

Впервые выявленные диффузный идиопатический скелетный гиперостоз и кальциноз артерий молочной железы у женщины с умеренным сердечно-сосудистым риском. Клинический случай

Бутина Е. К.¹, Бочкарева Е. В.¹, Демидова Н. А.², Ким И. В.¹, Молчанова О. В.¹, Драпкина О. М.¹

¹ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России. Москва; ²ФГАУ ВО "РНИМУ им. Н. И. Пирогова" Минздрава России (Пироговский Университет). Москва, Россия

Введение. Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз (ДИСГ) представляет собой избыточное образование костной ткани и окостенение связочного аппарата, ассоциируется с мужским полом, возрастом, метаболическими факторами (ожирением, сахарным диабетом), кальцификацией грудного отдела аорты, повышенным риском ишемической болезни сердца. Кальциноз артерий молочной железы (КАМЖ) в настоящее время рассматривается как маркер сердечно-сосудистого риска у женщин, т.к. в многочисленных исследованиях продемонстрирована связь КАМЖ с ишемической болезнью сердца, ишемическим инсультом, сердечно-сосудистой смертностью. Распространенность ДИСГ и КАМЖ составляет ~10%, поэтому сочетание двух патологических состояний у пациентки представляет клинический интерес.

Краткое описание. У женщины 49 лет во время диспансеризации при рентгенографии легких был заподозрен ДИСГ, а также впервые выявлен КАМЖ умеренной степени тяжести. Через 3 года пациентка приглашена для участия в научной программе. При осмотре отсутствуют ограничения подвижности во всех отделах позвоночника. Имеется ожирение 2 ст. При рентгенографии грудного отдела позвоночника определяется обызвествление передней продольной связки с особенностями, характерными для ДИСГ. При магнитно-резонансной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника и крестцово-подвздошного сочленения — отсутствие распространения процесса окостенения на другие отделы позвоночника, кроме грудного. В анализах крови отсутствуют признаки воспаления, нарушения кальциевого обмена, дислипидемия 2 а, отрицательный анализ на HLAB27, что также свидетельствует в пользу ДИСГ. При повторной маммографии отмечено прогрессирование степени тяжести КАМЖ.

Дискуссия. При обнаружении КАМЖ и ДИСГ необходимо учитывать, что оба эти состояния ассоциируются со значимым увели-

чением риска сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому важно уделять внимание имеющимся у пациента факторам риска и направить усилия на их коррекцию и выявление бессимптомных форм других хронических неинфекционных заболеваний.

Ключевые слова: диффузный идиопатический скелетный гиперостоз, кальциноз артерий молочной железы, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, клинический случай.

Отношения и деятельность. Статья выполнена в рамках госзадания "Автоматическое определение кальциноза артерий молочной железы на цифровых маммограммах для выявления женщин с вероятностью сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний при проведении маммографии", госрегистрация № 124013100901-6.

Поступила 15/11-2025

Рецензия получена 29/11-2025

Принята к публикации 11/12-2025



Для цитирования: Бутина Е. К., Бочкарева Е. В., Демидова Н. А., Ким И. В., Молчанова О. В., Драпкина О. М. Впервые выявленные диффузный идиопатический скелетный гиперостоз и кальциноз артерий молочной железы у женщины с умеренным сердечно-сосудистым риском. Клинический случай. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2026;25(1):4699. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4699. EDN: DAMHMC

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: ebutina@gnicpm.ru

[Бутина Е. К.* — к.м.н., с.н.с. лаборатории "Медикаментозной профилактики в первичном звене здравоохранения", ORCID: 0000-0003-2960-7044, Бочкарева Е. В. — д.м.н., руководитель лаборатории "Медикаментозной профилактики в первичном звене здравоохранения", ORCID: 0000-0003-0836-7539, Демидова Н. А. — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии им. акад. А. И. Нестерова, ORCID: 0000-0001-6890-8777, Ким И. В. — к.м.н., н.с. лаборатории "Медикаментозной профилактики в первичном звене здравоохранения", ORCID: 0000-0001-5122-4723, Молчанова О. В. — к.м.н., в.н.с., лаборатория медикаментозной профилактики в первичном звене здравоохранения отдела первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения, ORCID: 0000-0003-3623-5752, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430].

Адреса организаций авторов: ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Петровверигский пер., д. 10, стр. 3, Москва, 101990, Россия; ФГАУ ВО "РНИМУ им. Н. И. Пирогова" Минздрава России (Пироговский Университет), ул. Островитянова, д. 1, Москва, 117513, Россия.

Addresses of the authors' institutions: National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Petroverigsky Lane, 10, bld. 3, Moscow, 101990, Russia; Pirogov Russian National Research Medical University, Ostrovityanova str., 1, Moscow, 117513, Russia.

First-ever identification of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and calcification of the mammary arteries in a woman with moderate cardiovascular risk: a case report

Butina E. K.¹, Bochkareva E. V.¹, Demidova N. A.², Kim I. V.¹, Molchanova O. V.¹, Drapkina O. M.¹

¹National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow; ²Pirogov Russian National Research Medical University. Moscow, Russia

Introduction. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is excessive bone formation and ligamentous ossification associated with male sex, age, metabolic factors (obesity, diabetes), thoracic aortic calcification, and an increased risk of coronary artery disease. Breast arterial calcification (BAC) is currently considered a marker of cardiovascular risk in women, as numerous studies have demonstrated an association between BAC and coronary artery disease, ischemic stroke, and cardiovascular mortality. The prevalence of both DISH and BAC is approximately 10%, so the combination of these two pathological conditions in this patient is of clinical interest.

Brief description. A 49-year-old woman was diagnosed with suspected DISH during a routine chest X-ray, and moderate BAC was also detected for the first time. Three years later, the patient was invited to participate in a research program. On examination, there are no limitations in mobility in any part of the spine. There was class 2 obesity. Thoracic spine radiography reveals calcification of the anterior longitudinal ligament with features characteristic of DISH. Magnetic resonance imaging of the lumbosacral spine and sacroiliac joint reveals no extension of the ossification process to other spine parts except the thoracic region. Blood tests reveal no signs of inflammation, calcium metabolism disorders, dyslipidemia 2a, and a negative HLA-B27 test, which also supports the diagnosis of DISH. Repeat mammography revealed the BAC progression.

Discussion. When both DISH and BAC are detected, it is important to consider that both these conditions are associated with a significant increase in cardiovascular disease risk. Therefore, it is important to pay attention to the patient's existing risk factors and focus efforts on their correction and the identification of asymptomatic forms of other noncommunicable diseases.

Keywords: diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, breast arterial calcification, cardiovascular risk factors, case report.

Relationships and Activities. This article was written as part of the state contract "Automated Detection of Mammary Artery Calcification on Digital Mammograms to Identify Women with Probable Cardiovascular and Other Chronic Non-Communicable Diseases During Mammography," state registration № 124013100901-6.

Butina E. K.* ORCID: 0000-0003-2960-7044, Bochkareva E. V. ORCID: 0000-0003-0836-7539, Demidova N. A. ORCID: 0000-0001-6890-8777, Kim I. V. ORCID: 0000-0001-5122-4723, Molchanova O. V. ORCID: 0000-0003-3623-5752, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Corresponding author:
ebutina@gnicpm.ru

Received: 15/11-2025

Revision Received: 29/11-2025

Accepted: 11/12-2025

For citation: Butina E. K., Bochkareva E. V., Demidova N. A., Kim I. V., Molchanova O. V., Drapkina O. M. First-ever identification of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and calcification of the mammary arteries in a woman with moderate cardiovascular risk: a case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(1):4699. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4699. EDN: DAMHMC

ДИСГ — диффузный идиопатический скелетный гиперостоз, КАМЖ — кальциноз артерий молочной железы, КИМ — комплекс интима-медиа, МЖ — молочная железа, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОСА — общая сонная артерия, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССР — сердечно-сосудистый риск, ХС — холестерин.

Ключевые моменты

- Кальциноз артерий молочной железы и диффузный идиопатический скелетный гиперостоз имеют общие факторы риска с сердечно-сосудистыми заболеваниями — возраст, артериальную гипертензию, сахарный диабет 2 типа, гиперлипидемию.
- Оба состояния связаны с кальцификацией тканей, однако механизмы развития этих патологических состояний, по-видимому, различны.
- И кальциноз артерий молочной железы, и диффузный идиопатический скелетный гиперостоз ассоциируются с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, что требует направить усилия на выявление бессимптомных форм других хронических неинфекционных заболеваний.

Key messages

- Breast arterial calcification and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis share common risk factors with cardiovascular disease — age, hypertension, type 2 diabetes, and hyperlipidemia.
- Both conditions are associated with tissue calcification; however, the mechanisms underlying these pathological conditions appear to be different.
- Both breast arterial calcification and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis are associated with an increased risk of cardiovascular disease, which requires efforts to identify asymptomatic forms of other noncommunicable diseases.

Введение

Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз (ДИСГ), также известный, как болезнь Форестье, представляет собой избыточное образование костной ткани и окостенение связочного аппарата, в первую очередь, позвоночника. Распространенность ДИСГ, по данным разных источников, колеблется от 2,9 до 9,4%, однако встречаются работы, где выявляемость заболевания достигает 42%, что, возможно, связано с использованием различных диагностических критериев и исследованием в разных популяциях [1-3]. ДИСГ крайне редко встречается у людей <40 лет, чаще выявляется у мужчин, и его частота увеличивается с возрастом [2, 3]. Заболевание было описано еще в прошлом веке, тем не менее, причины возникновения до сих пор не ясны. В литературе обсуждаются различные генетические особенности, ассоциированные с ДИСГ [4], а также метаболические и сосудистые факторы — пациенты с ДИСГ достоверно чаще страдают ожирением [5], сахарным диабетом (СД) [6]. Заболевание ассоциируется с артериальной гипертензией [6], склерозом аортального клапана [7], кальцификацией грудного отдела аорты [2], повышенным риском развития ишемической болезни сердца, рассчитанным по Фреммингемской шкале [5]. В отношении ассоциации ДИСГ и коронарного кальция были получены противоречивые результаты. Oudkerk SF, et al. [6] продемонстрировали, что у пациентов с ДИСГ имеется достоверно более высокий риск кальцификации коронарных артерий, определяемый с помощью индекса Агатстона при компьютерной томографии, в более позднем исследовании такой независимой связи не обнаружено [8]. Также у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска (ССР) с наличием ДИСГ риск возникновения ишемического инсульта был в 1,5 раза выше, при этом связи с инфарктом миокарда и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) не выявлено [9].

В литературе активно обсуждается вопрос о поиске новых дополнительных маркеров ССР у женщин, способных улучшить предсказательную ценность прогностических шкал, что будет способствовать более раннему началу профилактических мероприятий при необходимости. Одним из таких маркеров, который предлагается использовать, является кальциноз артерий молочной железы (МЖ) (КАМЖ), представляющий собой кальциноз медиальной стенки в мелких и средних артериях, легко определяемый при маммографии и не являющийся, несмотря на связь с возрастом, атрибутом здорового старения. Выполненные исследования продемонстрировали ассоциацию КАМЖ с наличием ишемической болезни сердца, ишемического инсульта, сердечно-сосудистой смертностью [10, 11].

Таким образом, выявление у женщин как ДИСГ, так и КАМЖ имеет значение не только для ревмато-

логов и рентгенологов, но и может быть важным сигналом для оценки риска бессимптомных ССЗ.

Цель публикации данного клинического случая — демонстрация случайного выявления ДИСГ и КАМЖ у пациентки с умеренным ССР при диспансеризации.

Клинический случай

Пациентка К., 49 лет, проходила диспансеризацию на базе консультативно-диагностического центра ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России в апреле 2022г. Жалоб не предъявляла. Из анамнеза: данные за ССЗ отсутствуют, физическую нагрузку переносит удовлетворительно, артериальное давление не повышается. Лекарственные препараты, биологически активные добавки не принимает. Сопутствующие заболевания отрицает. Вредные привычки: никогда не курила, употребление алкоголя умеренное, по праздникам. Физическая активность <30 мин/сут., работа сидячая, за компьютером. Диеты не придерживается. Менструация с 14-15 лет. Беременностей — 5, роды — 2. Наследственность по ССЗ и ревматологическим заболеваниям не отягощена. При осмотре: кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Положение активное, при осмотре и пальпации суставов экзудативных изменений не выявлено, кожа обычной окраски, движения в суставах в полном объеме. Движения в грудном, шейном и поясничном отделах позвоночника не ограничены. По органам и системам без особенностей. Артериальное давление — 120/75 мм рт.ст., частота сердечных сокращений — 69 уд./мин. Рост — 164 см, вес — 90 кг, индекс массы тела — 35,2 кг/м².

Обследование в рамках диспансеризации в апреле 2022г

Рентгенография органов грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях. На рентгенограммах свежих очаговых и инфильтративных изменений в легочной ткани не выявлено. Легочный рисунок несколько усилен и обогащен в прикорневых зонах. Корни легких структурны, не расширены. В переднем косто-диафрагмальном синусе слева массивные плевральные наслоения, остальные плевральные синусы свободны. Диафрагма четкая, обычно расположена. Аорта без особенностей. Выраженный деформирующий спондилез грудного отдела позвоночника. Болезнь Форестье? Были рекомендованы консультация терапевта, невролога и ортопеда при наличии клинических данных.

Маммография: на маммограммах, выполненных в стандартных кранио-каудальной и медио-латеральной проекциях, кожа и подкожная клетчатка не изменены. На фоне частичной жировой инволюции определяется сочетание жировой и небольшого количества фиброзированной железистой ткани, на фоне которой нельзя исключить наличия

мелких кист, узловых образований не выявлено. Тень единичного мелкого кальцината в левой МЖ.

Степень тяжести КАМЖ определяли по 12-балльной шкале с учетом числа кальцинированных артерий, плотности и протяженности кальциноза [12]. В правой МЖ определяется участок кальциноза в 1 артерии (1 балл), с поражением только 1 стенки и наличием видимого просвета артерии (1 балл), и протяженностью <1/3 длины артерии (1 балл). В левой МЖ участок кальциноза определяется также в 1 артерии (1 балл), с кальцификацией обеих стенок (2 балла) и протяженностью между 1/3 и 2/3 длины артерии (2 балла). Сумма баллов для правой МЖ составляет 3 и соответствует легкой степени кальциноза, для левой — 5 баллов по 12-балльной шкале и соответствует умеренной степени кальциноза. К сожалению, по техническим причинам (замена оборудования) предоставить маммограммы не представляется возможным.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий — толщина комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии (ОСА) в типичном для измерения месте — 0,5-0,6 мм, дифференцировка сосудистой стенки на слои не нарушена, экзогенность не повышена. Контур ровный. Слева в области бифуркации ОСА по задней стенке визуализируется локальное утолщение КИМ до 1,0-1,1 мм. Сосудистая геометрия позвоночных артерий значимо не изменена. Заключение: эхографические признаки начальных структурных изменений артерий дуги аорты. Внутрипросветные образования не визуализированы.

Консультация терапевта: суммарный ССР по шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) — 0,35%, низкий. 10-летняя вероятность основных патологических переломов по шкале FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) — 4,9%, перелома бедренной кости — 0,2%.

Консультация невролога: неврологический статус — сознание ясное, менингеальных знаков нет. Глотание, фонация, артикуляция не нарушены. Тонус мышц не изменен, сухожильные рефлексы живые, симметричны. Патологические рефлексы отсутствуют. Нарушений чувствительности нет. В позе Ромберга устойчива. Координационные пробы выполняет удовлетворительно. Заключение: очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Общий анализ крови: гемоглобин — 137 (117-140) г/л, эритроциты — $4,83 (3,80-5,10) \times 10^{12}/л$, гематокрит — 44,5 (35-45)%, лейкоциты — $6,3 (4,0-9,0) \times 10^9/л$, нейтрофилы — 45,2 (40,0-74,0)%, палочкоядерные — 1 (1-6)%, сегментоядерные — 46 (47-72)%, тромбоциты — $316 (150-400) \times 10^9/л$, лимфоциты — 41 (19-37)%, эозинофилы — 3 (0-6)%, скорость оседания эритроцитов — 12 (2-15) мм/час. В биохимическом анализе крови: глюкоза — 5,60 (3,89-6,10) ммоль/л, креатинин — 74,0 (50,4-98,1) мкмоль/л, мочевиная кислота — 5,9 (2,6-6,0) мг/дл, скорость клубочковой филь-

трации по формуле СКД-EPI — 98 мл/мин (100 мл/мин/1,73 м²), кальций общий — 2,37 (2,1-2,55) ммоль/л, фосфор неорганический — 1,15 (0,74-1,52) ммоль/л, С-реактивный белок, определенный высокочувствительным методом — 4,46 (<5) мг/л, инсулин — 9,9 (2,0-25,0) мкМЕ/мл, тироксин свободный — 11,46 (9,00-19,00) пмоль/л, тиреотропный гормон — 1,062 (0,350-4,940) мкМЕ/мл. Липидограмма: общий холестерин (ХС) — 5,7 (<5,0) ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности — 4,9 (<3,0) ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности — 1,31 (>1,2) ммоль/л, триглицериды — 1,02 (<1,7) ммоль/л, аполипопротеин АI — 166,2 (110,0-190,0) мг/дл, аполипопротеин В — 117,5 (75,0-155,0) мг/дл, липопротеин(а) — 4,0 (0,0-30,0) мг/дл. Были рекомендованы консультация терапевта, невролога и ортопеда/ревматолога для верификации диагноза, однако на тот момент пациентка в медицинские учреждения не обращалась и дополнительные обследования не проходила.

Через 2 года пациентка была приглашена для участия в научной программе.

На момент осмотра предъявляла жалобы на длительные боли в ягодичной области слева, возникающие при длительном положении сидя, интенсивностью 8-9 баллов по визуально-аналоговой шкале боли. Вышеописанные симптомы с апреля 2025г на фоне стрессовой ситуации, подъема тяжестей, неловкого движения. Обращалась к неврологу. Принимала цефекоксид в дозе 200 мг/сут., толперизон 150 мг/сут., со слов пациентки с частичным эффектом. Через неделю отмечала возобновление боли, но менее выраженное. В настоящее время лекарственные препараты и биологически активные добавки не принимает. При осмотре: кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Положение активное, суставы не изменены в объеме, пальпация безболезненна, экссудативные изменения не выявлены, активные и пассивные движения в суставах в полном объеме. Изменение походки и осанки не наблюдается. Движения в грудном, шейном и поясничном отделах позвоночника не ограничены. Тест козелок — стена 12 см, проба Шобера +6 см, экскурсия грудной клетки 4 см. По органам и системам без особенностей. Артериальное давление — 132/90 мм рт.ст., частота сердечных сокращений — 76 уд./мин. Рост — 164 см, вес — 100 кг, индекс массы тела — 37,2 кг/м². Риск сердечно-сосудистых осложнений по SCORE — 1,0%, умеренный.

Консультация невролога: движения активные в полном объеме. Асимметрия таза. Мышечный тонус повышен в ягодичных мышцах с двух сторон, болезненность при пальпации в проекции грушевидной мышцы. Сила удовлетворительная. Сухожильные рефлексы: рук D=S — живые, коленные D=S — живые, ахилловы D=S — живые. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы

выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Рекомендовано: этерококсид в дозе 90 мг 1 раз/сут. утром в течение 10 дней; толперизон в дозе 150 мг на ночь в течение 1 мес., консультация ревматолога. Заключение: дорсопатия. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника. Люмбоишалгия слева.

Рентгенография грудного отдела позвоночника.

Высота межпозвонковых дисков неравномерно снижена на уровне Th2-Th12. Умеренный субхондральный склероз замыкательных пластинок суставных поверхностей Th2-Th12 с краевыми остеофитами, особенно в области передних краев. Значительно обызвествлена передняя продольная связка на уровне Th5-Th12 (частично с образованием скоб), больше справа. Усилен кифоз в грудном отделе — угол наклона 32 градуса, легкая переднеклиновидная диспластическая деформация тел Th6-Th10. Небольшие грыжи Шморля в Th8, Th9. Костная структура грудных позвонков не изменена. Заключение: дегенеративно-дистрофические изменения — остеохондроз, деформирующий спондилез (болезнь Форестье?). Нарушение статики: кифоз I ст. (рисунок 1).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника. МР-картина дегенеративных изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника: дорзальные протрузии L3/4, L4/5, L5/S1 дисков, дорзальная экструзия L5/S1 диска, с признаками контактного воздействия на S1 корешок слева. МР-признаки спондилоартроза. Нарушение статики (рисунок 2).

МРТ крестцово-подвздошного сочленения. Суставные щели крестцово-подвздошных сочленений симметричные, не сужены. Небольшие краевые остеофиты боковых отделов суставных поверхностей. Признаков отека костного мозга суставных поверхностей и видимых костей таза не выявлено. Крестцовые отверстия и проходящие в них спинномозговые нервы — без особенностей. Область крестцовых сплетений — без особенностей. Мышцы (ягодичные, грушевидные, внутренние и наружные запирающие, подвздошные и поясничные) — симметричны, структурно не изменены. Увеличенных лимфатических узлов не определяется. Окружающие мягкие ткани не изменены. На уровне сканирования: отмечается грубая деформация фасеток справа на уровне L5/S1 сегмента, с участками кистовидной перестройки субхондральных отделов, минимально выраженный отек верхнего суставного отростка S1 позвонка. Заключение: МР-признаков воспалительных изменений в крестцово-подвздошных сочленениях не выявлено (рисунок 3).

Маммография. На маммограммах, выполненных в стандартных кранио-каудальной и медиолатеральной проекциях, по сравнению с 2022г отмечалось увеличение степени тяжести КАМЖ:

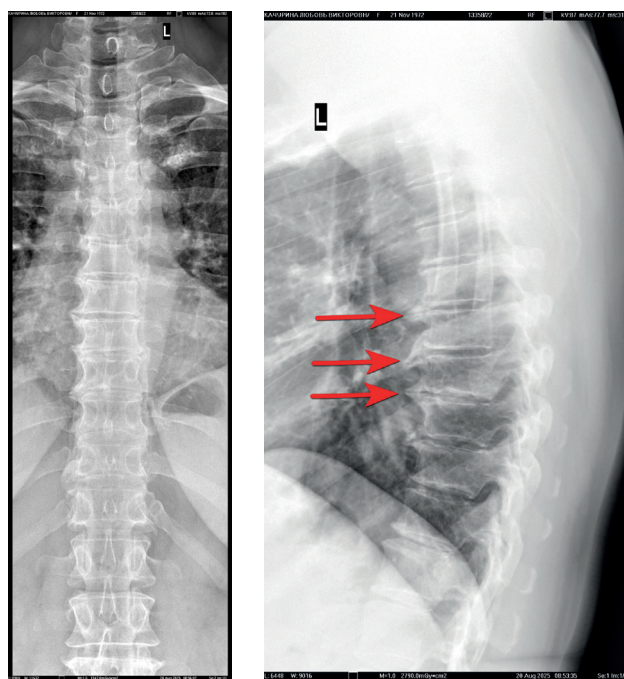


Рис. 1 Рентгенография грудного отдела позвоночника (стрелками указано окостенение передней продольной связки, частично с образованием скоб): А — прямая проекция, Б — боковая проекция.



Рис. 2 МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (отсутствие окостенения передней продольной связки на уровне поясничных позвонков, дорзальные протрузии L3/4, L4/5, L5/S1 дисков).



Рис. 3 МРТ крестцово-подвздошного сочленения (отсутствуют воспалительные изменения).

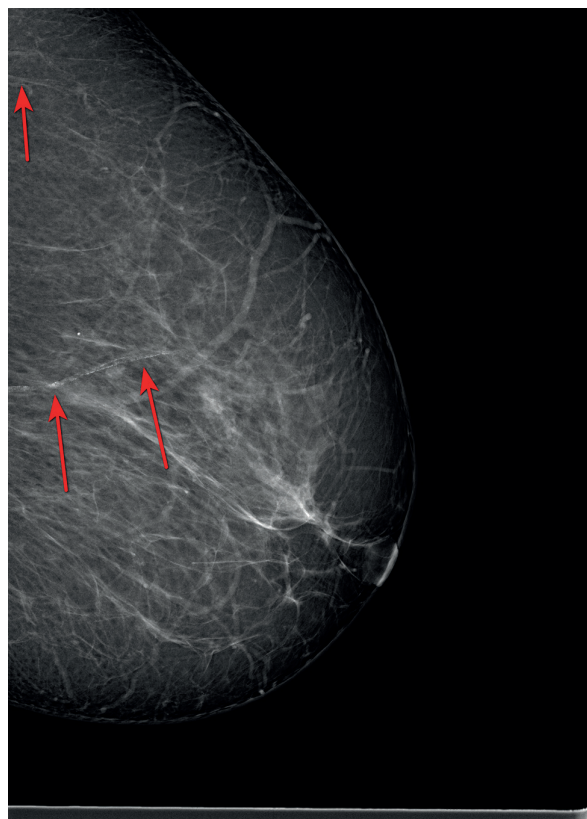
в правой МЖ определяется участок кальциноза в 1 артерии (1 балл), с поражением обеих стенок сосуда и помутнением просвета (2 балла), и протяжённостью $>2/3$ длины артерии (3 балла). В левой МЖ участки кальциноза определяется в 2 артериях (2 балла), с кальцификацией обеих стенок (2 балла) и протяжённостью $>2/3$ длины артерии (3 балла). Сумма баллов для правой МЖ составляет 6 и соответствует умеренной степени кальциноза, для левой — 7 баллов по 12-бальной шкале и соответствует тяжелой степени (рисунок 4).

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. Толщина КИМ ОСА в типичном для измерения месте — 0,8-0,9 мм, дифференцировка сосудистой стенки на слои не нарушена. Слева в области бифуркации ОСА по задней стенке визуализируется локальное утолщение КИМ до 1,0 мм, справа в области бифуркации ОСА по заднемедиальной стенке визуализируется утолщение до 1,3-1,4 мм. Сосудистая геометрия позвоночных артерий значимо не изменена. Заключение: признаки начальных структурных изменений артерий дуги аорты. Внутрипросветные образования не визуализированы.

Дуплексное исследование артерий нижних конечностей. Эхогенность стенок поверхностной бедренной артерии диффузно изменена, местами с гиперэхогенными включениями в структуре КИМ.



А



Б

Рис. 4 Маммограммы пациентки К в медиа-латеральной (косой) проекции (стрелками указан КАМЖ).

Примечание: А — правая МЖ, Б — левая МЖ.

Тип кровотока магистральный. Локальных гемодинамических перепадов не выявлено. В общем анализе крови незначительное повышение гемоглобина 142,00 (117,00-140,00) г/л, остальные показатели в пределах референсных значений. В биохимическом анализе крови глюкоза — 6,2 (3,89-6,10) ммоль/л. Липидограмма: общий ХС — 5,98 (<5,0) ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности — 3,92 (<3,0) ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности — 1,46 (>1,2) ммоль/л, триглицериды — 1,28 (<1,7) ммоль/л. Остальные показатели по сравнению с результатами анализов от 2022г без существенных отклонений. Определение аллели гена *HLA27* — не обнаружено. Клинический диагноз: диффузный идиопатический скелетный гиперостоз на уровне грудного отдела позвоночника. Спондилоартроз грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника. Кифоз грудного отдела позвоночника 1 ст. Мышечно-тонический синдром ягодичных мышц. Люмбоишиалгия слева. Сопутствующие заболевания: дислипидемия 2а типа. Ожирение 2 ст.

Пациентке даны рекомендации по соблюдению гипохолестериновой диеты, затем будет оцениваться липидный профиль повторно и приниматься решение о необходимости назначения липид-снижающей терапии. Учитывая жалобы пациентки (боль в ягодичной области), осмотр (повышение мышечного тонуса ягодичных мышц), результаты обследования, рекомендован курс нестероидных противовоспалительных препаратов, миорелаксанты курсом, симптом-модифицирующие препараты замедленного действия, лечебная физкультура, массаж, физиотерапия.

Обсуждение

Выявление ДИСГ на ранних стадиях — чаще всего случайная находка, которая не сопровождается какими-либо жалобами со стороны пациента. В далеко зашедших случаях может проявляться значительным ограничением подвижности позвоночника и суставов, дисфагией. При этом выраженность рентгенологических изменений может не соответствовать тяжести клинических проявлений [4].

В настоящее время клинические рекомендации по диагностике и лечению этого заболевания отсутствуют. Чаще ДИСГ рассматривается в рамках дифференциальной диагностики с такими заболеваниями, как анкилозирующий спондилит, деформирующий спондилез и другие дегенеративные заболевания позвоночника. Основными методами для верификации диагноза являются рентгенография позвоночника, компьютерная томография и МРТ.

К диагностическим критериям ДИСГ при рентгенографии относят [13]:

— оссификацию передней продольной связки позвоночника, распространяющуюся, по крайней мере, на 4 соседних позвонка,

— минимально выраженные дегенеративные изменения межпозвоночных дисков,

— отсутствие анкилозирования фасеточных (межпозвоночных) и крестцово-подвздошных суставов,

— наличие энтезопатий — воспалительного поражения сухожилий в местах их прикрепления в области гребней подвздошных костей, седалищных бугров, большого вертела, локтевого отростка, пяточного бугра, надколенника.

Тем менее, в настоящее время критерии ДИСГ продолжают обсуждаться. Некоторые авторы считают, что вышеперечисленные критерии относятся к поздней стадии заболевания [14]. Основным критерием диагностики ДИСГ, который используют все исследователи, было обызвествление продольной связки с образованием мостиков в передней части нескольких позвонков [15]. При этом заболевание чаще начинается в грудном отделе позвоночника, менее выражено слева [14]. Высказывается предположение, что более выраженные изменения передней продольной связки позвоночника справа связаны с пульсацией аорты, препятствующей обызвествлению [14].

В представленном клиническом случае у пациентки при рентгенографии грудного отдела позвоночника определяется обызвествление передней продольной связки позвоночника, распространяющаяся более чем на 4 соседних позвонка, более выраженное справа, грубые остеофиты с образованием скоб, дегенеративные изменения межпозвоночных дисков выражены не сильно — такие изменения относятся к диагностическим критериям этого заболевания.

Результаты дополнительных исследований — МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, МРТ крестцово-подвздошного сочленения — свидетельствуют об отсутствии распространения процессов окостенения на другие отделы позвоночника, кроме нижне-грудного отдела. Результаты физикального осмотра — проба Шобера, экскурсия грудной клетки, тест козелок-стена свидетельствуют об отсутствии ограничения подвижности разных отделов позвоночника.

Помимо рентгенологической картины, характерной для болезни Форестье, у пациентки имеется ожирение 2 ст., в анализах крови определяется дислипидемия 2а типа, отсутствуют лабораторные признаки воспаления, нарушения кальциевого обмена, анализ крови на наличие *HLA27* отрицательный — все это свидетельствует в пользу невоспалительного характера гиперостоза. Такие лабораторные и клинические показатели согласуются с литературными данными. Так, в исследование Pini SF, et al. [16] было включено 1545 женщин в постменопаузе (средний возраст 62±9 лет), среди них — 8,2% имели ДИСГ, и у них достоверно чаще встречались

ожирение, метаболический синдром, артериальная гипертония и СД 2 типа ($p < 0,05$), однако по уровню липидов достоверных различий не получено [5].

У пациентки выявлены начальные проявления ДИСГ, локализующиеся в нижне-грудном отделе позвоночника. Боль в ягодичной области связана с люмбоишалгией на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, которая купировалась после курса эторикоксиба и толперизона по схеме невролога.

Кроме ДИСГ, во время диспансеризации у пациентки на маммограмме был выявлен КАМЖ, который так же, как и ДИСГ, имеет общие с ССЗ факторы риска — возраст, артериальную гипертонию, СД, гиперлипидемию [10, 11]. Помимо связи с ССЗ, наличие КАМЖ может указывать на такие заболевания, как СД, хроническая болезнь почек, остеопороз [10, 17, 18]. У пациентки за 3 года увеличилась степень тяжести кальциноза артерий в обеих МЖ, достигнув в левой тяжелой степени. В литературе имеется данные, что прогностическая значимость КАМЖ зависит от степени его выраженности и тяжелый кальциноз имеет более сильную связь с ССЗ, чем легкий [10], поэтому требуется незамедлительно начать проведение профилактических мероприятий.

В доступной литературе не найдены работы о связи ДИСГ и КАМЖ. И хотя оба состояния связаны с кальцификацией тканей, по-видимому, механизмы развития этих патологических состояний различны. У пациентов с ДИСГ помимо избыточного окостенения скелета чаще выявляется сосудистая кальцификация — кальциноз грудного отдела аорты; авторы высказывают гипотезу, что ДИСГ и кальциноз грудного отдела аорты — это разные стадии развития одного и того же патологического процесса [2], при этом указывается, что отложение кальция происходит именно в медиальной оболочке аорты [19].

Возможными причинами развития медиального кальциноза артерий являются остеогенная трансдифференцировка сосудистых гладкомышечных клеток, накопление фосфата кальция с образованием кристаллов гидроксиапатита и другие процессы, аналогичные образованию костной ткани [20]. Работы последних лет указывают, что нарушения минерального обмена могут лежать в основе формирования медиального кальциноза как в артериях МЖ, так и в других сосудистых бассейнах [20].

Литература/References

- Kim S-K, Choi B-R, Kim C, et al. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Korea. *J Rheumatol*. 2004; 31(10):2032-5.
- Harlianto NI, Westerink J, Hol ME, et al. for the UCC-SMART Study Group. Patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis have an increased burden of thoracic aortic calcifications. *Rheumatol Adv Pract*. 2022;6(2):rkac060. doi:10.1093/rap/rkac060.
- Holton KF, Denard PJ, Yoo JU, et al. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and its relation to back pain among older men: The MrOS study. *Semin Arthritis Rheum*. 2011;41:131-8. doi:10.1016/j.semarthrit.2011.01.001.
- Dąbrowski M, Kubaszewski Ł. Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis of Cervical Spine with Dysphagia-Molecular and Clinical Aspects. *Int J Mol Sci*. 2021;22(8):4255. doi:10.3390/ijms22084255.

Ограничения исследования. В настоящее время пациентка отказалась от проведения рентгенографии крестцово-подвздошного сочленения и рентген-денситометрии поясничного отдела позвоночника во избежание излишней лучевой нагрузки. Мы не смогли предоставить маммограммы от 2022г в связи с техническими проблемами (замена оборудования), но степень тяжести КАМЖ в 2022 и 2025гг оценивалась одним и тем же врачом. Анализ крови на паратгормон не проводился, но был рекомендован пациентке.

Заключение

В клиническом случае продемонстрировано сочетание двух параллельно развивающихся форм кальциноза — ДИСГ и КАМЖ, что, вероятно, указывает на общность развития этих процессов и может дать новый толчок к изучению возможных причин кальцификации и пониманию развития сосудистого кальциноза в целом.

Можно также предположить, что наличие КАМЖ на маммограмме является не только маркером повышенного ССР, но и системных заболеваний, сопровождающихся кальцификацией соединительной ткани, что требует дополнительного изучения.

В настоящее время способа замедлить как кальцификацию скелета при ДИСГ, так и развитие сосудистого кальциноза не существует. Тем не менее, необходимо учитывать, что оба состояния ассоциируются со значимым увеличением риска ССЗ, поэтому важно уделять внимание имеющимся у пациента факторам риска и направить усилия на их коррекцию и выявление бессимптомных форм других хронических неинфекционных заболеваний.

Информированное согласие. У пациентки получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая.

Отношения и деятельность. Статья выполнена в рамках госзадания ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России "Автоматическое определение кальциноза артерий молочной железы на цифровых маммограммах для выявления женщин с вероятностью сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний при проведении маммографии", госрегистрация № 124013100901-6.

5. Mader R, Novofestovski I, Adawi M, et al. Metabolic syndrome and cardiovascular risk in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2009;38:361-5. doi:10.1016/j.semarthrit.2008.01.010.
6. Oudkerk SF, Hoesein FAAM, Mali WPTHM, et al. Subjects with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis have an increased burden of coronary artery disease: An evaluation in the COPDGene cohort. *Atherosclerosis.* 2019;287:24-9. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.05.030.
7. Orden AO, David JM, Díaz RP, et al. Association of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and aortic valve sclerosis. *Medicina (B Aires).* 2014;74(3):205-9.
8. Lantsman CD, Brodov Y, Matetzky S, et al. No correlation between diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and coronary artery disease on computed tomography using two different scoring systems. *Acta Radiol.* 2023;64(2):508-14. doi:10.1177/02841851221090890.
9. Harlianto NI, Oosterhof N, Foppen W, et al. for the UCC-SMART-Study group. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis is associated with incident stroke in patients with increased cardiovascular risk. *Rheumatology.* 2022;61:2867-74. doi:10.1093/rheumatology/keab835.
10. Lee SC, Phillips M, Bellinge J, et al. Is breast arterial calcification associated with coronary artery disease? — A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2020;15(7):e0236598. doi:10.1371/journal.pone.0236598.
11. Iribarren C, Chandra M, Lee C, et al. Breast Arterial Calcification: a Novel Cardiovascular Risk Enhancer Among Postmenopausal Women. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2022;15(3):e013526. doi:10.1161/CIRCIMAGING.121.013526.
12. Margolies L, Salvatore M, Hecht HS, et al. Digital Mammography and Screening for Coronary Artery Disease. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9:350-60. doi:10.1016/j.jcmg.2015.10.022.
13. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Rheum Dis.* 1985;11(2):325-51.
14. Kuperus JS, de Gendt EEA, Oner FC, et al. Classification criteria for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a lack of consensus. *Rheumatology (Oxford).* 2017;56(7):1123-34.
15. Mader R, Buskila D, Verlaan J-J, et al. Developing new classification criteria for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: back to square one. *Rheumatology.* 2013;52(2):326e30.
16. Pini SF, Pariente E, Olmos JM, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and trabecular bone score (TBS) in postmenopausal women: The Camargo cohort. *Semin Arthritis Rheum.* 2023;61:152217. doi:10.1016/j.semarthrit.2023.152217.
17. Van Berkel B, van Ongeval Ch, van Craenenbroeck AH, et al. Prevalence, progression and implications of breast artery calcification in patients with chronic kidney disease. *Clin Kidney J.* 2021;15(2):295-302. doi:10.1093/ckj/sfab178.
18. Atci N, Elverici E, Kurt RK, et al. Association of breast arterial calcification and osteoporosis in Turkish women. *Pak J Med Sci.* 2015;31(2):444-7. doi:10.12669/pjms.312.6120.
19. Desai MY, Cremer PC, Schoenhagen P. Thoracic aortic calcification: diagnostic, prognostic, and management considerations. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018;11:1012-26. doi:10.1016/j.jcmg.2018.03.023.
20. Lanzer P, Hannan FM, Lanzer JD, et al. Medial Arterial Calcification: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(11):1145-65. doi:10.1016/j.jacc.2021.06.049.