

ОСТЕОМАЛЯЦИЯ ПОД МАСКОЙ СПОНДИЛОАРТРИТА

А.М. Шульман¹, О.М. Лесняк^{1,2}, И.З. Гайдукова^{1,2}, Л.П. Сурмина¹, Е.Н. Ушакова¹,
Т.В. Поликарпова¹, Е.В. Васильева¹, О.В. Инамова¹

¹СПб ГБУЗ «Клиническая ревматологическая больница № 25»;

Россия, 190068 Санкт-Петербург, ул. Большая Подъячевская, 30;

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»;

Россия, 191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Контакты: Александр Михайлович Шульман alshulman@rambler.ru

Цель исследования – продемонстрировать возможность спондилоартритической маски остеомаляции у пациентов обоих полов. **Материалы и методы.** Проанализированы 2 клинических случая остеомаляции, протекавших под маской спондилоартрита у пациентов, находившихся на лечении в СПб ГБУЗ «Клиническая ревматологическая больница № 25», а также подобные случаи, отраженные в литературе.

Результаты. В описанных случаях у пациентов на основании ряда отдельных симптомов, таких как боль в нижней части спины и скованность, а также данных инструментального обследования первоначально диагностировалось заболевание из группы спондилоартритов. При этом при углубленной оценке боль в нижней части спины не имела признаков воспалительной по критериям ASAS, кроме того, отсутствовали признаки общелабораторной активности заболевания. Терапия препаратами, используемыми в курации спондилоартритов, эффекта не давала. При повторной оценке клинических данных, результатов лабораторного и инструментального обследований диагноз был пересмотрен в пользу остеомаляции. Назначение адекватной терапии препаратами витамина D после пересмотра диагноза приводило как к регрессу клинических симптомов, так и к улучшению лабораторных показателей.

Заключение. При наличии у пациента болей в нижней части спины, особенно без четких признаков воспалительной, и отсутствии признаков общелабораторной активности необходимо дообследование для уточнения возможной остеомаляции. Диагноз спондилоартрита должен выставляться только после исключения вторичного характера симптомов.

Ключевые слова: спондилоартрит, остеомаляция, ревматологическая маска, гипердиагностика спондилоартрита, линия Лоозера, воспалительная боль в спине, боль в нижней части спины, сакроилит, остеопороз, витамин D

Для цитирования: Шульман А.М., Лесняк О.М., Гайдукова И.З. и др. Остеомаляция под маской спондилоартрита. Клиницист 2019;13(3–4):59–66.

DOI: 10.17650/1818-8338-2019-13-3-4-59-66

OSTEOMALATION UNDER THE MASK OF SPONDYLOARTHRITIS

A.M. Shulman¹, O.M. Lesnyak^{1,2}, I.Z. Gaidukova^{1,2}, L.P. Surmina¹, E.N. Ushakova¹, T.V. Polikarpova¹, E.V. Vasilyeva¹, O.V. Inamova¹

¹Clinical Rheumatological Hospital No. 25; 30 Bolshaya Pod'yacheskaya St., St. Petersburg 190068, Russia;

²North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41 Kirochnaya St., St. Petersburg 191015, Russia

Objective. To demonstrate the possibility of having a spondyloarthritic mask of osteomalacia in patients of both sexes.

Materials and methods. Two clinical cases of osteomalacia occurring under the mask of spondyloarthritis in patients treated at the Clinical Rheumatology Hospital of Saint-Petersburg, Russia, as well as similar cases described in the literature, were analyzed.

Results. In the cases described, patients were diagnosed with a disease from the group of spondyloarthritis based on a number of individual symptoms, such as pain in the lower back and stiffness, as well as instrumental examination data. At the same time, with in-depth evaluation, the pain in the lower back did not meet to the inflammatory pain ASAS criteria, and there were also no signs of general laboratory activity of the disease. The conventional therapy for spondyloarthritis was ineffective. With the re-evaluation of clinical, laboratory and instrumental data, the diagnosis was changed to osteomalacia.

Appointment of adequate therapy with vitamin D after a review of the diagnosis resulted in both a regression of clinical symptoms and an improvement in laboratory parameters.

Conclusions. If the patient has pain in the lower back, especially without clear signs of inflammatory, no signs of general laboratory activity, further examination is necessary to clarify possible osteomalacia. Spondyloarthritis should be only diagnosed in cases with the secondary nature of symptoms excluded.

Key words: spondyloarthritis, osteomalacia, rheumatologic mask, overdiagnosis of spondyloarthritis, Looser line, inflammatory back pain, lower back pain, sacroiliitis, osteoporosis, vitamin D

For citation: Shulman A.M., Lesnyak O.M., Gaidukova I.Z. et al. Osteomalation under the mask of spondyloarthritis. *Klinitsist = The Clinician* 2019;13(3–4):59–66. (In Russ.).

Введение

Спондилоартриты (SpA) — группа воспалительных ревматических заболеваний, поражающих позвоночник, периферические суставы, связки и сухожилия. Частота их в разных странах составляет 1–2 %. Пик заболеваемости приходится на возраст 25–35 лет. Все SpA имеют ряд общих признаков, таких как воспалительная боль в спине, синовит (асимметричный с преимущественным поражением суставов нижних конечностей), дактилит, боли в местах прикрепления к кости сухожилий, суставных капсул, связок (энтезит), поражение кожи (псориаз), поражение глаз (передний увеит), хроническое воспалительное заболевание кишечника, ассоциация с антигеном HLA-B27 [1, 2, 3].

Ранее диагностика SpA не всегда проводилась своевременно, вероятно, из-за отсутствия у врачей достаточных знаний и опыта для выявления симптомов заболевания на ранних этапах. В настоящее время в связи с использованием классификационных критериев SpA ASAS (Assessments of SpondyloArthritis International Society — Международное общество по оценке SpA), опубликованных в 2009 г., диагноз SpA, аксиального либо периферического, может быть установлен на более ранних этапах с довольно высокими чувствительностью и специфичностью (см. таблицу) [4].

Однако даже при высокой чувствительности и специфичности вышеуказанных критериев возможна гипердиагностика SpA в тех случаях, когда его симптомы маскируют другое заболевание. Приводим 2 клинических случая остеомаляции, протекавших под маской SpA.

Клинический случай 1

Пациентка 52 лет поступила в ревматологическое отделение в марте 2018 г. с жалобами на боли в тазобедренных и коленных суставах, нижней части спины без четкой связи со временем суток, с усилением после ходьбы (оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале — 57 мм). Также были отмечены стартовая и утренняя тугоподвижность в суставах до 30 мин, боли и слабость в мышцах бедер, преимущественно при ходьбе, нарушение походки. Больна с середины 2015 г., когда без видимой причины появились генерализованная мышечная слабость и боли, выраженные в мышцах бедер, а также прогрессирующее изменение походки по типу «утиной». Постепенно присоединились боли в тазобедренных и коленных суставах, в области крестца. Впервые за медицинской помощью пациентка обратилась в августе 2016 г., ей был диагностирован полиостеоартроз. Больная принимала нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) без эффекта. С ноября 2017 г. отмечено существенное усиление мышечной слабости и болевого

синдрома в нижней части спины, тазобедренных суставах. Была госпитализирована в неврологическое отделение. Лабораторных признаков воспалительной активности выявлено не было. Обнаружен антиген HLA-B27. На рентгенограммах тазобедренных суставов отмечены признаки остеоартрита II стадии по Келлгрену. По результатам электронейромиографии мышц нижних конечностей выявлены диффузные изменения преимущественно миогенного характера. Высказано подозрение на конечностно-поясную форму мышечной дистрофии и конверсионное расстройство. Начата терапия глюкокортикоидами со стартовой дозы преднизолона 20 мг/сут, на фоне которой субъективный эффект был минимальным в виде незначительного уменьшения утренней тугоподвижности.

Классификационные критерии SpA ASAS [4]

ASAS classification criteria for SpA [4]

Аксиальный SpA Axial SpA	
<p>Критерии могут быть использованы для пациентов, у которых боль в спине появилась в возрасте до 45 лет и сохраняется ≥ 3 мес, сакроилиит, документированный визуализирующими исследованиями (МРТ или рентгенография) и 1 или более других признаков SpA либо наличие антигена HLA-B27 и 2 или более иных признаков SpA</p> <p>The criteria can be used for patients with back pain lasting for ≥ 3 months, which appeared before 45 years old, sacroiliitis on imaging studies (MRI or radiography) and ≥ 1 other SpA symptom, or HLA-B27 antigen and ≥ 2 other SpA symptoms</p>	
<p>Признаки SpA/SpA symptoms:</p> <ul style="list-style-type: none"> — воспалительная боль в спине; — inflammatory back pain; — артрит периферических суставов; — peripheral arthritis; — энтезит (подошвенный); — enthesitis (plantar); — увеит; — uveitis; — дактилит; — dactylitis; — псориаз; — psoriasis; — болезнь Крона или язвенный колит; — Crohn's disease or ulcerative colitis; — положительный эффект от применения НПВП; — positive effect from NSAIDs NSAIDs; — семейный анамнез SpA; — family history of SpA; — HLA-B27; — HLA-B27; — повышенная концентрация С-реактивного белка в сыворотке (после исключения других причин) — increased C-reactive protein in serum (after excluding other causes) 	<p>Чувствительность 82,9 % Sensitivity 82.9 %</p> <p>Специфичность 84,4 % Specificity 84.4 %</p>

Окончание таблицы
The end of the table

Периферический SpA Peripheral SpA	
Только для пациентов с периферическими симптомами Only for patients with the following peripheral symptoms	
<ul style="list-style-type: none"> – артрит или энтезит, или дактилит и ≥ 1 из следующих признаков SpA: – arthritis or enthesitis or dactylitis and ≥ 1 of the following SpA symptoms: – увеит; – uveitis; – псориаз; – psoriasis; – болезнь Крона или язвенный колит; – Crohn's disease or ulcerative colitis; – предшествующая инфекция (типичная для SpA); – previous infection (typical for SpA); – HLA-B27; – HLA-B27; – сакроилиит при визуализирующем исследовании или ≥ 2 других из нижеследующих признаков SpA: – sacroiliitis on the imaging studies or ≥ 2 of the following SpA symptoms: – артрит; – arthritis; – энтезит; – enthesitis; – дактилит; – dactylitis; – воспалительная боль в спине (когда-либо); – inflammatory back pain (ever); – семейный анамнез SpA – family history of SpA 	<p>Чувствительность 77,8 % Sensitivity 77.8 %</p> <p>Специфичность 82,9 % Specificity 82.9 %</p>

Примечание. SpA – спондилоартрит, МРТ – магнитно-резонансная томография, НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

Note. SpA – spondyloarthritis, MRI – magnetic resonance imaging, NSAIDs – non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Боли в нижней части спины и мышечная слабость сохранялись. В феврале 2018 г. пациентка впервые проконсультирована ревматологом. Диагностирован двусторонний коксартроз II стадии, функциональная недостаточность суставов II степени. Подтверждено наличие HLA-B27. Назначен прегабалин 75 мг/сут, на фоне приема которого отмечен очень умеренный положительный эффект в виде уменьшения болевого синдрома в нижней части спины. За время болезни пациентка отметила появление и нарастание варусной деформации нижних конечностей. В связи с сохраняющимся болевым синдромом она была госпитализирована в клиническую ревматологическую больницу № 25 г. Санкт-Петербурга.

Из анамнеза жизни: пациентка в постменопаузе с 48 лет, хронической патологии внутренних органов на момент поступления в стационар не имела, курение

и злоупотребление алкоголем отрицала. Переломов костей не было. Наследственность по SpA неотягощена.

При объективном осмотре: состояние средней тяжести из-за выраженного болевого синдрома и функциональных нарушений. Индекс массы тела 20,8 кг/м². Обращали на себя внимание следующие изменения: варусная деформация нижних конечностей, больная передвигается с трудом, при ходьбе переваливается с боку на бок («утиная» походка), выраженное ограничение активных и пассивных движений в правом тазобедренном суставе (в положении лежа на спине отведение не более 10°, приведение не более 5°), менее выраженное ограничение движений в левом тазобедренном суставе (отведение и приведение 30°), положительные симптомы Кушелевского с двух сторон; снижение мышечной силы (4 балла) в мышцах бедер с двух сторон. Синовитов отмечено не было. Функция суставов, за исключением вышеперечисленных, была сохранена. Клинически значимых изменений по системам органов не выявлено.

По данным лабораторного обследования признаки иммунологической активности и повышения острофазовых показателей отмечены не были (ревматоидный фактор и С-реактивный белок в норме, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – от 3 до 9 мм/ч).

На рентгенограмме костей таза в прямой проекции травматических изменений не выявлено. Отмечена сакрализация L5, а также остеосклероз лонного сочленения. Суставные щели тазобедренных суставов значительно сужены, субхондральный склероз суставных поверхностей, краевые остеофиты крыши вертлужной впадины. Также описан выраженный остеопороз костей таза. Визуализация крестцово-подвздошных сочленений затруднена.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) крестцово-подвздошных сочленений: в крестцово-подвздошных сочленениях, субхондральных отделах костей, а также в полости сочленений отмечается небольшой отек, в полости суставов – повышенное количество жидкости. Кости таза имеют диффузно неоднородную структуру за счет множественных зон измененного магнитно-резонансного сигнала, гиперинтенсивных при STIR-импульсной последовательности, гипоинтенсивных на T1-взвешенных изображениях, с нечеткими, неровными контурами сливного характера, кортикальный слой не изменен.

Больная осмотрена неврологом, заключение: остеохондроз позвоночника, люмбагия. Конечностно-поясничная форма мышечной дистрофии? Конверсионное расстройство? Функциональная недостаточность, вероятно, не связана с неврологической патологией.

При анализе полученных данных, несмотря на носительство HLA-B27, диагноз SpA был подвергнут сомнению в связи с отсутствием четких признаков боли воспалительного характера в позвоночнике, малым ответом на НПВП и пероральные глюкокортикоиды.

С учетом особенностей результатов МРТ (диффузное расположение зон отека костного мозга в плоских костях,

что не характерно для сакроилиита) было продолжено обследование пациентки.

При двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) осевого скелета выявлено снижение минеральной плотности костной ткани (Т-критерий в позвоночнике = $-5,5$ стандартного отклонения), повышение уровня щелочной фосфатазы до 645 Ед/л при норме до 270 Ед/л, снижение $25(\text{OH})\text{D}$ ($5,45$ нг/мл при норме $30-100$ нг/мл), гипофосфатемия ($0,80$ ммоль/л при норме $0,87-1,45$ ммоль/л), гиперкальциемия ($2,65$ ммоль/л при норме $2,02-2,60$ ммоль/л). Повторно была проанализирована рентгенограмма костей таза и верхней трети бедер (см. рисунок). Помимо вышеописанных изменений отмечены варусная деформация обеих бедренных костей и наличие зон Лоозера обеих бедренных костей, что соответствует рентгенологической картине остеомалации.

Таким образом, у пациентки были выявлены клинические, лабораторные и инструментальные признаки остеомалации: распространенные миалгии, боли в нижней части спины, снижение силы в мышцах бедер, изменение походки, тяжелый дефицит витамина D, значительное повышение уровня щелочной фосфатазы, снижение уровня фосфора, выраженная остеопения по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, характерная деформация бедренных костей, наличие специфических зон Лоозера на рентгенограмме. Особенностью данного случая явилась гиперкальциемия, в связи с чем возникла необходимость исключения гиперпаратиреоза. Было вы-

явлено значительное повышение уровня паратиреоидного гормона (1790 нг/мл при норме $17-65$ нг/мл). По данным ультразвукового исследования выявлено крупное опухолевидное образование в области левой доли щитовидной железы (аденома паращитовидной железы?).

Пациентке была начата насыщающая терапия колекальциферолом (Вигантол) 5000 МЕ/сут в течение 1 мес, затем 3000 МЕ/сут еще 1 мес. Начато снижение дозы глюкокортикоидов в ускоренном режиме без субъективного ухудшения. На фоне насыщающей терапии витамином D впервые за длительный период времени была отмечена положительная динамика: уменьшение мышечной слабости и интенсивности миалгий, полный регресс утренней и стартовой тугоподвижности, уменьшение болевого синдрома в нижней части спины, тазобедренных суставах, улучшение походки.

По данным контрольного лабораторного обследования от апреля 2018 г. отмечалось динамическое повышение уровня $25(\text{OH})\text{D}$ до $15,78$ нг/мл, сохранялась значимая гиперкальциемия ($2,69$ ммоль/л при норме $2,02-2,60$ ммоль/л). В июне 2018 г. была выполнена паратиреоидэктомия. Гистологически — аденома левой паращитовидной железы. При контрольном лабораторном обследовании в июле 2018 г. отмечено транзитное снижение уровня кальция крови ($1,7$ ммоль/л) с последующей нормализацией, повышение уровня фосфора крови до нормы ($1,46$ ммоль/л), нормализация уровня $25(\text{OH})\text{D}$ (33 нг/мл). Клинически сохранялась достигнутая положительная динамика в плане уменьшения мышечной слабости, интенсивности



Варусная деформация нижних конечностей, сформировавшаяся за 3 года болезни (слева) и зона Лоозера (стрелка) по медиальной поверхности правой бедренной кости на рентгенограмме (справа)

Varus deformity of the lower limbs, formed in three years of the disease (left) and a radiograph of the Looser's zone (arrow) along the medial surface of the right femur (right)

миалгий, болей в нижней части спины, тазобедренных суставах.

Особенностью этого случая является сочетание остеомаляции с первичным гиперпаратиреозом у женщины — носителя HLA-B27-антигена. Обычно глубокий дефицит витамина D, сопровождающийся гипокальциемией, приводит к вторичному гиперпаратиреозу. Не исключено, что у данной пациентки первичный гиперпаратиреоз (аденома паращитовидной железы) с ассоциированной гипокальциемией развился вследствие длительной стимуляции паращитовидной железы низким уровнем витамина D.

Клинический случай 2

Мужчина 44 лет поступил в ревматологическое отделение в феврале 2018 г. с жалобами на стойкие, одинаковые по интенсивности в течение суток и усиливающиеся при минимальных физических нагрузках боли во всех отделах позвоночника, боли в тазобедренных суставах механического характера. Кроме того, отмечались боли в мышцах конечностей (передвигался с трудом мелкими шагами с опорой на поручни на расстояние не более 20–30 м с последующим обязательным отдыхом). Утренней скованности не отмечалось.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение 20 лет пациент ощущал умеренно выраженные боли в позвоночнике, не ограничивающие ежедневную активность. Наблюдался с диагнозом остеохондроза позвоночника, при этом медикаментозную терапию не получал. Ухудшение возникло с марта 2016 г., когда при прыжке с высоты около 1 м произошли переломы обеих подвздошных костей. Лечился амбулаторно с соблюдением позиционной иммобилизации в течение 2 мес. После периода гиподинамии появились боли в нижней части спины, тазобедренных и плечевых суставах с постепенным нарастанием их интенсивности в последующие 2 года и появлением генерализованных миалгий конечностей и туловища, что привело к утрате трудоспособности. В связи с интенсивным болевым синдромом требовался регулярный прием НПВП, в том числе в повышенных дозах (ацеклофенак до 400 мг/сут), а также эпизодический прием трамадола 50 мг/сут.

Из анамнеза жизни известно о длительном злоупотреблении алкоголем до 2013 г., пациент курил в течение 25 лет по 20–30 сигарет в сутки. Его отец умер от меланомы, по этой причине сам пациент длительное время избегал инсоляции. Наследственность по ревматической патологии неотягощена.

При объективном осмотре у больного состояние средней тяжести. Индекс массы тела 19,4 кг/м². Обращали на себя внимание изменения физиологических изгибов позвоночника (усиление грудного кифоза, выпрямление поясничного лордоза), уменьшение подвижности во всех отделах позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскостях, диффузная атрофия мышц конечностей, болезненность при пальпации в области всех грудинно-реберных сочленений.

По данным лабораторного обследования выявлено 1-кратное повышение СОЭ до 25 мм/ч (при норме 2–15 мм/ч) с нормальным уровнем С-реактивного белка, отсутствие иммунологической активности (ревматоидный фактор <30 Ед/мл, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду <10 Ед/мл), повышение уровня щелочной фосфатазы (до 987 Ед/л при норме до 117 Ед/л), гипокальциемия (1,54 ммоль/л при норме 2,02–2,6 ммоль/л), увеличение уровня паратгормона (398,40 пг/мл при норме 9,5–75 пг/мл), глубокий дефицит 25(OH)D (<5,0 нг/мл при норме >30 нг/мл), уровень фосфора 1,04 ммоль/л при норме 0,87–1,45 ммоль/л. HLA-B27 не выявлен.

По данным денситометрии осевого скелета — выраженный остеопороз (Z-критерий в позвоночнике: –4,8 стандартного отклонения). При рентгенографии костей таза в прямой проекции отмечены диффузный остеопороз, варусная деформация обеих бедренных костей, равномерное умеренное сужение суставных щелей крестцово-подвздошных сочленений, изменения расценены как проявления остеомаляции. Ультразвуковое исследование щитовидной, паращитовидных желез патологии не выявило.

На основании имеющихся данных (значительный дефицит 25(OH)D, гипокальциемия, значительное увеличение уровня щелочной фосфатазы, изменения при рентгенографии в виде диффузного остеопороза и варусной деформации обеих бедренных костей) была диагностирована гипокальциемическая остеомаляция на фоне глубокого дефицита витамина D.

Назначен колекальциферол 7000 МЕ в день с последующим переводом на 4000 МЕ в день в сочетании с приемом активного метаболита витамина D альфакальцидола 1 мкг/сут. При контрольном обследовании в июле 2018 г. отмечена выраженная положительная клиническая динамика в виде существенного снижения интенсивности болевого синдрома в нижней части спины, уменьшения миалгий, увеличения скорости и длительности ходьбы. По лабораторным данным выявлено уменьшение выраженности дефицита 25(OH)D (17,44 нг/мл). При контрольном лабораторном обследовании в октябре 2018 г. сохранились незначительная гипокальциемия (2,04 ммоль/л), умеренно повышенный уровень щелочной фосфатазы (499 Ед/л), уровень паратгормона в динамике снизился (138,5 пг/мл).

Обсуждение

Остеомаляция — системное заболевание скелета, сопровождающееся снижением прочности костной ткани из-за недостаточной ее минерализации. Основная причина остеомаляции — дефицит витамина D, который чаще всего возникает вследствие недостаточного поступления с пищей либо недостаточной инсоляции. Остеомаляция наблюдается преимущественно в детском и пожилом возрасте. Женщины страдают значительно чаще мужчин [5–7].

Клинические проявления остеомалации обычно развиваются постепенно. Отмечаются снижение силы и тонуса мышц, боли в области поясницы, бедер, спины, реже — плеч и грудной клетки (болевого синдром беспокоит пациентов как при нагрузке, так и в состоянии покоя), парестезии, изменение походки по типу «утиной». Терапия витамином D дает хорошие результаты с полным купированием симптомов остеомалации [6, 8–10].

«Золотым стандартом» диагностики остеомалации является биопсия кости, однако она выполняется редко. Из лабораторных показателей характерны повышение уровня щелочной фосфатазы, гипофосфатемия, гипокальциемия. Рентгенологически на начальных стадиях выявляется распространенный остеопороз. В последующем определяется пластическая дугообразная деформация, более заметная на рентгенограммах бедер и голей, подвергающихся значительным осевым нагрузкам. Также в местах повышенных нагрузок перпендикулярно длиннику кости могут образовываться зоны патологической перестройки костной ткани (зоны Лоозера) [6, 8, 11, 12]. Следует особо отметить, что клинические симптомы остеомалации неспецифичны, что предполагает возможность появления масок, в том числе и спондилоартритических.

В обоих приведенных клинических случаях у пациентов с остеомалацией первоначально диагностировали заболевание из группы СпА. Вероятнее всего, это было связано с наличием стойкого болевого синдрома в позвоночнике, ведь именно боль в спине является основным признаком аксиального СпА [4]. Однако следует отметить, что в обоих случаях боль не могла быть классифицирована как воспалительная [13].

Для диагностики боли воспалительного характера следует использовать критерии экспертов ASAS (2009 г.): боль в спине считается воспалительной, если у пациента с хронической болью (длительностью >3 мес) присутствуют 4 из 5 следующих признаков:

- начало в возрасте до 40 лет;
- постепенное начало;
- улучшение после физических упражнений;
- отсутствие улучшения после отдыха;
- ночная боль (с улучшением после вставания).

Одним из вариантов боли в спине при СпА может быть клиническая симптоматика сакроилиита. Болевой синдром возникает исподволь, локализуется в области ягодиц, может носить перемежающийся характер и иррадиировать в проксимальные отделы бедер [13, 14]. Из приведенных описаний видно, что оба пациента не удовлетворяли данным критериям.

С другой стороны, в обоих случаях на 1-й план выходили такие симптомы, как миалгии и нарушение походки, менее характерные для СпА. У обоих пациентов отсутствовала значимая лабораторная активность при достаточно выраженном болевом синдроме.

Наличие повышенного уровня щелочной фосфатазы, значительно сниженного уровня 25(OH)D, а также данные денситометрии и характерные изменения на рентгенограммах костей таза позволили диагностировать остеомалацию у данных пациентов.

В отечественной литературе случаи таких масок остеомалации не нашли отражения. Немногочисленные описания пациентов с остеомалацией, симулировавшей СпА, даны зарубежными авторами. Так, китайские специалисты опубликовали наблюдение 26 пациентов в возрасте 20–60 лет со средней длительностью заболевания 3,2 года, имеющих остеомалацию различного генеза (индуцированную опухолью, длительной терапией адефовирусом, при синдроме Фанкони и при гиперпаратиреозе), у которых ошибочно был диагностирован СпА. Боль в нижней части спины отмечалась у всех пациентов, а у 15 из них она была и в ночные часы, длительность утренней скованности составляла около 30 мин. НПВП, а также глюкокортикоиды и биологические препараты не оказали эффекта. Показатели лабораторной воспалительной активности обычно были нормальными. В некоторых случаях отмечалась незначительная гипокальциемия. Гипофосфатемия, а также повышение уровня щелочной фосфатазы наблюдались у всех пациентов. Интересно, что у ряда больных были выявлены эрозивные изменения крестцово-подвздошных сочленений при рентгенологическом и МРТ-исследовании [15]. У нашей первой пациентки также первоначально изменения крестцово-подвздошных сочленений при МРТ были трактованы как проявление сакроилиита, однако они характеризовались нетипичным для СпА диффузным расположением зон отека костного мозга в плоских костях.

F. Sivas и соавт. описали клиническое наблюдение мужчины 32 лет, которому был установлен диагноз анкилозирующего спондилита. У него отмечались боли в нижней части спины, а изменения крестцово-подвздошных сочленений при МРТ были расценены как сакроилиит. По поводу СпА пациент получал различную терапию без эффекта. После выявления высокого уровня щелочной фосфатазы в качестве диагноза была указана остеомалация [16].

S. Akkus и соавт. привели случай остеомалации у женщины 39 лет. У этой пациентки отмечались боли в нижней части спины и нижних конечностях, ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, болезненность в области крестцово-подвздошных сочленений, а также положительный симптом Шобера. Диагноз остеомалации был установлен после выполнения рентгенографии костей таза, при которой были выявлены множественные псевдопереломы (зоны Лоозера) [17].

Подобный клинический случай также описан Y. Garip и соавт. [18]. У пациентки была диагностирована остеомалация, при этом отмечались боли в нижней части спины, утренняя скованность, а также

сакроилиит III стадии по данным рентгенограммы костей таза. Лабораторно были выявлены гипофосфатемия, повышение уровня щелочной фосфатазы, снижение уровня витамина D. На фоне терапии препаратами витамина D описанные симптомы регрессировали.

Все представленные клинические наблюдения отражают возможность появления масок остеомаляции в варианте SpA. В случаях, описанных нами, а также приведенных из литературных источников, на определенных этапах имела место гипердиагностика SpA. У пациентов отмечались некоторые типичные симптомы, такие как боль в нижней части спины, утренняя скованность. Также в некоторых примерах выявлялись признаки SpA по данным рентгенографии и МРТ. Диагноз остеомаляции устанавливался на основании характерных лабораторных (повышение уровня щелочной фосфатазы, снижение уровня витамина D, гипофосфатемия, гипокальциемия) и рентгенологических (выраженный остеопороз, линии Льюэра) изменений.

По нашему мнению, гипердиагностика SpA в данных ситуациях, вероятно, была связана с несколькими причинами. Наиболее важным фактором мы считаем неполную оценку характера болевого синдрома даже

при наличии антигена HLA-B27. Ни в одном из представленных клинических случаев боль в нижней части спины не соответствовала критериям воспалительной. Также следует обращать внимание на соотношение выраженности болевого синдрома и лабораторной активности (уровни СОЭ, С-реактивного белка). Наличие выраженных болей при нормальных или незначительно повышенных уровнях СОЭ и С-реактивного белка требует более углубленного обследования с оценкой ряда лабораторных показателей (уровни щелочной фосфатазы, кальция, фосфора, витамина D).

Заключение

При наличии у пациента с болями в нижней части спины выраженных миалгий, изменения походки необходимы более внимательная и критическая оценка лабораторных показателей, выполнение рентгенограммы костей таза для выявления возможных признаков остеомаляции.

Врачу-ревматологу чрезвычайно важно помнить о возможности ревматологических масок такого заболевания, как остеомаляция, и недопустимости постановки диагноза ревматологического заболевания без исключения вторичного характера симптомов.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. [Russian clinical guidelines. Rheumatology Eds. by E.L. Nasonov. Moscow: GEOTAR-Media, 2017. (In Russ.).]
2. Лапшина С.А., Мясоутова Л.И. Спондилоартриты: современные подходы к диагностике и лечению. Учебное пособие для врачей. Казань: КГМУ, 2015. [Lapshina S.A., Myasoutova L.I. Spondyloarthritis: modern approaches to diagnosis and treatment. A manual for doctors. Kazan: KSMU, 2015. (In Russ.).]
3. Эрдес Ш.Ф. Развитие концепции спондилоартритов. Научно-практическая ревматология 2014;52(5):474–6. [Erdes Sh.F. The development of the concept of spondyloarthritis. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice 2014;52(5):474–6. (In Russ.).]
4. Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewe R. et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis: validation and final selection. Ann Rheum Dis 2009;68(6):777–83. DOI: 10.1136/ard.2009.108233.
5. Аврунин А.С. Остеопороз и остеомаляция – клинико-диагностические проблемы. Травматология и ортопедия России 2014;(4):68–76. [Avrunin A.S. Osteoporosis and osteomalacia – clinical and diagnostic problems. Travmatologiya i ortopediya Rossii = Traumatology and Orthopedics of Russia 2014;(4):68–76. (In Russ.).] DOI: 10.21823/2311-2905-2014-0-4-68-76.
6. Francis R.M., Selby P.L. Osteomalacia. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1997;11(1):145–63.
7. Bhan A., Rao A.D., Rao D.S. Osteomalacia as a result of vitamin D deficiency. Endocrinol Metab Clin North Am 2010;39(2):321–31. DOI: 10.1016/j.ecl.2010.02.001.
8. Arya V., Jain V. Osteomalacia – what the rheumatologist needs to know. Indian J Rheumatology 2007;2(1):17–22. DOI: 10.1016/S0973-3698(10)60023-4.
9. Babaei M., Esmaeili Jadidi M., Heidari B., Gholinia H. Vitamin D deficiency is associated with tibial bone pain and tenderness. A possible contributive role. Int J Rheum Dis 2018;21(4):788–95. DOI: 10.1111/1756-185X.13253.
10. Englund M., Persson J., Bergström I. Lower pain and higher muscular strength in immigrant women with vitamin D deficiency following vitamin D treatment. Int J Circumpolar Health 2017;76(1):1340547. DOI: 10.1080/22423982.2017.1340547.
11. Zhang C., Gordon P.B., Sutton R., Lentle B. Proximal femoral changes related to bisphosphonate use and looser zones in hypophosphatemic osteomalacia: dual-energy X-ray absorptiometry findings. J Clin Densitom 2013;16(3):380–3. DOI: 10.1016/j.jocd.2013.01.008.
12. McKenna M.J., Kleerekoper M., Ellis B.I. et al. Atypical insufficiency fractures confused with Looser zones of osteomalacia. Bone 1987;8(2):71–8. DOI: 10.1016/8756-3282(87)90073-1.
13. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Абельдяев Д.В., Котлярова Л.А. Боль в спине воспалительного генеза: серонегативные спондилоартропатии – основные подходы к диагностике и терапии. Трудный пациент 2011;1(9):48–50. [Shostak N.A., Pravdyuk N.G., Abeldyaev D.V., Kotlyarova L.A. Back pain of inflammatory genesis: seronegative spondyloarthropathies – the main approaches to diagnosis and therapy. Trudnyj pacient = Difficult Patient 2011;1(9):48–50. (In Russ.).]

14. Sieper J., van der Heijde D., Landewé R. et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). *Ann Rheum Dis* 2009;68(6):784–8.
DOI: 10.1136/ard.2008.101501.
15. Jin J., Sun F., Wang G. et al. The clinical characteristics of 26 cases of hypophosphatemia osteomalacia misdiagnosed as spondyloarthritis. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2014;53(11):847–51.
16. Sivas F., Yurdakul F.G., Durak M. et al. Hypophosphatemic osteomalacia: a case simulating ankylosing spondylitis treated with anti-TNF therapy. *Osteoporos Int* 2016;27(12):3651–4.
DOI: 10.1007/s00198-016-3758-5.
17. Akkus S., Tamer M.N., Yorgancigil H. A case of osteomalacia mimicking ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2001;20(6):239–42.
18. Garip Y., Dedeoglu M., Bodur H. Osteomalacia mimicking spondyloarthropathy: a case report. *Osteoporos Int* 2014;25(7):1983–5.
DOI: 10.1007/s00198-014-2716-3.

ORCID авторов/ ORCID of authors:

А.М. Шульман/A.M. Shulman: <https://orcid.org/0000-0002-7393-1063>
 О.М. Лесняк/O.M. Lesnyak: <https://orcid.org/0000-0002-0143-0614>
 И.З. Гайдукова/I.Z. Gaidukova: <https://orcid.org/0000-0003-3500-7256>
 Л.П. Сурмина/L.P. Surmina: <https://orcid.org/0000-0002-9181-0695>
 Е.Н. Ушакова/E.N. Ushakova: <https://orcid.org/0000-0002-5035-2800>
 Т.В. Поликарпова/T.V. Polikarpova: <https://orcid.org/0000-0002-0363-9614>
 Е.В. Васильева/E.V. Vasilyeva: <https://orcid.org/0000-0003-3375-2471>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.