

В.М. Ждан
Є.М. Кітура
І.В. Іваницький
О.В. Гордієнко

ХВОРОБА ПЕДЖЕТА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Вищий державний
 навчальний заклад України
 «Українська медична
 стоматологічна академія»,
 Полтава

Резюме. Нами продемонстрований клінічний випадок хвороби Педжета, яка незважаючи на порівняно високе поширення, залишається низькодiагностованою. У статті розглянуто сучасні погляди на етіопатогенез, клінічні прояви хвороби Педжета, приділена увага проведенню диференційного діагнозу. Okремо розглянуті сучасні методи лікування цього захворювання.

Ключові слова:

хвороба Педжета,
 диференційний діагноз,
 хвороба Реклінгхаузена,
 рентгенологічні зміни,
 бісфосфонати.

Незважаючи на те що нині хвороба Педжета вважається другою за поширенням патологією кісток у пацієнтів похилого віку після остеопорозу (Ankrom M.A., Shapiro J.R., 1998), її діагностика та лікування часто поєднані з труднощами, пов'язаними насамперед із проблемою недостатнього знання цього захворювання лікарями-практиками.

Хвороба Педжета виділена як нозологічна форма у 1877 р. J. Paget під назвою «деформівний остит» (osteitis deformans). Етіологія захворювання до сьогодні залишається нез'ясованою. Поширена думка, що хвороба Педжета — повільна вірусна інфекція, що викликається дефектними параміксавірусами, зокрема вірусом кору та респіраторно-синцитіальним вірусом. Сутністю патогенетичного механізму є різко прискорена остеокластична резорбція кісткової тканини, що супроводжується посиленням утворення хаотичних і афункціональних кісткових структур у тих самих ділянках (Колондаєв А.Ф. і соавт., 1998; Бунчук Н.В., 2001).

Хвороба найбільш поширена в країнах Західної Європи, Австралії та США, де вражає від 1 до 4% людей похилого віку. Епідеміологія в нашій країні вивчена мало. Захворювання вражає не лише осіб зрілого та похилого віку, а й молодих (молодших 40 років приблизно у 10% випадків) (Holgado S. et al., 2005). Трохи частіше хворіють чоловіки. Домінантний, рецесивний типи успадкування та сімейні форми виявляються з частотою від 1,1 до 30% і характеризуються більш тяжким клінічним перебігом (Leach R.J. et al., 2001).

При хворобі Педжета можуть уражатися будь-які відділи скелета, але частіше кістки таза, хребет, стегнові та великогомілкові кістки, а також череп і плечова кістка. Зазвичай у патологічний процес залучені декілька кісток, хоча реальне співвідношення моно- та поліосальної форм не з'ясоване внаслідок найчастіше безсимптомного перебігу захворювання, особливо характерного для моноосального ураження (коли частота прихованого перебігу досягає 90%) (Ankrom M.A., Shapiro J.R., 1998).

Прояви захворювання різноманітні й залежать від його стадії, об'єму уражень, локалізації вогнищ, активності процесу та наявності ускладнень. Виділяють 3 стадії захворювання.

1. Початкова, або стадія розрідження.
2. Проміжна, або стадія ущільнення.
3. Стадія стабілізації, або груботрабекулярної перебудови.

У початковій стадії симптоматика зазвичай відсутня, внаслідок чого хворі не звертаються до лікаря. Захворювання часто не діагностується і в подальших стадіях, тому що літній вік багатьох пацієнтів служить причиною віднесення проявів до вже наявної вікової патології. Тим часом хвороба повільно прогресує і часто призводить до тяжких ускладнень (Kaplan F.S., Singer F.R., 1995).

Першими проявами, як правило, є больовий синдром і деформації уражених відділів скелета. Больовий синдром може бути пов'язаний із фізичними навантаженнями і локалізується зазвичай у місці найбільшої деформації; іноді біль постійний, ниючого характеру. Частіше турбує біль у суглобах, суміжних з ураженими кістками, що є наслідком вторинного деформівного артрозу. Больовий синдром у хребті може бути як проявом вторинного остеохондрозу, так і безпосередньо самого захворювання (Nadjiravlou A.G. et al., 2001). Прогресуючий інтенсивний біль, що має постійний характер, не пов'язаний із фізичними навантаженнями і рухами, який підсилюється вночі, може свідчити про малігнізацію (Harrington K.D., 1999).

Деформації в багатьох випадках типові. Уражений сегмент кінцівки стає більш товстим. Для довгих кісток нижніх кінцівок характерна шаблевидно-варусна деформація. Склепіння черепа поступово стає горбистим, його діаметр поступово збільшується. Залучення в патологічний процес кісток скелета обличчя супроводжується розвитком кісткового «леонтіазу». Кіфосколиотична деформація хребта формується за умов множинної локалізації захворювання у поряд розташованих хребцях.

Місцева гіпертермія виявляється над поверхнево розташованими відділами скелета — при ураженні великогомілкових кісток, кісток передпліччя. Цей симптом виражений при активному перебігу захворювання, що супроводжується інтенсивною васкуляризацією ураженої кісткової тканини.

У багатьох пацієнтів при обстеженні виявляється обмеження рухів у суглобах, суміжних з ураженою кісткою. Причинами зазвичай є викривлення осі останніх (наприклад проксимального відділу стегнової кістки за типом «вівчарського ціпка»), деформації метаепіфізарних відділів, тяжкі деформівні артрози. Ураження декількох суміжних хребців призводить до зникнення рухів у цьому сегменті хребетного стовпа.

Рентгенологічні прояви захворювання в більшості випадків характерні й відображають стадійність патологічного процесу (рис. 1–4). Ураження довгих кісток зазвичай виникає в метадіафізі у вигляді одного або декількох вогнищ резорбції, що стоншують кортикальний шар з боку ендоста. Межа між неураженою і патологічно зміненою кісткою різко виражена і називається «V-подібним фронтом резорбції». Розвиток процесу остеорезорбції в товщі кортикального шару призводить до поділу останнього на дві пластинки, що формує симптом розвилки (див. рис. 1, середня стрілка).

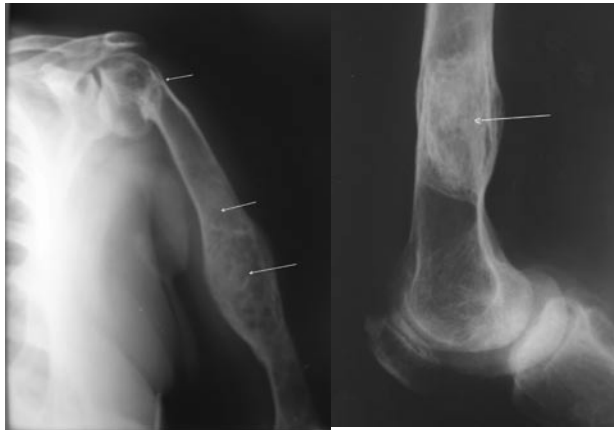


Рис. 1. Ліва плечова кістка пацієнтки **Рис. 2.** Права стегнова кістка пацієнтки

З поширенням патологічного процесу по довжині кістки (зі швидкістю 0,5–3 см на рік) спочатку залучений кортикальний шар уражається на всю товщину і розволонюється — захворювання переходить у другу стадію. Рідше стоншення кортикального шару супроводжується розширенням кістково-мозкового каналу і збільшенням діаметра діафізарного відділу. У губчастій кістковій тканині формуються потовщені, грубі трабекули, розташовані переважно по ходу силових ліній. Зони їхнього скупчення чергуються з ділянками крупнокістозної перебудови (див. рис. 1, нижня стрілка, рис. 2). У цій стадії починають розвиватись осьові деформації уражених відділів довгих кісток.

У кінцевій стадії провідною стає картина вираженої груботрабекулярної перебудови, що поєднується з пластівчастими ділянками склерозу і кістковидними розрідженнями. Скупчення грубих кісткових балок орієнтується як по ходу силових ліній, так

і хаотично, утворюючи у частини пацієнтів сітчастий малюнок. Деформації діафізарних і метаепіфізарних відділів довгих кісток досягають максимальної вираженості. У місцях прикріплення сухожилків і зв'язок виявляються гетеротопічні осифікати.

Початкова стадія в ураженій губчастій кістковій тканині тіл хребців, кісток таза на рентгенограмах не виявляється. Проміжна стадія характеризується груботрабекулярною перебудовою кісткової структури. Уражені хребці сплющуються, одночасно збільшуючись у поперечнику, згладжується їхня талія. Найбільш розріджена і кістковидно змінена структура внутрішніх відділів їхніх тіл, тоді як ущільнення торкається периферичних відділів, що призводить до розвитку симптому «рами». У заключній стадії наростають деформації, патологічні зміни кісткової структури. Гетеротопічні осифікати поступово стають щільними і масивними. При ураженні розташованих поряд хребців осифікація передньої поздовжньої зв'язки і масивні остеофіти по бічній поверхні тіл хребців перетворюють їх у єдиний конгломерат. Потовщення і деформація дужок і відростків хребців, збільшення передньозадніх розмірів їхніх тіл у багатьох випадках призводить до звуження і деформації спинномозкового каналу.

Зміни рентгенологічної структури кісток таза аналогічні описаним вище. У проміжній стадії з'являються деформації, що ведуть до змін тонких анатомічних деталей. Розволонюються і прогинаються в порожнину таза межові лінії, зникає фігура «сльози». Розволонюється кортикальний шар гребенів крил здухвинних кісток, а самі вони товщають. У кінцевій стадії розвиваються псевдопротрузія вертлужних западин, звуження входу в малий таз.

Ураження кісток склепіння черепа починається з формування зони ізольованого остеолізу діаметром кілька сантиметрів, із чіткими фестончастими контурами (*osteolysis circumscripta*). Зона остеолізу поширюється, займаючи значні ділянки склепіння черепа, тоді як у її центрі формуються безструктурні ділянки ущільненої кістки. Хаотичне сполучення зон остеолізу і остеосклерозу в проміжній стадії хвороби зумовлює ланкартоподібний малюнок рентгенологічної картини. Склепіння черепа потовщується, набуває горбистої поверхні, його розміри збільшуються. У стадії стабілізації остеосклеротичні зміни переважають, утворюючи досить характерний «ватяний» малюнок. Кістки склепіння потовщені до 1,5–2 см, рідко більше. Турецьке сидло, передня черепно-мозкова ямка сплюснені, тоді як задня може провисати.

На відміну від типової рентгенологічної картини (що відзначають у 90–95%), різка перевага остеорезорбтивних або, навпаки, остеосклеротичних змін кісткової тканини може приховувати характерні ознаки й симптоми. При радіонуклідному дослідженні з препаратами технецію виявляються вогнища гіперфіксації. Цей метод діагностики захворювання найбільш чутливий, але неспецифічний (Noor M., Shoback D., 2000).

Патологічне посилення ремоделювання кісткової тканини характеризується значним підвищенням таких біохімічних показників, як активність за-

гальної лужної фосфатази (ЛФ) сироватки крові та її кісткового ізоферменту, екскреції дезоксипіридиноліну і піридиноліну, добової екскреції 4-гідроксипроліну із сечею.

У частини (приблизно 10%) хворих, переважно з моноосальною формою захворювання, активність ЛФ не перевищує верхньої границі норми. При множинному ураженні кісток і високій активності патологічного процесу цей показник перевищує верхню межу норми в 2–5 і більше разів. Рівень екскреції дезоксипіридиноліну і 4-гідроксипроліну підвищений у більшості пацієнтів (>95%), перевищуючи верхню межу норми частіше в 2–5 разів, іноді й більше.

У частини пацієнтів відзначаються порушення кальцієвого гомеостазу, пов'язані з високою активністю ремоделювання кісткової тканини як у вигляді гіпокальціємії і змін добової екскреції кальцію, так і транзиторної гіперкальціємії (Kaplan F.S., Singer F.R., 1995; Lyles K.W. et al., 2001).

В аналізі крові часто відмічається анемія, прискорена ШОЕ.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

При проведенні диференційної діагностики хвороби Педжета варто враховувати стадійність, властиву як патологічному процесу в цілому, так і кожному з вогнищ, часто поліосальний характер уражень, що потребує адекватного обсягу обстеження із застосуванням сучасних променеви́х і біохімічних методів. Труднощі у встановленні діагнозу неінвазивними методами обстеження виникають у 5–10% випадків атипічних проявів захворювання (Schneider D. et al., 2002).

У початковій стадії захворювання (яка діагностується рідко) потрібне проведення диференційної діагностики з первинними і вторинними злоякісними пухлинами, мієломною хворобою. Пухлини характеризуються вогнищем деструкції без чітких контурів, що швидко збільшується і руйнує кортикальний шар, що іноді супроводжується періостальною реакцією. Пухлинна тканина, що виходить за межі кістки, формує м'якотканинний компонент, добре помітний на комп'ютерній томографії (КТ) і Мр-томограмах. У сумнівних випадках необхідне виконання біопсії із цитологічним і обов'язково — гістологічним дослідженням (Harrington K.D., 1999).

При гемангіомі тіла хребця рентгенологічна картина іноді може бути схожою, але хвороба Педжета характеризується залученням у патологічний процес задніх елементів тіл хребців, зміни в яких відмінні від гемангіоми і добре помітні на комп'ютерних томограмах.

При остеосклеротичній формі захворювання, як і при гіперостозах, виявляється дифузне ущільнення ураженої кісткової тканини. При генералізованому гіперостозі (хвороба Енгельмана) не страждає череп, тоді як для хвороби Педжета це одна із частих локалізацій. Мармурова хвороба уражає весь скелет, чого ніколи не буває при хворобі Педжета. Відсутні різкі зміни біохімічних показників і нагромадження радіофармпрепарату (РФП) на скінти-

грамах. У складних випадках основну роль відіграє морфологічне дослідження (Noor M., Shoback D., 2000).

Складним є диференційний діагноз із хворобою Реклінггаузена або паратиреоїдною остеодистрофією, оскільки на початку сторіччя ці дві патології навіть об'єднували в одну групу за рахунок подібної морфологічної картини. Важливо пам'ятати, що хвороба Педжета може супроводжуватись розвитком вторинного гіперпаратиреозу, який характерний підвищеним рівнем паратгормону з нормальним або трохи підвищеним рівнем кальцію в сироватці крові, на відміну від первинного гіпертиреозу при хворобі Реклінггаузена, який супроводжується підвищеним рівнем як паратгормону, так і кальцію в сироватці крові (Старкова Н.Т., 2002).

УСКЛАДНЕННЯ ЗАХВОРУВАННЯ

Ускладнення захворювання різноманітні. Найчастіше виникають виражені деформації уражених кісток, вторинні деформівні артрози суміжних із ними суглобів (рис. 3, 4), зони перебудови Лоозера, патологічні переломи (рис. 1, верхня стрілка).

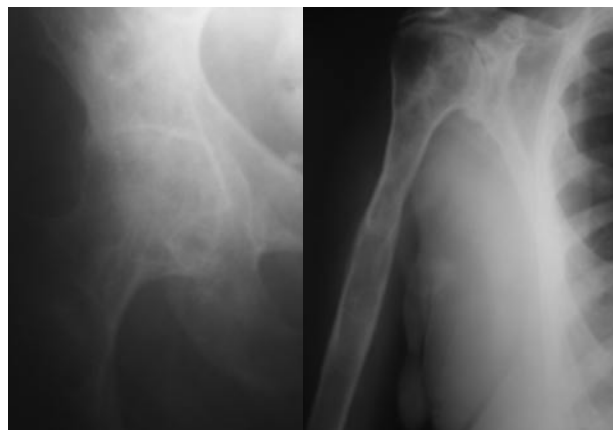


Рис. 3. Розвиток деформівного артрозу в правому стегново-муглобі

Рис. 4. Розвиток деформівного остеоартрозу в правому плечовому суглобі

Ураження хребців може призвести до компресійного спинального синдрому, судинної мієлопатії, корінцевої симптоматики. Ураження кісток черепа також може спричинити серйозні неврологічні ускладнення внаслідок здавлення черепно-мозкових нервів, розвиток базиллярної компресії, зменшення внутрішньочерепного об'єму; у більшості випадків — знижений слух.

Частота найгіршого ускладнення захворювання — малігнізації — становить приблизно 1%. Як правило, виникають остеогенна, рідше — фібросаркома. Перебіг їх бурхливий — зі швидким наростанням больового синдрому, частим виникненням патологічних переломів на фоні прогресуючої остеолітичної деструкції ураженої кісткової тканини. Пухлини швидко метастазують у легені, інші кістки (Harrington K.D., 1999).

Враховуючи складність для діагностики та проведення диференційного діагнозу, а також відносно велике поширення захворювання при низькій його

виявності, пропонуємо розглянути клінічний випадок хвороби Педжета.

Пацієнтка С., 62 років, перебувала під спостереженням ревматологів з 1985 р., коли появився біль у суглобах і було діагностовано у 1990 р. ревматоїдний артрит з переважним ураженням суглобів кистей рук. У 1995 р. прооперована в Інституті онкології з приводу остеобластоми верхньої щелепи зліва, у цьому ж році — рецидив справа і повторна операція з подальшою променевою терапією.

Протягом 2001–2003 рр. виникло 4 переломи плечової та стегнової кісток при невеликих травмах, появилися різка слабкість, похудіння, біль у м'язах. Відзначено підвищений рівень Ca^{2+} у крові (2,94 ммоль/л), знижений рівень фосфору (0,63 ммоль/л), рівень лужної фосфатази становив 10 000 нмоль/л (при нормі 710–2100 нмоль/л).

У 2003 р. в Інституті ендокринології діагностовано гіперпаратиреоз, змішану (кістково-ниркову форму) аденому паращитовидних залоз. Хвора була прооперована (резекція правої долі щитовидної залози і правих паращитовидних залоз). У подальшому спостерігалася в Інституті ендокринології, приймала нестероїдні протизапальні препарати, препарати кальцію, памідронової кислоти, окрім того отримувала базисну терапію ревматоїдного артрити (метотрексат, делагіл).

У травні 2009 р. поступила в ревматологічне відділення Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. Скліфосовського із скаргами на виражений біль у кістках, слабкість, біль у колінних суглобах, зменшення зросту, біль у спині, головний біль. При об'єктивному дослідженні виявлено деформацію суглобів обох кистей, викривлення гомілок, деформацію хребта (дорсолюмбальний лордоз).

У загальному аналізі крові виявлено анемію (еритроцити — $3,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін — 102 г/л), лейкоцити — $10,1 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 31 мм/год. У біохімічному аналізі крові креатинін 146 мкмоль/л, сечовина — 10 ммоль/л, СРП — 3 мг/л. Електроліти крові K^+ — 5,26 ммоль/л, Na^+ — 147,8 ммоль/л, Ca^{2+} — 2,16 ммоль/л, P — 1,62 ммоль/л, рівень паратгормону — 108 пг/мл, при цьому протягом останніх років відзначались 63,45 пг/мл — у 2008 р., 207,605 пг/мл — у 2007 р. (норма — 16–62 пг/мл). ЕхоКС — помірна гіпертрофія ЛШ, дегенеративні зміни мітрального й аортального клапанів.

На рентгенограмах кистей від 2005, 2007, 2009 р. очевидна перебудова зап'ястних, п'ястних кісток і деяких фаланг з їх здуттям. За період спостереження динаміка негативна. На рентгенограмі лівого плеча і лівого стегна аналогічна кістозна перебудова метафізів зі здуттям кісткової тканини. На рентгенограмі (див. рис. 1–4) ліктьових та колінних суглобів явища деформівного артрозу, ймовірно вторинного. При аналізі біохімічних показників крові протягом останніх років рівень Ca^{2+} коливався від 2,17 до 2,5 ммоль/л, рівень P — 1,07–1,42 ммоль/л. За даними КТ — права доля щитовидної залози відсутня (стан після операції), ліва доля однорідної структури, без включень, розмірами 3,2x2,5x2,2 см, дорсомедіальніше візуалізується паращитовидна за-

лоза розмірами 0,9x0,8x0,7 см. Висновок: помірне збільшення лівої долі щитовидної та паращитовидної залози.

Враховуючи анамнез хвороби, результати біохімічних досліджень (підвищений рівень ПТГ при нормальному рівні Ca^{2+} , P), характерну рентгенологічну картину, хворій встановлено діагноз: хвороба Педжета з розвитком вторинного гіперпаратиреозу.

Було призначене лікування — внутрішньовенне краплинне введення 5 мг золендронової кислоти.

У подальшому пацієнтку виписали під спостереження ревматолога за місцем проживання.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ

В останні 10–15 років досягнуто значних успіхів у консервативному лікуванні захворювання, пов'язаних із введенням у широку практику потужних антирезорбтивних препаратів, що дозволяють різко обмежити чи повністю припинити прискорену резорбцію в патологічних вогнищах. Показанням до проведення патогенетично обґрунтованого консервативного лікування є виявлення захворювання в будь-якій стадії і при будь-якій локалізації, що характеризується істотною активністю патологічного процесу, за даними рентгенологічного, біохімічного, радіонуклідного або/і патоморфологічного методів обстеження (Noor M., Shoback D., 2000).

У разі активного перебігу хвороби Педжета, що супроводжується різким підвищенням біохімічних маркерів ремоделювання кісткової тканини, захопленням РФП при радіонуклідному обстеженні, швидким прогресуванням змін на рентгенограмах, показане призначення сучасних бісфосфонатів. Найбільш показані памідронат або золедронат. При менш активному патологічному процесі можуть застосовуватися тилудронат, алендронат, ризедронат, клодронат, етидронат (Noor M., Shoback D., 2000; Schneider D. et al., 2002).

На фоні лікування сучасними бісфосфонатами в абсолютній більшості (приблизно 95%) випадків відзначається виражений позитивний ефект. Зменшується вираженість клінічних проявів аж до повного зникнення скарг. На рентгенограмах розволокнений кортикальний шар і губчата кісткова тканина стають більш структурними і щільними, припиняються поширення меж патологічних вогнищ і наростання деформації кісток, остеолітичний «фронт V-образної резорбції» стає слабкопомітним. У перші тижні від початку лікування нормалізуються показники екскреції гідроксипроліну і дезоксипіридиноліну, а через 2–3 міс — активність ЛФ. Досягнута при лікуванні бісфосфонатами тривала біохімічна ремісія захворювання (>1 року) свідчить про практично повне пригнічення активності патологічного процесу. У цьому разі з метою своєчасного виявлення активності патологічного процесу і оцінки динаміки ускладнень захворювання 2 рази на рік пацієнтам проводять біохімічні дослідження, щорічно — контрольне обстеження (Noor M., Shoback D., 2000).

При помірній активності патологічного процесу як засіб патогенетичної терапії можна застосувати лососевий кальцитонін. У частини пацієнтів застосування цього препарату супроводжується найбільш вираженим клінічним ефектом внаслідок його центральної анальгетичної дії. Проте стійкого пригнічення патологічного процесу не досягається: після відміни препарату практично в усіх випадках активність захворювання швидко повертається до колишнього рівня.

Особам з активним перебігом захворювання протипоказане призначення інтенсивних теплових процедур, фізіотерапії на місця уражень, оскільки це може сприяти активізації остеолітичних процесів. При ураженнях хребта, особливо з перевагою остеолітичних змін у тілах уражених хребців, небезпечною може стати мануальна терапія. Негативна рентгенологічна динаміка, прогресування неврологічної симптоматики потребують постійного носіння розвантажувального корсета типу Гесинга.

При розвитку тяжких вторинних деформівних артрозів кульшових і колінних суглобів хворим може проводитись ендопротезування. Як правило, необхідне додаткове використання кісткового цементу для досягнення стабільної фіксації ендопротеза в патологічно зміненій кістковій тканині (Kaplan F.S., 1999).

Розвиток компресійного спінального синдрому при ураженні хребта потребує виконання оперативного втручання — декомпресивної ламінектомії. При хворобі Педжета набагато частіше розвивається судинна мієлопатія, що потребує консервативного, а не оперативного лікування (Kaplan F.S., Singer F.R., 1995).

Таким чином, описаний клінічний випадок і аналіз літератури демонструють актуальність проблеми діагностики та лікування хвороби Педжета для лікарів-практиків.

ЛІТЕРАТУРА

- Бунчук Н.В.** (2001) Деформирующий остит: через 100 лет после Дж. Педжета. РМЖ, 7–8: 271–276.
- Колондаев А.Ф., Бурдыгин В.Н., Родионова С.С.** (1996) Болезнь Педжета. Клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей. Москва, 20 с.
- Старкова Н.Т. (ред.)** (2002) Клиническая эндокринология: руководство (3-е изд.), Питер, Санкт-Петербург, 576 с.
- Ankrom M.A., Shapiro J.R.** (1998) Paget's disease of bone (osteitis deformans). J. Am. Geriatr. Soc., 46(8): 1025–1033.
- Hadjipavlou A.G., Gaitanis L.N., Katonis P.G. et al.** (2001) Paget's disease of the spine and its management. Eur. Spine J., 10(5): 370–384.
- Harrington K.D.** (1999) Surgical management of neoplastic complications of Paget's disease. J. Bone Miner. Res., 14 Suppl. 2: 45–48.
- Holgado S., Rotes D., Guma M. et al.** (2005) Paget's disease of bone in early adult life. Ann. Rheum. Dis., 64(2): 306–308.

Kaplan F.S. (1999) Surgical management of Paget's disease. J. Bone Miner. Res., 14 Suppl. 2: 34–38.

Kaplan F.S., Singer F.R. (1995) Paget's Disease of Bone: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. J. Am. Acad. Orthop. Surg., 3(6): 336–344.

Leach R.J., Singer F.R., Roodman G.D. (2001) The genetics of Paget's disease of the bone. J. Clin. Endocrinol. Metab., 86(1): 24–28.

Lyles K.W., Siris E.S., Singer F.R. et al. (2001) A clinical approach to diagnosis and management of Paget's disease of bone. J. Bone Miner. Res., 16(8): 1379–1387.

Noor M., Shoback D. (2000) Paget's disease of bone: diagnosis and treatment update. Curr. Rheumatol. Rep., 2(1): 67–73.

Schneider D., Hofmann M.T., Peterson J.A. (2002) Diagnosis and treatment of Paget's disease of bone. Am. Fam. Physician., 65(10): 2069–2072.

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**В.Н. Ждан, Е.М. Киттура,
И.В. Иваницкий, Е.В. Гордиенко**

Резюме. *Нами продемонстрирован клинический случай болезни Педжета, которая, несмотря на сравнительно высокую распространённость, часто остаётся недиагностированной. В статье рассмотрены современные взгляды на этиопатогенез, клинические проявления болезни Педжета, уделено внимание проведению дифференциальной диагностики. Отдельно рассмотрены современные методы лечения данного заболевания.*

Ключевые слова: болезнь Педжета, дифференциальный диагноз, болезнь Реклингхаузена, рентгенологические изменения, бисфосфонаты.

PAGET'S DISEASE: CLINICAL CASE

**V.M. Zhdan, E.M. Kitura,
I.V. Ivanitskiy, O.V. Gordienko**

Summary. *We described the clinical case of Paget's disease. This pathology has high prevalence but often remains undiagnosed. The modern state of etiopathogenesis, clinical manifestations and differential diagnosis of Paget's disease were shown in the article. The modern directions of treatment of this disease were considered separately.*

Key words: Paget's disease, differential diagnosis, Von Recklinghausen's disease, X-ray changes, bisphosphonate.

Адреса для листування:

Іваницький Ігор Валерійович
36008, Полтава, вул. Петровського, 31, к. 149
E-mail: ivapol@mail.ru