

ФОСФОПЕНИЧЕСКАЯ ОСТЕОМАЛЯЦИЯ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Руденко Елена Викторовна, alenka.v.ru@gmail.com

Место работы: БГМУ

Соавторы: Каронова Т.Л., Яковенко К.А., Буглова А.Е.

Источник финансирования: нет

Город проживания: Минск

Введение. Фосфопеническая остеомалация опухолевого генеза – редкое заболевание, причиной которого является гиперпродукция фактора роста фибробластов 23 (ФРФ23) мезенхимальной опухолью. Избыток ФРФ23 приводит к гиперфосфатурии, гипофосфатемии, снижению уровня кальцитриола. Клинические проявления заболевания – боли в костях, множественные переломы, миопатия.

Клинический случай. Пациентка, 1985 г.р., обратилась с жалобами на мышечную слабость, ограничение передвижения, боли в спине. Считает себя больной с 2019 г., когда появились боли в тазобедренных суставах, выявлен аваскулярный некроз головок обеих бедренных костей, выполнена костная аутопластика. В декабре 2019 г. обнаружены метаболические нарушения: кальций 2,11 ммоль/л (N 2,15-2,55 ммоль/л), фосфор 0,44 ммоль/л (N 0,87-1,45 ммоль/л). В рамках диагностического поиска выполнено: остеосцинтиграфия (множественные очаги деструкции в костях скелета), стеральная пункция (данных за миеломную болезнь нет, остеодеструктивный процесс), биопсия ребер (данных за онкопатологию нет), УЗИ щитовидной железы (узловое образование перешейка щитовидной железы, TI-RADS 3), МРТ головного мозга (патологических изменений нет), КТ ОГК (множественные переломы ребер с обеих сторон, переломы акромионов лопаток). По данным рентгеновской денситометрии снижение показателей МПКТ: Z критерий в поясничном отделе позвоночника в 2019 г. составил 1,0 СО, в 2021 г. – 1,8 СО, в проксимальных отделах бедренных костей справа – 0,6 СО и – 1,9 СО, слева – 0,8 СО и – 2,2 СО соответственно. Лабораторные данные: повышение паратиреоидного гормона (78 пг/мл, норма 15-68,3 пг/мл), щелочной фосфатазы (219 Ед/л, норма 20 – 140 Ед/л), снижение 25(ОН)D (22,1 нг/мл). Учитывая стойкое снижение фосфора (от 0,36 до 0,59 ммоль/л) и кальция (от 2,04 до 2,2 ммоль/л) в крови, было предположено, что заболевание обусловлено ФРФ23 продуцирующей опухолью. Тубулярный индекс реабсорбции фосфора составил 94,3% (норма 85–95%), при сцинтиграфии с радиофармпрепаратом Тс-99m-тектротид опухолевой ткани с SSTR-позитивными рецепторами не выявлено. При проведении ПЭТ КТ с 68 Ga DOTA TATE обнаружены диффузные изменения костной структуры, множественные патологические переломы, определен вероятный первичный очаг ФРФ-23 секретирующей мезенхимальной опухоли в латеральном мыщелке правой большеберцовой кости. ФРФ-23 в сыворотке 328 kRU/L при норме 26 – 110 kRU/L. Пациентка получает консервативную терапию: кальция карбонат 500 мг/сут, препараты фосфора 1000 – 1500 мг/сутки, колекальциферол 4000 МЕ/сут, кальцитриол 0,5 мкг/сут, золедроновая кислота 5 мг в/в однократно. На фоне лечения нормализовался уровень кальция, сохраняется гипофосфатемия (0,56 ммоль/л). Планируется определение тактики дальнейшего ведения пациентки, включая хирургическое иссечение очага либо терапию моноклональными антителами (буросумаб).

Выводы. Наличие у пациента гипофосфатемии и патологических переломов требует исключения ФРФ23 секретирующей мезенхимальной опухоли. Приведенное наблюдение свидетельствует о сложности диагностики данного типа опухолей.