

Agnieszka Wojskowicz¹, Maciej Bień², Barbara Bień³

¹Oddział Geriatrii ZOZ MSWiA w Białymstoku

²Klinika Neurochirurgii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

³Klinika Geriatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Szpital ZOZ MSWiA w Białymstoku

Metycylinooporne gronkowcowe zapalenie krążka międzykręgowego u 84-letniej kobiety

Methicilin-resistant Staphylococcus aureus discitis in 84-old year woman

Abstract

Septic discitis is an inflammatory process of the intervertebral disc which usually involves the discovertebral junction, and may extend in to the vertebral bodies, epidural space and paraspinal soft tissues (spondylodiscitis). The incidence rate of spondylodiscitis ranges from 0.4 to 2 cases in 100 000 population per year. Children and older people are the most prone to infection.

In recent years the incidence of discitis has seemed to increase, especially in older persons. The reasons for this are due to an ageing population, multiply comorbidity, including spinal pathology, which may result in delayed diagnosis and worse prognosis. *Staphylococcus aureus* is the most common organism cultured in vertebral discitis. The proper diagnosis of spondylodiscitis is based on: (1) severe back pain with fever and inflammatory markers elevation (2) isolation of the pathogen from the blood cultures (3) confirmation with magnetic resonance imaging. The presented case of 84-year old female with comorbidity reveals the diagnostic and therapeutic challenges. The typical prolonged course of therapy with proper antibiotics prevented the serious spinal and neurological complications and resulted in full recovery.

Gerontol. Pol. 2009; 17, 2: 95–99

key words: spondylodiscitis, discitis, comorbidity, elderly

Wstęp

Zapalenie krążka międzykręgowego (*discitis*) jest procesem zapalnym pochodzenia bakteryjnego, szerzącym się do przestrzeni międzykręgowej, z zajęciem płytek granicznych i trzonów kręgowych (*vertebral osteomyelitis*) oraz do otaczających struktur — przestrzeni nadtwardówkowej i tkanek miękkich okołokręgowych (*spondylodiscitis*) [1, 2].

Występowanie *discitis* szacuje się na 0,4–2 przypadków na 100 000 mieszkańców na rok [3] i wykazuje rozkład bimodalny — wzrost zachorowań w wieku

dziecięcym i starszym, czemu sprzyjają obniżona odporność w przebiegu starzenia, wielochorobowość oraz zabiegi inwazyjne [4]. Rozpoznanie *discitis* jest szczególnie trudne u osób najstarszych, u których radiologiczne cechy zwyrodnienia kręgosłupa, złamań kompresyjnych trzonów kręgowych lub przerzutów nowotworowych maskują zmiany zapalne [5]. Do zakażenia przestrzeni międzykręgowej dochodzi drogą krwiopochodną lub inwazyjną w następstwie zabiegów neurochirurgicznych lub urazów [6]. Gronkowiec złocisty (*Staphylococcus aureus*) jest najczęściej izolowanym patogenem w *discitis* (do 84% przypadków), nie uwzględniając etiologii gruźliczej [3]. Udział szczepów metycylinoopornych (MRSA, *methicilin-resistant Staphylococcus aureus*) wśród wszystkich izolatów *Staphylococcus aureus* szacuje się na

Adres do korespondencji:
lek. Agnieszka Wojskowicz
Oddział Geriatrii ZOZ MSWiA
ul. Fabryczna 27, 15–471 Białystok
tel./faks: (085) 869 49 74
e-mail: agnieszkaslom@wp.pl

10–30%, a u 38% chorych prowadzą one do powikłań śmiertelnych w okresie 6 miesięcy [7]. Choroba zazwyczaj ma powolny i podstępny początek z powodu infekcji. W 60% przypadków dołącza się ból okolicy lędźwiowej kręgosłupa lub innych odcinków, który nasila się przy najmniejszym poruszeniu [8]; mogą mu towarzyszyć objawy neurologiczne [2]. Wiedza na temat *discitis* pochodzi głównie z opisów kazuistycznych [9], opracowań zbiorczych [5, 7, 10] i prac przeglądowych [2, 11]. Aż 59% osób starszych w Polsce skarży się na bóle kręgosłupa [12]. Celem niniejszej pracy jest zwrócenie uwagi na *discitis* i podzielenie się doświadczeniem uzyskanym na podstawie jego skutecznego leczenia u 84-letniej kobiety z wielochorobowością.

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 84 lat, w okresie 2 lat przed ustaleniem diagnozy *discitis*, 3-krotnie przebywała w Klinice Geriatrii UM w Białymstoku z powodu licznych chorób: nadciśnienia tętniczego, niewydolności serca w przebiegu ubytku przegrody międzyprzedsionkowej typu II, w okresie nadciśnienia płucnego z utrwalonym migotaniem przedsionków, owrzodzenia żołądka, niedokrwistości, uchyłkowatości jelita grubego, zakrzepowego zapalenia żył głębokich kończyn dolnych, zwyrodnienia stawu biodrowego z następowym skróceniem kończyny oraz kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z dyskopatią wielopoziomową i kręgozmykiem, osteoporozy ze złamaniami kompresyjnymi trzonów kręgowych. Pacjentka długotrwale przyjmowała: ramipryl, metoprolol, indapamid, doksazosynę, digoksynę, acenokumarol, omeprazol, laktulozę oraz opioidowe leki przeciwbólowe.

Dnia 21 grudnia 2007 roku pacjentka po raz 4 została przyjęta do szpitala z powodu utraty apetytu, narastającego osłabienia od 3 tygodni oraz nasilenia bólu odcinka lędźwiowego kręgosłupa, prawego stawu biodrowego i kolanowego. Stwierdzono znaczne pogorszenie sprawności w zakresie aktywności dnia codziennego (P-ADL, *Physical Activity of Daily Living*) (65/100 punktów w skali Barthel), bledność skóry, śladowe obrzęki podudzi, całkowicie niemierną czynność serca o częstotliwości 80/min, ciśnienie tętnicze 150/90 mm Hg oraz bolesność uciskową w lewym dole biodrowym.

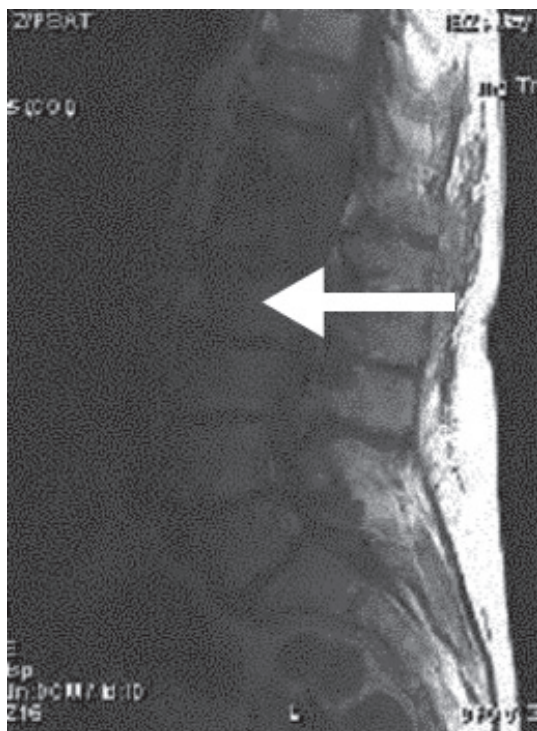
Wyniki badań laboratoryjnych wskazywały na anemię (spadek Hb z 12,5 do 9,4 g/dl) oraz wzrost parametrów ostrej fazy [białko C-reaktywne (CPR, *C-reactive protein*): 16,5 mg/dl; OB: 42 mm po 1 h]. Ze względu na brak klinicznie jawnych objawów infekcji narządowej, również w układzie moczowym, zaplanowano diagnostykę niedokrwistości. W gastrokopii, poza bliznowatym zniekształceniem okolicy przedodźwiernikowej, nie uwidoczniło się patologicznych zmian.

W 14. dobie hospitalizacji pacjentka zgłosiła wystąpienie nagłego, bardzo silnego bólu w okolicy lędźwiowej kręgosłupa promieniującego do lewej kończyny dolnej, który uniemożliwiał nawet najmniejszą zmianę pozycji ciała (0/100 punktów w skali Barthel). Pojawiła się gorączka o charakterze septycznym. Po pobraniu krwi na posiew wdrożono empirycznie antybiotykoterapię (ceftriakson z metronidazolem), nie uzyskując jednak poprawy. Stwierdzono bolesność uciskową odcinka L–S kręgosłupa z tendencją do lewostronnej lateralizacji bólu przy próbach ruchów kręgosłupa, zatrzymanie gazów i stolca oraz wzmożoną obronę mięśniową brzucha. Konsultujący chirurg wykluczył niedrożność. W kolonoskopii, poza licznymi uchyłkami na całej długości jelita grubego, nie ujawniono innych nieprawidłowości.

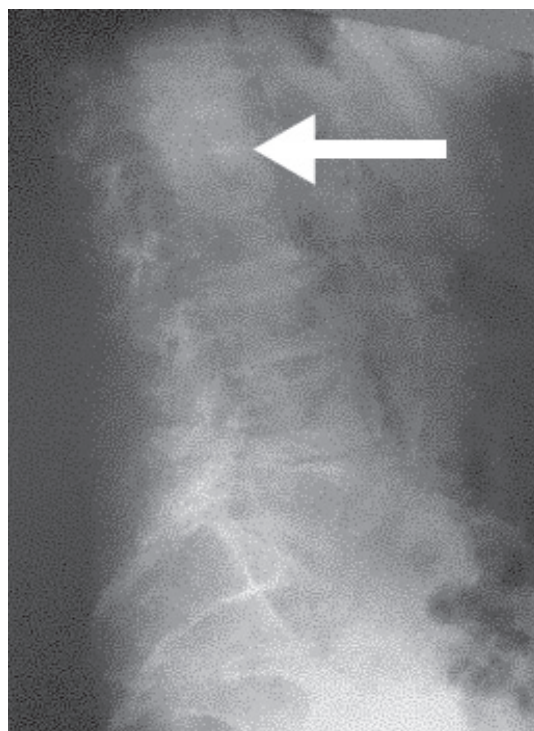
Równolegle obserwowano narastanie wskaźników ostrej fazy (OB po 1 h — 100; CRP — 334 mg/dl; leukocytoza — 17 K/ μ l). Zdjęcie RTG odcinka L–S kręgosłupa wykazało zwężenie tarcz międzykręgowych L₁–S₁ oraz kręgozmyk na wysokości L₅–S₁. W pozostałych badaniach obrazowych (USG, tomografia komputerowa jamy brzusznej) nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. Z pobranych posiewów krwi wyhodowano 2-krotnie szczep MRSA, który był wrażliwy na wiele antybiotyków, w tym wankomycynę i gentamycynę. Zastosowano wankomycynę w dawce 3 × 500 mg na dobę we wlewach dożylnych.

Konsultujący neurochirurg nie stwierdził cech deficytu neurologicznego i zalecił wykonanie rezonansu magnetycznego kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. W badaniu uwidoczniło się kręgozmyk na poziomie L₅–S₁ z wielopoziomową stenozą kanału kręgowego, krążek Th₁₂–L₁ o podwyższonej intensywności sygnału w obrazach T₂-zależnych, ze strefami o obniżonej intensywności sygnału w obrazach T₁-zależnych, mogący odpowiadać zmianom o charakterze *discitis*, oraz cechy zapalnego nacieczenia lewego mięśnia lędźwiowo-biodrowego (ryc. 1). Na podstawie obrazu rezonansu magnetycznego, danych z wywiadu, badania przedmiotowego i badań laboratoryjnych ustalono rozpoznanie gronkowcowego *discitis* Th₁₂–L₁. Na podstawie piśmiennictwa zaplanowano kilkutygodniową antybiotykoterapię dożylną, reżim łóżkowy z profilaktyką przeciwzakrzepową (enoksaparyna), wysokobiałkową dietę uzupełnianą preparatami parenteralnymi (albuminy, periplasmal), intensywne leczenie przeciwbólowe (paracetamol, metamizol, karbamazepina, tramadol, buprenorfina w plastrach, morfina) oraz lek przeciwdepresyjny (citalopram).

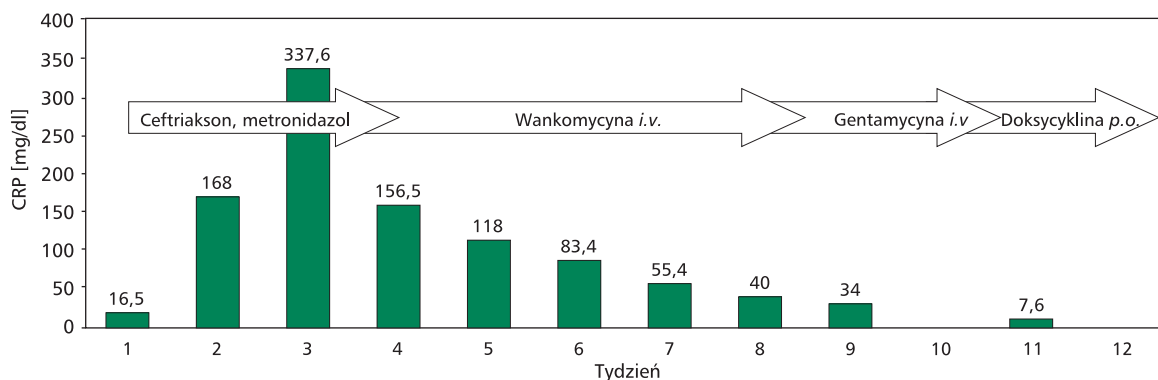
W efekcie zastosowanego leczenia zaobserwowano ustąpienie stanów gorączkowych, a następnie stopniowe zwiększanie się zakresu ruchów w pozycji le-



Rycina 1. Cechy zapalenia krążka międzykręgowego Th12/L1 w obrazie rezonansu magnetycznego (16.01.2008)
Figure 1. Magnetic resonance imaging characteristic to the Th12/L1 discitis (16.01.2008)



Rycina 3. Zblokowanie trzonów Th₁₂/L₁ w kontrolnym radiogramie (6.03.2008)
Figure 3. Spinal immobilization of Th₁₂/L₁ — plain radiograph (6.03.2008)



Rycina 2. Wartości CRP [mg/dl] w trakcie leczenia i dalszej obserwacji
Figure 2. CRP levels [mg/dl] during treatment and observation period

żącej, ze zmniejszeniem bólu, co korelowało z redukcją wskaźników ostrej fazy (ryc. 2).

Po 4 tygodniach dożylnego stosowania wankomycyny chorą wypisano do domu, zalecając kontynuację stosowania tego antybiotyku przez 3 tygodnie pod kontrolą lekarza rodzinnego, a następnie zgłoszenie się do kliniki w celu wykonania badań kontrolnych i zaplanowania dalszego leczenia.

W trakcie kolejnej hospitalizacji stwierdzono znaczną poprawę sprawności (60/100 punktów w skali Barthel) — chora samodzielnie poruszała się za pomocą

balkonika. W dodatkowych badaniach wykazano spadek wskaźników ostrej fazy (OB po 1 h — 34; leukocytoza 6,71 K/ μ l; CRP 7,6 mg/dl), natomiast w kontrolnym radiogramie kręgosłupa uwidoczniło się zblokowanie trzonów kręgów Th₁₂–L₁, które potraktowano jako stan zejściowy zapalenia (ryc. 3).

Po wypisaniu chorej do domu zalecono doustne przyjmowanie doksycykliny przez kolejne 3 tygodnie. Po ponad roku od rozpoznania choroby pacjentka nie wymagała hospitalizacji i wykonywała samodzielnie podstawowe czynności z zakresu życia codziennego.

Dyskusja

Discitis jest rzadko spotykaną chorobą, a jeszcze rzadziej rozpoznawaną, zwłaszcza wśród osób w okresie późnej starości [5]. Nietypowy obraz wczesnej fazy choroby i współistnienie objawów innych schorzeń sprawia, że rozpoznanie jest zazwyczaj odroczone lub niemożliwe do ustalenia [5, 7, 11, 13].

W przypadku opisywanej kobiety można wymienić wiele czynników usposabiających do *discitis*, jak: obniżona odporność ze względu na zaawansowany wiek i wielochorobowość, nawracające zakażenia układu moczowego, uchyłki jelita grubego. Kluczową informacją w ustaleniu rozpoznania i skutecznym leczeniu okazał się wynik rezonansu magnetycznego kręgosłupa lędźwiowego w zestawieniu z bakteriologicznym badaniem krwi. Uzyskanie tych danych umożliwiło szybkie podjęcie celowanej antybiotykoterapii, co wpłynęło korzystnie na dalsze rokowanie. Nadal pozostały wątpliwości dotyczące faktycznego początku *discitis*, jak również najbardziej prawdopodobnego źródła infekcji MRSA.

Można domniemać, że do zakażenia MRSA mogło dojść w czasie pobytu chorej na oddziale szpitalnym, ponieważ klinicznie jawne objawy zakażenia pojawiły się po upływie 14 dni. Jednak wiadomo, że pełne objawy *discitis* zazwyczaj poprzedza dość długi okres utajenia, sięgający nawet kilku miesięcy [11]. Za drugą hipotezę przemawiały dane z wywiadu — narastanie osłabienia od 3 tygodni przed hospitalizacją, bóle kręgosłupa oraz niedokrwistość typu śródzakaźnego. Zatem można przyjąć, że do *discitis* mogło dojść wcześniej, a dopiero zapalenie mięśnia biodrowo-lędźwiowego lewego z towarzyszącym bólem i posocznicą ujawniły chorobę. Tłumaczyłaby to rozbieżność między lokalizacją *discitis* w obrazie rezonansu magnetycznego (T_{12} – L_1) a lokalizacją bólu kręgosłupa (L_5 – S_1), lewej okolicy podżebrowej, lewego dołu biodrowego.

U chorej nie udało się ustalić źródła zakażenia MRSA. Ze względu na nawracające zakażenia dróg moczowych w wywiadzie przyjęto, że infekcja pochodziła z tego układu, zwłaszcza że gronkowcowe zapalenie dróg moczowych jest najczęstszym źródłem infekcji [9].

Rezonans magnetyczny to najbardziej czuły i specyficzny test dla *discitis*, a zatem można go uznać za metodę referencyjną w rozpoznawaniu tego schorzenia. Pozwala on ustalić diagnozę aż w 95% przypadków choroby trwającej krócej niż 2 tygodnie [14]. Scyntygrafia przy użyciu technetu-99 lub galu-167 ma podobną wartość diagnostyczną jak rezonans magnetyczny [2], jednak w Polsce jest ona mniej dostępna i popularna. Radiogram kręgosłupa wykazuje zmiany po kilku tygodniach

trwania choroby i chociaż cechuje się stosunkowo wysoką czułością i specyficznością [2, 14], to u osób w starszym wieku ze złożoną patologią kręgosłupa nie jest przydatny. Tomografia komputerowa najlepiej służy monitorowaniu przebiegu choroby [7, 9].

Przyjmuje się, że do potwierdzenia etiologii *discitis* wystarczy dodatni posiew krwi, zaś w przypadku jego negatywnego wyniku jest wskazane wykonanie badania mikrobiologicznego i histopatologicznego drogą biopsji z miejsca objętego zapaleniem [2, 6].

Objawy neurologiczne towarzyszą *discitis* w niemal co drugim przypadku [7, 15] i pojawiają się późno, sugerując formowanie się ropnia nadtworówkowego [9]. Celem leczenia jest eradykacja drobnoustroju, zapobieżenie powikłaniom neurologicznym, utrzymanie stabilności kręgosłupa oraz adekwatne odżywianie umożliwiające zdrowienie i rehabilitację [9]. Efekty leczenia u osób starszych nie są gorsze niż w grupie młodszych pacjentów [5].

Okres antybiotykoterapii celowanej jest różny, jednak większość źródeł podaje, że czas dożyłnej antybiotykoterapii nie powinien być krótszy niż 6 tygodni, a doustnej — do czasu normalizacji parametrów zapalnych [9, 13]. Za skuteczne leczenie uznaje się terapię zmniejszającą OB przynajmniej o 50% wartości maksymalnej [9].

U osób starszych częściej dochodzi do śmiertelnych powikłań *discitis* [7]. Opisana chora, ze względu na zaawansowany wiek oraz liczne schorzenia współistniejące, należy do grupy najwyższego ryzyka. Jej 16-miesięczne przeżycie z powrotem funkcji życiowych do stanu sprzed choroby można uznać za sukces.

Wnioski

1. Krwiopochodne gronkowcowe zapalenie krążka międzykręgowego jest rzadkim schorzeniem o nietypowym i podstępym początku, dramatycznym przebiegu i niepewnym rokowaniu, zwłaszcza u podatnych na tę chorobę osób starszych.
2. Prawidłowa diagnoza *discitis* opiera się na wystąpieniu silnego bólu określonego odcinka kręgosłupa, któremu towarzyszą stan gorączkowy i wzrost wskaźników zapalnych, przy obecności specyficznych dla *discitis* objawów w obrazie rezonansu magnetycznego.
3. Celem leczenia *discitis* jest eradykacja patogenu poprzez wielotygodniową celowaną antybiotykoterapię i leczenie wspomagające. Normalizacja parametrów zapalenia upoważnia do zastąpienia formy dożyłnej na doustną stosowanego leku, zaś rezolucja zmian w obrazie radiologicznym — do odstawienia antybiotyku.

Streszczenie

Septyczne zapalenie krążka międzykręgowego (discitis) obejmuje przestrzeń międzykręgową, sąsiadujące trzony kręgowce, często penetruje do tkanek miękkich okołokręgowych (spondylodiscitis). Szacuje się, że choroba występuje z częstością 0,4–2 przypadków na 100 000 mieszkańców na rok. Rozpowszechnienie discitis w populacji wykazuje rozkład bimodalny — w dzieciństwie i wieku starszym. Ze względu na coraz większy udział osób starszych w populacji należy spodziewać się wzrostu rozpoznań tej choroby w tej grupie pacjentów. Jednak uwzględniając wielochorobowość, w tym złożoną patologię kręgosłupa, rozpoznanie discitis u tych pacjentów jest utrudnione lub odroczone, co pogarsza rokowanie. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest *Staphylococcus aureus*. Prawidłowa diagnoza zapalenia krążka międzykręgowego opiera się na stwierdzeniu silnego bólu kręgosłupa, któremu towarzyszy stan gorączkowy i wzrost parametrów zapalnych, wyizolowaniu z posiewu krwi czynnika etiotropowego oraz na obecności specyficznych dla discitis objawów w obrazie rezonansu magnetycznego. Prezentowany przypadek 84-letniej kobiety z wielochorobowością ilustruje trudności diagnostyczne związane z ustaleniem diagnozy oraz efekty leczenia opartego na długoterminowej antybiotykoterapii celowanej, co umożliwiło powrót funkcji życiowych pacjentki do stanu sprzed choroby.

Gerontol. Pol. 2009; 17, 2: 95–99

słowa kluczowe: zapalenie krążka międzykręgowego, discitis, wielochorobowość, zaawansowana starość

PIŚMIENNICTWO

1. Kapeller P., Fazekas F., Krametter D. i wsp.: *Pyogenic infectious spondylitis: clinical, laboratory and MRI features*. *Eur. Neurol.* 1997; 38: 94–98.
2. Lam K.S., Webb J.K.: *Discitis*. *Hosp. Med.* 2004; 65, 5: 280–286.
3. Hopkinson N., Stevenson J., Benjamin S.: *A case ascertainment of septic discitis: clinical, microbiological and radiological features*. *Q. J. Med.* 2001; 94: 465–470.
4. Mc Henry M.C., Easley K.A., Locker G.A.: *Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from Cleveland-area hospitals*. *Clin. Infect. Dis.* 2002; 34: 1342–1350.
5. Belzunegui J., Intxausti J.J., De Dios J.R. i wsp.: *Haematogenous vertebral osteomyelitis in the elderly*. *Clin. Rheumatol.* 2000; 19: 344–347.
6. Dufour V., Feydy A., Rillardon L. i wsp.: *Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis*. *Semin. Arthritis Rheum.* 2005; 34: 766–771.
7. Al-Nammari S.S., Lucas J.D., Lam K.S.: *Hematogenous methicillin-resistant Staphylococcus Aureus spondylodiscitis*. *Spine* 2007; 22: 2480–2486.
8. Acosta F.L., Chin C.T., Quiñones-Hinojosa A. i wsp.: *Diagnosis and management of adult pyogenic osteomyelitis of the cervical spine*. *Neurosurg. Focus* 2004; 17: E2.
9. Ursprung W.M., Kettner N.W., Boesch R.: *Vertebral osteomyelitis: a case report of a patient presenting with acute low back pain*. *J. Manipulat. Physiol. Therap.* 2005; 28: 713–718.
10. Mulleman D., Philippe P., Senneville E. i wsp.: *Streptococcal and enterococcal spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases*. *J. Rheumatol.* 2006; 33: 91–97.
11. Jallo G., Marcovici A.: *Diskitis*. *eMed. J.* 2007 (www.emedicine.com/orthop/topic77.htm).
12. Bień B.: *Stan zdrowia i sprawność ludzi starszych*. W: Synak B. (red.): *Polska starość*. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 2002; 35–77.
13. Nolla J.M., Ariza J., Gomez-Vaquero C. i wsp.: *Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users*. *Semin. Arthritis Rheum.* 2002; 31: 271–278.
14. Santiago R.C., Gimenez C.R., McCarthy K.: *Imaging of osteomyelitis and musculoskeletal soft tissue infections: current concepts*. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2003; 29: 89–109.
15. Priest D.H., Peacock J.E.: *Haematogenous vertebral osteomyelitis due to staphylococcus aureus in the adult: clinical features and therapeutic outcomes*. *South Med. J.* 2005; 98: 854–862.