

HANNA HÜPSCH-MARZEC¹, ALICJA KALINA¹, STEFAN BARON²

Choroba Reitera – zespół nakładania – opis przypadku

Reiter's Disease – Overlap Syndrome – Case Report

¹ Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją. Śl. AM w Katowicach

² Katedra i Zakład Dysfunkcji Narządu Żucia Śl. AM w Katowicach

Streszczenie

Choroba Reitera jest schorzeniem wielonarządowym. Częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. Tylko u około 20% pacjentów stwierdza się pełny obraz tego zespołu. Ze względu na możliwość pojawiania się objawów w obrębie błony śluzowej jamy ustnej, jak np.: rumienie, nadżerki, owrzodzenia, choroba zasługuje na szczególne zainteresowanie stomatologów. Leczenie chorego prowadzą lekarze co najmniej trzech specjalności. W pracy przedstawiono przypadek 65-letniego pacjenta, u którego dolegliwości bólowe związane ze zmianami w obrębie jamy ustnej były dominujące w stosunku do innych, typowych dla tej choroby (**Dent. Med. Probl. 2005, 42, 1, 177–181**).

Słowa kluczowe: zespół Reitera, jama ustna, podeszły wiek.

Abstract

Reiter disease is a multiorgan illness. It occurs mostly among men rather than women, however, not more than 20% of patients show the full picture of the syndrome. Due to the possibility of occurrence of the symptoms within mucous membrane of the oral cavity like: erythemas, erosions or ulcerations, it deserves special interest of the stomatologists. Co-operation in care over the patient must concern doctors of at least three specialties. In the study, a case of 65-year-old male patient is presented, at whom painful disorders connected with the changes within the oral cavity are dominant in relation to other – typical for the syndrome (**Dent. Med. Probl. 2005, 42, 1, 177–181**).

Key words: Reiter's syndrome, oral cavity, elderly.

Klasyczna triada objawów choroby Reitera, opisana po raz pierwszy w 1916 r., obejmowała jednocześnie występowanie u pacjenta zapalenia stawów, cewki moczowej i zapalenia spojówek jako następstwo wcześniejszego zachorowania na czerwonkę [1]. Rozpoznanie zespołu w tak typowej formie nie budzi wątpliwości. W większości przypadków zespół przebiega jednak niepełnoobjawowo, co utrudnia diagnostykę i dlatego często pacjenci są leczeni zbyt późno, gdy zmiany w obrębie stawów są już zaawansowane [2, 3]. W celu ujednolicenia rozpoznania choroby Calin [4] zaproponował następujące kryteria: obecność ujemnego serologicznie, asymetrycznego zapalenia stawów oraz jednego lub więcej z następujących objawów: zapalenie cewki moczowej (*urethritis*) lub zapalenie szyjki macicy (*cervicitis*), biegunka, zapalenie w obrębie narządu wzroku (*conjunctivitis*, *iritis* lub *episcleritis*), objawy skór-

no-śluzówkowe. Etiopatogeneza zespołu nie jest do końca wyjaśniona. Czynniki zakaźny zdaje się inicjować reakcję immunologiczną. Pacjent choruje więc w następstwie infekcji jelitowych, zakażenia układu moczowo-płciowego lub dróg oddechowych [5–7]. Ryzyko zachorowania znacznie wzrasta, gdy stwierdza się obecność antygenu HLA B27 [8, 9].

Celem pracy było przedstawienie przypadku późnego rozpoznania choroby Reitera, powikłanej czynnikami o charakterze ogólnoustrojowym.

Opis przypadku

65-letni mężczyzna, C. K. (nr historii choroby 6873), został skierowany do Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją z powodu trwającego od dwóch lat zapalenia jamy ustnej. Na

podstawie wywiadu ustalono, że w 1965 r. chorował na żółtaczkę zakaźną i zapalenie stawów, które wystąpiło ponownie w 1989 roku. W 2000 roku rozpoznano nadciśnienie tętnicze. Pacjent miał okresowe dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, wcześniej niediagnozowane, ustępujące pod wpływem diety eliminacyjnej, którą stosował od kilku lat. Okresowo występowało „podrażnienie” spojówek. Chory był przekonany, że jest uczulony na witaminę C, dlatego unikał jej stosowania zarówno w postaci tabletek, jak i wyłączając zawierające ją produkty. Wywiad rodzinny – bez znaczenia. Zmiany w obrębie błony śluzowej jamy ustnej początkowo niebolesne, pojawiały się raz lub dwa razy w roku, znikwały samoistnie. Stopniowo okresy remisji były coraz krótsze. Około 6 miesięcy przed zgłoszeniem się pacjenta zmiany nasiliły się, pojawiła się bolesność i nie było okresów remisji. Wykwity były niezwykle bolesne, uniemożliwiające użytkowanie protez, utrudniające spożywanie pokarmów i mowę. Stwierdzono spadek masy ciała oraz narastającą depresję. W ostatnim okresie pacjent stosował następujące leki: sulfasalazynę, Concor, Cordam oraz okresowo naproksen lub diklofenak. Dotychczasowe leczenie zmian błony śluzowej płukankami i maściami p.zapalnymi nie przynosiło oczekiwanych wyników.

Badanie zewnątrzustne w dniu zgłoszenia się pacjenta ujawniło zaczerwienienie spojówek oraz nadwrażliwość na światło. Skóra twarzy w okolicy nosowej i policzkowej po stronie lewej była rumieniowa, niebolesna. W obrębie kątek ust było widoczne złuszczenie (ryc. 1).

W badaniu wewnątrzustnym w obrębie szczęki zanotowano bezzębie, a w obrębie żuchwy użębienie resztkowe, ząb 32 pokryty koroną stalową. Protezy typu osiadającego były używane od dłuższego czasu przez pacjenta incydentalnie ze względu na dolegliwości bólowe. Obraz zmian błony śluzowej w obrębie policzka, dna jamy ustnej, podniebienia miękkiego, dziąsła związanego oraz tylnej ściany gardła przypominał nieco *recurrent aphthous stomatitis major* – RAS [10]. Nadżerki i owrzodzenia widoczne na zmienionym zapalnie podłożu były otoczone rąbkami o średnicy 5–15 mm. Część z nich miała kształt nieregularny, a ich brzegi były uniesione nieco do góry. Powierzchnia grzbietowa języka przypomina, tzw. język geograficzny (ryc. 4), błona śluzowa obu policzków natomiast na niewielkiej, wolnej od nadżerek powierzchni gładka, swoim ukształtowaniem przypominała regularnie ułożone kostki bruku (ryc. 3). Stymulacja gruczołów ślinowych nie potwierdziła subiektywnego odczucia pacjenta o braku wydzielania śliny.

Konsultacja internistyczna ujawniła przerost gruczołu krokowego i zapalenie cewki moczowej

oraz potwierdziła nadciśnienie tętnicze. Konsultacja okulistyczna potwierdziła *conjunctivitis* (posiew jałowy). Konsultacja reumatologiczna przeprowadzona na podstawie wywiadu, badania fizykalnego oraz charakterystycznych zmian w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego, widocznych na RTG, skłaniała do obserwacji w kierunku choroby Reitera. W badaniach laboratoryjnych wykazano: podwyższone wartości odczynu Bierackiego (35 mm/h), ujemne odczyny serologiczne na czynnik reumatoidalny i przeciwciała przeciwjądrowe w surowicy oraz dodatni czynnik HLA 27, co potwierdziło wstępne rozpoznanie.

Ubogowitaminowa dieta pacjenta skłaniała do suplementacji ze szczególnym uwzględnieniem kompleksu witamin B, PP oraz C. W porozumieniu z internistą rozszerzono także dietę. Bardzo powolne wprowadzanie kwasu askorbinowego aż do osiągnięcia dawki końcowo 1,0 g/dzień nie spowodowało odczynu alergicznego, co przekonało pacjenta o braku uczulenia na witaminę C. Podano jednocześnie niewielkie dawki preparatu żelaza, zalecono chlorheksydynę – najpierw w postaci płukanek, później tabletek do ssania (całkowity brak tolerancji obu postaci). Miejscowo zalecono mieszankę z antybiotykiem (neomycynę) i kortykosteroidem (hydrokortyzon) oraz siemieniem lnianym do płukania jamy ustnej. Przed posiłkami pacjent stosował dodatkowo mieszankę z anestezyną. Uzyskiwano stopniową poprawę stanu miejscowego potwierdzoną subiektywnym odczuciem pacjenta. Zmiany zmniejszyły się, wykwitów było mniej, aż do osiągnięcia stanu, w którym jednocześnie obserwowano 4 wykwity: dwie aktywne nadżerki (o średnicy około 2 mm), jedną w okresie prodromalnym (zaczerwienienie i swędzenie) i jedną w fazie gojenia. Całkowitej remisji nie uzyskano. W dobrym stanie ogólnym, bez cech nawrotu objawów zespołu Reitera pacjent został skierowany przez prowadzącego reumatologa do sanatorium, gdzie oprócz leków wyżej wymienionych podano ketoprofen w dawce 0,2 g/dzień. Stan jamy ustnej gwałtownie się pogorszył. Wyjątkowo bolesne zmiany pojawiły się w obrębie powierzchni grzbietowej języka z obszarami wygładzenia, rozlanego rumienia oraz złuszczenia. Liczne nowe wykwity o charakterze nadżerek przypominających afty w obrębie brzusznej powierzchni języka, dna jamy ustnej, tylnej ściany gardła czy błony śluzowej policzków były tym razem mniejsze i mniej bolesne (ryc. 2, 5, 6). Jednocześnie prowadzona diagnostyka przewodu pokarmowego ujawniła obecność *Helicobacter pylori* oraz refluks żołądka. Wyżej wymienione objawy oraz uzyskane wyniki badań skłoniły autorów do następującego postępowania: odstawiono niesteroidowe leki przeciwzapalne, wdrożono ru-



Ryc. 1. Złuszczenie kącików warg. Poszerzenie powierzchniowych naczyń krwionośnych skóry twarzy

Fig. 1. Desquamation of labial angles. Dilatation of superficial blood vessels of facial skin



Ryc. 4. Zmiany przypominające język geograficzny

Fig. 4. Lesions resembling geographic tongue



Ryc. 2. Nadżerki na rumieniowym podłożu powierzchni brzusznej języka

Fig. 2. Erosions on erythema ground of dorsal surface of tongue



Ryc. 5. Nadżerki i owrzodzenia podniebienia

Fig. 5. Erosions and ulcerations of the palate



Ryc. 3. Pobruzdowanie błony śluzowej policzków

Fig. 3. Sulcate mucous membrane of cheeks



Ryc. 6. Zmienione zapalnie: tylna ściana gardła, łuki podniebienne, błona śluzowa policzków

Fig. 6. Inflammatory modified: posterior wall of pharynx, palatine arches, mucous membrane of cheeks

tynowe leczenie przeciw *H. pylori* (gastrolog), ustalono wprowadzenie antagonistów receptora H_2 . Jednocześnie stosowano witaminoterapię, leczenie miejscowe w obrębie jamy ustnej płukaniami ziołowymi powlekającymi, aplikowano miejscowo mieszanki antybiotykowo-steroidowe (neomycynę, hydrokortyzon). Uzyskano całkowitą remisję trwającą już kilka miesięcy.

Omówienie

Prawdopodobnie pierwszy rzut choroby Reitera wystąpił u opisanego pacjenta wiele lat temu. Czynnikiem inicjującym mógł być wirus żółtaczk zakaźnej, po którym stwierdzono zapalenie stawów. Trzydzieści lat później nastąpił nawrót choroby w postaci niepełnoobjawowej (zapalenie sta-

wów). Powtarzających się zapaleń spojówek nie łączono z innymi objawami. Były one bagatelizowane przez pacjenta, ponieważ ustępowały samoistnie.

Chociaż zespół Reitera predysponuje do owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej, przegląd piśmiennictwa wykazuje, że nie są stwierdzane w każdym przypadku [11–13]. Uważa się, że rozwijają się u około 20% dorosłych chorych [14]. Autorzy prac opisują zmiany jako nieswoiste, niebolesne lub miernie bolesne, powierzchowne, często niewymagające leczenia, znikające samoistnie [15, 16]. U pacjenta, który zgłosił się do Kliniki po raz pierwszy, trudno było znaleźć obszar błony śluzowej niezmieniony patologicznie. Dolegliwości jamy ustnej były dominujące w stosunku do innych, które sygnalizował pacjent. Różnorodność bolesnych wykwitów, jak rumienie, nadżerki i owrzodzenia, obserwowano w obrębie policzków, dna jamy ustnej, dziąseł, podniebienia miękkiego, tylnej ściany gardła. Część z nich odpowiadała obrazowi *balinitis circinata* typowego dla zespołu Reitera. Początkowa cykliczność występowania zmian, ostatnio brak remisji oraz charakterystyczny obraz kliniczny innych wykwitów wskazywał na współistnienie aft przewlekłe nawrotowych. Mimo że choroba ta należy do najczęściej rozpoznawanych zmian zapalnych w obrębie jamy ustnej, nie jest zwykle obserwowana po 50.

roku życia i w podeszłym wieku. Nadal nie wyjaśniono przyczyny jej występowania, potwierdzono natomiast znaczenie czynników ryzyka oraz czynników predysponujących [17].

Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej obserwowane u pacjenta oraz niezwykle burzliwy przebieg schorzenia należy traktować jako wynik nakładania się wielu czynników. Występowanie choroby Reitera nie jest charakterystyczne dla podeszłego wieku, w tym jednak przypadku był to kolejny nawrót nigdy wcześniej nierozpoznanej choroby. Na zmiany, wynikające z choroby Reitera, nałożyły się wykwity RAS (również nietypowe dla podeszłego wieku). Niepożądanym działaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych (n.i.p.z.) było zapalenie jamy ustnej oraz reakcje lichenoidalne [18]. Odstawienie n.i.p.z., eradykacja *Helicobacter pylori*, a także kontrola refluksu pozwoliły na uzyskanie satysfakcjonującego efektu terapeutycznego i poprawy jakości życia pacjenta. Możliwe było wykonanie nowych uzupełnień protetycznych, które są już użytkowane bez ograniczeń. Przebieg choroby u opisanego pacjenta wyjaśnia jedną z przyczyn częstego niepowodzenia leczenia chorób błon śluzowych jamy ustnej. Brak oczekiwanych wyników terapeutycznych może wynikać z postępowania opartego wyłącznie na ocenie objawów miejscowych, bez brania pod uwagę objawów ogólnych i historii choroby.

Piśmiennictwo

- [1] REITER H.: Ueber eine bisher Unerkannte Spirochaeten – infection (*Spirochaetosis arthritica*). Dtsch. Med. Wochnschr. 1916, 41, 1.
- [2] ARNETT F. C.: Incomplete Reiter's syndrome: clinical comparison with classical triad. Am. Rheum. Dis. 1979, 38, Suppl 1, 73–78.
- [3] ILIOPOULOUS A., KARRAS D., JOAKIMIDAS D., ARVANITI S., TSAMIS N.: Change in the epidemiology of Reiter's syndrome (*reactive arthritis*) in the post AIDS era. An analysis of cases appearing in the Greek Army. J. Rheumatol. 1995, 22, 252–254.
- [4] CALIN A.: Reiter's syndrome. In: Textbook of Rheumatology, Eds.: Kelly W. N., Harris E. D., Ruddy S., Sledge G. G., W. B. Saunders, Philadelphia 1985, 1033–1044.
- [5] HUANG D. F., TSAI C. Y., TSAI Y., LIU R., YANG A., CHOU C.: Reiter's syndrome caused by *Streptococcus viridans* in patient with Hla-B27 antigen. Clin. Exp. Rheumatol. 2000, 18, 394–396.
- [6] SADKO S., ISKANDAR S., APPEL R.: IGA nephropathy and Reiter's syndrome. Report of two cases and review of the literature. Nephron 2000, 84, 177–182.
- [7] CONWEY R., GRAHAM S., LASSERE M.: Incomplete Reiter's syndrome with focal involvement of the posterior segment. J. Ophthalmol. 1995, 23, 63–66.
- [8] HUGHES R., KEAT A.: Reiter's syndrome and reactive arthritis: a current view. Semin. Arthritis Rheum. 1994, 24, 190.
- [9] ALTMAN E., CENTENO L., MAHAL M., BIELORY L.: AIDS-associated Reiter's syndrome. Annal. Allergy 1994, 72, 307–316.
- [10] PEDERSEN A., HOMSLETH A.: Recurrent aphthous ulceration: a possible clinical manifestation of reactivation of *Varicella zoster* or *Cytomegalovirus infection*. J. Oral Pathol. Med. 1993, 22, 64–68.
- [11] SOMANI V., HARI S., ALQUAITY S., RAJ C., SITA N.: Systemic lupus erythematosus with Reiter's disease. Venereol. Leprol. 1993, 59, 220–221.
- [12] DWORKIN M., SHOEMAKER P., GOLDOFT M., KOBAYASHI J.: Reactive arthritis and Reiter's syndrome following an outbreak of gastroenteritis caused by *Salmonella enteritidis*. Clin. Infect. Dis. 2001, 33, 1010–1014.
- [13] CRON R., SHERRY D.: Reiter's syndrome associated with cryptosporidial gastroenteritis. J. Rheumatol. 1995, 22, 1962–1963.
- [14] CAUSON R. A., BINNIE W. H., BARVETT A. W.: Oral Disease. Mosby International Ltd. 2001, 13, 35.

- [15] KONONEN M., KOVERO O., WENNEBERG B., KONTTINEN Y. T.: Radiographic Signs in the temporomandibular joint in Reiter's disease. *J. Orofac. Pain* 2000, 16, 143–147.
- [16] REGEZI J., SCIUBBA J.: Ulcerative conditions. In: *Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations*. W. B. Saunders Company, Philadelphia–London–Montreal–Sydney–Tokio 1989, 54.
- [17] SCULLY C., PORTER S. R.: RAS current concepts of etiology, pathogenesis and management *J. Oral Pathol. Med.* 1989, 18, 21–27.
- [18] GAGE T. W., PICKETT F. A.: *Dental drug reference*. Mosby Fifth Edition INC 2001, 354–355.

Adres do korespondencji:

Hanna Hüpsch-Marzec
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją Śl. AM
ul. Plac Traugutta 2
41-800 Zabrze
tel.: + 48 32 271 72 17
e-mail: hanna.hupschmarzec@neostrada.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 23.10.2004 r.
Po recenzji: 4.11.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 3.12.2004 r.

Received: 23.10.2004
Revised: 4.11.2004
Accepted: 3.12.2004