowadzić do niedomykalności zastawek półksiężycowatych aorty. U nielicznych chorych może wystąpić zapalenie osierdzia. W pojedynczych przypadkach choroby wymagają leczenia kardiologicznego ze względu na konieczność wymiany zastawek aortalnych lub wszczęcia rozrusznika serca (4, 16, 28, 32).

Zmiany w układzie oddechowym w przebiegu ReA, o ile nie przechodzi on w zżsk (11), są bardzo rzadkie. Niekiedy, ze względu na wystąpienie rumienia guzowatego (*erythema nodosum*) pulmonolog musi diagnozować chorego z ReA w celu wykluczenia sarkoidozy. Z kolei u pacjentów z tendencją przechodzenia ReA w zżsk, problemem jest restrykcyjna niewydolność oddechowa i włóknienie górnych płatów płuc. Szczególnie ograniczenie ruchomości klatki piersiowej wymaga stałego monitorowania i odpowiedniego postępowania, w tym współpracy ze specjalistą rehabilitacji (16, 18, 32).

Szeroko rozumiana rehabilitacja jest bardzo ważnym elementem postępowania w ReA. Działania fizjoterapeutyczne powinny dotyczyć organu zajętego procesem chorobowym. Szczególnie chodzi o podtrzymanie pełnej ruchomości kręgosłupa, zachowanie ruchomości klatki piersiowej w celu uniknięcia objawów niewydolności oddechowej, wreszcie działania łagodzące objawy zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych i leczenie miejscowe zmian zapalnych stawów, ścięgien i więzadeł przy zastosowaniu metod fizykoterapeutycznych. Szczególnie ważne jest podjęcie wczesnej rehabilitacji w najczęściej występującym zespole bocznego przyparcia rzepki (ELPS), który świadczy o zajęciu stawu rzepkowo-udowego (6, 18).

Do rzadkości należą objawy ze strony OUN czy nerwów obwodowych (16). Stąd rzadko istnieje potrzeba konsultacji neurologicznej u chorych z ReA., jakkolwiek ze względu na zajęcie procesem chorobowym stawów nadgarstka, może wystąpić zespół kanału nadgarstka wraz z pełnym obrazem uciskowej neuropatii nerwu pośrodkowego. Niekiedy, rzadko choroba może dotyczyć dzieci (31).

Różnorodność objawów chorobowych z różnych narządów i układów ciała powoduje, że reaktywne zapalenie stawów jest interdyscyplinarnym problemem medycznym wymagającym współpracy wielu specjalistów zarówno na etapie diagnozowania, jak i leczenia.

Piśmiennictwo:

1. Amor B., Dougados M., Lustrat V. i wsp.: „Are classification criteria for spondyloarthritis useful as diagnostic criteria?” *Rev. Rheum.* 57; 85–89, 1990
2. American Rheumatology Association, *Arthritis and Rheumatism*, 1983, 1030
3. Aryan N., Atagunduz P., Biren T., Turoglu H.T. i wsp.: „Comparison of different imaging tech-

- niques in the diagnosis of spondyloarthropathies" *Ann Rheum Dis* 2001, Vol 60, Suppl. 1, 218
4. Bernacka K. „Spondyloartropatie zapalne” *Reumatologia* 1999,37: 82 – 89
5. Bernacka K. Reaktywne zapalenie stawów w: Mackiewicz S., Zimmermann-Górska I. *Reumatologia PZWL* 1995, 232 – 238
6. Biernat-Kałuża E., Śmigieński R., Adamczyk G.: Atypowy przebieg po artroskopii kolana a reaktywne zapalenie stawów. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2000 (4/2000) Nr 5, 54 – 57
7. Braun J., Eggens U., Sieper J.: „Principles of therapy in reactive arthritis” *Wien Klin Wochenschr* 1994,106 (9) 259 – 64
8. . Braun J., Tuszewski M., Ehlers S. et al.: „Nested polymerase chain reaction strategy simultaneously targeting DNA sequences of multiple bacterial species in inflammatory joint diseases. II. Examination of sacroiliac and knee joint biopsies of patients with spondyloarthropathies and other arthritides” *J. Rheumatol* 1997,24 (6): 1101 – 5
9. Calin A.: „Spondyloarthropathies” „Orlando”, Grune and Stratton, Florida 1984
10. Cruz M., Reis C., Alves de Matos A., Branco J.C. et al.: „Measuring ankylosing spondylitis: is it useful? Preliminary results” *Ann Rheum Dis*, 2001, Vol 60, Suppl. 1, 323
11. Curcic Z.A. „Ankylosing spondylitis initiated as a reactive arthritis” *Ann Rheum Dis* 2001, Vol 60, Suppl. 1, 216
12. Dimov D. M., Zhutnev I.I., Raichev R.D., Vacheva R.N.: „Clinico-laboratory parallels between acute rheumatic disease and poststreptococcal reactive arthritis” *Ann Rheum Dis* 2001, Vol 60, Suppl. 1, 269
13. Fernandez-Meloon J., Munoz-Fernandez S., Hidalgo V., Bonilla G. i wsp.: „Uveitis as the initial clinical manifestation in patients with spondyloarthropathies” *Ann Rheum Dis* 2001, Vol 60, Suppl. 1, 218
14. Ferraz-Amaro I.A., Arteagea A., Trujillo E., Alvarez A. I wsp.: „Seronegative B27 negative undifferentiated oligoarthritis: large follow-up study of 40 cases.” *Ann Rheum Dis* Vol 60, Suppl. 1, 2001, 217
15. Filipowicz-Sosnowska A. „Zesztywniające zapalenie stawów i inne seronegatywne zapalenia stawów z zajęciem kręgosłupa” w Chwalińska-Sadowska Hanna (red.) *Reumatologia kliniczna dla lekarzy specjalizujących się w chorobach wewnętrznych i innych specjalnościach. DOCEO* 1995, 141 – 156
16. Filipowicz-Sosnowska A. „Zesztywniające zapalenie stawów i inne seronegatywne zapalenia stawów ze zmianami w kręgosłupie” w Mackiewicz S., Zimmermann-Górska I. (red.) *Reumatologia. PZWL* 1995, 200 – 214
17. Fraser S.M., Sturrock R.D.: „Evaluation of Sulphasalazine in ankylosing spondylitis” – an interventional study *Br J Rheumatol* 1990, 29, 37
18. Gall V. Spondyloarthropathies w: Wegener S.T., Belza B.L. Gall E.P. (red.) *Clinical Care in the Rheumatic Diseases. American College of Rheumatology* 1996, 171 – 175
19. Ghazlan R., Dupuis M., Mani J., Marciano S.: „Usefulness of MRI for the diagnosis of inflammatory sacroiliitis” *Ann Rheum Dis* 2001, Suppl. 1, Vol 60, 322
20. Garwolińska H. „Reaktywne zapalenie stawów” w Chwalińska-Sadowska H. (red.) *Reumatologia kliniczna dla lekarzy specjalizujących się w chorobach wewnętrznych i innych specjalnościach DOCEO* 1995, 157 - 160
21. Granfors K.: „Measurement of immunoglobulin M (IgM), IgG and IgA against *Yersinia enterocolitica* by enzyme-linked immunoabsorbent assay. Persistence of serum antibodies during disease” *J. Clin Microbiol* 1979, 19, 336 – 340
22. Granfors K., Jalkanen S., Lindberg A. i wsp.: „Salmonella liposaccharidee in synovial cells from patients with reactive arthritis” *Lancet*, 1990, 335:685 – 688
23. Hammer M., Zeidler H., Klimse S. i wsp.: „*Yersinia enterocolitica* in the synovial membrane in patients with *Yersinia*-induced arthritis” *Arth Rheum* 1990, 33:1975 – 1800
24. Kwiatkowska Brygida – praca doktorska: „Udział zakażeń *Chlamydia trachomatis* w obrazie klinicznym seronegatywnych zapaleń stawów z uwzględnieniem zespołu SARA” (sexually acquired reactive arthritis)
25. Magharoui A., El, Chaouir S., Bezza A., Tabache F. I wsp.: „Mass evaluation using quantitative computed tomography in ankylosing spondylitis” *Ann Rheum Dis* 2001, Vol 60, Suppl. 1, 216
26. Rubaltelli L., Fiocco U., Cozzi L. i wsp.: „Prospective sonographic and arthroscopic evaluation of proliferative knee joint synovitis” *J. Ultrasound Med* 1994, 13 (11): 855 – 62
27. Sack D.M., Poppercorn M.A.: „Drug therapy of inflammatory bowel disease.” *Pharmacotherapy* 1983, 3, 158
28. Santos F.M., Alves A., Catarino C., Bento L. i wsp.: „Ankylosing spondylitis and cardiac diseases” *Ann Rheum Dis* 2001, Vol 60, Suppl. 1, 224
29. Sieper J.: „Spondyloarthropathies as a paradigm for induction of an autoimmune response by bacteria” *Ann Rheum Dis* 2001, Vol 60, Suppl. 1, 4

30. Sieper J., Braun J., Reichardt M. i wsp.: „The value of specific antibody detection and culture in the diagnosis of reative arthritis” *Clin Rheum* 1989, 48, 86 – 8
31. Sommelet-Olive D.: „Diagnosis of peripheral joint involvement in children” *Rev Prat* 1994, 44 (19): 2553 – 60
32. Szechliński J., Garwolińska H., Bernacka K.: „Spondyloartropatie” *Reumatologia* 2000, 38, Supl., 68 – 73
33. Toivanen A., Toivanen P.: „Aethiopathogenesis of reactive arthritis” *Rheumatology in Europe* 1995, 24/1:5 – 8
34. Wollenhaupt J., Kolbus F., Weilrodt H et al.: „Manifestation of Chlamydia induced arthritis in patients with silent versus symptomatic urogenital chlamydial infection” *Clin Exp Rheum* 1995 13, 453 – 8.
35. Wuorela M., Granfors K.: „Infectious agents as triggers of reactive arthritis” *Am J Med Scien* 1994, 316 (4), 264 – 70.

Adres do korespondencji / Correspondance address: Edyta Biernat-Kałuża, Carolina Medical Center, 01 – 876 Warszawa, ul. Broniewskiego 89, tel./fax: 0 – 22 633 – 36 – 65, e-mail: cmc@carolina.pl