

А.И. Васильев, А.А. Таппахов, Т.Е. Попова

DOI 10.25789/YMJ.2025.92.31

УДК 616.71-003.93

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА КОСТЕЙ КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Головная боль (ГБ) является одной из самых частых жалоб в клинической практике. Хотя наиболее распространены первичные ГБ (например, головная боль напряжения, мигрень), своевременное выявление вторичных ГБ имеет принципиальное значение, поскольку требует иного подхода к диагностике и лечению. В настоящей статье представлено собственное клиническое наблюдение за пациентом, у которого единственным проявлением болезни Педжета костей являлась ГБ. На основании повышения щелочной фосфатазы в крови было решено провести более глубокое обследование пациента 47 лет с клинической ГБ напряжения. Проведенные МРТ, РКТ головного мозга, остеосцинтиграфия позволили выставить диагноз болезни Педжета костей и назначить патогенетическую терапию.

Ключевые слова: головная боль; вторичная цефалгия; болезнь Педжета костей; щелочная фосфатаза

Headache is one of the most common complaints in clinical practice. While primary headaches (such as tension-type headache and migraine) are the most prevalent, timely identification of secondary headaches is crucial, as they require a different diagnostic and therapeutic approach. This article presents a clinical case of a patient whose only manifestation of Paget's disease of bone was headache. Based on elevated serum alkaline phosphatase levels, a more thorough examination was performed in a 47-year-old patient initially diagnosed with tension-type headache. MRI, CT of the brain, and bone scintigraphy allowed the diagnosis of Paget's disease of bone to be established and pathogenetic therapy to be initiated.

Keywords: headache; secondary cephalgia; Paget's disease of bone; alkaline phosphatase

Для цитирования: Васильев А.И., Таппахов А.А., Попова Т.Е. Болезнь Педжета костей как редкая причина головной боли. Якутский медицинский журнал, 2025; 92(4): 141-143. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.92.31>

Введение. Головные боли (ГБ) являются одной из наиболее распространенных жалоб, с которыми пациенты обращаются за медицинской помощью [1, 8]. Согласно исследованию Global Burden of disease (GBD) 2022, распространенность ГБ в целом составила 52,0% (95% ДИ: 48,9 – 55,4), мигрени – 14,0% (95% ДИ: 12,9 – 15,2) и ГБ напряжения – 26,0% (95% ДИ: 22,7 – 29,5%), а хронические ГБ, продолжительностью 15 дней в мес. и более, встречались в 4,6% (95% ДИ: 3,9 – 5,5) случаев [14]. ГБ существенно снижают качество жизни, приводят к временной или стойкой утрате

трудоспособности [13]. В большинстве случаев встречаются первичные ГБ, к которым относятся мигрень, ГБ напряжения, кластерная ГБ. Однако наряду с первичными ГБ нередко встречаются и вторичные ГБ, которые являются симптомом другого заболевания, зачастую более серьезного, и требуют специфической тактики их ведения [8].

Болезнь Педжета костей (сокр: БПК, син: деформирующий остеоит) – это хроническое заболевание с медленным прогрессированием, характеризующееся очаговым нарушением ремоделирования костной ткани [2]. На фоне усиленной резорбции, обусловленной повышенной активностью остеокластов, и патологического остеогенеза кость становится деформированной, утолщенной, гиперваскуляризированной и структурно нестабильной [3].

БПК обычно встречается у пожилых лиц, в особенности у мужчин и затрагивает приблизительно 1-5% людей старше 50 лет [4]. Имеется также географическая неоднородность: болезнь преимущественно поражает лиц европейского происхождения, тогда как у азиатов встречается значительно реже [7].

Причина заболевания все еще неизвестна. Считается, что БПК развивается у генетически предрасположенных лиц: положительный семейный анамнез встречается у 5-40% пациентов [9]. Из экологических воздействий рас-

сматривается роль вирусов (в особенности, парамиксовирусов) и витамина D [3].

Клинически болезнь проявляется болями в костях (73,8%), деформациями костей (18,1%), глухотой (7,9%), патологическими переломами (5,7%). Но в 22% случаев заболевание может оставаться бессимптомным [15].

Неврологические осложнения включают глухоту (76%), боли в шее (2-5%), поражение черепных нервов (0,2-41%), поражение периферических нервов конечностей (2-5%) [12]. ГБ при БПК, по-видимому, встречается часто, но не является специфическим симптомом [17]. При этом ГБ в основном локализуется в задних отделах головы и усугубляется повышением внутричерепного давления (кашель, дефекация). Механизмов развития ГБ при болезни Педжета несколько: гиперваскуляризация костей черепа, базилярная импрессия, гидроцефалия, сдавление корешков тройничного нерва, утолщение лицевых костей и внутричерепное кровоизлияние [11].

Таким образом, БПК, хотя и редка, но должна учитываться в дифференциальной диагностике хронических ГБ. В настоящей статье мы представляем собственное клиническое наблюдение за пациентом, у которого единственным проявлением БПК являлась ГБ.

Клиническое описание. Мужчина, 47 лет, поступил в августе 2025 г. в неврологическое отделение с жалобами на постоянные ГБ в височных и под-

ГАУ РС(Я) «Республиканская больница №1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева» (677010, Республика Саха (Якутия), г. Якутск, ул. Сергеляхское шоссе, 4): **ВАСИЛЬЕВ Артём Иванович** – врач-невролог отделения неврологии и нейрогенетики, ORCID: 0000-0002-8417-3608, ai.vas102398@gmail.com; **ПОПОВА Татьяна Егоровна** – д.м.н., доцент, руковод. Центра мозга и нейрогенетики, ORCID: 0000-0003-1062-1540, tata2504@yandex.ru; **ТАППАХОВ Алексей Алексеевич** – к.м.н., доцент Медицинского института, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова» (677000, г. Якутск, ул. Кулаковского, 36.), с.н.с. ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем» (677000, г. Якутск, ул. Ярославского, 6/3), ORCID: 0000-0002-4159-500X, dralex89@mail.ru.

глазничных областях тянущего и ноющего характера (по ВАШ 7 баллов), не сопровождающиеся тошнотой и рвотой.

Анамнез заболевания. Жалобы на ГБ, которые начали беспокоить с 2023 г., начало асимметричное только с вовлечением правой половины головы, после присоединились боли и в левой половине, а также в подглазничных областях. Начало болей пациент связывал с давно полученной травмой головы (без потери сознания). ГБ по длительности практически постоянные. Самостоятельно купировал приемом нимесулида до 200 мг 3 раза в день с умеренным положительным эффектом. Явных факторов, усиливающих или уменьшающих частоту и выраженность ГБ, пациент отрицает. Тошноты, рвоты, фотофобии, фонофобии, ауры нет.

У невролога до настоящей госпитализации не наблюдался.

Хронические заболевания: гипертоническая болезнь, хронический синусит с частыми обострениями.

Постоянный прием лекарственных препаратов: нимесулид 2 таб 3 раза в день.

Наследственность по ГБ: не отягощена.

В объективном и неврологическом статусе без особенностей.

При поступлении с учетом характеристик и длительности ГБ была заподозрена хроническая ГБ напряжения, осложненная лекарственно-индуцированной ГБ вследствие длительного приема простых анальгетиков (нимесулида).

Результаты лабораторных методов исследования: Общие клинические анализы крови и мочи, коагулограмма, уровень паратиреоидного гормона, плазмаферез белков сыворотки, онкомаркеры были в пределах референсных значений. В биохимическом анализе крови выявлено повышение уровня щелочной фосфатазы до 183.0 ЕД/л (референсные значения: 40–150 ЕД/л).

С учетом выявленного изменения щелочной фосфатазы решено провести пациенту более углубленное исследование органов брюшной полости, предстательной железы без особенностей. На МРТ головного мозга в режиме FLAIR выявлены участки патологической костной перестройки обеих теменных костей, реактивные изменения в подлежащих отделах твердой мозговой оболочки и мягких тканей головы на данном участке изменений (рис. 1).

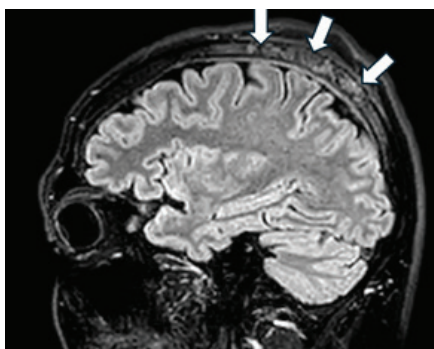


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента, режим FLAIR, сагиттальный срез: стрелками указаны участки патологического ремоделирования костей

На РКТ головного мозга также выявлены участки патологической костной перестройки обеих теменных костей (рис. 2).

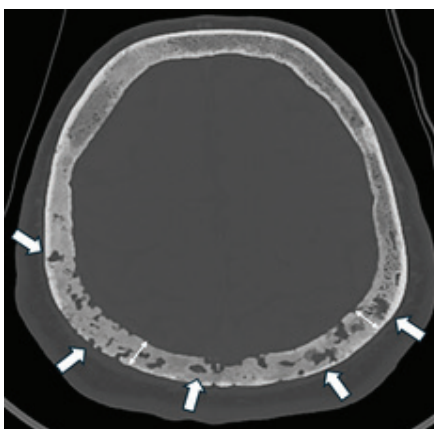


Рис. 2. РКТ костей черепа, аксиальный срез: определяются участки патологической перестройки теменных и затылочных костей, а также утолщение костей черепа (указано стрелками)

На остеосцинтиграфии скелета, выполненного в передней и задней проекциях, через 3 ч после введения радиофармпрепарата определяются зоны физиологической фиксации радиофармпрепарата в областях: лицевого черепа, грудины, углов лопаток, позвоночника, крыльев подвздошных костей, плечевых и тазобедренных суставов. Также выявлен очаг гиперфиксации радиофармпрепарата в теменных костях, более выраженный в правой теменной кости (рис. 3).

В результате проведенной с целью исключения множественной миеломы стеральной пункции патологии не выявлено.

Решением консилиума с участием врача-невролога и врача-ревматолога выставлен диагноз: Болезнь Педжета костей с изолированным поражением костей черепа. Была назначена золендроновая кислота 5 мг 100 мл внутривенно капельно 1 раз в год. Рекомендовано наблюдение и лечение у ревматолога.

Обсуждение. БПК представляет собой второе по частоте метаболическое заболевание костей, распространенность которого достигает 1,5-8,8% [10, 16]. Деформация костей черепа (чаще лобных и теменных костей), утолщение надбровных дуг, сужение черепных отверстий могут быть причиной развития нейросенсорной тугоухости (при вовлечении пирамиды височной кости и внутреннего слухового прохода), невралгии тройничного нерва, головокружения и других неврологических проявлений [5, 12]. В целом, неврологические симптомы при болезни Педжета костей встречаются примерно в 76% [5]. ГБ при БПК

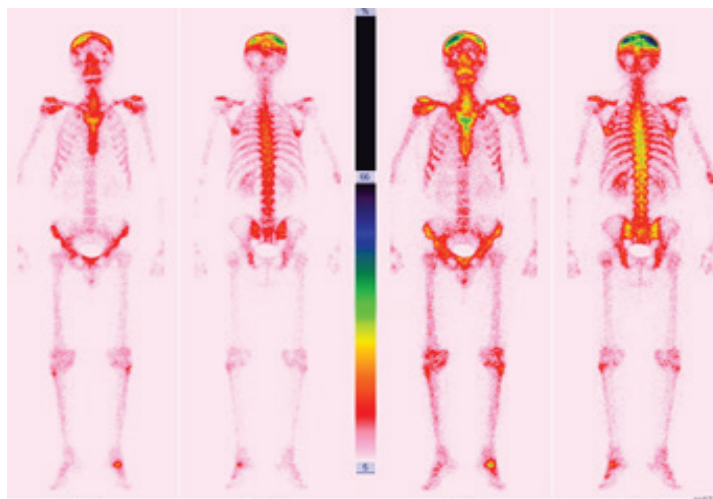


Рис. 3. Остеосцинтиграфия: очаг гиперфиксации радиофармпрепарата в теменных костях, более выраженный в правой теменной кости

является редким симптомом и описана в 1,6% случаев, также редко могут встречаться эпилептические припадки [11, 17]. ГБ может быть обусловлена гиперваскуляризацией пораженных участков кости и раздражением надкостницы, базилярной импрессией с повышением внутричерепного давления, утолщением твердой мозговой оболочки или сдавлением корешков тройничного нерва [11].

В диагностике БПК огромную роль играют рентгенологические методы исследования, РКТ, МРТ костей и остеосцинтиграфия. В определенных случаях требуется дифференциальная диагностика с такими заболеваниями, как фиброзная остеодисплазия, метастатическое поражение, лимфома, миеломная болезнь [6]. Для фиброзной остеодисплазии характерно поражение преимущественно переднего отдела черепа с неравномерным утолщением и участками матового уплотнения, множественная миелома проявляется остеолитическими участками на черепе, а также типичными изменениями в крови и моче; метастатические поражения возникают при наличии первичного онкологического очага и сопровождаются выраженным остеолитическим компонентом. Безусловно, при перечисленных заболеваниях помимо остального не наблюдается повышение щелочной фосфатазы.

Представленный клинический случай иллюстрирует редкий, но клинически значимый вариант проявления БПК – хроническую ГБ как единственный симптом заболевания. Учитывая высокую распространенность ГБ напряжения, подобная клиническая картина может быть легко интерпретирована как первичная ГБ. В представленной ситуации решающим фактором по-

служило повышение уровня щелочной фосфатазы, которое инициировало проведение углубленного обследования. Проведенные МРТ, РКТ головного мозга, остеосцинтиграфия позволили подтвердить диагноз БПК и назначить патогенетическую терапию.

Заключение. ГБ является одной из самых распространенных причин обращения за медицинской помощью. Несмотря на то, что в подавляющем большинстве случаев (до 90-95%) она обусловлена первичными ГБ, такими как ГБ напряжения, мигрень и другие, врачу важно сохранять клиническую настороженность в отношении вторичных цефалгий. Последние могут указывать на более серьезную патологию и, как правило, требуют специфического диагностического подхода и терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Кондратьев А.В., Шнайдер Н.А., Шульмин А.В. Эпидемиология головных болей // Современные проблемы науки и образования. 2015. №. 6. С. 23–35.
2. Kondratyev A.V., Schnayder N.A., Shulmin A.V. Epidemiology of headaches // Modern problems of science and education. 2015; Vol. 6. P. 23–35.
3. Appelman-Dijkstra N.M., Papapoulos S.E. Paget's disease of bone // Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2018. T. 32, Vol. 5. P. 657–668. doi:10.1016/j.beem.2018.05.005
4. Choi Y.J., Sohn Y.B., Chung Y-S. Updates on Paget's Disease of Bone // Endocrinol Metab. 2022. T. 37, Vol. 5. P. 732–743. doi:10.3803/EnM.2022.1575
5. Corral-Gudino L., Borao-Cengotita-Bengoa M., Del Pino-Montes J., Ralston S. Epidemiology of Paget's disease of bone: A systematic review and meta-analysis of secular changes. Bone. 2013. T. 55, Vol. 2. P. 347–352. doi:10.1016/j.bone.2013.04.024
6. Evangelatos G., Iliopoulos A. Headache in

patients with Paget's disease of bones // J. Frailty Sarcopenia Falls. 2017. Vol. 2(2). P. 16–20.

6. Faruch Bilfeld M., Lapègue F., Chiavassa Gandois H., et al. Paget's Disease or Densifying Metastasis: How to Sort It Out. Semin Musculoskelet Radiol. 2023. T. 27, Vol. 4. P. 480–486. doi: 10.1055/s-0043-1771036.

7. Gennari L., Rendina D., Falchetti A., Merlotti D. Paget's Disease of Bone. Calcif Tissue Int. 2019. T. 104, Vol. 5. P. 483–500. doi:10.1007/s00223-019-00522-3

8. Hernandez J., Molina E., Rodriguez A., et al. Headache Disorders: Differentiating Primary and Secondary Etiologies. J Integr Neurosci. 2024. T. 23, Vol. 2. doi:10.31083/jjin2302043

9. Morissette J., Laurin N., Brown J.P. Sequestosome 1: Mutation Frequencies, Haplotypes, and Phenotypes in Familial Paget's Disease of Bone // J Bone Miner Res. 2006. T. 21, Vol. S2. P. 38–44. doi:10.1359/jbmr.06s207

10. Nebot Valenzuela E., Pietschmann P. Epidemiology and pathology of Paget's disease of bone - a review // Wien Med. Wochenschr. 2016. T. 167. P. 2–8. doi: 10.1007/s10354-016-0496-4

11. Ouhabi D., Tibar H., Benomar A., et al. Headache and Status Epilepticus Reveal Paget's Disease of the Bone. Cureus. doi:10.7759/cureus.60588

12. Rubin D.J., Levin R.M. Neurologic Complications of Paget Disease of Bone // Endocr Pract. 2009. T. 15, Vol. 2. P.158–166. doi:10.4158/EP.15.2.158

13. Saylor D., Steiner T. The Global Burden of Headache // Semin Neurol. 2018. T. 38, Vol. 02. P. 182–190. doi:10.1055/s-0038-1646946

14. Stovner L.J., Hagen K., Linde M., Steiner T.J. The global prevalence of headache: an update, with analysis of the influences of methodological factors on prevalence estimates. J Headache Pain. 2022. T. 23, Vol. 1. P. 34. doi:10.1186/s10194-022-01402-2

15. Tan A., Ralston S.H. Clinical Presentation of Paget's Disease: Evaluation of a Contemporary Cohort and Systematic Review // Calcif Tissue Int. 2014. T. 95, Vol. 5. P. 385–392. doi:10.1007/s00223-014-9904-1

16. Vallet M., Ralston S. H. Biology and treatment of Paget's disease of bone // J. Cell Biochem. 2016. Vol. 117. P. 289–299. doi:10.1002/jcb.25291

17. Varenna M., Zucchi F., Galli L., et al. Demographic and Clinical Features Related to a Symptomatic Onset of Paget's Disease of Bone. J Rheumatol. 2010. T. 37, Vol. 1. P. 155–160. doi:10.3899/jrheum.090674