

Minkštųjų audinių kalcinozės komplikacija – trofinės opos

Calcinosis of the soft tissues complicated by trophic ulcers

Loreta Pilipaitytė, Rytis Rimdeika

*Kauno medicinos universiteto klinikų Plastinės ir rekonstrukcinės chirurgijos klinika, Eivenių g. 2, LT-50009 Kaunas
El. paštas: loreta.pilipaityte@gmail.com*

*Kaunas Medical University Hospital, Clinic of Plastic and Reconstructive Surgery, Eivenių str. 2, LT-50009 Kaunas, Lithuania
E-mail: loreta.pilipaityte@gmail.com*

Apie 1% Žemės gyventojų yra atsivėrusios įvairios kilmės opos. Vaskulito nulemtos opos gali atsirasti pacientams, sergantiems įvairiomis jungiamojo audinio ligomis, tokiomis kaip reumatoidinis artritas, sklerodermija ir kitos. Stipriai ligos pažeistuose minkštuosiuose audiniuose gali pradėti kauptis kalcio druskos. Literatūroje ši patologija vadinama distrofine kalcinoze. Patogenezinis mechanizmas nėra iki galo aiškus. Tačiau neabejotina, jog kalcio druskų sankaupos gali sukelti odos išopėjimus, komplikuotis lokaliu uždegimu ir infekcija. Pagrindinės opų atsivėrimo priežastys – vaskulitas ir poodžio kalcifikatai. Gydymas kompleksinis ir sudėtingas. Aprašome klinikinį atvejį, kai pacientei, sergančiai reumatoidiniu artritu, atsivėrė opos kojose.

Pagrindiniai žodžiai: minkštųjų audinių kalcinozė, reumatoidinis artritas, lėtinės opos

Leg ulcers of different etiology disable about 1% of the Earth's population. Vasculitic wounds may be associated with a variety of connective tissue diseases such as rheumatoid arthritis, scleroderma, etc. Generalized tissue damage can lead to deposition of insoluble compounds of calcium in subcutaneous tissues in cases of connective tissue diseases. Regardless of the etiology, the mechanism of dystrophic calcifications is not well understood. But it is clear that calcinotic accumulations may lead to skin ulceration complicated with local inflammation and infection. Their management is complex and complicated. We present case study of deposition of calcium salts in soft tissues complicated by large leg ulcers in a patient with rheumatoid arthritis.

Key words: soft tissue calcinosis, rheumatoid arthritis, chronic ulcers

Įvadas

Praktiniame darbe gana dažnai susiduriama su ilgai gyjančiomis žaizdomis, kurių gydymui, tvarsliausiai skiriama daug lėšų, tačiau rezultatai ne visada būna tokie, kurių būtų galima tikėtis. Šio straipsnio tikslas – aprašyti klinikinį atvejį, kai pacientei, sergančiai reumatoidiniu artritu ir kalcinoze, atsivėrė opos kojose, ir atkreipti dėmesį į retą patologiją. Kalcinozė, arba distrofinė minkštųjų audinių kalcifikacija, yra patologinis kalcio druskų kaupimasis pažeistuose arba negyvybinguose audiniuose esant normaliam kalcio ir / ar fosforo metabolizmui arba sisteminiam disbalansui [3, 4]. Blauzdų minkštųjų audinių kalcinozė ir jos komplikacija trofinės opos yra sisteminės jungiamojo audinio ligos išraiška, esant nepakitusiai kalcio ir fosforo apykaitai organizme. Tačiau išlieka daug neaiškių kalcinozės patogenezės klausimų, todėl ir ligos gydymas yra ilgas, kompliktuotas, o ligonio gyvenimo kokybė – bloga.

Klinikinis atvejis

Į plastikos chirurgą kreipėsi 68 metų moteris dėl abiejose blauzdose atsivėrusių, negyjančių, didėjančių, skaudančių opų (1 pav.). Anksčiau taip pat yra buvusių kojų opų, kurios ilgai gydavo. Prieš 5 metus pacientei atlikta opų plastika. Būklė buvo pagerėjusi. Tačiau prieš pusę metų opos vėl atsivėrė. Jos didėjo, plėtėsi, vargino dideli kojų skausmai, yra buvusių kraujavimo iš opų epizodų.

Iš anamnezės žinoma, kad moteris apie 15 metų serga reumatoidiniu artritu. Dėl to vartoja prednizolono po 4 mg per parą ir nesteroidinių vaistų nuo uždegimo skausmui malšinti. Prieš vienerius metus reumatoidinio artrito gydymui yra vartojusi metotreksato 7,5 mg per savaitę.

Apžiūrint abiejose blauzdose buvo matomos beveik cirkuliariai nuo viršutinio blauzdų trečdalis iki pėdų didžiulės, gilios, su krateriais, pūlingų apnašų dengiamos opos, kurių dugne – uždegimo pažeista derma, daug negyvybingų audinių. Aplinkui žaizdas – paraudimas, smarkus patinimas, palpuojant skausminga, lokalus temperatūros pakilimas, infiltracija. Vaizdas būdingas infekciniam celiulitui. Kojos edemiškos. Venų varikozės ir lėtinio veninio nepakankamumo požymių nėra, pulsas *a. poplitea* ir *a. dorsalis pedis* čiuopiamas gerai abipus, pėdos rausvos, šiltos. Kojų magistralinės kraujotakos su-



1 pav. Blauzdų opos prieš gydymą

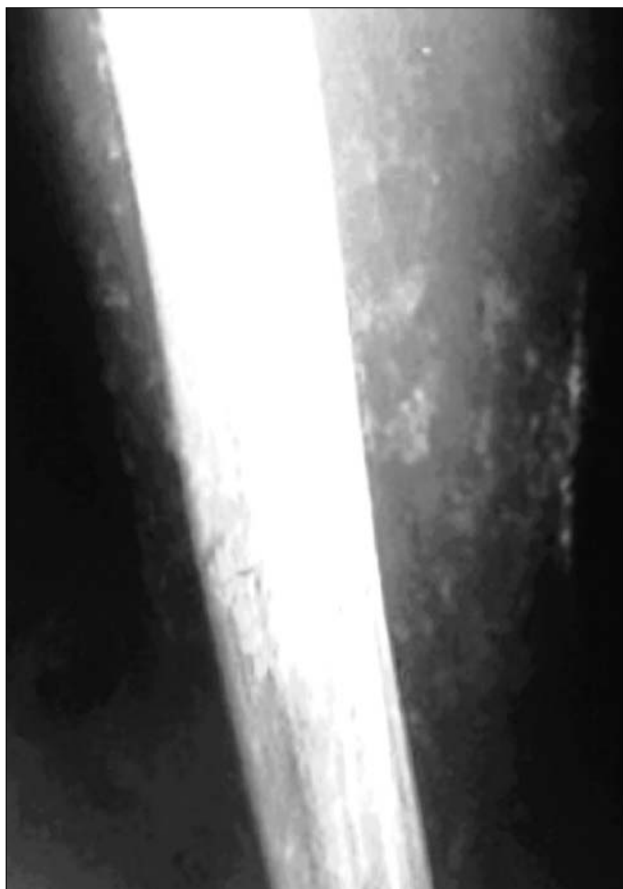
trikimo požymių nėra. Plaštakų ir pėdų sąnarių deformacijos būdingos reumatoidiniam artritui.

Atlikus kraujo tyrimus rasti padidėję uždegiminiai rodikliai (leukocitozė – $14,41 \times 10^9/l$, C reaktyviojo baltymo – 128 mg/l, neutrofilų – 77,8%). Kalcio ir fosforo kiekiai kraujyje neviršija normos ribų. Kitų pakitimų nei kraujyje, nei šlapime nerasta. Atlikus žaizdos biopsiją mikrobiologiniam tyrimui, gausiai išauginta *S. aureus*, jautraus oksacilinui. Kojų venų ultragarsiniu tyrimu giliųjų venų pažeidimo nerasta. Blauzdų sričių rentgenogramose matyti apkalkėjusios kraujagyslės minkštuosiuose audiniuose, osteoporozė (2, 3 pav.).

Įvertinus pacientės būklę skirtas kompleksinis medikamentinis ir chirurginis gydymas. Pagal reumatologo rekomendacijas tęstas reumatoidinio artrito gydymas prednizolonu 5 mg per parą, nesteroidiniais vaistais nuo uždegimo, skausmui malšinti papildomai skirta analgetikų (ketorolako), mikrocirkuliacijai gerinti – pentoksifilino (iš pradžių lašinant į veną, vėliau tabletėmis), infekcijai gydyti – antibiotikų (iš viso 10 dienų). Opos tvarstytos kasdien tvarščiais su sulfargino tepalu, vėliau su betadino tirpalu, prieš tai jas nuplaunant antisepti-



2 pav. Kalcifikatai blauzdų minkštuosiuose audiniuose (priekinis rentgeninis vaizdas)



3 pav. Kalcifikatų sankaupos blauzdos minkštuosiuose audiniuose (šoninis rentgeninis vaizdas)



4 pav. Sugydytos opos

ku. Periferinei kraujotakai skatinti pradėta kineziterapija – aktyvūs kojų pratimai. Atliktos dvi nekrektomijos pašalinant opų srityse buvusius negyvybingus audinius ir susidariusius kalcifikatus. Išgydžius infekciją, atlikta opų plastika – jos padengtos dalies odos storio neperforuotais transplantatais, paimtais nuo pacientės šlaunies. Opų gydymas truko 5 savaites. Visos opos buvo išgydytos, edemos, infekcijos požymių neliko (4 pav.).

Diskusija

Kalcinozę pirmą kartą dar XIX a. viduryje aprašė žymus vokiečių mokslininkas R. Virchovas. Medicinos literatūroje dažniausiai aprašomi klinikiniai kalcinozės atvejai, kai kalcifikatų susikaupia poodyje [4].

Pagal etiologinius veiksnius ši patologija yra skiriama į idiopatinę (atsiradimo priežastys neaiškios), distrofinę (atsiranda kaip kitų ligų ar būklių komplikacija, nesant kalčio / fosforo metabolizmo pakitimo), metastazinę (vystosi dėl kalčio / fosforo apykaitos sutrikimo organizme) ir jatrogeninę (gydymo ar procedūros padarinys) [4–6].

Žmogaus organizme kalcis yra kelių formų ir atlieka įvairias fiziologines funkcijas. Tik apie dešimt procentų kalcio yra viduląsteliniam ir užląsteliniam skysčiuose: pusė laisvo ir jonizuoto ir pusė susijungusio su baltymais ar įeinančio į kompleksinių junginių sudėtį. 90% kalcio kaupiama druskų pavidalu kauluose ir apykaitoje praktiškai nedalyvauja. Kalcio ir fosforo apykaitą reguliuoja trys hormonų sistemos: parathormonas, kalcitriolis (vitamino D hormonas) ir kalcitoninas [7].

Nepaisant tikslaus kalcio kiekio kraujo serume reguliavimo, kartais susidaro kalcio druskų sankaupos minkštuosiuose audiniuose. Sergant jungiamojo audinio ligomis, kalcinozė dažniausiai vystosi poodiniuose audiniuose. Įvairaus spindžio kraujagyslių sienelės yra dominuojanti ektozinės kalcinozės vieta. Dažnai kalcio druskų sankaupos randamos atsitiktinai, atliekant radiologinius tyrimus, ir jokių klinikinių simptomų nebūna. Tačiau kalcifikatų kaupimasis gali lemti antrinę raumenų atrofiją, sąnarių kontraktūras, išeminę odos nekrozę ir opas su komplikacijomis – lokaliu aplinkinių audinių uždegimu ir / ar infekcija.

Tokie pokyčiai būdingi lokaliai ar sisteminiam audinių pažeidimui sergant tam tikromis ligomis. Viena iš ligų grupių, siejamų su galima kalcinoze, yra sisteminės jungiamojo audinio ligos (reumatoidinis artritas, sklerodermija, dermatomiozitas, Raynaud sindromas ir kt.). Lėtinių sisteminių jungiamojo audinio ligų pagrindinis bruožas yra sutrikusi imuninės sistemos funkcija. Kraujyje cirkuliuojantys autoimuniniai kompleksai, įvairūs mediatoriai, kitos imunoaktyvios medžiagos palaiko lėtinių uždegiminių procesą, vaskulito vystymąsi. Pagrindinis taikinytis yra vidinis kraujagyslių sluoksnis. Pažeidžiamos įvairaus skersmens kraujagyslės, įskaitant ir arterioles, venules, kapiliarus. Esant pažeistam endoteliui (galbūt dėl cirkuliuojančių imuninių faktorių) atsipalaiduoja gausybė vazoaktyviųjų medžiagų, skatinama fibroblastų kolageno ir mukopolisacharidų gamyba ir taip sukeliamas subintimos jungiamojo audinio proliferacija, siaurėja kraujagyslių spindis, prasideda audinių išemija, opėjimas [5, 6, 8–10].

Opų atsiradimo priežastis, patogenezė lyg ir suprantama. Tačiau kaip paaiškinti kalcifikatų kaupimąsi minkštuosiuose audiniuose, koks yra patogenezinis ryšys tarp sisteminių jungiamojo audinio ligų (šiuo atveju – reumatoidinio artrito) ir kalcinozės, kol kas nėra visai aišku.

Pastaruoju metu atsiranda straipsnių ir pranešimų apie kalcinozės tyrimus. Manoma, kad sveikame organizme nuolat yra palaikoma pusiausvyra tarp biomineralizaciją sukeliančių ir slopinančių baltymų, kartu neleidžiama audiniuose kauptis apatitams. Šią funkciją atlieka mezenchiminės ir uždegiminės ląstelės. Tačiau, susirgus kai kuriomis ligomis, sužalojus audinius ar esant genetinei patologijai, pusiausvyra sutrikdoma, dėl to gali vystytis kalcinozė [11, 12].

Priežasčių, lemiančių opų radimąsi sergant reumatoidiniu artritu, yra ne viena. Pagrindinės iš jų – vaskulitas ir kalcifikatų sankaupos. Vertinant pateiktą atvejį, reumatoidinio artrito nulemtas vaskulitas sutrikdė hemodinamiką, atsirado audinių išemija, jie išopėjo, o kalcio druskų sankaupos kaip svetimkūnis palaikė lokalių lėtinių audinių uždegimą, neleido formuotis granuliaciniam audiniui ir taip lėtino opų gijimą.

Tokių opų gydymas yra sudėtingas ir kompleksinis dėl dviejų pagrindinių veiksnių – vaskulito, sutrikdančio periferinę kraujotaką, ir kalcifikatų, lėtinančių žaizdų gijimą. Reumatoidinis artritas gydomas ir kraujotaką gerinančiais vaistais. Distrofinės kalcinozės patogenezė nėra aiški, todėl medikamentinio gydymo nėra. Kalcifikatai šalinami tik chirurginiu būdu ir tik esant tam tikroms indikacijoms (skausmas, išliekanti infekcija, opėjimas, funkcijos ribojimas), nes bet kokia chirurginė intervencija gali paskatinti naujas kalcio druskų sankaupas. Atsivėrusios opos tvarstomos šiuolaikiniais atrauminiiais tvarščiais; esant infekcijos požymių, skiriama antibiotikoterapija, arterinę ir veninę kraujotaką gerinančių vaistų, kompresinė terapija. Jei nėra galimybės opas sugydyti konservatyviomis priemonėmis, atliekama jų plastika.

Siekiant sulėtinti pagrindinės ligos progresavimą, išvengti komplikacijų ir pagerinti gyvenimo kokybę, itin svarbus darnus paciento ir gydytojo darbas.

LITERATŪRA

1. Jankūnas V, Rimdeika R, Pilipaitytė L. Hydrocolloid dressings in the preparation of chronic ulcers to the skin grafting. Lithuanian Surgery 2003; 1(4): 363–370.
2. Jankūnas V, Rimdeika R, Pilipaitytė L. Treatment of the leg ulcers by skin grafting. Medicina 2004; 40(5): 429–433.
3. Marzano AV, Kolesnikova LV, Gasparini G, Alessi E. Dystrophic calcinosis cutis in subacute lupus. Dermatology 1999; 198(1): 90–2.
4. Nunley JR, MD, Jones ME, MD. Calcinosis cutis. <http://www.emedicine.com/derm/topic66.htm>
5. Boulman N, Slobodin G, Rozenbaum M. Calcinosis in rheumatic diseases. Semin Arthritis Rheum 2005; 34(6): 805–1.
6. Smith RG, Yamada W. Venous stasis ulcers complicated by calcinosis cutis. Wounds 2002; 14(3): 122–129.
7. Abraitis R, Malyusz M, Kėvelaitis E. Žmogaus fiziologija (Human Physiology). Kaunas, 1999; p. 373–375.
8. Armitage M, Roberts J. Caring for patients with leg ulcers and an underlying vasculitic condition. Br J Community Nurs 2004; Suppl: S16–22 [Medline].
9. De Araujo TS, Kirsner RS Vasculitis. Wounds 2001; 13(3): 99–110.
10. Nunley JR, MD. Calciphylaxis. <http://www.emedicine.com/derm/topic555.htm>
11. Giachelli CM. Inducers and inhibitors of biomineralisation: lessons from pathological calcification. Orthod Craniofac Res 2005; 8(4): 229–31.
12. Shanahan CM, Proudfoot D, Reynolds JL, Weissberg PL. Ectopic calcification in the vasculature and its relationship to bone mineralisation: Initiators, Inhibitors and Vesicles in Arterial Calcification. <http://www.cure.group.com.ac.uk/Network/Biomineralisation.html#a12>

Gauta: 2007-10-03

Priimta spaudai: 2007-12-03