

Anna PŁATEK-KĘPIŃSKA<sup>1</sup>  
Jacek LORKOWSKI<sup>2</sup>  
Oliwia GRZEGOROWSKA<sup>3</sup>  
Waldemar HŁADKI<sup>4</sup>  
Dominik KĘPIŃSKI<sup>1</sup>  
Ireneusz KOTELA<sup>2,5</sup>

## **Kostniejące zapalenie mięśni- opis przypadku**

### **Myositis ossificans – case report**

<sup>1</sup>Staszowskie Centrum Medyczne  
Prezes:  
lek. med. Stanisław Płatek

<sup>2</sup>Klinika Ortopedii i Traumatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie  
Kierownik Kliniki:  
prof. nadzw. dr hab. n. med. Ireneusz Kotela

<sup>3</sup>Centrum Rehabilitacji „Zdrowie” w Krakowie  
Kierownik Centrum:  
dr n. med. Tadeusz Mazur

<sup>4</sup>Zakład Medycyny Katastrof i Pomocy Doraźnej  
Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
Collegium Medicum UJ w Krakowie  
Kierownik Katedry:  
prof. dr hab. n. med. Janusz Andres

<sup>5</sup>Zakład Rehabilitacji w Schorzeniach Narządu Ruchu Instytut Fizjoterapii Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach  
Kierownik Zakładu:  
prof. nadzw. dr hab. n. med. Ireneusz Kotela

#### **Słowa kluczowe:**

skostnienia pozaszkieletowe, kostniejące zapalenie mięśni, polineuropatia toksyczna

#### **Key words:**

extraskeletal bone formation, myositis ossificans, toxic polyneuropathy

Adres do korespondencji:  
Anna Płatek-Kępińska  
Staszowskie Centrum Medyczne  
Pl. Ks. Kotlarza 9, Koniemłoty  
28-200 Staszów  
tel./fax +48 158 667 133  
e-mail: platekana@wp.pl

**Kostniejące zapalenie mięśni (myositis ossificans, fibrodysplasia ossificans progressiva) to grupa rzadkich jednostek chorobowych tkanki łącznej, objawiających się postępującym kostnieniem tkanek miękkich, trwale ograniczającym zakres ruchomości w stawach. Przedstawiono przypadek 42-letniej pacjentki z kostniejącym zapaleniem mięśni biodrowo-łędźwiowego i pośladowego pośredniego prawdopodobnie w procesie polineuropatii toksycznej ze szczególnym uwzględnieniem problemów terapeutycznych.**

**Obserwacja pacjentki wskazuje, że w przypadku postępującej dysfunkcji narządu ruchu jaką jest kostniejące zapalenie mięśni, wielotygodniowa praca zespołu prowadzącego leczenie, głównie rehabilitacyjne, pozwala na istotną poprawę sprawności ruchowej.**

#### **Wstęp**

Kostnienie heterotropiczne, zwane kostniejącym zapaleniem mięśni (KZM) to proces patologicznej osteogenezy w tkankach miękkich w miejscach, w których fizjologicznie on nie występuje [1]. Jest to proces nienowotworowy, który ma związek z ortotopową osteoneogenezą, jednakże ogniska kostnienia powstające w toczącym się procesie są zbudowane z prawidłowej morfologicznie tkanki kostnej [2]. Istotą choroby jest wytwarzanie pozaszkieletowych, nieanatomicznych skostnień w tkankach miękkich. Ograniczają one prawidłową funkcję narządu ruchu [3,4]. KZM może przebiegać jako uwarunkowana genetycznie i dziedziczona autosomalnie ogólnoustrojowa choroba (FOB fibrodysplasia ossificans progressive) [4]. Przyczyną powstawania skostnień mogą być również urazy (posttraumatica myositis ossificans) kości, stawów, mięśni, interwencje chirurgiczne [5] oraz uszkodzenia układu nerwowego (neurogenic heterotopic ossification) [6].

Celem pracy było przedstawienie postępowania w przypadku kostniejącego zapalenia mięśni biodrowo-łędźwiowego i pośladowego pośredniego, u 42-letniej pacjentki prawdopodobnie w przebiegu polineuropatii toksycznej.

**Myositis ossificans (fibrodysplasia ossificans progressiva) encompasses a group of rare pathological entities that affect the connective tissue, manifested by a progressive calcification of the soft tissues, and permanently limiting the scope of mobility in joints. The article describes a case of a 42-year-old female patient with myositis ossificans of the iliopsoas muscle and the intermediate gluteal muscle, probably in the process of toxic polyneuropathy, with the therapeutic problems.**

**Monitoring of patient proves, that in case of progressive dysfunction of motion organ, which is myositis ossificans, long lasting cooperation with team leading treatment, mainly rehabilitation, is letting for significant improvement of patient's mobility.**

#### **Opis przypadku**

42-letnia pacjentka R.P, przyjęta do Staszowskiego Centrum Medycznego celem leczenia polineuropatii toksycznej. Z wywiadu chorobowego uzyskano informację o wieloletniej chorobie alkoholowej, nefrektomii wykonanej z powodu roponercza w przebiegu kamicy moczowej (2012 r.) oraz dysfunkcji wielonarządowej w przebiegu choroby alkoholowej (2014 r.). W wywiadzie brak informacji o ciężkich urazach układu kostno-stawowego oraz występowaniu w rodzinie chorej przypadków dysfunkcji ruchowych o niewyjaśnionym charakterze.

Badanie przedmiotowe wykazało cechy polineuropatii z następowym niedowładem czterokończynowym, z wyraźną przewagą dysfunkcji ruchowej kończyn dolnych. Dodatkowo zdiagnozowano zespół otepienny alkoholowy. Stopień samoobsługi pacjentki został określony za pomocą skali Barthel i wynosił w dniu przyjęcia 5pkt. Siłę mięśniową oceniono za pomocą testu Lovett'a. W dniu przyjęcia jej wartość wynosiła odpowiednio: w kończynach górnych 2, w kończynie dolnej lewej 2, w kończynie dolnej prawej 1.

W trakcie leczenia usprawniającego w okresie 4 tygodni, uzyskano poprawę stanu psychosomatycznego pacjentki. Zmniejszyły się ubytki neurologiczne.

Stwierdzono poprawę zakresu ruchomości i funkcji kinetycznych kończyn górnych oraz umiarkowaną poprawę w kończynie dolnej lewej. W zakresie kończyny dolnej prawej utrzymywała się dysfunkcja ruchowa w obrębie stawu biodrowego oraz zanik masy mięśniowej. W wyniku postępowania terapeutycznego nastąpiła pełna normalizacja parametrów biochemicznych i wydolności narządowej. Po miesięcznej terapii stopień samodzielności wzrósł do 15 pkt wg skali Barthel'a. Pacjentka porusza się samodzielnie na wózku po płaskim podłożu, bierze aktywny udział w czynnościach higienicznych oraz przy spożywaniu posiłków. Wynik testu siły mięśniowej w skali Lovett'a wzrósł odpowiednio do: 3 w kończynach górnych, +2 w kończynie dolnej lewej, natomiast wynik dla kończyny dolnej prawej utrzymał się na tym samym poziomie.

W związku z brakiem zadowalających efektów usprawniania diagnostykę uzupełniono badaniem obrazowym – tomografią komputerową. Badanie wykazało zwapnienia i skostnienia z patologicznym „mostem kostnym” łączącym struktury kostne stawu biodrowego obejmującym całą objętość mięśnia biodrowo-łędźwiowego prawego. Obraz centralnej części tego mięśnia sugerował istnienie odczynu zapalnego. Obraz badania tomograficznego wskazywał również na początek skostnień w obrębie mięśnia pośladowego pośredniego lewego (ryc. 1a, ryc. 1b.).

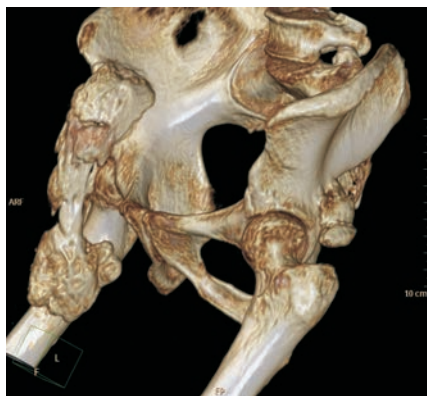
Postawienie rozpoznania klinicznego skostnienia pozaszkieletowego wpłynęło na modyfikację terapii.

Postępowanie terapeutyczne zostało skierowane w stronę maksymalnego usprawnienia i ograniczenia narastania dysfunkcji ruchowych stawów nie objętych procesem chorobowym, celem zapewnienia chorej mobilności i pełnej samoobsługi. W procesie leczniczym utrzymano dotychczasowe ćwiczenia czynno-bierne kończyn górnych, tułowia, natomiast w kończynach dolnych zastosowano wyłącznie ćwiczenia czynne w niezajętych procesem chorobowym stawach.

Z uwagi na brak zgody chorej aktualnie odstąpiono od chirurgicznej interwencji.

### Dyskusja

Skostnienia pozaszkieletowe (myositis ossificans) charakteryzują się tworzeniem tkanki kostnej poza układem szkieletowym [1]. Proces ten może przebiegać bezobjawowo lub mogą mu towarzyszyć trudne do rozpoznania objawy kliniczne, takie jak ból, obrzęknięcie tkanek czy narastające zwapnienie mięśnia z zaburzeniem jego czynności ruchowej. Etiologia skostnienia mięśni manifestuje się w postaciach tej choroby: wrodzonej tj. uwarunkowanej genetycznie, pourazowej i neurogennej [1]. Wrodzona postać



Ryc. 1a



Ryc. 1b

Kostniejące zapalenie mięśni biodrowo-łędźwiowego i pośladowego pośredniego. Obraz rekonstrukcji 3 D w badaniu obrazowym w tomografii komputerowej. „Most kostny” w przebiegu mięśnia biodrowo – łędźwiowego prawego sięgający od talerza kości biodrowej do krętarza mniejszego. Skostnienia w obrębie mięśnia pośladowego pośredniego lewego.

kostniejącego zapalenia mięśni (fibrodysplasia ossificans progresiva-FOB) jest rzadką chorobą genetyczną prowadzącą do znacznego stopnia inwalidztwa. Pierwsze objawy najczęściej pojawiają się w pierwszej dekadzie życia, polegają na występowaniu obrzęków i dużej bolesności tkanek miękkich w miejscu tworzenia się mostów kostnych, skostnienia najczęściej dotyczy kręgosłupa, obręczy biodrowej i barkowej [1,3,4].

Pourazowe skostnienie pozaszkieletowe (post-traumatic heterotopic ossification) związane jest ze złamaniami, zwichnięciami stawów, urazami mięśni, krwawkami, oparzeniami, brutalnymi technikami interwencji chirurgicznych, pozostawieniem fragmentów kości, pooperacyjnymi manipulacjami operowanego stawu, po plastyce stawów, rzadziej w miejscu ran pooperacyjnych powłok brzusznych, okolicy nerek, macicy [5,7,8]. Postać skostnień o podłożu neurologicznym (neurogenic heterotopic ossifications) występuje najczęściej po uszkodzeniach rdzenia kręgowego lub mózgu, po jego udarach, zapaleniach [7,8,9].

Etiopatogeneza skostnień pozostaje niejasna. Niektórzy autorzy zwracają uwagę na oddziaływanie hydrofobowych białek morfogenicznych (białka BMP), które wykazują zdolności do przemiany komórek mezenchymalnych w mięśniach z tkanki włóknistej w kostną [10]. Inne czynniki kwalifikujące do powstania skostnień pozaszkieletowych to wzmożona aktywność stymulatorów osteoblastów [11], hiperkalcemia, niedotlenienie tkankowe, zaburzenia w gospodarce hormonalnej [11]. Chalmes, Gray i Rush dowiedli, że do zainicjowania procesu skostnień pozaszkieletowych potrzebne jest zsynchronizowane działanie czynników: obecność prekursorowych komórek osteogenicznych, czynników indukujących, sprzyjającego środowiska [12].

Zależność między tymi i wieloma innymi czynnikami biorącymi udział w osteogenezie nie jest do końca wyjaśniona. Można jednak zauważyć, że skostnienia okołostawowe są wywoływane przez fałszywy sygnał, wpływający na błędnie zapoczątkowaną kaskadę reakcji doprowadzających do stopniowego włączania kolejnych genów, regulatorów transkrypcji i uwalniania czynników wzrostu kości [13]. KZM może być również powikłaniem zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i manifestować się tworzeniem zwapnień w tkankach miękkich, zaburzenia te są wynikiem adaptacji ustroju do upośledzonej czynności nerek [14]. Najskuteczniejszym sposobem postępowania jest przeprowadzenie wczesnej kontroli oraz regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej. Podstawę stanowi dieta z ograniczeniem podaży fosforu, preparatów wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym, uzupełnianie niedoboru witaminy D3 [14].

Leczenie powstałych już skostnień powinno się rozważać w objawowej postaci choroby (występowania bólu, ograniczenie ruchomości w stawach). Leczenie operacyjne skostnień ma na celu poprawę mobilności oraz wpływa pozytywnie na samoobsługę pacjenta. Pacjenci kwalifikowani do zabiegów chirurgicznych powinni mieć odpowiednią ocenę funkcji poznawczych. Kostniejące zapalenie mięśni jest nieczęsto rozpoznawaną chorobą, o nie do końca poznanej etiologii, czego wynikiem jest niedoprecyzowanie skutecznych metod leczenia. W początkowym stadium choroby stosuje się zabiegi fizjoterapeutyczne (kinezy i fizykoterapię) oraz farmakoterapię (głównie NLPZ). Brak poprawy może być wskazaniem do wykonania zabiegu chirurgicznego [13,15,16].

W dostępnej literaturze trudno znaleźć opis tego schorzenia w przebiegu polineuropatii, która wydaje się być punktem wyjściowym do rozpoczęcia procesu patologicznego skostnienia mięśni. Należy jednak wziąć pod uwagę, że proces ten został uruchomiony przez wiele nakładających się na siebie

czynników inicjujących u pacjentki predysponującej genetycznie, takich jak: alkoholizm, co za tym idzie możliwość wielokrotnych urazów stawów, krwiaków, przewlekłych zaburzeń metabolicznych w przebiegu długotrwałej choroby alkoholowej, zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej.

Obserwacja pacjentki wskazuje, że w przypadku postępującej dysfunkcji narządu ruchu jaką jest kostniejące zapalenie mięśni, wielotygodniowa praca zespołu prowadzącego leczenie, głównie rehabilitacyjne, pozwala na istotną poprawę sprawności ruchowej.

#### Piśmiennictwo

- 1. Mavrogenis AF, Soucacos PN, Papagelopoulos PJ.** Heterotopic Ossification Revisited Orthopedics 2011;34:177.
- 2. Kruse AL, Dannemann C, Gratz KW.** Bilateral myositis ossificans of the masseter muscle after chemoradiotherapy and critical illness neuropathy- report of a rare entity and review of literature. Head Neck Oncology 2009;1:1-5.
- 3. Mahboubi S, Glaser DL, Shore EM.** Fibrodysplasia ossificans progressive. Pediatr Radiol 2001;31: 307-314.
- 4. Puszczewicz M, Kołaczewska A, Zimmermann-Górska I, Majewski D, Ogrodowicz A.** Postępujące kostnienie mięśni. Pol Arch Med Wewn 2007;117: 53-56.
- 5. Hładki W, Lorkowski J, Kotela I.** Pourazowy kościorost promieniowo-łokciowy w przebiegu gojenia złamań kości przedramienia - opis przypadku. Ostry Dyżur 2011; 4: 116-118.
- 6. Chua KG, Kong KH.** Acquired heterotopic ossification in the settings of cerebral anoxia and alternative therapy: two cases. Brain Injury 2003;17:535-544.
- 7. Trentz OA, Handschin AE, Bestmann L, Hoerstrup SP, Trentz OL, Platz A.** Influence of brain injury on early posttraumatic bone metabolism. Crit Care Medicine 2005;33: 399-406.
- 8. Balboni TA, Goebzie H, Mamon HJ.** Heterotopic ossification: Pathophysiology, clinical features and the role of radiology for prophylaxis. Int J Radiat Oncol 2006;65: 1289-1299.
- 9. Klugel G, Kochs A, Holthausen H.** Heterotopic ossification in childhood and adolescent. J Child Neurol. 2000;15:406-413.
- 10. Urist MR, Nakagawa M, Nakata N, Nogami H.** Experimental myositis ossificans cartilage and bone formation in muscle in response to diffusible bone matrix derived morphogen. Arch Pathol Lab Med 1978;102:312-316.
- 11. Woitge HW, Knothe A, Witte K, Schmidt-Gayk H, Ziegler R, Lemmer B.** Circannual rhythms and interactions of vitamin D metabolites, parathyroid hormone, biochemical markers of skeletal homeostasis: prospective study. J Bone Miner Res 2000;15: 2443-2450.
- 12. Chalmers J, Gray DH, Rush J.** Observations of the induction of bone in soft tissues. J Bone Joint Surg 1975; 57B: 36-45.
- 13. Wróblewski R, Pokrzywnicka-Gajek I, Kowalczewski J.** Skostnienia okołostawowe po dwuetapowym leczeniu infekcji endoprotezy stawu kolanowego u chorej na reumatoidalne zapalenie stawów. Reumatologia 2013; 51: 389-393.
- 14. Gosek K, Żuchowska-Szczechowska E.** Zwapnienia pozaszkieletowe w przebiegu zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorego leczonego metodą dializy otrzewnowej. Forum Nefrologiczne 2008;1;79-86.
- 15. Bossche LV, Vanderstraeten G.** Treatment of heterotopic ossification. J Rehabil Med 2005; 37: 129-136.
- 16. Chao ST, Joyce MJ, Suh JH.** Treatment of heterotopic ossification. Orthopedics 2007; 30: 457-464.