

УДК: 616.71-007.233 : 612.392.4

Поворознюк В. В., Бистрицька М. А., Мусієнко А. С., Балацька Н. І., Балик О. І., Ткачук А. А.
ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна
Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м. Київ, Україна

Фосфопенічна остеомаліяція (опис клінічного випадку)

Резюме. В статті висвітлені сучасні дані літератури щодо остеомаліяції в дорослих. Наведений клінічний випадок остеомаліяції зі стресовим переломом стегнової кістки в пацієнта з гіпофосфатемією, представлено результати комплексного лікування із застосування мальфакальцидолу та фізичної реабілітації. За період спостереження стан пацієнта значно покращився: зменшилась інтенсивність больового синдрому, збільшилась мінеральна щільність кісткової тканини, м'язова маса, покращились функціональні можливості пацієнта. Приріст кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта склав 23,2%, на рівні шийки стегнової кістки 26,4%. Приріст м'язової маси склав 6,0%.

Ключові слова: остеомаліяція; остеопороз; гіпофосфатемія

Остеомаліяція (лат. Osteomalacia від грец. $\sigma\tau\epsilon\omicron\nu$ – кістка й $\mu\alpha\lambda\alpha\kappa\iota\alpha$ – м'якість, розм'якшення кісток) – метаболічне захворювання скелета, яке характеризується зниженою мінералізацією новоствореного остеоїда в зонах ремоделювання кісткової тканини. Остеомаліяція може бути обумовлена дефіцитом вітаміну D, порушенням його обміну, а також недостатністю макро- й мікроелементів, викликану підвищеною фільтрацією їх у нирках або порушенням їх абсорбції в кишечнику.

Причини остеомаліяції

1. Дефіцит вітаміну D, обумовлений недостатньою інсоляцією в комбінації з аліментарним дефіцитом вітаміну або синдромом мальабсорбції.

2. Сенільна остеомаліяція – поліетіологічний стан, в розвитку якого відіграють важливу роль недостатність інсоляції, аліментарний дефіцит вітаміну D, порушення абсорбції в кишечнику внаслідок атрофії слизової оболонки, порушення процесу гідроксилювання в нирках зі зниженням продукції 1,25-гідроксिवітаміну D у результаті вікового зменшення маси функціонуючих нефронів.

3. Нефротубулогенна остеомаліяція при вродженому дефекті каналцевої реабсорбції фосфатів (фосфопенічна) або реальному тубулярному ацидозі.

4. Паранеопластична (онкогенна) остеомаліяція, виникає при деяких, як злоякісних, так і доброякісних, пухлинах кісток та м'яких тканин. Причиною розвитку остеомаліяції при пухлинному процесі вважають

патологічний вплив на ниркові каналці речовини, яка продукується пухлиною й призводить до зниження каналцевої реабсорбції фосфатів.

5. Як компонент ренальної остеодистрофії в пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю.

6. Хронічні захворювання печінки.

7. Ятрогенна остеомаліяція.

8. У рідкісних випадках паратиреоїдних аденом, найчастіше при третинному гіперпаратиреозі.

Для нормальної мінералізації остеоїда необхідний достатній рівень кальцію й фосфору в сироватці крові, а також достатня активність лужної фосфатази. Порушення процесу мінералізації відбувається при зниженні рівня кальцію нижче 2,25 ммоль/л і фосфору – нижче 0,65 ммоль/л. Вміст кальцію в позаклітинній рідині залежить від його абсорбції в кишечнику, балансу між включенням кальцію в неорганічну фазу кістки й обміном «кістка – кров», реабсорбції кальцію й фосфору в нирках. Порушення будь-якого з перерахованих процесів може призвести до розвитку остеомаліяції. Залежно від того, яка ланка фосфорно-кальцієвого гомеостазу порушується раніше, розрізняють кальципенічну та фосфопенічну форми остеомаліяції [2].

І. Фосфопенічна форма остеомаліяції характеризується зниженням рівня фосфору в крові внаслідок дефіциту вітаміну D, вторинного гіперпаратиреозу або патології ниркових каналців із втратою фосфору. Виділяють генетично обумовлені та набуті форми фосфопенічної остеомаліяції. У зв'язку з тим, що транспорт

фосфатів через мембрану ниркових каналців контролюється на різних ділянках різними генами, виділяють наступні основні типи спадкових розладів обміну фосфору:

- зчеплена з X-хромосою гіпофосфатемія (порушення транспорту фосфору на ділянці, контрольованій геном, зчепленим з X-хромосою);

- аутосомно-домінантне гіпофосфатемічне ураження кісток (порушення реабсорбції фосфору на ділянці нефрона, контрольованого аутосомним локусом);

- синдром Тоні-Добре-Фанконі (порушення транспорту фосфору поєднується з порушенням транспорту амінокислот, глюкози);

- D-резистентна гіпофосфатемічна остеомаляція дорослих (клінічно проявляється тільки у віці 40-50 років і, як і синдром Фанконі, може бути результатом не тільки спадкових дефектів, але й придбаною).

Успадковані форми проявляються в дитячому віці у вигляді рахіту, але патологія зберігається й у дорослих у вигляді остеомаляції. Причиною набутої фосфопенічної остеомаляції може стати низький вміст фосфору в раціоні харчування, дія різних токсичних речовин або наявність пухлини, яка продукує речовини, що порушують трансепітеліальний транспорт фосфору.

Фосфопенічна форма остеомаляції зазвичай призводить до суттєвого зниження мінеральної щільності кісткової тканини.

II. Кальципенічна форма остеомаляції характеризується насамперед порушенням кальцієвого обміну, пов'язаного з порушенням метаболізму вітаміну D та дефіцитом аліментарного кальцію. Порушення метаболізму вітаміну D може бути як вродженим, так і набути. Розрізняють дві успадковані форми кальципенічної остеомаляції:

- а) аутосомно-рецесивна D-залежна остеомаляція I типу (успадковується дефект перетворення 25(OH) вітаміну D в активну форму D-гормону (1,25(OH)₂D);

- б) вітамін D-залежна остеомаляція II типу (успадковується резистентність органів-мішеней до 1,25(OH)₂D).

Набагато частіше в дорослих порушення метаболізму вітаміну D, а значить і гомеостазу кальцію, є набутих. Так, порушення кишково-печінкової трансформації 25(OH)D є причиною кальципенічної остеомаляції при біліарному цирозі печінки, після операцій на шлунку та кишечнику, хвороби Крона, хронічному панкреатиті, холециститі, нирковому каналцевому ацидозі. Якість мінералізації кісток може погіршуватися під впливом факторів зовнішнього середовища, а саме недостатньої інсоляції, зловживання вегетаріанством, забруднення навколишнього середовища важкими металами та алюмінієм, тривалого прийому певних лікарських препаратів (антиконвульсанти, фториди). Варто наголосити, що бісфосфонати – препарати першої лінії лікування остеопору – можуть порушувати процеси мінера-

лізації остеоїда в умовах дефіциту вітаміна D. Тому ці засоби не застосовують для лікування остеопорузу в умовах остеомаляції.

При кальципенічній формі остеомаляції найчастіше доводиться проводити диференційний діагноз з остеопорузом. Це обумовлено тим, що як і остеопоруз, ця форма остеомаляції може виникнути в будь-якому віці, в тому числі і старечому, при впливі однакових факторів ризику. На сьогоднішній день серед хворих із системним остеопорузом число пацієнтів з підтвердженою гістологічним шляхом остеомаляцією становить близько 14-17%. У жінок, згідно статистичних даних, захворювання діагностується в 10 разів частіше, ніж у чоловіків.

Так, у хворих з остеомаляцією нерідко при повторних біохімічних дослідженнях визначається нормальний рівень кальцію замість його зниження. Непостійними є й такі відхилення, як помірне збільшення активності лужної фосфатази та підвищення маркерів резорбції. Нормальний рівень кальцію є компенсаторним механізмом, який вмикається при недостатньому надходженні кальцію з їжею та призводить до збільшення продукції паратиреоїдного гормону, під впливом якого посилюється процес резорбції. Нормальний рівень кальцію крові підтримується за рахунок отримання його з кісток скелета як депо кальцію.

При кальципенічній формі, на відміну від фосфопенічної, рівень паратиреоїдного гормону (ПТГ) вищий або нижчий за норму (при тривалому перебігу захворювання). Також, лише у хворих з кальципенічною формою нормальний рівень іонізованого кальцію поєднується з підвищеним рівнем ПТГ. Виснаження резервних можливостей парацитоподібних залоз поступово призводить до гіпокальціємії, тому в деяких випадках кальципенічної остеомаляції у хворих виявляється не тільки гіпокальціємія й підвищена активність лужної фосфатази, а й знижена екскреція кальцію із сечею. Для диференційної діагностики кальципенічної остеомаляції з остеопорузом необхідне проведення гістологічного дослідження біопсійного матеріалу із крила клубової кістки.

Клінічний випадок

Пацієнт З., 1976 р. н., звернувся в Український науково-медичний центр проблем остеопорузу зі скаргами на інтенсивний біль у кульшових суглобах при рухах, який перешкоджає ходьбі, помірний біль при рухах у плечових, колінних, надп'яtkово-гомількових суглобах, неможливість пересуватись на відстань понад 100 метрів і перебувати у вертикальному положенні понад 15 хвилин. Вказані скарги не дозволяли чоловіку працювати та значно погіршували якість життя.

Анамнез захворювання.

Зі слів пацієнта в 2014 р. виник біль у п'яtkових кістках, який посилювався при ході. Пацієнт був оглянутий ревматологом. Призначено НПЗП коротким

курсом й рекомендовано додаткові обстеження для діагностики захворювань сполучної тканини. Поступово біль збільшувався за інтенсивністю та поширеністю (залучились кульшові, колінні та плечові суглоби). Зважаючи на клінічну картину (відсутність гіперемованих, набряклих суглобів, відсутність висипки чи будь-яких змін шкіри) та результатів лабораторних досліджень (ШОЕ 3-5-2 мм/год (N 2-18 мм/год), СРБ – 1,3-2,2 (N < 5,0 мг/л.), HLAB27 негативний, тощо), були виключені запальні захворювання суглобів, і встановлено діагноз: початкові прояви остеоартрозу кульшових суглобів. З метою лікування були призначені НПЗП та хондропротектори, проте, проведене лікування не принесло покращення. Пацієнт продовжував приймати НПЗП за потребою, що дозволяло пересуватись у період дії препарату. В липні 2015 року виник різкий біль у правому кульшовому суглобі. При первинному зверненні проведено рентгенографію кульшових суглобів – кістково-травматичної патології не знайдено. Біль поступово посилювався й не зменшувався після прийому НПЗП у рекомендованих дозах. За наполяганням пацієнта виконано МРТ кульшових суглобів, де діагностовано стресовий перелом шийки правої стегнової кістки, рекомендовано обмеження навантаження на праву нижню кінцівку й комплексні препарати кальцію та вітаміну D. Лікування не призвело до покращення стану.

Анамнез життя.

Чоловік 40 років, не палить і не палив, алкоголь не вживає. Професійні шкідливі чинники заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. В анамнезі – перенесений вірусний гепатит А в 1996 році. Інші інфекційні захворювання, зокрема, туберкульоз заперечує. Спадковість не обтяжена. Сексуально активний. Дітей не має із соціальних причин. Супутні захворювання та прийом супутньої терапії заперечує.

Об'єктивний статус.

Правильної тілобудови, зріст 176 см, маса тіла 79 кг, ІМТ – 25,5 кг/м². Шкіра, видимі слизові фізіологічного кольору. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Пульс – 72 уд/хв., АТ – 120/80 мм.рт.ст., ЧД – 14/хв. Тони серця ритмічні, звучні. Аускультативно в легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Нижня межа печінки – по краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Периферичних набряків немає. Діурез достатній, випорожнення в нормі.

Хода уповільнена, з опорою на тростину. Відстань ходи без болю – 100 м. Постава звичайна. Фізіологічні вигини хребта згладжені. Рухи в шийному та поперековому відділі хребта збережені в повному обсязі. Паравертебральні м'язи нормотонічні, пальпація остистих відростків та паравертебральних точок безболісна. Рухи в кульшових суглобах болючі при ротації, більше зліва.

Неврологічний статус. Вища нервова діяльність збережена. Зіниці D=S, фотореакції збережені. Ознак ураження черепних нервів не виявлено. Сила

м'язів нижніх кінцівок знижена до 3-3,5 балів, переважно в проксимальних групах, без суттєвої різниці сторін. Сухожилкові та періостальні рефлексії з верхніх кінцівок помірні, з нижніх кінцівок – підвищені, рефлекторні зони розширені. Симптоми Бабінського, Росолімо, Бехтерева, Жуковського позитивні з обох боків. Чітких чутливих розладів не знайдено. Координаторні проби – пальце-носову пробу виконує задовільно, п'ятково-колінну пробу виконати не може, що пов'язує з вираженим больовим синдромом у кульшових суглобах при рухах. Менінгеальні знаки не визначаються. Симптоми натягу перевірити неможливо в зв'язку з посиленням больового синдрому в кульшових суглобах при рухах.

Результати лабораторних досліджень

Результати загального аналізу крові (05.06.2016): еритроцити – 5,13 (3,8-5,8*10¹²/л), гемоглобін – 152 (120-140 г/л), лейкоцити – 4,8 (4-10*10⁹/л), лімфоцити – 26,7 (17,0-48,0%), моноцити – 4,5 (4,0-10,0%), гранулоцити – 68,8 (43,0-76,0%), тромбоцити – 178 (150-400*10⁹), швидкість осідання еритроцитів – 3 (2-18 мм/год).

Біохімічний аналіз крові (05.06.2016): альбумін – 45,22 (32,0-52,0г/л), аланінамінотрансфераза – 33,17 (до 41 ммоль/л), аспартатамінотрансфераза – 28,11 (до 40 ммоль/л), глюкоза крові – 6,74 (3,8-6,1 ммоль/л), сечовина – 3,9 (2,5-8,3 ммоль/л), креатинін – 70,9 (53,0-97,0мкмоль/л).

Показники метаболізму кісткової тканини: Са загальний – 2,37 (2,15-2,58 ммоль/л), фосфор – **0,53** (0,81-1,45 ммоль/л), лужна фосфатаза – **200,99** (26,0-117,0 Од/л), вітамін D загальний (25(OH)D) – 32,19 (оптимальний рівень 30,0-50,0нг/мл), інтактний паратгормон (ПТГ) – 60,7 (15,0-65,0пг/мл).

Маркери ремоделювання кісткової тканини: пропептиди проколагену I типу (P1NP) – 90,54 (16,3-73,9 нг/мл), β-термінальні телопептиди колагену I типу (β-СТх) – 1,34 (<0,584нг/мл).

Визначення рівня загального тестостерону (08.06.2016): 10,89 (18-50 років 8,64 – 29,0 нмоль/л).

Результати інструментальних досліджень:

ЕКГ (06.10.2016) – ритм синусовий, правильний, ЧСС 71 удар/хв. Електрична вісь серця відхилена вліво.

УЗД органів черевної порожнини (19.06.2016) – гемангіома правої долі печінки. Ознаки хронічного холециститу.

МРТ кульшових суглобів (06.04.2016): на серії МР-зображень: головки стегнових кісток мають округлу форму. Справа в ділянці шийки визначається лінія остеоосклерозу з медіального краю до 23 мм у довжину, шийка стегна незначно вкорочена (справа – 32 мм, зліва – 35 мм). Висновок: післятравматичні зміни в ділянці шийки правої стегнової кістки за рахунок вколоченого перелому. Лівий кульшовий суглоб не змінений (рис. 1).

МРТ грудного відділу хребта (06.06.2016): МРТ картина помірних дегенеративно-дистрофічних змін грудного відділу хребта, ускладнена протрузіями міжхреб-

цевих дисків Th 4/5, Th 6/7 та Th 7/8. Спинний мозок без патології.

Двофотонна рентгенівська абсорбціометрія (06.06.2016) – мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) відповідає остеопорозу згідно критеріїв ВООЗ (на рівні поперекового відділу хребта $Z = -2,5$, проксимального відділу лівої стегнової кістки $Z = -3,6$, усього скелета $Z = -2,4$ та кісток передпліччя $Z = -0,8$) (рис. 2).

Остеосцинтиграфія (11.06.2016) – скінтиграфічно визначаються ділянки підвищеної фіксації радіофармацевтичного препарату (РФП) у ребрах з обох боків, переважно по задній проекції та по аксиллярних лініях, кістках стоп (переважно п'яткові кістки), також відзначається дифузно-нерівномірне накопичення препарату в шийному, грудному та поперековому відділі хребта. Помірно підвищена фіксація в структурах плечових, ліктьових, кульшових та колінних суглобів, суглобах стоп. Також відзначається нерівномірна фіксація РФП у діафізах трубчастих кісток (інтенсивна в періостальних ділянках, знижена в проекціях кістково-мозкових порожнин), що може свідчити про остеопоротичні зміни.

Клінічна картина та дані додаткових обстежень свідчать про поєднану патологію кісткової тканини. На підставі отриманих результатів встановлений діагноз: **Гіпофосфатемія. Остеомалія. Вторинний системний остеопороз.**

Причини розвитку гіпофосфатемії в цьому конкретному випадку не з'ясовані. Спадкові форми зазвичай проявляються в ранньому дитячому віці, вторинні форми можуть супроводжувати соматичну патологію чи мати онкогенний генез [1]. У літературі з'являються поодинокі роботи про можливість існування спорадичних форм ідіопатичної фосфоренічної остеомалії з початком клінічної картини в дорослому віці [3]. Ми схилиємося саме до такого варіанту, оскільки в пацієнта не знайдено будь-якої відомої причини розвитку гіпофосфатемії. При аналізі анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних даних не знайдено доказів спадкового порушення обміну фосфору (наприклад, деформації кінцівок чи зубошелепної патології); дефіциту фосфатів у раціоні, чи свідчень щодо прийому будь-яких засобів, які впливають на метаболізм фосфору, немає підтверджень патології нирок, печінки, паразитоподібної залози, порушення всмоктування (синдрому мальабсорбції), ознак пухлинного процесу (за результатами рентгенографії легень, ультразвукового дослідження органів черевної порожнини й нирок, остеосцинтиграфії).

Призначене лікування.

1. Дієта, багата фосфором.
2. Додатковий прийом харчових додатків, які містять фосфор до 1000-1200 мг на добу (кальцію гідрофосфат, кальцію гліцерофосфат).

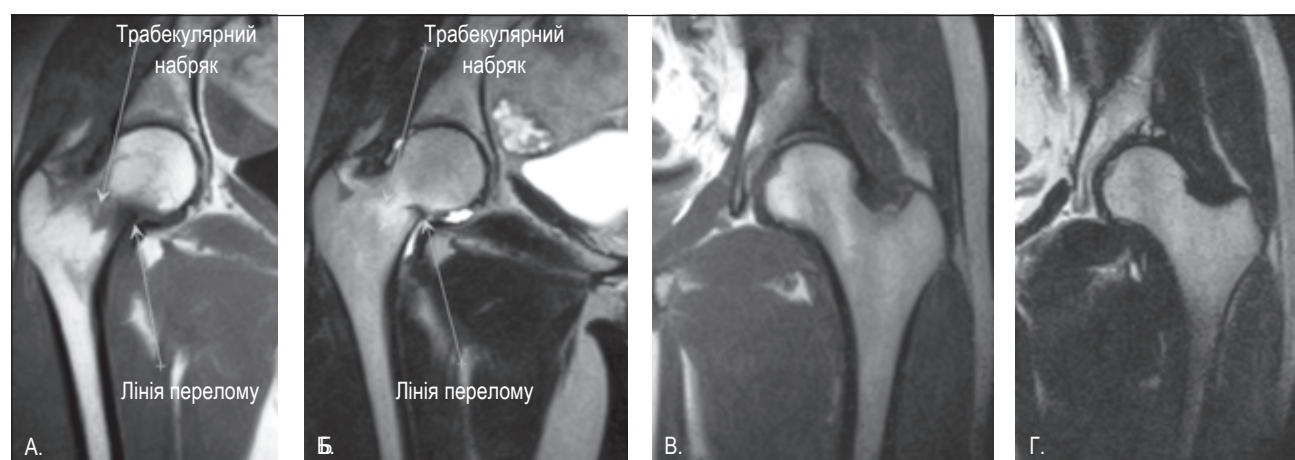


Рисунок 1. МРТ кульшових суглобів: А. – правий суглоб в режимі Т1, Б. – правий суглоб в режимі Т2, В. – лівий суглоб в режимі Т1, Г. – лівий суглоб в режимі Т2.

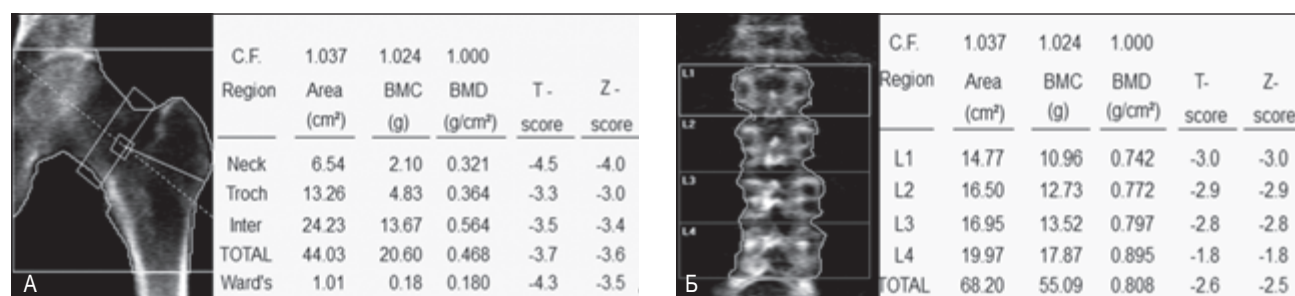


Рисунок 2. Мінеральна щільність кісткової тканини на рівні проксимального відділу лівої стегнової кістки (А) та поперекового відділу хребта (Б)

3. Альфакальцидол у дозі 3 мкг/добу з поступовим збільшенням дози до 4 мкг/добу під контролем рівня фосфору й кальцію в сироватці крові.

4. Прийом комплексних препаратів кальцію й вітаміну D3 з розрахунку: кальцій 500 мг/добу + вітамін D3 400 МО/добу тривало.

5. НПЗП при посиленні больового синдрому, за потребою.

6. Лікувальна фізкультура (для пацієнта був підібраний індивідуальний комплекс фізичних вправ).

За період спостереження (9 місяців) під впливом розпочатої терапії зареєстровано вірогідне зменшення інтенсивності больового синдрому (пацієнт не приймає НПЗП чи будь-які інші знеболюючі засоби), підвищення мінеральної щільності кісткової тканини, збільшення м'язової сили та покращання функціональних можливостей і якості життя пацієнта.

Мінеральна щільність кісткової тканини. За період 9 місяців зафіксована позитивна динаміка МЩКТ, яка склала на рівні поперекового відділу хребта – 23,2 %, проксимального відділу лівої стегнової кістки – 26,4%, всього скелета – 4,8% та кісток передпліччя – 0,4% (табл.2).

Показник якості трабекулярної кісткової тканини (TBS). Динаміка показника TBS позитивна – 1,363 (06.06.2016 р.) та 1,452 (14.03.2017).

Больовий синдром. Покращення самопочуття було відзначено в кінці другого місяця лікування. Пацієнт відзначає зменшення загальної слабкості, нормалізацію сну й поліпшення настрою. Біль у спині за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) болю зменшився на 48% від 68 до 35 балів. Починаючи із другого місяця

лікування, пацієнт не вживає НПЗП чи інші знеболюючі засоби.

Неврологічна симптоматика. При неврологічному огляді позитивна динаміка: збільшилась сила проксимальної групи м'язів нижніх кінцівок до 5 балів, покращилась хода, не викликаються патологічні рефлекс, проте зберігаються підвищеними сухожилкові рефлекс з нижніх кінцівок.

М'язова сила та функціональні можливості пацієнта.

За період медикаментозного лікування та занять фізичною реабілітацією збільшилась м'язова маса пацієнта (табл. 2).

З метою оцінки можливостей пацієнта проводили функціональні тести. Через дев'ять місяців занять фізичною реабілітацією відзначена позитивна динаміка (табл. 3).

Функціональні можливості дозволяють пацієнту пересуватись без використання додаткових засобів опори на відстань декількох кілометрів.

Лабораторні показники. Незважаючи на покращення стану пацієнта під впливом лікування, рівень фосфору в сироватці крові залишається низьким і коливається в межах 0,48-0,53-0,57-0,55 ммоль/л. Показники загального кальцію в сироватці крові весь період спостереження залишалися в межах норми. Рівень лужної фосфатази знизився на 33% (200,99 од/л від 06.06.2016, 121,21 од/л від 13.10.2016 і 128,3 од/л від 14.02.2017).

Обговорення

Основна скарга пацієнта – біль. Локалізація больового синдрому (п'яткові кістки та великі су-

Таблиця 2. Показники мінеральної щільності кісткової тканини та їх динаміка на рівні поперекового відділу хребта та проксимального відділу лівої стегнової кістки.

Дата обстеження	Вік	МЩКТ, г/см ²	Т показник	Z показник	Динаміка МЩКТ	
					У порівнянні з першим обстеженням	У порівнянні з попереднім обстеженням
Поперековий відділ хребта						
01.03.2017	40	0,995	-0,9	-0,7	23,2%	14,4%
13.10.2016	40	0,870	-2,0	-1,9	7,7%	7,7%
06.06.2016	40	0,808	-2,6	-1,8		
Проксимальний відділ лівої стегнової кістки						
01.03.2017	40	0,591	-2,9	-2,7	26,4%	15,6%
13.10.2016	40	0,511	-3,5	-3,3	9,3%	9,3%
06.06.2016	40	0,468	-3,7	-3,6		

Таблиця 2. Показники тілобудови та їх динаміка.

Дата обстеження	Вік	М'язова маса, кг	Жирова маса, кг	Маса тіла, кг	Динаміка м'язової маси	
					В порівнянні з першим обстеженням	В порівнянні з попереднім обстеженням
01.03.2017	40	56,9	16,7	75,8	6,0%	1,1%
13.10.2016	40	56,3	17,2	75,6	4,8%	4,8%
06.06.2016	40	53,7	17,7	73,4		

Таблиця 3. Оцінка фізичних можливостей пацієнта

Тести		До лікування	Через 9 міс.
Проба Томайера (відстань від III пальця кисті до підлоги при максимальному нахилі тулуба вперед), см. Норма – 0 см.		39	12
Проба Шобера (збільшення відстані між 2 точками при максимальному нахилі тулуба вперед: проекція остистого відростка L1 хребця й точки, яка знаходиться на 10 см вище по хребту при вимірюванні у вертикальному положенні), см. Норма 4-5 см.		2	4
Затримка дихання на 1хв., с.		42	60
Проби на координацію	Балансування на двох ногах, с.	10	10
	Балансування на одній лінії, с.	8	10
	Балансування на одній нозі, с.	5	10
Тест «планка» – тіло в горизонтальному положенні з опорою на лікті та пальці стоп, с		Не виконував через посилення болювого синдрому	180
Станова динамометрія (метод визначення сили м'язів розгиначів спини), кг. Норма 35-50 кг.		22	40
Кистьова динамометрія (метод визначення сили м'язів згиначів кисті правої руки), кг. Норма 35-50 кг.		40	62
Відносна м'язова сила, %. Норма 60-70%.		50,6	78,5

глоби) тривалий час спрямовувала діагностичний пошук у напрямку ревматологічних захворювань. Відсутність спадкового анамнезу, супутньої патології та початок скарг у четвертому десятиріччі життя не вказувала на патологію кісткової тканини. Тільки стресовий перелом шийки правої стегнової кістки спонукав до проведення двофотонної рентгеновської абсорбціометрії. Стресові переломи недостатності (insufficiency fractures) виникають у відповідь на звичайну повсякденну діяльність. Причиною переломів недостатності є низька міцність кісткової тканини, обумовлена низькою кістковою масою, низькою мінеральною щільністю та якістю кісткової тканини. Зазвичай такі переломи зустрічаються в жінок з остеопорозом, а також у пацієнтів з іншими метаболічними захворюваннями скелета (глюкокортикоїд-індукований остеопороз, паратиреоїдна та ниркова остеодистрофія, рахіт та остеомалія) [5]. Низька мінеральна щільність кісткової тканини, гіпофосфатемія, підвищений рівень лужної фосфатази дозволили встановити діагноз фосфопенічної остеомалії. Біль у кістках є найбільш частим клінічним проявом остеомалії. Походження болювого синдрому в такому випадку багатофакторне. Демінералізований желатиноподібний колагеновий матрикс, розташований під періостом, може розширюватися в процесі гідратації й спричинити тиск на періостальні тканини, які мають багату болюву іннервацію, що призводить до пульсуючого, ниючого болю в кістках [4]. Низька мінеральна щільність кісткової тканини у вагонавантажуваних ділянках скелета обумовлює болі у вертикальному положенні та при рухах. Слабкість м'язів та явища рабдоміолізу в умовах гіпофосфатемії призводять до болю в м'язах та посилення болю в кістках і сугло-

бах. Стресові переломи недостатності також проявляються, перш за все, болювим синдромом. Багатогранність скарг і відсутність специфічних ознак при клінічному обстеженні, а також у результаті рутинних лабораторних та інструментальних досліджень значно ускладнює діагностику остеомалії. Навіть наявність стресового перелому не завжди спрямовує діагностичний пошук у бік патології кісткової тканини. На нашу думку, стресові переломи недостатності є маркером метаболічного захворювання скелета, й таким пацієнтам обов'язково необхідно проводити обстеження кісткової тканини.

Література

1. Imel E., Econs M. Approach to the Hypophosphatemic Patient // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2012. – 97(3). – P. 696-706. doi: 10.1210/jc.2011-1319
2. Oxford Textbook of Rheumatology. Watts R.A., Conaghan P.G., Denton C., Foster H., Isaacs J., Müller-Ladner U. // Oxford University Press. United Kingdom. – 2013. – P. 1521.
3. Rubio L. P, Castillo B. M. Idiopathic Hypophosphatemic Osteomalacia // *Reumatol Clin.* – 2013. – 9. – P. 327-328. doi: 10.1016/j.reuma.2012.11.002.
4. Shipton E. A, Shipton E. E. Vitamin D and pain: Vitamin D and its role in the aetiology and maintenance of chronic pain states and associated comorbidities // *Painrestreat.* article ID 904967, 12 pages, 2015. doi:10.1155/2015/904967.
5. Tins B., Garton M., Cassar-Pullicino V., Tyrrell P. et al. Stress fracture of the pelvis and lower limbs including atypical femoral fractures – a review // *Insights Imaging.* – 2015. – 6(1). – P. 97-110. doi: 10.1007/s13244-014-0371-z.

Отримано 05.03.2017 ■

Поворознюк В. В., Быстрицкая М. А., Мусиенко А. С., Балацкая Н. И., Балык А. И., Ткачук А. А.
ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина
Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза, г. Киев, Украина

Фосфопеническая остеомаляция (описание клинического случая)

Резюме. В статье освещены современные данные литературы по остеомаляции у взрослых. Приведен клинический случай остеомаляции со стрессовым переломом бедренной кости у мужчины с гипофосфатемией, представлены результаты комплексного лечения с применением альфакальцидола и физической реабилитации. За период наблюдения состояние пациента значительно улучшилось: уменьшилась интенсив-

ность болевого синдрома, увеличилась минеральная плотность костной ткани, мышечная масса, улучшились функциональные возможности пациента. Прирост костной ткани на уровне поясничного отдела позвоночника составил 23,2%, на уровне шейки бедренной кости 26,4%. Прирост мышечной массы составил 6,0%.

Ключевые слова: остеомаляция; остеопороз; гипофосфатемия

V. V. Povoroznyuk, M. A. Bystrytska, A. S. Musienko, N. I. Balatska, O. I. Balyk, A. A. Tkachuk
SI "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology, NAMS Ukraine", Kyiv, Ukraine
Ukrainian Scientific and Medical Center of Osteoporosis, Kyiv, Ukraine

Phosphopenic Osteomalacia (description of a clinical case)

Abstract. The article highlights modern data on osteomalacia in adults. We describe a clinical case of osteomalacia with hip stress fracture in a man with hypophosphatemia and present the results of a complex treatment of alfacalcidol and physiotherapy. The patient's condition improved significantly during the treatment period: pain

intensity decreased, bone mineral density (BMD) increased, muscle mass increased, and the patient's functional capabilities improved. The BMD increase at the level of lumbar spine was 23.2%, at the level of femoral neck was 26.4%. Increase in muscle mass amounted to 6.0%.

Keywords: osteomalacia; osteoporosis; hypophosphatemia