

УДК 616.711-007.234:616.711-002)-07-08

Івашківський О.І.¹, Карасевська Т.А.²

¹Олександрівська клінічна лікарня м. Києва, Україна

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Клінічний випадок остеопорозу хребта у хворого на аксіальний спондилоартрит: особливості діагностики та лікування

Резюме. В статті висвітлені дані світової літератури щодо проблеми остеопорозу при спондилоартритах. Наведено клінічний випадок остеопорозу хребта у хворого на аксіальний спондилоартрит, представлені результати лікування пацієнта з використанням інгібітора TNF- α , голімумаба. Оцінено вплив біологічної терапії на перебіг захворювання та структурно-функціональний стан кісткової тканини.

Ключові слова: аксіальний спондилоартрит; остеопороз; інгібітор TNF- α ; голімумаб

Поширеність в Україні анкілозивного спондилоартриту (АСА) складає 28, 0 на 100 тис. населення. Із 2009 року цей показник збільшився на 12 %, а захворюваність – на 21 % [1]. Дебют захворювання переважно припадає на молодий та середній вік, співвідношення ж:ч складає 1:3-9. Необхідно відзначити, що досить часто від перших симптомів цього захворювання до встановлення діагнозу проходить від 5 до 20 років, що відтермінує початок лікування й відповідно погіршує прогноз. Згідно даних літератури, АСА відносять до ревматологічних захворювань, перебіг яких асоційований з розвитком системного остеопорозу. Частота остеопорозу при АСА коливається від 3 до 56 %, остеопенії до 89 % [2, 3, 4, 5]. Наявність остеопорозу при АСА досить часто є неочікуваним ускладненням у таких переважно молодих хворих чоловічої статі. Останні рекомендації EULAR 2015 року з ведення пацієнтів з АСА визнали остеопороз однією із проблем, яка потребує своєчасної діагностики та лікування при даному захворюванні [6]. Вертебральні переломи, як ускладнення остеопорозу хребта, зустрічаються в 12-30 % таких хворих, їх наявність посилює больовий синдром та ще більше обмежує рухи в хребті [7-11].

Наводимо клінічний випадок вторинного остеопорозу хребта у молодого пацієнта з вперше діагностовани максіальним спондилоартритом.

Пацієнт П., 1984 року народження, надійшов до І ревматологічного відділення Олександрівської клінічної лікарні м. Києва в травні 2015 року. При госпіталізації мав скарги на біль та обмеження рухів у хребті,

переважно в грудному та поперековому відділах, що виникають у другій половині ночі та під ранок, зменшуються після рухів, вранішню скутість у хребті до 12 години дня. Останні два місяці вимушений постійно приймати НПЗП (мелоксикам 15 мг на день), який дещо полегшував стан.

Анамнез захворювання. Вважає себе хворим із 2012 р., коли з'явився та поступово посилювався біль у спині, переважно в поперековому відділі хребта. Отримував лікування в невролога з діагнозом «Остеохондроз хребта, радикулярний синдром» з покращенням. Періодично біль повторювався, поступово прогресувало обмеження рухів у хребті. Із квітня 2015 р. стан погіршився: біль у хребті майже постійний, виникло значне обмеження рухів, скутість, майже постійно потребував прийому НПЗП. Госпіталізований для верифікації діагнозу та лікування.

Анамнез життя. Травм, операцій, переломів не було. Хронічні захворювання заперечує. Не палить, алкоголь не вживає. Професійні шкідливі чинники відсутні. **Сімейний анамнез:** зі слів хворого аналогічні «проблеми із хребтом» має сестра хворого та батько. Проте родичі пацієнта до лікаря не звертались, не обстежувалися.

Об'єктивний статус. Шкіра, видимі слизові фізіологічного кольору. Тілобудова гіперстенічна, зріст 191 см, вага 97 кг, ІМТ – 26, 6. Постава кіфотична, посилений грудний кіфоз, поперековий лордоз згладжений. Тест Шобера – 15 см, люмбальна флексія – 3 см, латеральна люмбальна флексія – 2 см. Експерсія грудної клітини – 5 см. Периферичні суглоби кінцівок –

набряку, болю при рухах і пальпації не визначається. Пальпаторно наявність болочості: передня верхня клубова ость з обох боків, остистий відросток L5 та місця прикріплення ахіллового сухожилка з обох боків. Тести Кушелевського та симптом Патрика слабо позитивні з обох боків. Набряку, болю в суглобах кінцівок не спостерігали. Об'єм рухів у суглобах достатній. Сила м'язів задовільна. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця звучні, ритмічні, патологічні шуми відсутні. Живіт м'який при пальпації безболісний. Нижня межа печінки – по краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Периферичних набряків немає, випороження в нормі.

Результати лабораторних досліджень: загальний аналіз крові: гемоглобін – 144 г/л; еритроцити – $4,56 \times 10^{12}$ /л; лейкоцити – $8,4 \times 10^9$ /л; ШОЕ – 42 мм/год; тромбоцити – 310×10^9 /л; гематокрит – 38,9 %; п – 5 %; с – 67 %; л – 18 %; м – 8 %; е – 2 %. Біохімічний аналіз крові: холестерин – 4,7 ммоль/л; білірубін – 9,4 ммоль/л; креатинін – 77 ммоль/л; лужна фосфатаза – 208 МО/л; альбумін – 46,0 г/л; загальний білок – 75,2 г/л; АЛТ – 16,0 МО/л; АСТ – 14,5 МО/л; ГГТП – 24,0 ОД/л; сечова кислота – 330 ммоль/л; сечовина – 3,2 ммоль/л; глюкоза – 6,0 ммоль/л; СРБ – 26,7 мг/мл. Проведено аналіз на виявлення HLA-B27, результат позитивний. Урогенітальний зішкріб (ПЛР мікоплазма, уреоплазма, хламідії) – результат негативний.

Результати інструментальних досліджень: ЕКГ – ритм синусовий, регулярний, синдром ранньої реполяризації шлуночків, ЕхоКГ – пролапс мітрального клапану з регургітацією I ст.; пролапс тристулкового клапану з мінімальною регургітацією. Проведено МРТ сакроілеальних з'єднань: на тлі дегенеративних змін визначаються ознаки двобічного сакроілеїту (рис. 1) та рентгенографія грудного та поперекового відділів хребта (рис. 2): сплюснення поперекового лордозу, сакралізація L5, висота тіл хребців збережена.

З метою оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини пацієнту була проведена двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія (dual X-ray absorptiometry) – ДРА в Українському науково-медичному центрі проблем остеопорозу. Мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) визначали на рівні поперекового відділу хребта, кісток передпліччя, всього скелета, проксимального відділу стегнової кістки, а також проводили рентгенморфометричний аналіз для визначення МЩКТ та розмірів тіл хребців у латеральній проекції. Результати дослідження представлені на рис. 3. Заключення: Мінеральна щільність кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта знижена. Необхідно відзначити, що Z-критерій на рівні поперекового відділу хребта L1-L4 склав -2, 5SD, що є підставою для встановлення діагнозу остеопороз. Діагноз встановлений на підставі Z-критерію оскільки пацієнт молодого віку та чоловічої статі. На рівні інших ділянок скелета відхилень від вікових нормативних показників немає. При проведенні рентгенморфометричного дослідження деформацій тіл хребців не виявлено.

Враховуючи відсутність загальновідомих факторів ризику виникнення остеопорозу в даного хворого, таких як: вік старше 50 років, жіноча стать, сімейний анамнез, паління, зловживання алкоголем, наявність хронічних захворювань кишечника із синдромом мальабсорбції, прийом глюкокортикостероїдів тощо, виявлений остеопороз хребта пояснюємо наявністю активного запалення на тлі спондилоартриту.

Після проведеного обстеження, зважаючи на скарги хворого, запальний характер болю в хребті, наявність ентезитів, ахіліїту, двобічного сакроілеїту, клінічно та підтвердженого при МРТ дослідженні, збільшення СРБ та прискорення ШОЕ, позитивний результат HLA-B27 у хворого встановлено остаточний діагноз:

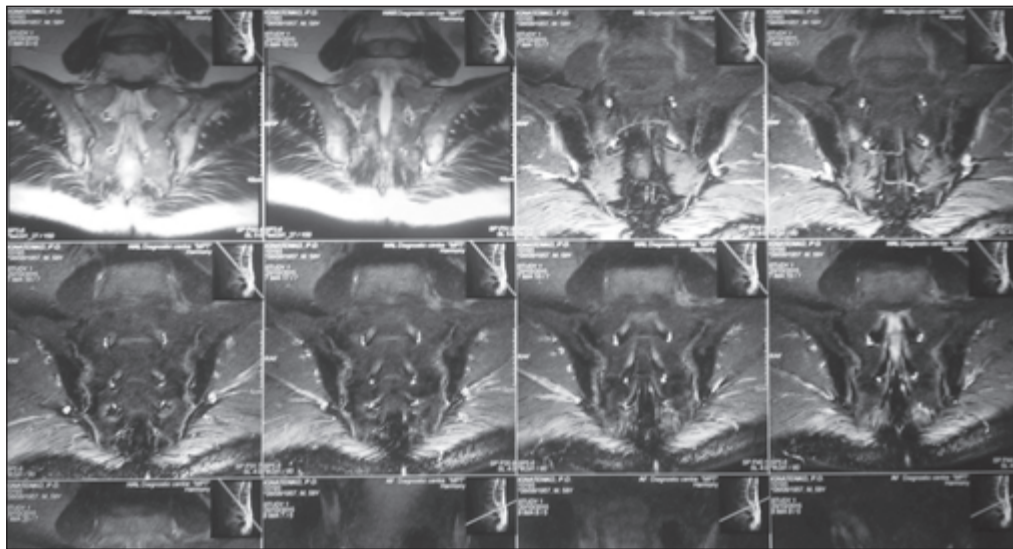


Рис. 1. МРТ крижово-клубових суглобів.



Рис. 2. Рентгенографія поперекового відділу хребта.

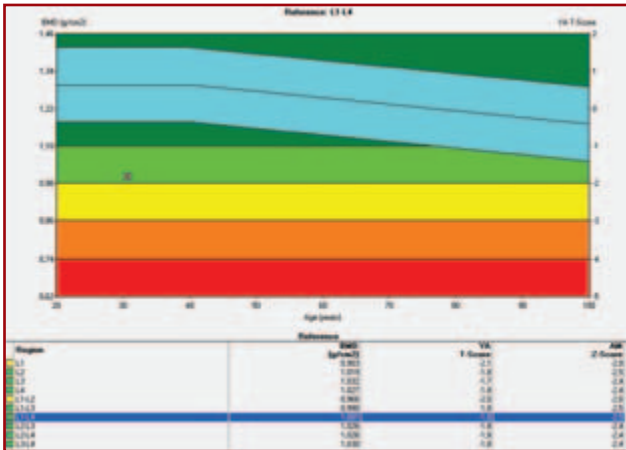


Рис. 3. Показники МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта.

Табл. 1. Динаміка показників активності захворювання та функціонального стану хворого під впливом лікування.

Показник	індекс BASFI	індекс BASMI	індекс ASDAS
До лікування	5,2	5 балів	2,4
Через 3 міс.	4,8	4 бали	2,1
Через 6 міс.	3,1	3 бали	1,8
Через 9 міс.	2,4	1 бал	1,3
Через 12 міс.	2,2	1 бал	1,2

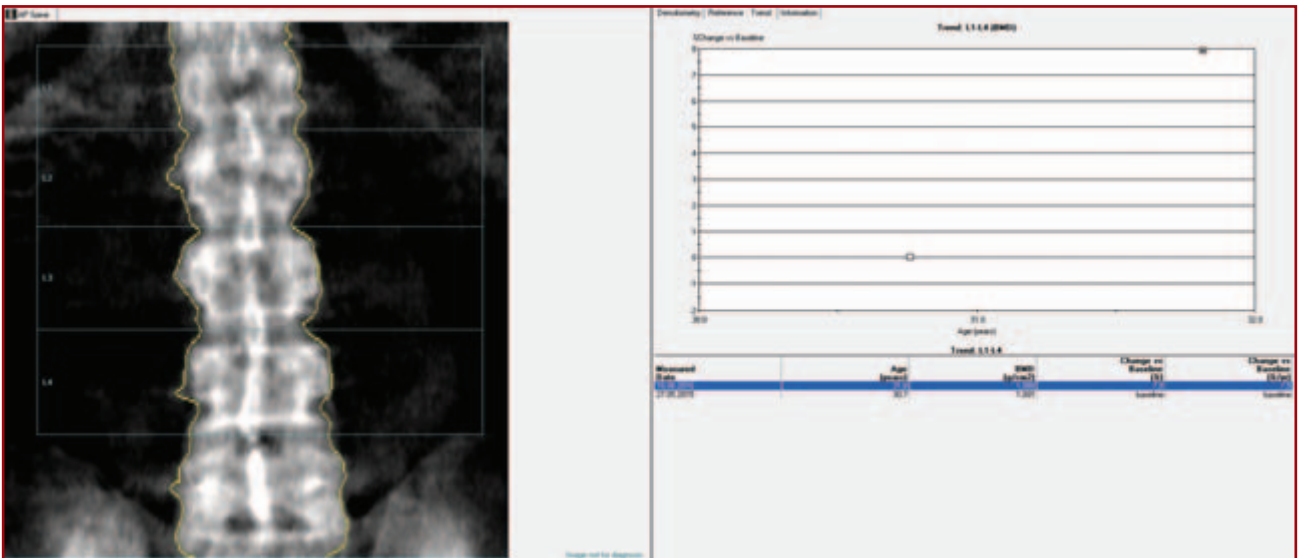


Рис. 4. Динаміка показників МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта (пряма проекція).

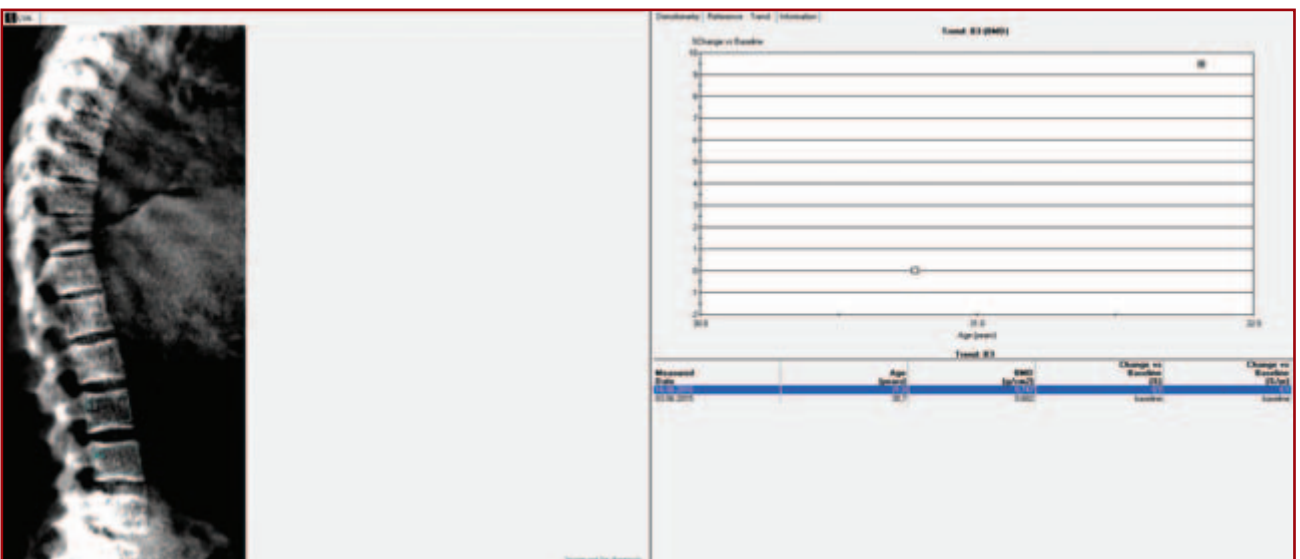


Рис. 5. Динаміка показників МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта (латеральна проекція).

Клінічний діагноз: Аксіальний спондилоартрит, центральна форма, хронічний перебіг, активність II ступеня з переважним ураженням грудного та поперекового відділів хребта, двобічний сакроілеїт, ентезити, рентгенстадія I, ФНС II, HLA-B27 позитивність. Остеопороз хребта без патологічних переломів.

Враховуючи високу активність захворювання, центральну форму, відсутність ефекту від тривалого прийому НПЗП, молодий вік та погодженість хворого із запропонованим лікуванням, було вирішено призначити біологічну терапію, інгібітор TNF- α , голіумаб. До початку прийому препарату, згідно протоколу призначення біологічних агентів, пацієнт був обстежений на гепатити В і С, виконано рентгенографію органів грудної клітини, туберкуліновий тест, пацієнта оглянув фізіатр. Протипоказань до призначення інгібітора TNF- α не виявлено. Таким чином, лікування хворого включало:

- інгібітор TNF- α (голіумаб 1 раз на місяць 50 мг/0, 5 мл підшкірно);
- НПЗП (мелоксикам 15 мг/день) протягом тижня, далі за потребою;
- міорелаксанти (толперизону гідрохлорид 150 мг 3 рази на день) протягом тижня;
- ЛФК (комплекс гімнастичних вправ, який розроблений та впроваджений для хворих з АСА).

Надалі заплановано огляд кожні три місяці. З метою оцінки якості життя та функціонального статусу хворий заповнював опитувальники BASFI, проводили визначення індексу BASMI, розрахунок ASDAS [12]. Динаміку стану кісткової тканини оцінювали через 12 міс. за результатами денситометрії.

За час спостереження стан хворого значно покращився: через місяць хворий не потребував прийому НПЗП, значно зменшилась ранкова скутість, біль та обмеження рухів у хребті. В табл. 1 представлені показники BASFI, BASMI, ASDAS протягом всього періоду спостереження під впливом лікування.

При проведенні денситометрії через 12 міс. відзначили збільшення МЩКТ хребта. Показник МЩКТ поперекового відділу L1-L4 до початку лікування склав 1,001 г/см², через 12 міс – 1,080 г/см², критерій Z -2, 5SD; та -1,8 SD відповідно. Приріст кісткової тканини за рік склав 7, 9 % (Рис. 4). При оцінці МЩКТ хребців у латеральній проекції отримали збільшення показника на 9,5 %. (Рис. 5). На рівні всього тіла МЩКТ на початку спостереження складало 1,191 г/см² та через рік – 1,260 г/см², показник Z - 0,7 SD; та -0,3 SD, відповідно, отже МЩКТ збільшилась протягом року на 5,8 %. На рівні інших ділянок скелета достовірних змін МЩКТ не виявлено.

Отже, зменшення активності запалення призвело до підвищення мінеральної щільності кісткової тканини, зокрема хребта. Призначення біологічної терапії, а саме інгібітора TNF- α , у даному випадку є патогенетично обумовленим як з точки зору впливу на перебіг захворювання та прогноз, враховуючи центральну форму АСА, так і доведеного позитивного впливу даних препаратів на структурно-функціональний стан кісткової тканини.

Обговорення результатів.

Серед основних факторів ризику втрати кісткової тканини фахівцями визнані наступні: жіноча стать, менопауза, порушення абсорбції кальцію, дефіцит віт. D, паління, вживання алкоголю, прийом глюкокортикостероїдів [13]. За даними літератури у хворих на АСА додатковими факторами, що знижують МЩКТ та підвищують ризик атравматичних переломів, є: тривалість захворювання, його висока активність, низький індекс маси тіла, зменшення рухомості хребта, що обумовлене наявністю синдесмофітів та гіперостозу хребта [4, 5, 9, 14, 15].

Багатьма дослідженнями встановлено, що низька МЩКТ при АСА чітко асоційована із тривалістю захворювання, проте є дані, що остеопороз у таких хворих може виникати навіть на ранніх стадіях захворювання. Сучасні уявлення щодо остеокластогенеза засновані на системі RANKL/RANK/OPG. Згідно даних літератури, саме порушення співвідношення RANKL/OPG асоційоване зі збільшенням формування та активації остеокластів. При більш високій активності захворювання та зниженій функціональній активності хворого спостерігається достовірно вища концентрація OPG. Важливу роль у патогенезі остеопорозу при АСА мають прозапальні цитокіни, які здатні стимулювати кісткову резорбцію. TNF- α – прозапальний цитокін, який відіграє ключову роль у патогенезі АСА, також має виражений вплив на кісткову тканину, а саме: інгібує проліферацію й диференціювання остеобластів, стимулює диференціацію остеокластів та збільшує апоптоз, що у свою чергу призводить до розвитку остеопорозу. Прозапальний цитокін ІЛ-6 підтримує диференціацію та стимулює активацію остеокластів. ІЛ-6 сприяє розвитку остеопороза саме при ранньому АСА, його концентрація в сироватці крові корелює з маркерами активності захворювання. Згідно даних літератури, прозапальні цитокіни ІЛ-17 та ІЛ-23 також впливають на остеокластогенез. Є дані, що концентрація RANKL у сироватці крові хворих на АСА корелює з рівнем TNF- α та ІЛ-17 [16, 17, 18].

Суперечливими є дані стосовно кореляції показників активності запалення та маркерів резорбції та формування кісткової тканини. Особливість ремоделювання кісткової тканини при АСА полягає в тому, що в різних ділянках скелета процеси формування та резорбції кісткової тканини відбуваються паралельно. З одного боку має місце формування синдесмофітів як результат локального запалення з підвищеним синтезом остеобластами кісткового матриксу в місцях прикріплення сухожилків, що спостерігається безпосередньо в міжхребцевих сполученнях, а з іншого – наявність хронічного запалення з гіперпродукцією прозапальних цитокінів активує остеокласт-опосередковану резорбцію кісткової тканини.

Згідно із сучасними уявленнями ключовими факторами, які індукують формування остеофітів, є кісткові морфогенні білки та Wnt-протеїни. Є дані, що при АСА активований Wnt сигнальний шлях, а Wnt-протеїни, а саме Wnt-3a, сприяють активації, диференціюван-

ню та проліферації остеобластів. Інгібіторами Wnt-сигнального шляху є білки склеростин та Dickkopf-1 (Dkk-1). У деяких дослідженнях показано зв'язок між показником МЩКТ шийки стегнової кістки, рівнем склеростину та Wnt-протеїнів залежно від ступеня активності запалення [18, 19, 20].

Багатьма дослідженнями доведена позитивна кореляція між рівнем сироваткового вітаміну D та ступенем активності хвороби за показниками СРБ, ШОЕ та BASDAI: пацієнти, що мають дефіцит вітаміну D мають більш високий ступінь активності АСА. В той самий час, немає переконливих даних щодо зв'язку рівня вітаміну D з показниками МЩКТ та наявністю переломів. Проте, дефіцит вітаміну D асоційований з підвищеним ризиком падінь, неспецифічним м'язово-скелетним болем та прогресуванням захворювання [21].

Зниження МЩКТ при АСА відбувається переважно в аксіальному скелеті та шийці стегнової кістки. «Золотим стандартом» діагностики остеопорозу є проведення двохенергетичної рентгенівської абсорбціометрії. При АСА проведення денситометрії має певні особливості. Так, при наявності синдесмофітів на тлі АСА, помилково підвищується показник МЩКТ, який вимірюється в передньо-задній проекції поперекового відділу хребта. Різниця в показниках прямого та латерального вимірювання МЩКТ тіл хребців тим більша, чим вище значення mSASSS (модифікована шкала оцінки структурних змін у хребті при рентгенологічному обстеженні). Крім того, в першу чергу зменшення МЩКТ відбувається в трабекулярній кістці в зв'язку з тим, що вона є метаболічно більш активною, ніж кортикальна. Отже, з метою діагностики остеопорозу хребта, спостереження за динамікою втрати кісткової тканини та для оцінки ефективності антиостеопоротичної терапії при АСА доцільно орієнтуватись на показник МЩКТ тіл хребців, що визначається в латеральній проекції та/або МЩКТ стегнової кістки [2, 3, 15].

В літературі широко обговорюється питання зв'язку маркерів резорбції та формування кісткової тканини, ступеня активності запалення, показника МЩКТ та функціонального статусу пацієнтів, наявності переломів тощо. За результатами досліджень єдиної думки немає, отже це питання потребує подальшого вивчення та аналізу [15].

На сьогодні відсутні рекомендації з лікування остеопорозу у хворих на АСА. Враховуючи переважання пацієнтів чоловічої статі та молодого віку, найбільш широко для медикаментозного лікування остеопорозу при АСА застосовують бісфосфонати [22]. Також відомо, що застосування анти-TNF- α агентів при високій активності та швидкому прогресуванні, зокрема при центральній формі АСА, є чи не єдиною можливістю впливу на перебіг і прогноз захворювання. На сьогодні доведена ефективність імунобіологічних засобів групи анти-TNF- α у сповільненні рентген-прогресування й виникненні синдесмофітів при АСА, зменшенні активності запалення, покращенні якості життя пацієнтів. Особливої уваги заслуговує той факт, що призначення даних препаратів позитивно впливає на стан

кісткової тканини, збільшуючи МЩКТ як за даними літератури, так і за результатами нашого спостереження [22, 23, 24].

Таким чином, враховуючи дані літератури та результати власного спостереження вважаємо доцільним підкреслити наступне: молодий вік та чоловіча стать не виключають можливість виникнення остеопорозу у хворих на АСА; наявність хронічного запалення підсилює резорбцію кісткової тканини, що потребує прицільної діагностики та при потребі – корекції; проведення ДХА та інтерпретація її результатів у хворих на АСА потребує високої кваліфікації дослідника та подальшого широкого впровадження в клінічну практику; призначення імунобіологічної терапії не тільки позитивно впливає на перебіг захворювання, а й покращує стан кісткової тканини.

Література

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Хвороби системи кровообігу: динаміка та аналіз// Аналітико-методичний посібник – 2014. – 279 с.
2. Magrey M., Khan M. Osteoporosis in ankylosing spondylitis // *Curr. Rheumatol.Rep.* – 2010. – 12(5). – P. 332–336.
3. Stenhouse G., Ulbricht C., Khanna M. Spinal injury in ankylosing spondylitis // *BMJ* – 2014. – 348. – P. 3849–3856.
4. Van der Weijden M.A., Claushuis T.A., Nazari T. et al. High prevalence of low bone mineral density in patients within 10 years of onset of ankylosing spondylitis: systematic review // *ClinRheumatol.* – 2012. – 31. – P. 1529–1535.
5. Wang D.M., Zeng Q.Y., Chen S.B. et al. Prevalence and risk factors of osteoporosis in patients with ankylosing spondylitis: a 5-year follow-up study of 504 cases // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2015. – 33(4). – P. 465–470.
6. Mandl P., Navarro-Compan V. et al. EULAR recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of spondyloarthritis in clinical practice // *Ann. Rheum. Dis.* – 2015. – 74. – P. 1327–1339.
7. Mitra D., Elvins D.M., Speden D.J., Collins A.J. The prevalence of vertebral fractures in mild ankylosing spondylitis and their relationship to bone mineral density // *BMC Musculoskeletal Disorders.* – 2012. – 2(13). – P. 191–199.
8. Munoz-Ortego J., Vestergaard P., Rubio J.B. et al. Ankylosing spondylitis is associated with an increased risk of vertebral and non-vertebral clinical fractures: a populations based cohort study // *J. Bone Miner. Res.* – 2014. – 29. – P. 1770–1776.
9. Prieto-Alhambra D., Munoz-Ortego J., De Vries F. et al. Ankylosing spondylitis confers substantially increased risk of clinical spine fractures: a nationwide case-control study // *Osteoporosis Int.* – 2015. – 26. – P. 85–91.
10. Van der Weijden M.A., van der Horst-Bruinsma I.E., van Denderen J.C. et al. High frequency of vertebral fractures in early spondylarthropathies // *Osteoporosis Int.* – 2012. – 23(6). – P. 1683–1690.
11. Vosse D., Landewé R., van der Heijde D. et al. Ankylosing spondylitis and the risk of fracture: results from a large primary care-based nested case control study // *Ann. Rheum. Dis.* – 2009. – 68. – P. 1839–1842.

12. Гарміш О.О. Уніфіковані методи оцінки функції хребта та запальної активності хвороби при спондилоартритах // Здоров'я України. – 2015. – 17–18. – С. 59–61.
13. Поворознюк В.В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті). – Т.4. – Київ. – 2014. – 672 с.
14. Schett G. Structural bone changes in spondyloarthritis: mechanisms, clinical impact and therapeutic considerations // *Am J Med Sci.* – 2011. – 341(4). – P. 269–271.
15. Kilic E., Ozgocmen S. Bone mass in axial spondyloarthritis: A literature review // *World J. Orthop.* – 2015. – 6(2). – P. 298–310.
16. Carter S., Lories R. Osteoporosis: a paradox in ankylosing spondylitis // *Curr. Osteoporos. Rep.* – 2011. – 9(3). – P. 112–115.
17. Chen C., Chen H., Liao H., Liu C. et al. Soluble receptor activator of nuclear factor-kappa ligand (RANKL) and osteoprotegerin in ankylosing spondylitis: OPG is associated with poor physical mobility and reflects systemic inflammation // *Clin. Rheumatol.* – 2010. – 29(10). – P. 1155–1161.
18. Klingberg E., Nurkkala M., Carlsten H., Forsblad'Elia H. Biomarkers of bone metabolism in ankylosing spondylitis in relation to osteoproliferation and osteoporosis // *J. Rheumatol.* – 2014. – 41(7). – P. 1349–1356.
19. Mitra D., Elvins D., Collins A. Biochemical markers of bone metabolism in mild ankylosing spondylitis and their relationship with bone mineral density and vertebral fractures // *J. Rheumatol.* – 1999. – 26(10). – P. 2201–2204.
20. Taylan A., Sari I., Akinci B. et al. Biomarkers and cytokines of bone turnover: extensive evaluation in a cohort of patients with ankylosing spondylitis // *BMC Musculoskeletal Disorders.* – 2012. – 13. – P. 191–197.
21. Guillot X., Le'mentPrati C., Wendling D. Vitamin D and spondyloarthritis // *Expert Rev. Clin. Immunol.* – 2014. – 10(12) – P. 1581–1589.
22. Bessant R., Keat A. How should clinicians manage osteoporosis in ankylosing spondylitis? // *J. Rheumatology.* – 2002. – 29(7). – P. 1511–1519.
23. Confavreux C.B., Chapurlat R.D. Systemic bone effects of biologic therapies in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis // *Osteoporos. Int.* – 2011. – 22(4). – P. 1023–1036.
24. Kawai V.K., Stein C.M., Perrien D.S., Griffin M.R. Effects of anti-tumor necrosis factor alpha agents on bone // *Current opinion in rheumatology.* – 2012. – 24(5). – P. 576–585.

Отримано 29.10.2016 ■

Ивашковский А.И.¹, Карасевская Т.А.²¹Александровская клиническая больница г. Киева, г. Киев, Украина²Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев, Украина

Клинический случай остеопороза позвоночника у больного с аксиальным спондилоартритом: особенности диагностики и лечения

Резюме. В статье освещены данные мировой литературы по проблеме остеопороза при спондилоартрите. Приведен клинический случай остеопороза позвоночника у больного с аксиальным спондилоартритом, представлены результаты лечения пациента с использованием ингибитора TNF- α , голимумаба. Оценено влияние биологической терапии на течение заболевания и структурно-функциональное состояние костной ткани. За период наблюдения (12 месяцев) состояние больного зна-

чительно улучшилось: через месяц больной не нуждался в приеме НПВП, значительно уменьшилась утренняя скованность, боль и ограничение движений в позвоночнике по показателям BASFI, BASMI, ASDAS. Прирост костной ткани на уровне поясничного отдела L1-L4 за год составил 7,9 %, на уровне всего тела – 5,8 %.

Ключевые слова: аксиальный спондилоартрит; остеопороз; ингибитор TNF- α ; голимумаб

O.I. Ivashkivskyy¹, T.A. Karasevska²¹Olexandrivska Clinical hospital, Kyiv, Ukraine²Bogomolets national medical university, Kyiv, Ukraine

Clinical case of spinal osteoporosis in patients with axial spondyloarthritis: features of diagnosis and treatment

Abstract. The article highlights data of literature on the problem of osteoporosis-accompanied spondylitis. We describe a clinical case of spinal osteoporosis in patients with axial spondyloarthritis and results of treatment using an inhibitor of TNF- α , holimumab. The effect of biological therapy on the course of the disease and structural-functional state of bone are presented. The state of patient significantly improved during the treatment period (12 month):

patient has no need of the NSAIDs, morning stiffness and pain in the spine are significantly reduced, which is indicated by BASFI, BASMI, ASDAS. Bone mineral density increased at the level of lumbar spine L1-L4 up to 7.9 % and on total body level up to 5.8 % during the year.

Keywords: axial spondylitis; osteoporosis; inhibitor of TNF- α ; holimumab