

Пример благоприятного исхода травмы шейного отдела позвоночника, возникшей на фоне диффузного идиопатического гиперостоза скелета: результат антропологической находки в церкви Святого Петра города Домашево (Босния и Герцеговина)

Георгинова О.А., Гончарова Н.Н., Гришанина Е.А., Захарова С.А., Макаров Е.А., Краснова Т.Н.

ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва
Россия, 119991, Москва, Ленинские горы, 1

Приведено описание антропологической находки — останков человека, обнаруженных в церкви Святого Петра (г. Домашево, Босния и Герцеговина, захоронение рубежа XV–XVI в. н. э.). Представленные морфологические данные наиболее вероятно указывают на наличие диффузного идиопатического гиперостоза скелета. На фоне данного заболевания произошла травма шейных позвонков, в результате которой изменилась их морфология. Однако травма не стала причиной смерти, после нее человек еще долгое время жил, так как выявлены посттравматические изменения скелета с развитием кривошеи.

Ключевые слова: диффузный идиопатический гиперостоз скелета; болезнь Форестье; травма; шейный отдел позвоночника; антропология.

Контакты: Ольга Анатольевна Георгинова; olga.georginova@gmail.com

Для ссылки: Георгинова ОА, Гончарова НН, Гришанина ЕА, Захарова СА, Макаров ЕА, Краснова ТН. Пример благоприятного исхода травмы шейного отдела позвоночника, возникшей на фоне диффузного идиопатического гиперостоза скелета: результат антропологической находки в церкви Святого Петра города Домашево (Босния и Герцеговина). Современная ревматология. 2023;17(6):102–108. DOI: 10.14412/1996-7012-2023-6-102-108

An example of a favorable outcome of a cervical spine injury occurring on a background of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: the result of an anthropological finding in the church of St. Peter in the town of Domashevo (Bosnia and Herzegovina)

Georginova O.A., Goncharova N.N., Grishanina E.A., Zakharova S.A., Makarov E.A., Krasnova T.N.

Lomonosov Moscow State University, Moscow
1, Leninskiye Gori, Moscow 119991, Russia

The article provides a description of the anthropological finding — human remains discovered in the church of St. Peter (Domashevo, Bosnia and Herzegovina, burial at the turn of the 15th and 16th centuries AD). The available morphological data most likely indicate the presence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. This disease resulted in trauma to the cervical vertebrae, which altered their morphology. However, the injury did not lead to death; the person lived for a long time afterwards, as post-traumatic skeletal changes with the development of torticollis were noted.

Keywords: diffuse idiopathic skeletal hyperostosis; Forestier disease; injury; cervical spine; anthropology.

Contact: Olga Anatolyevna Georginova; olga.georginova@gmail.com

For reference: Georginova OA, Goncharova NN, Grishanina EA, Zakharova SA, Makarov EA, Krasnova TN. An example of a favorable outcome of a cervical spine injury occurring on a background of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: the result of an anthropological find in the church of St. Peter in the town of Domashevo (Bosnia and Herzegovina). Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal. 2023;17(6):102–108. DOI: 10.14412/1996-7012-2023-6-102-108

Идиопатический анкилозирующий гиперостоз позвоночника (болезнь Форестье, БФ; болезнь Форестье–Ротекверля; фиксирующий лигаментоз) — системное невоспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся патологической кальцификацией и оссификацией

передней продольной связки позвоночника без потери высоты межпозвоночных дисков и костного анкилоза фасеточных суставов и крестцово-подвздошных сочленений (КПС). Является частью диффузного идиопатического гиперостоза скелета, при котором наблюдаются множественная

кальцификация и оссификация связок, сухожилий и энтезисов [1, 2].

Впервые заболевание было описано в 1950 г. Жаком Форестье (Jacques Forestier) и его учеником Хайме Роте-Кверолем (Jaime Rotes-Querol) как синильный (старческий) анкилозирующий вертебральный гиперостоз [3]. БФ сопровождает человечество на протяжении всего исторического периода. Так, признаки этого заболевания были обнаружены у предка человека — неандертальца Шанидара I, жившего 50 тыс. лет назад [4], а также у фараона Рамзеса II (1302–1213 г. до н. э.) [5].

У мужчин БФ встречается примерно в 1,5 раза чаще, чем у женщин. Заболеваемость увеличивается с возрастом: после 40 лет БФ наблюдается у 3,8–4,9% мужчин и у 1,4–2,6% женщин, а после 70 лет — у 10,1% и 6,8% соответственно. В более молодом возрасте заболевание выявляется крайне редко [2].

Этиология

Причины развития БФ на сегодняшний день не установлены, однако есть данные о предрасполагающих факторах — генетических, метаболических, механических, а также факторах внешней среды. Важную роль играют мутации в различных генах, продукты которых участвуют в ремоделировании костной ткани (табл. 1) [6].

К потенциальным генам, связанным с БФ, относят *RSPO4*, *LEMD3* и *PPPR2RD*. Разнообразие генетических мутаций при БФ может объяснять частое сочетание данной патологии с различными заболеваниями: ожирением, метаболическим синдромом, патологией опорно-двигательной системы (дегенеративные заболевания суставов, подагрический артрит), болезнями почек и легких [7].

Описан ряд метаболических нарушений, участвующих в патогенезе БФ, таких как повышенный уровень гормона

роста, инсулиноподобного фактора роста 1 и инсулина, способствующих формированию новой костной ткани за счет активации остеобластов [8]. Так, до 20% больных акромегалией имеют признаки БФ [9]. Ее распространенность у больных ожирением выше, чем в общей популяции. Предполагается, что вклад в развитие заболевания у данной группы вносит хроническое воспаление, основными медиаторами которого являются интерлейкин (ИЛ) 6, фактор некроза опухоли α , трансформирующий фактор роста β , сосудистый эндотелиальный фактор роста [10]. Имеет значение и повышение уровня инсулина вследствие развития инсулинорезистентности [2]. В ряде исследований отмечена связь БФ с другими компонентами метаболического синдрома — гиперурикемией и дислипидемией [7, 11]. Ассоциация БФ с метаболическим синдромом используется в палеоантропологии как один из факторов, указывающих на социально-экономический статус пациента, поскольку позволяет предположить калорийность его питания [7]. Еще одним важным метаболическим фактором может быть снижение уровня белка Dickkopf 1 (DKK1), являющегося ключевым регулятором ремоделирования костной ткани, ингибирующим Wnt-сигнальный путь модификации синтеза костной ткани [12]. При БФ и анкилозирующем спондилите (АС) уровень DKK1 в сыворотке крови значительно снижен [12, 13]. Оба заболевания характеризуются патологической оссификацией.

Наиболее часто БФ поражает правую часть позвоночного столба, что связывают с «протективным» эффектом механического воздействия пульсации аорты. При декстрокардии или транспозиции внутренних органов (*situs inversus*), а также при синдроме Картагенера, сочетающемся с обратным расположением органокомплекса сердце-легкие, наблюдается левосторонняя оссификация [2, 14].

Таблица 1. Генетическая связь БФ и соматических нарушений
Table 1. Genetic relationship between Forestier disease (FD) and somatic disorders

Ген	Описание
<i>SUPT3H/ RUNX2</i>	Связан с оссификацией задней продольной связки, ростом костей, коксартрозом, повышением содержания уратов в сыворотке, снижением рСКФ, облысением по мужскому типу и повышением ИМТ
<i>CCDC91</i>	Играет роль в оссификации задней продольной связки, росте костей, изменении функции легких, развитии ХОБЛ, рака молочной железы, повышении ИМТ
<i>GDF5</i>	Связан с ростом костей, уровнем триглицеридов и холестерина, снижением рСКФ, гонартрозом, ишемической болезнью сердца, объемными образованиями головного мозга, повышением систолического АД, раком предстательной железы и силой хвата кистей
<i>ANKFN1/Noggin</i>	Отвечает за показатели безжировой массы тела, минеральную плотность костной ткани, деформации костей, функцию легких, хронотип и рСКФ
<i>PIK3R1</i>	Связан с ростом, уровнем триглицеридов и холестерина, рСКФ, ИМТ, безжировой массой тела, изменением функции легких и сердечно-сосудистыми заболеваниями
<i>CHRD12</i>	Влияет на рост, площадь костей, развитие гонартроза, повышение диастолического АД, силу хвата кистей, снижение рСКФ и показатели безжировой массы тела
<i>IL11</i>	Связан с ростом, патологией тазобедренного сустава, силой хвата кистей, повышением уровня холестерина, изменением функции легких, остеоартритом и безжировой массой тела
<i>COL6A1</i>	Кодирует α -цепь коллагена VI типа, составляющего основу остеобластов и хондроцитов. Некоторые варианты данного гена усиливают окостенение задней продольной связки (чаще встречается в японской популяции)
<i>FGF2</i>	Фактор роста фибробластов. Участвует в ангиогенезе и митогенезе многих клеток. Сигналы фактора влияют на поддержание гомеостаза костей и заживление переломов

Примечание. рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации; ИМТ — индекс массы тела; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; АД — артериальное давление.



Рис. 1. Окостенение связки вдоль позвоночника: окостенение справа по всей длине связки — от нижних шейных (Cvi) до нижних грудных (Txi) позвонков (1); окостенение слева от Txi до Lii (2)
Fig. 1. Ossification of the ligament along the spine: ossification on the right side along the entire length of the ligament — from the lower cervical vertebrae (Cvi) to the lower thoracic vertebrae (Txi) (1); ossification on the left side from Txi to Lii (2)

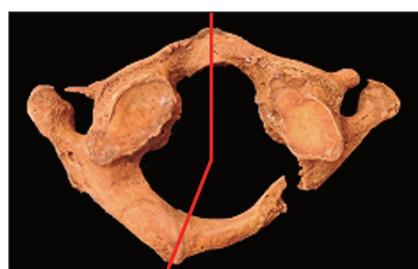


Рис. 7. Разрыв дуги C1 со смещением заднего бугорка атланта относительно оси симметрии
Fig. 7. Rupture of the C1 arch with displacement of the posterior tubercle of the atlas along the axis of symmetry

Связь уровня физической нагрузки с развитием БФ на данный момент не доказана. Однако вклад этого фактора нельзя полностью отвергнуть [7].

К факторам внешней среды, способствующим развитию БФ, относят повышение концентрации витамина А и ретиноидов в сыворотке крови. Ряд авторов отмечает, что ретиноиды могут приводить к возникновению БФ даже у молодых пациентов [15].

БФ была обнаружена при изучении многих останков служителей церкви Onze Lieve Vrouwe в Маастрихте, Нидер-



Рис. 2. Остеофиты и грыжи в области поясничных позвонков
Fig. 2. Osteophytes and hernias in the lumbar spine



Рис. 4. Окостенение ligamentum iliolumbale
Fig. 4. Ossification of the iliolumbar ligament



Рис. 6. Симметричная сакрализация L5
Fig. 6. Symmetrical sacralization of the L5



Рис. 8. Нарушение анатомической целостности S2 (1). Сращение арки S2 с аркой S3 (стрелки; 2)
Fig. 8. Disturbance of the anatomical integrity of S2 (1). Fusion of the S2 arch with the S3 arch (arrows; 2)

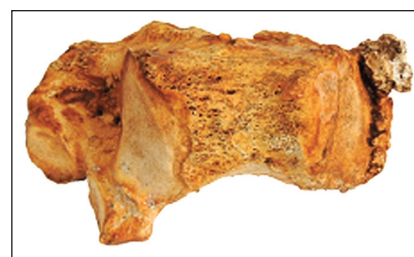


Рис. 3. Пяточная шпора справа
Fig. 3. Heel spur on the right



Рис. 5. Анкилоз 1-го грудино-реберного сустава
Fig. 5. Ankylosis of the 1st sternocostal joint

ланды. Авторы исследования делают вывод, что «монашеский образ жизни» мог быть предиктором развития данного заболевания [16].

Описание палеоантропологической находки из церкви Святого Петра (г. Домашево, Босния и Герцеговина)

В 2016 г. во время проведения спасательных археологических работ перед началом реконструкции церкви Святого Петра (XV–XVI в. н. э.) в г. Домашево было обнаружено захоронение — скелет мужчины в полной сохранности, что обусловлено особенностями захоронения, характерными для Балкан (в каменном ящике под полом церкви). У скелета были представлены все кости, включая редко сохраняющиеся: подъязычную (*os hyoideum*) и копчиковую (*os coccygis*). Возраст смерти индивида определялся по стандартным антропологическим методикам [17]. Исследование костей проведено к.б.н. Н.Н. Гончаровой. Анализ костей показал, что они принадлежали мужчине 55–65 лет, восстановленная длина тела — 179–182 см.

Кости отличались яркими особенностями, которые можно разделить на три группы.

1. Особенности скелета, связанные с физической нагрузкой: сильное развитие мышечного рельефа на плечевой и бедренной костях (*tuberositas deltoidea*, *linia aspera*), увеличение костного рельефа около малого бугра бедренной кости.

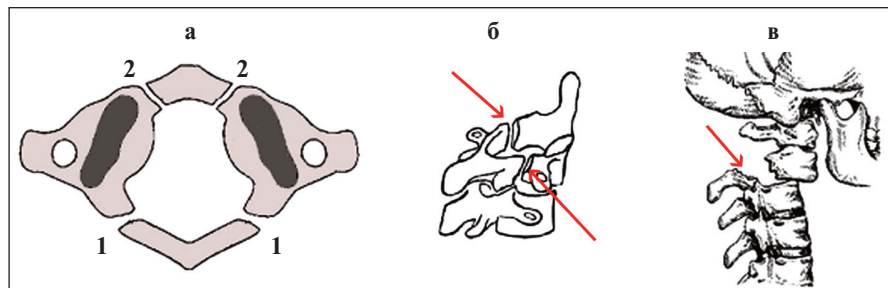


Рис. 9. Перелом С₁: а — отрыв задней (1) и передней (2) дуги; б — полное отделение тела С₁ от его дуги (стрелки); в — смещение кпереди тела С₁ вместе с атлантом и черепом, дуга С₁ остается на месте (стрелка)

Fig. 9. Fracture C₁: a — separation of the posterior (1) and anterior (2) arch; b — complete separation of the C₁ body from its arch (arrows); c — displacement of the C₁ body together with the atlas and the skull anteriorly, the C₁ arch remains intact (arrow)

Таблица 2. Рентгенологические изменения КПС при БФ и АС (адаптировано из [21]), %
Table 2. X-ray changes of the sacroiliac joint in FD and ankylosing spondylitis (AS) (adapted from [21]), %

Поражение	БФ	АС
Одностороннее частичное сращение	21,8	0
Двустороннее частичное сращение	38,2	14,8
Полное одностороннее сращение	0,9	3,7
Полное двустороннее сращение	1,8	63,0
Передний костный мостик на одной стороне	25,5	0
Костный мостик с двух сторон	41,8	7,4
Отсутствие переднего костного мостика	32,7	92,6
Задний костный мостик с одной стороны	20,0	11,1
Задний костный мостик с обеих сторон	16,4	0,0
Отсутствие заднего костного мостика	63,6	88,9
Энтезиальные костные перемычки с одной стороны	82,7	96,3
Энтезиальные костные перемычки с обеих сторон	6,4	3,7
Отсутствие энтезиальных костных перемычек	82,7	96,3

2. Особенности скелета, обусловленные патологическими процессами в организме и свидетельствующие о наличии системных заболеваний:

- окостенение связки вдоль позвоночника справа по всей длине от нижних шейных (С_{VI}) до нижних грудных (Т_{XII}) позвонков. Слева отмечалось окостенение связки только в нижнем отделе позвоночника — от Т_{XII} до L_{III} (рис. 1);
- остеофиты и грыжи в области поясничных позвонков (рис. 2);
- пяточная шпора справа (рис. 3);
- окостенение *ligamentum iliolumbale*, прикрепляющейся к подвздошному гребню (с образованием так называемой бахромы; рис.4);
- анкилоз 1-го грудино-реберного сустава (рис. 5);
- симметричная сакрализация L_v (рис. 6);
- окостенение связок в области малого вертела (*trochanter minor*) левой бедренной кости;

- окостенение связки надколенника (*ligamentum patellae*);
- окостенение мечевидного отростка грудины (*processus xiphoideus*).

Таким образом, особенностями изменений костной системы являлись большие зоны окостенения как в позвоночнике, так и в периферических суставах: оссификация передней продольной связки позвоночника (*ligamentum longitudinale anterius*) на протяжении более чем четырех смежных позвонков без потери высоты межпозвоночных дисков при отсутствии костного анкилоза фасеточных суставов; окостенение собственной связки надколенника (*ligamentum patellae*) в области прикрепления сухожилий мышц к подвздошным костям (*crista iliaca*), окостенение длинной подошвенной связки (*ligamentum plantare longum*), наличие бахромы в местах прикрепления ахилловых сухожилий (*tendo calcaneus*), мышц бедра (*musculus quadriceps femoris*) и связок, которые их фиксируют. Исходя из полученных морфологических данных, представляется наиболее вероятным наличие диффузного идиопатического гиперостоза скелета (БФ). В пользу данного диагноза также свидетельствует и отсутствие изменений в области КПС и реберно-позвоночных сочленений, которые наиболее часто отмечаются при АС.

3. Особенности скелета, связанные с травматическим повреждением:

- разрыв дуги С₁, смещение заднего бугорка атланта относительно оси симметрии (рис. 7);
- нарушение анатомической целостности С_{II}. Отмечалось сращение арки С_{II} с аркой С_{III} (рис. 8);
- выявлены дополнительные суставные площадки около большого затылочного отверстия (*foramen occipitale magnum*); голова индивида была склонена вправо.

Таким образом, скелет отличался комплексом травматических и дегенеративно-дистрофических изменений костной системы, каждое из которых могло быть обусловлено несколькими причинами.

Причины изменений в шейном отделе позвоночника

Изменения в области С_I–С_{II} могли быть связаны как с аномалиями развития, так и с травматическими повреждениями. Напомним, что атлант (С_I) и аксис, или эпистрофей (С_{II}), соединяют позвоночник с черепом и образуют сложный сустав. У С_I имеются передняя и задняя дуги, ограничивающие просвет позвоночного канала. Тело С_{II} переходит в зубовидный отросток. Между затылочной костью и атлантом, а также между атлантом и С_{II} отсутствуют межпозвоночные диски, выполняющие функцию амортизаторов во всех остальных межпозвоночных сочленениях, поэтому все амортизирующие

функции принимают на себя тела позвонков. В этом случае вероятность перелома С₁ и С₁₁ резко возрастает, особенно если позвоночник не обладает достаточными возможностями для амортизации силовых воздействий.

Среди врожденных аномалий шейного отдела позвоночника встречаются незаращение дужек позвонков (*spina bifida posterior*), гипоплазия задней дуги атланта, аплазия задней дуги атланта.

При рассмотрении С₁ индивида данных в пользу недоразвития дуг позвонка выявлено не было, однако обнаружено смещение оси позвонка со всей задней дугой (см. рис. 7), что свидетельствует о его травматическом повреждении.

Существует классификация повреждений шейных позвонков:

- «лопающийся» перелом атланта, или перелом Джефферсона, впервые описан в 1920 г. При этом происходит разделение С₁ на несколько частей под влиянием сильной вертикальной (осевой) нагрузки;
- «травма висельника», или перелом палача, — перелом С₁₁ в месте соединения дуги позвонка с его телом. Исторически такая травма чаще всего встречалась при повешении. Она возникает при резком сгибании головы в сочетании с сильными нагрузками на шейный отдел;
- перелом ныряльщика — перелом тел шейных позвонков и разрыв связок ниже С₁₁ (С₁₁₁—С₁₁₁). Отмечается при резком сгибании головы и шеи во время ныряния на небольшой глубине;
- перелом землекопа — перелом остистых отростков последних двух шейных позвонков (С₁₁—С₁₁₁). Возникает при резком сгибании головы и шеи вперед одновременно с падением тяжести на шею. Ранее такие травмы встречались у землекопов при обвале земли.

Кроме этих видов травм, часто встречается перелом задней дуги атланта. Он наблюдается при чрезмерном разгибании шеи и компрессии шейного отдела. При этом дуга С₁ упирается в более массивные отростки С₁₁, и происходит разлом в месте соединения дуги с телом позвонка. Перелом может быть одно- или двусторонним (рис. 9, а) Сравнение обнаруженных останков с возможными вариантами переломов атланта демонстрирует, что в данном случае произошел односторонний разрыв задней дуги атланта со смещением.

Причины изменений в области С₁₁—С₁₁₁

Отмечено отделение дуги С₁₁ и прирастание ее к дуге С₁₁₁. Можно достаточно уверенно утверждать, что эти изменения произошли из-за так называемого перелома палача (см. выше). Возникло полное симметричное отделение тела С₁₁ от его дуги (рис. 9, б). Механизм травмы связан со смещением тела С₁₁ вперед, одновременно с переломом позвонка происходит также разрыв фиксирующих связок. Ничем не удерживаемое тело С₁₁ вместе с атлантом и черепом смещается кпереди, а дуга С₁₁ остается на месте, рядом с С₁₁₁ (рис. 9, в). Это объясняет факт прирастания дуги С₁₁ к С₁₁₁.

Анализ всего комплекса изменений позволяет сделать вывод, что изменения верхних шейных позвонков связаны с

серьезной травмой краниовертебрального отдела — переломами дужек С₁ и С₁₁. Однако травма не стала причиной смерти мужчины, после нее он еще долгое время жил, так как наблюдаются посттравматические изменения скелета: прирастание дуги С₁₁ к С₁₁₁, формирование дополнительной суставной поверхности возле большого затылочного отверстия, развитие кривошеи.

Диагностика

Существует несколько критериев диагностики БФ [18]:

1. Критерии Резника (используются наиболее часто). Подразумевают вовлечение в патологический процесс как минимум четырех смежных позвонков («свечной воск» на передней поверхности позвонков на рентгенограмме), а также наличие экзостозов (окостенений в местах прикрепления связок) и отсутствие анкилозов КПС [19].

2. Критерии Форестье. Отличаются от вышеописанных меньшим числом вовлеченных в процесс позвонков. Для подтверждения диагноза необходимо повреждение минимум трех смежных позвонков [3].

3. Критерии Утсингера. Для подтверждения диагноза БФ необходимо наличие одного костного мостика между соседними позвонками, а при его отсутствии — наличие периферических энтезофитов [20].

Все представленные критерии свидетельствуют об отсутствии вовлечения в патологический процесс КПС. Однако есть работы, отмечающие поражение КПС, что затрудняет диагностику и требует исключения АС (табл. 2) [21].

Для АС, в отличие от БФ, характерно уменьшение суставной щели с формированием анкилоза и окостенением фиброзного кольца, сращение фасеточных и апофизарных сочленений (табл. 3).

Типичным рентгенологическим признаком АС является «бамбуковый стебель», а БФ — «струящаяся мантия» по типу свечного воска [22].

Спондилит диагностируется и при псориатическом артрите и ревматоидном артрите, а также при реактивном артрите, в частности ассоциированном с туберкулезной инфекцией. Однако при этих заболеваниях часто встречается поражение периферических суставов (воспаление межфаланговых суставов, костные анкилозы, околосуставной остеопороз, внесуставные костные разрастания и др.) [23].

БФ необходимо дифференцировать также со спондилезом, при котором отмечается образование остеофитов, часто встречаются дегенеративные изменения межпозвоночных

Таблица 3. Сравнение рентгенологических изменений при БФ и АС (адаптировано из [22])
Table 3. Comparison of radiological changes in FD and AS (adapted from [22])

Критерий	БФ	АС
Передние межкостные перемычки	Есть. По типу свечного воска	Есть. По типу бамбуковой палки
Уменьшение высоты межпозвоночного промежутка	—	+
Сращение фасеточных и апофизарных сочленений	—	+
Поражение КПС	+/-	+
Внеаксиальная оссификация	+	+

дисков (остеохондроз) и сужение суставных щелей фасеточных суставов (спондилоартроз). Таким образом, на ранних стадиях, когда еще не сформировались обширные структурные изменения, различить спондилез и БФ бывает сложно [24].

Заключение. В качестве заключения приведем клинический случай, представленный японскими коллегами, которые описали формирование кривошеи у пожилого мужчины,

страдавшего БФ после падения с велосипеда [25]. У него произошел перелом зубовидного отростка Сп. Авторы специально подчеркивают, что диффузный идиопатический гиперостоз скелета послужил отягчающим обстоятельством при травме, так как вследствие скованности позвоночника даже небольшое ударное воздействие стало причиной перелома в свободных от окостенения позвонках.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Скрыбина ЕН, Магдеева НА, Корнева ЮМ. Анкилозирующий гиперостоз позвоночника, или болезнь Форестье: трудности диагностики или недостаточная осведомленность? Архивъ внутренней медицины. 2020;10(1):68-73. [Skryabina EN, Magdeeva NA, Korneva YuM. Ankylosing spinal hyperostosis, or Forestier's disease: diagnostic difficulties or lack of awareness? *Arkhivъ vnutrennei meditsiny*. 2020;10(1):68-73. (In Russ.)].
2. Helfgott SM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). <https://www.uptodate.com/contents/diffuse-idiopathic-skeletal-hyperostosis-dish>.
3. Forestier J, Rotes-Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis*. 1950 Dec;9(4):321-30. doi: 10.1136/ard.9.4.321.
4. Crubezy E, Trinkaus E, Shanidar I: a case of hyperostotic disease (DISH) in the middle Paleolithic. *Am J Phys Anthropol*. 1992 Dec;89(4):411-20. doi: 10.1002/ajpa.1330890402.
5. Chhem RK, Schmit P, Faure C. Did Ramesses II really have ankylosing spondylitis? A reappraisal. *Can Assoc Radiol J*. 2004 Oct;55(4):211-7.
6. Sethi A, Ruby JG, Veras MA, et al. Genetics implicates overactive osteogenesis in the development of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Nat Commun*. 2023 May 8; 14(1):2644. doi: 10.1038/s41467-023-38279-x.
7. Dabrowski M, Kubaszewski L. Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis of Cervical Spine with Dysphagia-Molecular and Clinical Aspects. *Int J Mol Sci*. 2021 Apr 20;22(8):4255. doi: 10.3390/ijms22084255.
8. Mader R, Verlaan JJ, Buskila D. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and pathogenic mechanisms. *Nat Rev Rheumatol*. 2013 Dec;9(12):741-50. doi: 10.1038/nrrheum.2013.165. Epub 2013 Nov 5.
9. Scarpa R, de Brasi D, Pivonello R, et al. Acromegalic axial arthropathy: a clinical case-control study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Feb;89(2):598-603. doi: 10.1210/jc.2003-031283.
10. Chaput CD, Siddiqui M, Rahm MD. Obesity and calcification of the ligaments of the spine: a comprehensive CT analysis of the entire spine in a random trauma population. *Spine J*. 2019 Aug;19(8):1346-1353. doi: 10.1016/j.spinee.2019.03.003. Epub 2019 Mar 20.
11. Mader R. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Time for a change. *J Rheumatol*. 2008 Mar;35(3):377-9.
12. Senolt L, Hulejova H, Krystufkova O, et al. Low circulating Dickkopf-1 and its link with severity of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jan;71(1):71-4. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200357. Epub 2011 Sep 7.
13. Diarra D, Stolina M, Polzer K, et al. Dickkopf-1 is a master regulator of joint remodeling. *Nat Med*. 2007 Feb;13(2):156-63. doi: 10.1038/nm1538. Epub 2007 Jan 21.
14. Gliner-Ron M, Bercovich E, Herman A, et al. Osteophytes' position in subjects with DISH and right-sided aorta: verification of the "aortic pulsation protective effect" theory. *Rheumatology (Oxford)*. 2022 Nov 28;61(12):4910-4914. doi: 10.1093/rheumatology/keac183.
15. Neshor G, Zuckner J. Rheumatologic complications of vitamin A and retinoids. *Semin Arthritis Rheum*. 1995 Feb;24(4):291-6. doi: 10.1016/s0049-0172(95)80039-5.
16. Verlaan JJ, Oner FC, Maat GJR. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in ancient clergymen. *Eur Spine J*. 2007 Aug;16(8):1129-35. doi: 10.1007/s00586-007-0342-x. Epub 2007 Mar 28.
17. Buikstra JE, Ubelaker DH, editors. Standards for Data Collections from Human Skeletal Remains. Proceeding of a Seminar at The Field Museum of Natural History. Arkansas; 1994.
18. Resnick D, Shapiro RF, Wiesner KB, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) [ankylosing hyperostosis of Forestier and Rotes-Querol]. *Semin Arthritis Rheum*. 1978 Feb;7(3):153-87. doi: 10.1016/0049-0172(78)90036-7.
19. Kuperus JS, de Gendt EEA, Oner FC, et al. Classification criteria for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a lack of consensus. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Jul 1;56(7):1123-1134. doi: 10.1093/rheumatology/kex056.
20. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Rheum Dis*. 1985 Aug;11(2):325-51.
21. Yahara Y, Yasuda T, Kawaguchi Y, et al. Sacroiliac joint variation associated with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020 Feb 10;21(1):93. doi: 10.1186/s12891-020-3105-z.
22. Takahashi T, Yoshii T, Mori K, et al. Comparison of radiological characteristics between diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and ankylosing spondylitis: a multicenter study. *Sci Rep*. 2023 Feb 1;13(1):1849. doi: 10.1038/s41598-023-28946-w.
23. Ньюбей ДЕ, Рейд ПТ, Грабб НР. Внутренние болезни по Дэвидсону. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 544 с. [N'yubei DE, Reid PT, Grabb NR. *Vnutrennie bolezni po Davidsonu* [Internal diseases according to Davidson]. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 544 p.]
24. Kranenburg HJC, Hazewinkel HAW, Meij BP. Naturally occurring spinal hyperostosis in dogs as a model for human spinal disorders. *ILAR J*. 2014;55(1):150-63. doi: 10.1093/ilar/ilu012.
25. Tsuji S, Inoue S, Tachibana T, et al. Post-traumatic torticollis due to odontoid fracture in a patient with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Sep;94(36):e1478. doi: 10.1097/MD.0000000000001478.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

26.09.2023/11.11.2023/15.11.2023

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Георгинова О.А. <https://orcid.org/0000-0002-7542-8189>

Гончарова Н.Н. <https://orcid.org/0000-0001-8504-1175>

Гришанина Е.А. <https://orcid.org/0009-0007-8265-6802>

Захарова С.А. <https://orcid.org/0000-0003-4703-0744>

Макаров Е.А. <https://orcid.org/0000-0002-2387-9930>

Краснова Т.Н. <https://orcid.org/0000-0001-6175-1076>