

## Zespół Reitera – wieloletnie obserwacje

### *Reiter's syndrome – long-term observation*

Krystyna Pethe-Kania

Oddział Rehabilitacji Śląskiego Szpitala Reumatologiczno-Rehabilitacyjnego w Ustroniu, ordynator Oddziału lek. Józef Nowak

**Słowa kluczowe:** zespół Reitera, stawy krzyżowo-biodrowe, HLA-B27.

**Key words:** Reiter's Syndrome, sacroiliac joints, HLA-B27.

#### Streszczenie

W pracy przedstawiono wieloletnie obserwacje pacjentów z rozpoznaniem zespołu Reitera. Analizowano historie choroby 100 chorych z rozpoznaniem zespołu Reitera, hospitalizowanych w Śląskim Szpitalu Reumatologiczno-Rehabilitacyjnym w latach 1990–2004. Retrospektywna analiza 241 historii choroby wykazała, że najczęściej ustalaniem rozpoznaniem było zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych (45%). U pacjentów z niepełnoobjawowym zespołem Reitera (52% przypadków) zmiany w narządzie wzroku występowały u 48,1% chorych, a zmiany w układzie moczowym u 31,8%. HLA-B27 występował w 48% przypadków. Rozpoznanie zespołu Reitera zostało zmienione na ZZSK w 9 przypadkach, na łuszczycowe zapalenie stawów w 3 przypadkach, na RZS w 2 przypadkach i na ksantomatozę w 1 przypadku. W artykule przedstawiono również informację na temat przebiegu choroby, wyników badań laboratoryjnych i leczenia farmakologicznego.

#### Wstęp

Zespół Reitera jest zaliczany do seronegatywnych zapaleń stawów, których etiologia jest zazwyczaj nieznana, patogenezą zaś ciągle pozostaje niejasna. Charakteryzuje się klinicznie triadą objawów ze strony narządów ruchu, wzroku i układu moczowego. Objawy ze strony narządów ruchu to zapalenie stawów, najczęściej stawów śródstopno-paliczkowych 1 (MTP1) i krzyżowo-biodrowych oraz przyczepów ścięgien i więzadeł (zapalna kalkaneopatia).

W układzie moczowo-płciowym może wystąpić zapalenie cewki i pęcherza moczowego, jąder, najądrzy, napletka, żołądki, pęcherzyków nasiennych, gruczołu

#### Summary

In this paper long-term observation of patients with Reiter's syndrome are presented. The material of clinical observation comprised of 100 patients with Reiter's syndrome who have been hospitalised at Silesian Hospital of Rheumatology since 1990 until 2004. The retrospective analysis of 241 case history showed that the sacroiliitis was the most frequently established diagnosis (45%). Among the analysed patients with incomplete Reiter's syndrome (52%) the changes in vision organ in 48.1% cases were found and the urinary tract in 31.8% cases. The HLA-B27 in 48% of cases was found. The diagnosis of Reiter's syndrome was transformed into ankylosing spondylitis in 9 cases, into psoriatic arthritis in 3 cases and into rheumatoid arthritis in 2 cases. The information about course of disease, results of laboratory investigation and pharmacological treatment are also presented.

kroowego i szyjki macicy. Czasami źródłem infekcji może być dolny odcinek przewodu pokarmowego i wówczas charakterystycznym objawem są biegunki z domieszkami śluzu i/lub krwi.

Najczęściej obserwowaną zmianą w narządzie wzroku jest zapalenie spojówek, następnie zapalenie tęczówki, ciątka rzęskowego, naczyńówki lub nerwu wzrokowego. Tym zmianom mogą towarzyszyć owrzodzenia jamy ustnej, keratoderma, zmiany w paznokciach i w układzie krążenia (*pericarditis, myocarditis*).

Kryteriami diagnostycznymi zespołu Reitera są seronegatywne asymetryczne zapalenie stawów (dotyczące głównie kończyn dolnych) plus jeden lub więcej ww. objawów pozastawowych. Ponieważ zespół Reitera nie jest

---

#### Adres do korespondencji:

lek. Krystyna Pethe-Kania, Śląski Szpital Reumatologiczno-Rehabilitacyjny, ul. Szpitalna 11, 43-450 Ustroń  
Praca wpłynęła: 22.02.2005 r.

jednostką chorobową, a tylko zespołem objawów chorobowych, celowe jest śledzenie losów tych chorych w dłuższym okresie. Niniejsza praca jest kontynuacją badań wykonanych kilka lat temu i przedstawionych w publikacji [1]. W Śląskim Szpitalu Reumatologiczno-Rehabilitacyjnym w Ustroniu dokonano retrospektywnej analizy 241 historii chorób 100 chorych z rozpoznaniem zespołu Reitera, leczonych w latach 1990–2004.

## Materiał i metody

Analizie poddano 241 historii chorób 100 chorych, hospitalizowanych z rozpoznaniem zespołu Reitera, 26 kobiet i 74 mężczyzn w wieku od 21 do 76 lat. Określano: wiek, płeć, obecność triady objawów, obecność antygeny B27, fizykalnych objawów zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych oraz obwodowych w postaci bólu i obrzęku, a także radiologicznych, takich jak zwężenie i nieregularny zarys szpary stawowej, sklerotyzacja, częściowe lub całkowite skostnienie, obecność gorączki w trakcie choroby, chorób reumatycznych w rodzinie. Starano się znaleźć objawy, od których zależało rokowanie choroby, ocenić skuteczność stosowanego leczenia farmakologicznego oraz fizjoterapeutycznego. Analizowano zależność pomiędzy obecnością antygeny B27 a zmianami morfologii krwi, OB, urykemią, zapaleniem poszczególnych stawów, obecnością triady objawów, płcią oraz obrazem RTG.

Wyniki poddano analizie statystycznej w teście t-Studenta oraz teście niezależności  $\chi^2$  i przedstawiono na diagramach.

## Wyniki

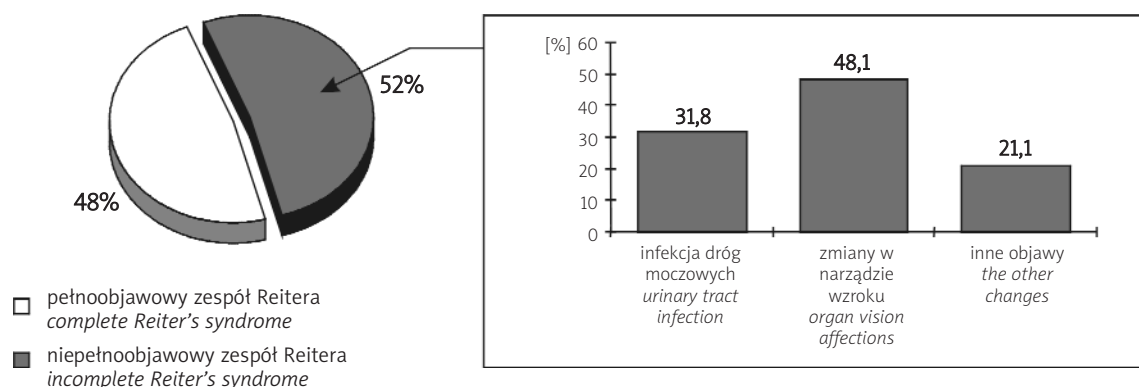
W badanej grupie chorych pełnoobjawowy zespół Reitera obserwowano równie często, jak niepełnoobjawowy. Wśród wszystkich chorych z rozpoznaniem zespołem Reitera zakażenia układu moczowego występowały

częściej (54%) niż zakażenia przewodu pokarmowego (17%). O rozpoznaniu niepełnoobjawowego zespołu Reitera decydowało występowanie seronegatywnego zapalenia stawów oraz jednego z objawów pozastawowych. Dotyczyło to zarówno pacjentów z obecnym, jak i nieobecnym antygenem B27. Grupę pacjentów z niepełnoobjawowym zespołem Reitera i nieobecnym antygenem B27 być może należałoby zdefiniować jako niesklasyfikowaną spondyloartropatię. W grupie pacjentów z niepełnoobjawowym zespołem Reitera jako objaw niestały najczęściej występowały zmiany w narządzie wzroku (zapalenie spojówek i/lub tęczówki – 48,1%), rzadziej zmiany w układzie moczowym (31,8%). Zmiany w narządzie wzroku u większości chorych były potwierdzone ambulatoryjnym badaniem okulistycznym przed przyjściem do szpitala lub w czasie hospitalizacji. Zmiany w układzie moczowym w większości przypadków stwierdzano na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i badania ogólnego moczu. W nielicznych przypadkach wykonano badanie bakteriologiczne, stwierdzając następujące typy bakterii: *Klebsiella sp.*, *Shigella*, *Escherichia coli* lub *Proteus morgani*. Obserwowano także inne objawy, np. zmiany skórne i paznokciowe (ryc. 1).

Zapalenie stawów – stwierdzone klinicznie i radiologicznie – w kolejności dotyczyło stawów krzyżowo-biodrowych, kolanowych, nadgarstkowych, skokowych, MTP1 i biodrowych (ryc. 2.).

Wśród 81 osób, u których oznaczono antygen HLA-B27, było 37 osób HLAB27 (+) (50% mężczyzn i 38% kobiet) (ryc. 3.). Nie było zależności triady zespołu Reitera od obecności HLA-B27.

Wśród osób HLA-B27 (+) i z niepełnoobjawowym zespołem Reitera drugim objawem (poza zapaleniem stawów) były zmiany w narządzie wzroku (u 78%), natomiast w układzie moczowym tylko u 22% (staty-

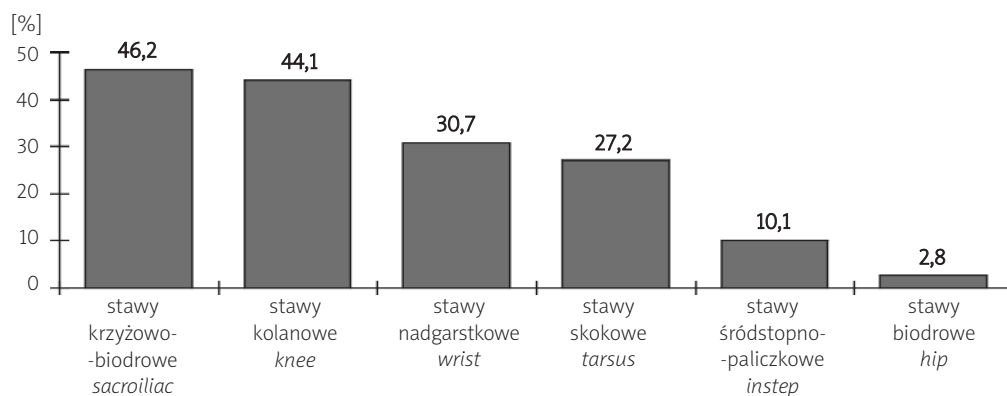


**Ryc. 1.** Postać zespołu Reitera – rozkład objawów w niepełnoobjawowym zespole Reitera.

**Fig. 1.** Reiter's syndrome form – partition of symptoms in incomplete Reiter's syndrome.

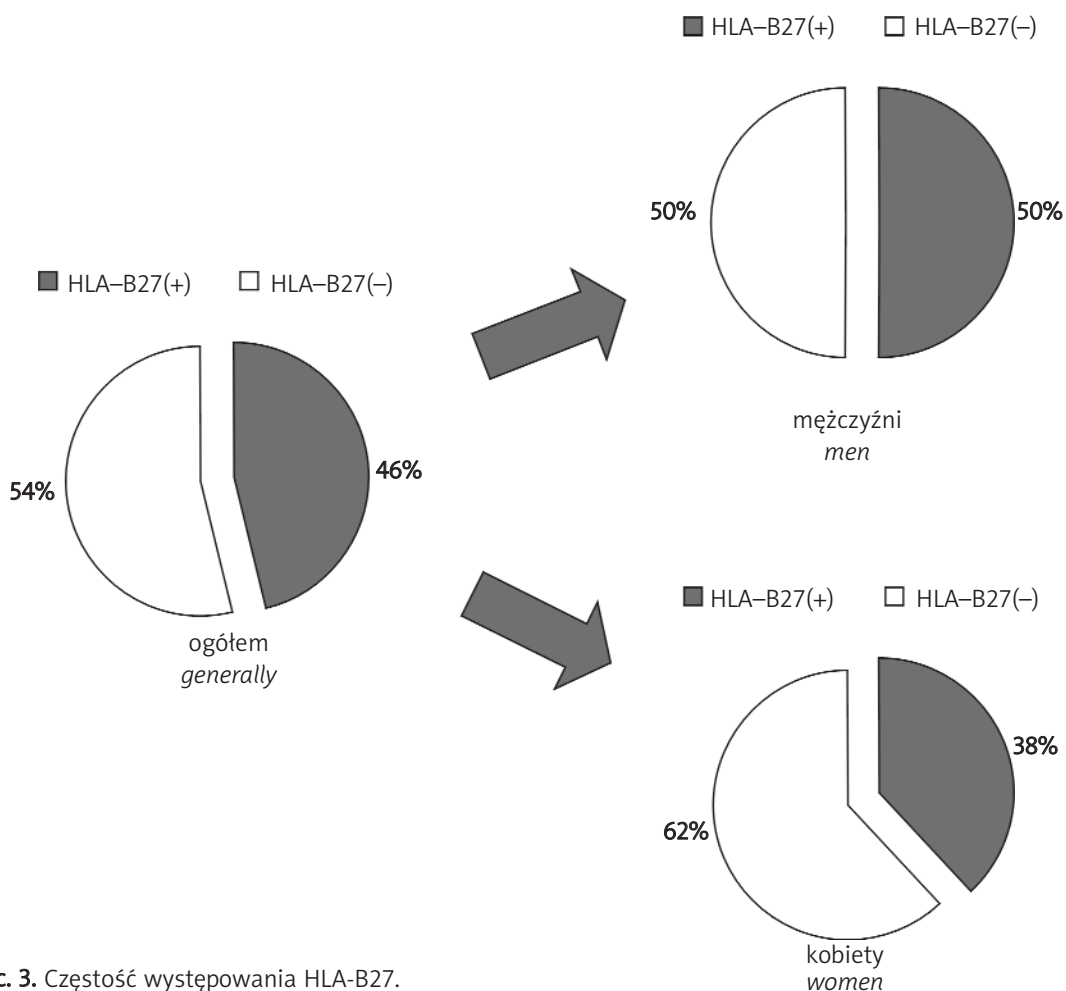
stycznie nieznamienne). U osób HLA-B27(-) i z niepełnoobjawowym zespołem Reitera jednakowo często występowało zapalenie narządu wzroku i układu moczowo-płciowego (ryc. 4).

U osób HLA-B27 (+) najczęściej procesem zapalnym były zajęte stawy krzyżowobiodrowe (66%;  $p < 0,05$ ), następnie stawy nadgarstkowe (43%), skokowe (37%), natomiast u osób HLA-B27(-) najczęściej zapalnie zmie-



Ryc. 2. Częstość występowania zapalenia poszczególnych stawów w zespole Reitera.

Fig. 2. A incidence of arthritis in Reiter's syndrome.



Ryc. 3. Częstość występowania HLA-B27.

Fig. 3. An incidence of HLA-B27.

nione były stawy kolanowe (47%), krzyżowo-biodrowe (40%), nadgarstkowe (27%) i inne (ryc. 5.).

Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych częściej występowało u mężczyzn (49%) niż u kobiet (38%); (statystycznie nieznamiennie).

Wśród chorych z zapaleniem stawów krzyżowo-biodrowych aż u 64% występowała pełna triada objawów (ryc. 6.), w pozostałych przypadkach jako objaw niestały występowały zmiany w układzie moczowym u 11% i narządzie wzroku u 29% (statystycznie nieznamiennie) (ryc. 7.). Nieco inaczej wyglądała ta zależność u osób, u których nie występowało zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych. Pełnoobjawowy zespół Reitera występował rzadziej (47%) (ryc. 6.), natomiast jako niestały objaw zmiany oczne występowały tylko u 6%, częściej niż zmiany w układzie moczowym (statystycznie nieznamiennie) (ryc. 7.).

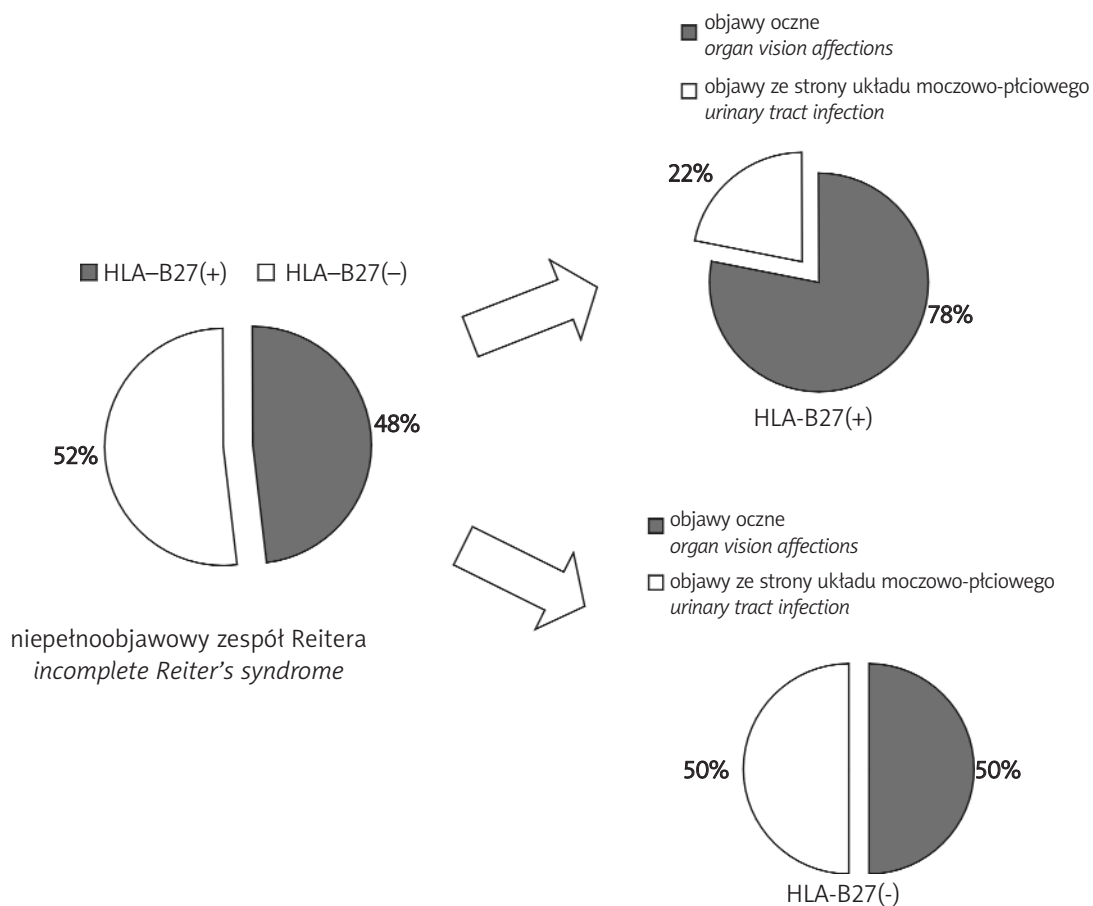
Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych w 56% przypadków było symetryczne, w 44% niesymetryczne. U większości chorych (78%) zapalenie stawów krzyżo-

wo-biodrowych miało charakter zeszywniający (kryteria nowojorskie – okres 3,4), u 22% inny (kryteria nowojorskie – okres 1, 2) [2]. Zależność rodzaju zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych od obecności antygeny B27 przedstawiono na ryc. 8.

Zaostrzenie choroby występowało w postaci bólów stawów i kręgosłupa, rzadziej obrzęków stawowych i zmian narządowych (ryc. 9.).

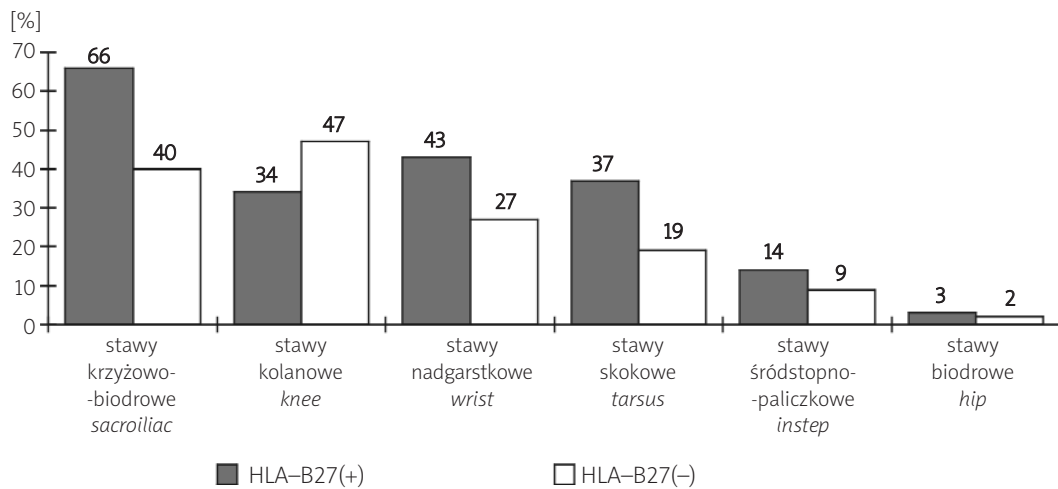
Nie zaobserwowano zależności wyników badań laboratoryjnych (OB, morfologii, urykemii) od obecności antygeny B27. Spośród 100 chorych 22 osoby podały występowanie chorób reumatycznych w rodzinie. U 16 osób w trakcie choroby występowała gorączka.

U chorych z zespołem Reitera najczęściej stosowano tetracykliny, sulfasalazynę, sterydy nadnerczowe, Cuprenil i NLPZ, rzadziej metotreksat, sole złota, Archin czy Endoxan (ryc. 10.). Leczenie to było skuteczne w 60–100%, w zależności od stosowanego leku, działania niepożądane obserwowano w 11 przypadkach.

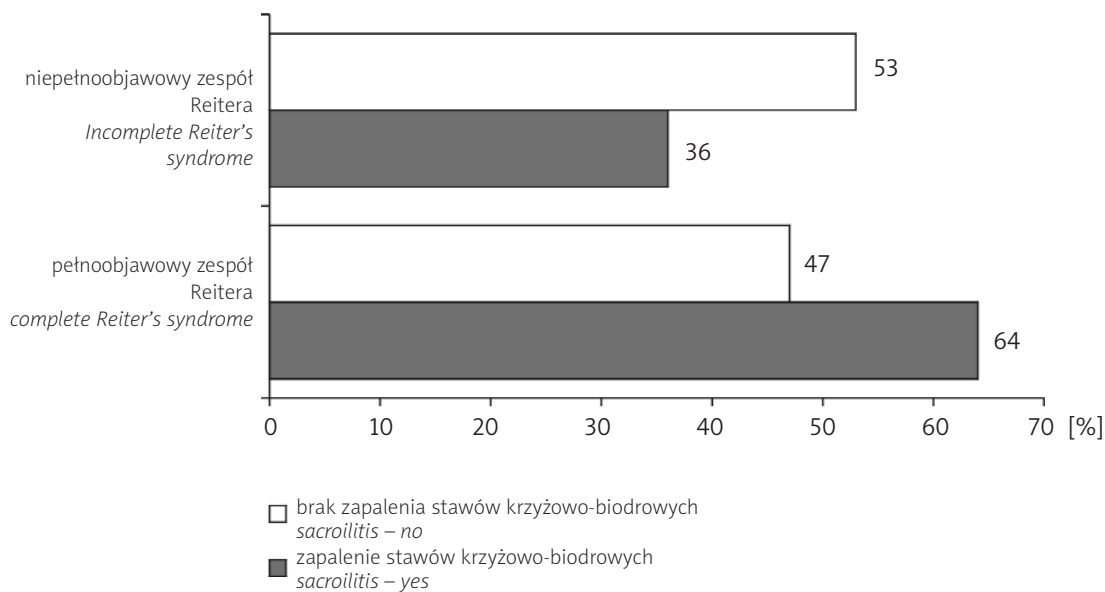


**Ryc. 4.** HLA-B27 a częstość występowania objawów ocznych i objawów ze strony układu moczowo-płciowego w niepełnoobjawowym zespole Reitera.

**Fig. 4.** HLA-B27 – *organ vision affections and urinary tract infection in incomplete Reiter's syndrome.*



**Ryc. 5.** Częstość zapalenia poszczególnych stawów u osób z obecnym i nieobecnym antygenem HLA-B27.  
**Fig. 5.** Arthritis score in Reiter's syndrome and HLA-B27.



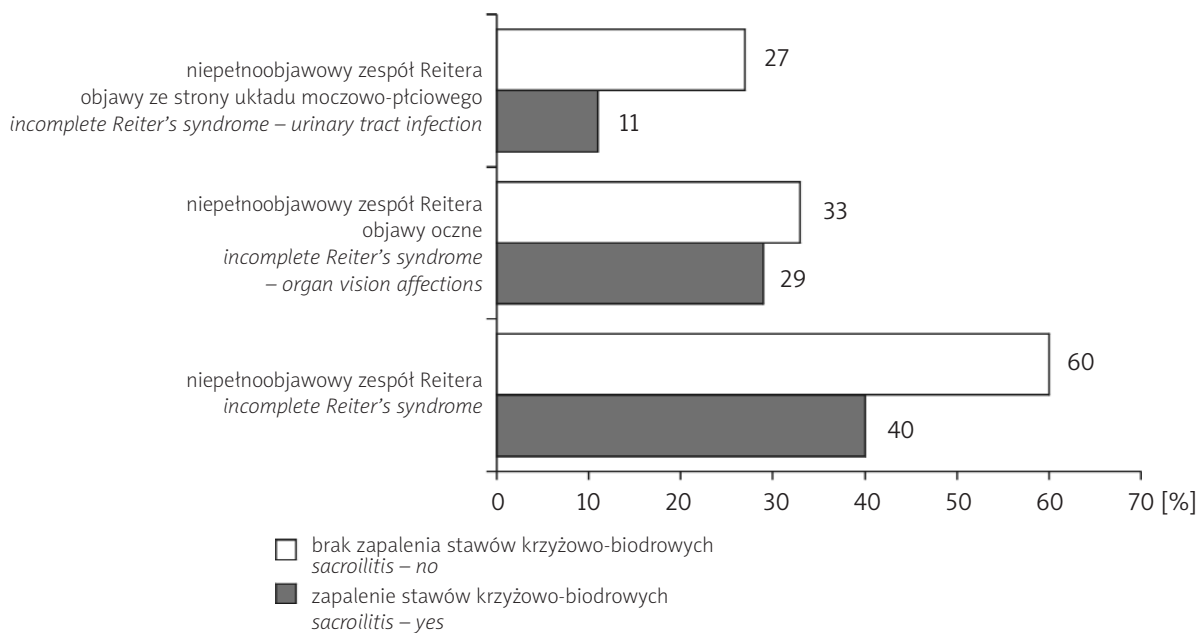
**Ryc. 6.** Pełnoobjawowy/niepełnoobjawowy zespół Reitera a zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych.

**Fig. 6.** Complete/incomplete Reiter's syndrome and sacroiliitis.

W leczeniu chorych z zespołem Reitera bardzo ważną rolę odgrywa fizjoterapia/rehabilitacja, ponieważ pozwala na poprawę i zachowanie wydolności czynnościowej elementów układu ruchu. Leczenie fizjoterapeutyczne w badanej grupie pacjentów było dostosowane do indywidualnych potrzeb pacjenta. Kinezyterapia obejmowała ćwiczenia zbiorowe na sali gimnastycznej i/lub w basenie, ćwiczenia czynne, czynne w odciążeniu stawów kolanowych, biodrowych, skokowych i nadgarstko-

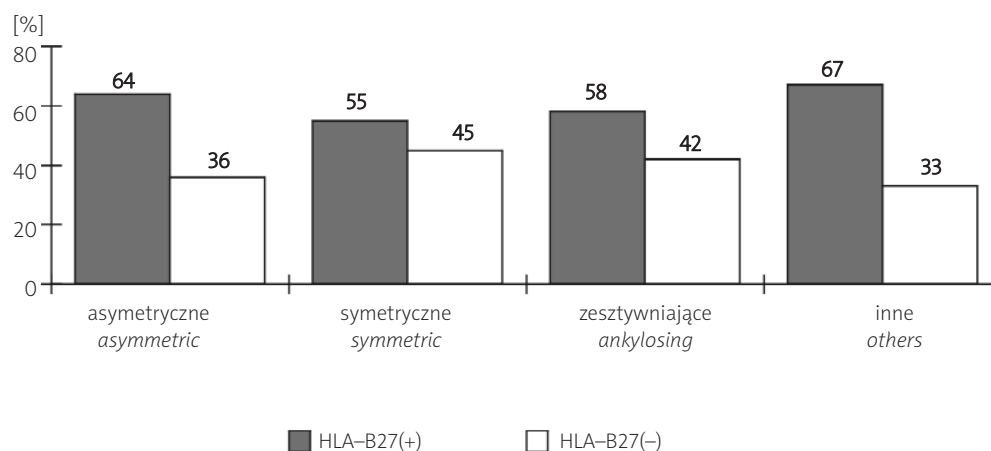
wych oraz ćwiczenia na rowerze treningowym. Wśród zabiegów fizykoterapeutycznych stosowano krioterapię, prądy diadynamiczne, interferencyjne, magnetoterapię, ultradźwięki, okłady borowinowe, masaż segmentarny oraz laseroterapię, uzyskując złagodzenie dolegliwości w zmienionych zapalnie stawach.

W trakcie 14-letniej obserwacji stwierdzono, że zespół Reitera u 15 osób ewoluował w różne choroby z kręgu reumatycznych (ryc. 11.).



**Ryc. 7.** Objawy oczne oraz objawy ze strony układu moczowo-płciowego w niepełnoobjawowym zespole Reitera a zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych.

**Fig. 7.** *Sacroiliitis and incomplete Reiter's syndrome with visceral changes or urinary tract infection.*



**Rys. 8.** Zależność między rodzajem zapalenia stawów a obecnością antygenu HLA-B27.

**Fig. 8.** *The relationship between arthritis and presence of HLA-B27.*

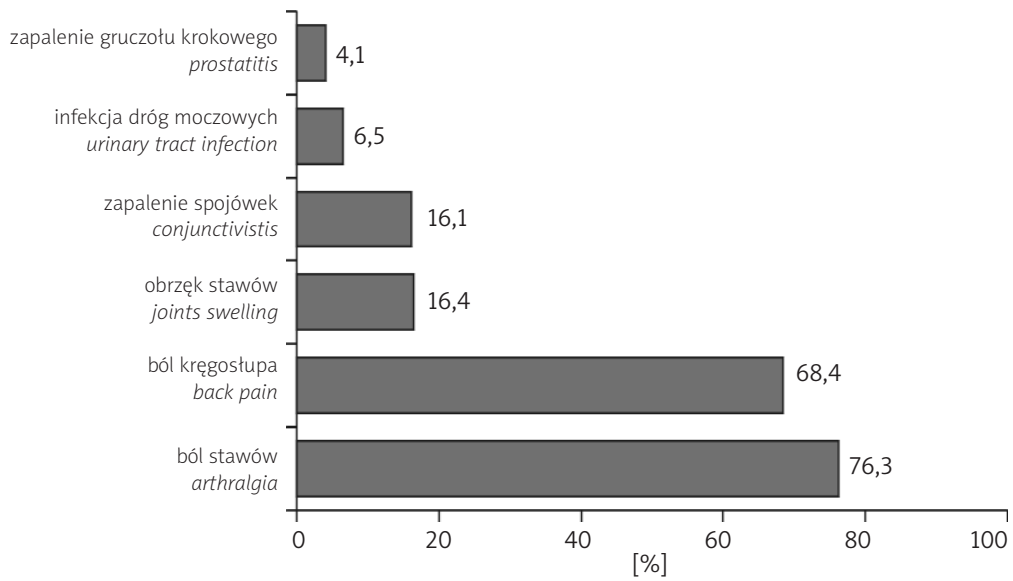
Dwóch pacjentów w wieku 38–41 lat zmarło nagle z objawami ostrej niewydolności krążenia.

## Omówienie

Etiologia zespołu Reitera nadal nie jest znana. Prawdopodobnie jest to osobnicza reakcja na infekcje bakteryjne *Klebsiella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Chlamydia*,

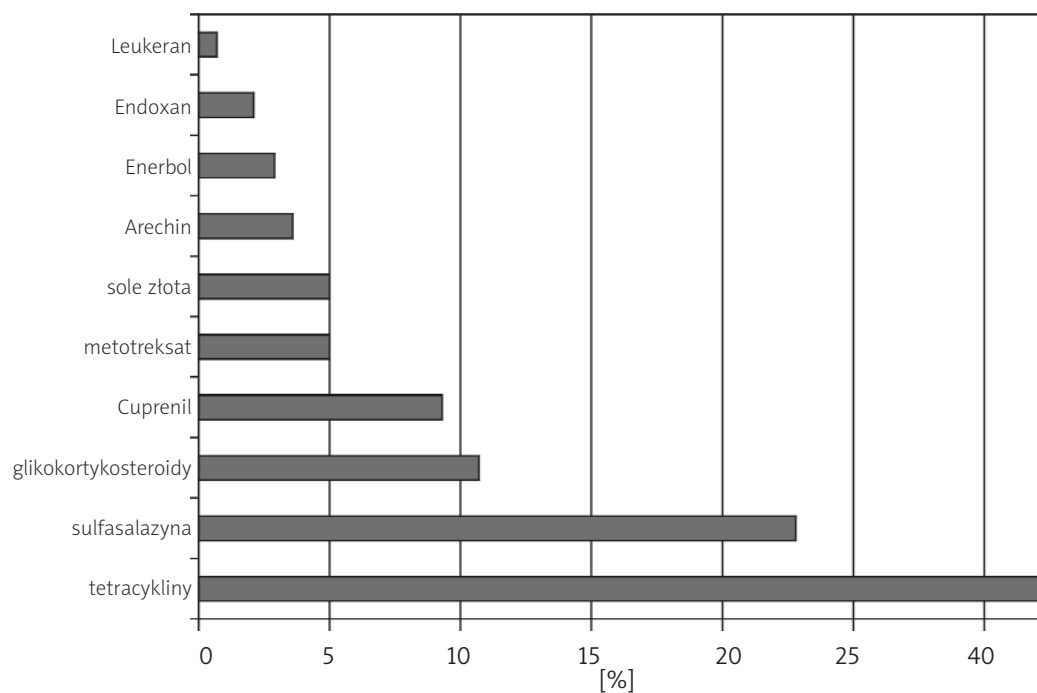
*Ureaplasma*, *Camphylobacter*, HIV. Wydaje się, że nie bez znaczenia są również predyspozycje genetyczne, tzn. obecność antygenu HLA-B27 [2–14]. Wykazano istnienie 11 podtypów HLA-B27 [2, 15, 16] i podobieństwo antygenów bakteryjnych do antygenu B27 [2–4, 9, 10].

Obecność bakterii można stwierdzić w wymazach z cewki moczowej, szyjki macicy, worka spojówkowego, w płynie stawowym, błonie maziowej [6–8], próbkach



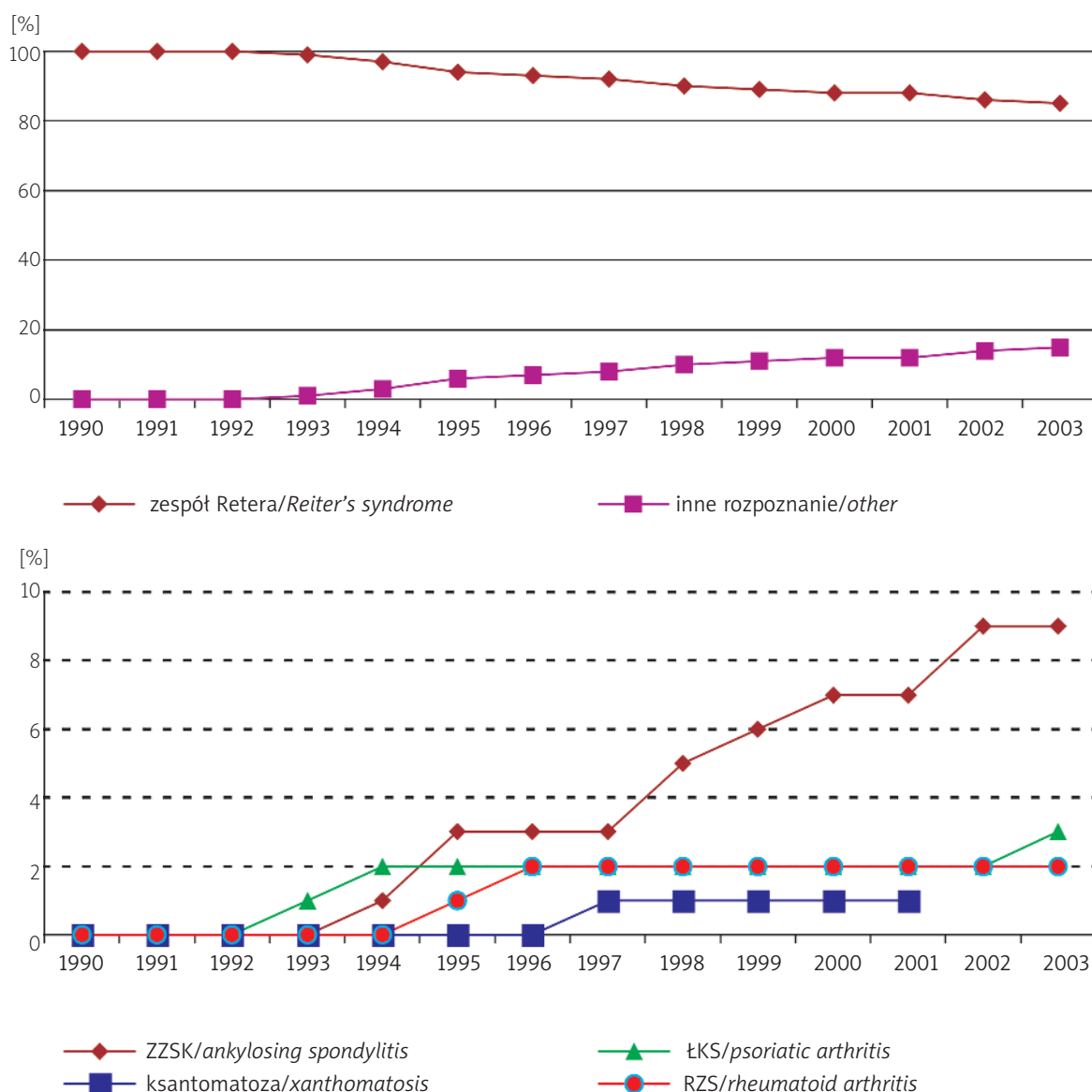
Ryc. 9. Objawy zaostrenia choroby.

Fig. 9. Complains during exacerbation of a disease.



Ryc. 10. Częstość zastosowanego leczenia farmakologicznego.

Fig. 10. Pharmacological treatment.



Ryc. 11. Wynik ewolucji zespołu Reitera.

Fig. 11. Result of Reiter's syndrome evolution.

kału [7], biopłatach jelitowych [6]. W surowicy, płynie stawowym i błonie maziowej można stwierdzić przeciwciała przeciw *Chlamydia* i *Yersinia* w klasie IgA, IgM, IgG [5, 6, 8, 10, 17–19], jak również kompleksy immunologiczne [6, 7]. W komórkach płynu stawowego występują również antygeny bakteryjne [6], które podobnie jak przeciwciała mogą utrzymywać się nawet kilka lat [1, 6].

Choroba może przebiegać jako postać pełnoobjawowa lub niepełnoobjawowa, przy czym zapalenie stawów jest objawem stałym [2, 8, 11]. W większości przypadków jest to schorzenie przewlekłe z wyraźnymi fazami zaostrzeń. U części chorych może pojawić się jako pojedynczy epizod zapalenia stawów, u części może przybrać

ciężką postać prowadzącą do trwałych zmian w stawach. U kilku procent chorych zespół Reitera może przejść w zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) [1–3].

W trakcie kolejnych pobytów zmienione zostało rozpoznanie u 15 pacjentów (u 9 pacjentów na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, u 3 na łuszczycowe zapalenie stawów, u 2 na reumatoidalne zapalenie stawów, u 1 na ksantomatozę stawową), co świadczy o tym, że zespół Reitera jest zespołem objawów, który czasem ewoluuje w kierunku określonej choroby z kręgu reumatycznych.

Najczęściej zespół Reitera występuje u mężczyzn, rzadziej u kobiet i dzieci [1, 2, 20]. Na podstawie anali-



zy własnego materiału stwierdzono, że 74% chorych stanowią mężczyźni.

Zapalenie stawów dotyczyło w kolejności stawów krzyżowo-biodrowych (44,7%), kolanowych (41,6%), nadgarstkowych, skokowych (w literaturze – zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych w 20–50% przypadków) [1, 2, 8]. Obecność antygeny B27 stwierdzono u 38 osób (46% badanych), wśród których było 29 mężczyzn (50%) i 9 kobiet (38%). Zarówno pełnoobjawowy, jak i niepełnoobjawowy zespół Reitera występował w podobnej liczbie przypadków. Wśród osób z niepełnoobjawowym zespołem Reitera jako drugi objaw po zapaleniu stawów u 48,1% występowały objawy oczne, a tylko u 31,8% objawy ze strony układu moczowego.

Inni autorzy podają, że u ok. 25% chorych występują zmiany skórne typu keratoderma i *keratosis blenorhagica* [11], w obserwowanym materiale były to pojedyncze przypadki. Podwyższoną temperaturę ciała powyżej 37,5°C na początku lub w okresie zaostrzeń zgłosiło tylko 16 osób. Choroby reumatyczne w rodzinie podało 22 chorych.

W postaci przewlekłą choroba przeszła u 24% chorych. Stwierdzono 11% przypadków całkowitej remisji choroby. Wydaje się jednak, że liczba przypadków remisji może być większa, ponieważ liczna grupa pacjentów po przebytych leczeniu w latach 1990–1996 nie była hospitalizowana w późniejszym okresie.

Wśród pacjentów, u których choroba przeszła w postaci przewlekłą, występowało nawracające zapalenie spojówek lub nawracające zapalenie układu moczowo-płciowego, które – być może – można by uznać za czynniki warunkujące przetrwałość choroby.

Najczęściej u pacjentów stosowano tetracykliny, sulfasalazynę i steroidy nadnerczowe. Leczenie to było skuteczne w 60–100%, w zależności od stosowanego leku, podobnie jak podają inni autorzy [7, 8, 14, 21].

Podstawową metodą leczniczego usprawniania chorych z zespołem Reitera jest kinezyterapia. Fizykoterapia ma działanie pomocnicze, ułatwiające ćwiczenia i utrwalające wynik leczenia [22].

## Wnioski

1. Stawy krzyżowo-biodrowe najczęściej są objęte procesem zapalnym u mężczyzn z pełnoobjawowym zespołem Reitera i obecnym antygenem HLA-B27.
2. Pełnoobjawowy i niepełnoobjawowy zespół Reitera występuje równie często, przy czym pełnoobjawowy zespół Reitera częściej dotyczy osób HLA-B27(+).
3. Zespół Reitera jest zespołem objawów, który czasem może ewoluować w kierunku określonej choroby z kręgu reumatycznych, np. ZZSK lub ŁZS, rzadziej RZS. Najczęściej jednak rozpoznanie nie ulega zmianie.
4. Istotnym elementem leczenia pacjentów z zespołem Reitera jest fizjoterapia.

## Piśmiennictwo

1. Pethe-Kania K, Sadlik J, Gburek Z. Losy chorych z rozpoznaniem zespołu Reitera. *Reumatologia*, 1998; 36: 356-65.
2. *Reumatologia*. Mackiewicz S, Zimmermann-Górska I (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995: 210-12, 236-8.
3. Bernacka K. Postępy w patogenezie reaktywnego zapalenia stawów. *Reumatologia* 1996; 34: 812-21.
4. Bernacka K, Sierakowski S. Reaktywne zapalenie stawów. *Reumatologia* 1990; 28: 58-64.
5. Cornelis F, Enel C, Lathrop M, et al. Genetic predisposition to post-venereal Reiter syndrome in greenland involves more than one allele. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 381.
6. Garwolińska H, Noworyta J, Brasse-Rumin M. Występowanie przeciwciał dla pałeczek *Yersinia enterocolitica* i dla antygeny CAE u chorych na seronegatywne zapalenie stawów. *Reumatologia* 1992; 30: 119-25.
7. Garwolińska H, Noworyta J, Brasse-Rumin M. Reaktywne zapalenie stawów po infekcji *Yersinia enterocolitica*. *Reumatologia* 1993; 31: 386-99.
8. Gburek Z. Zespół Reitera – obserwacja kliniczna 35 przypadków. *Reumatologia* 1983; 21: 135-9.
9. Hughes R, Keat A. Reiter's syndrome and reactive arthritis: a current view. *Semin Arthritis Rheum* 1994; 24: 190-210.
10. Noworyta J. Zakażenia bakteryjne i ich rola w indukcji i przebiegu chorób reumatycznych. *Reumatologia* 1996; 34: 800-11.
11. Orłowski W. Nauka o chorobach wewnętrznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1990.
12. Romani J, Puig L, Baselga E, et al. Reiter's syndrome – like pattern in AIDS – associated psoriasisiform dermatitis. *Int J Dermatol* 1996; 35: 484-8.
13. Stein M, Davis P. Arthritis associated with HIV infection in Zimbabwe. *J Rheumatol* 1966; 23: 506-11.
14. Zimmermann-Górska I, Karpiński A, Puszczewicz M i wsp. Reaktywne zapalenie stawów po zakażeniu pałeczkami *Salmonella* z licznymi komórkami Reitera w płynie stawowym. *Reumatologia* 1993; 31: 225-30.
15. Calin A. The epidemiology of ankylosing spondylitis and reactive arthritis. *Reumatologia* 1998; 36 (suppl.): 47-8.
16. Van der Linden SJ. Update in spondyloarthropathies. *Reumatologia* 1998; 36 (suppl.): 49-51.
17. Beutler A, Schumacher H, Whittum-Hudson J, et al. Case report: in situ hybridization for detection of inapparent infection with *Chlamydia trachomatis* in synovial tissue of a patient with Reiter's syndrome. *Am J Med Sci* 1995; 310: 206-13.
18. Rahman M, Cheema M, Schumacher H, et al. Molecular evidence for the presence of *Chlamydia* in the synovium of patients with Reiter's syndrome. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 521-9.
19. Schumacher H, Magge S, Cherian V, et al. Light and electron microscopic studies on the synovial membrane in Reiter's syndrome. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 937-46.
20. Glazyrina G, Lysenko O. Reiter's disease in children. *Khirurgia, Moskwa* 1996; 4: 70-2.
21. Gburek Z, Klus D, Wieja H, et al. Współistnienie nieswoistych chorób zapalnych jelit i chorób reumatycznych w materiale Śląskiego Szpitala Reumatologicznego w Ustroniu. *Reumatologia* 1985; 23: 27-35.
22. Seyfried A. Rehabilitacja chorych z chorobami reumatycznymi. W: Rehabilitacja medyczna. Milanowska K, Dega W (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999: 374-418.