

Адгезивный капсулит плечевого сустава («замороженное плечо») у пациентов с сахарным диабетом

Максимова Н.В.¹, Амосова М.В.¹, Цветкова Е.С.¹, Чуброва Н.А.¹, Мельниченко Г.А.^{1,2}

¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва
(ректор — член-корр. РАН П.В. Глыбочко)

²ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва
(директор — академик РАН И.И. Дедов)

Распространенность адгезивного капсулита (АК) плечевого сустава среди пациентов с сахарным диабетом (СД) достигает 20%. За счет сокращения («замораживания») капсулы плечевого сустава происходит постепенное ограничение активных и пассивных движений верхней конечности, что приводит к сокращению объема физической активности, снижению трудоспособности, ухудшению качества жизни и инвалидизации больных. Принято считать, что у большинства пациентов АК имеет характер саморазрешающегося процесса в течение 1,5–2,5 лет, однако в последнее время появились клинические данные о сохранении болей и остаточной потере в объеме движений плечевого сустава в отдаленном периоде у лиц без СД в 10% случаев, а у пациентов с СД — до 85%. В представленном обзоре литературы отражены результаты работ, целью которых явилось исследование факторов риска возникновения и механизмов развития АК у пациентов с СД, а также освещены принципы диагностики и эффективность различных методов лечения этого заболевания.

Ключевые слова: сахарный диабет; плечевой сустав; адгезивный капсулит; «замороженное плечо»

Adhesive capsulitis of the shoulder joint («frozen shoulder») in patients with diabetes mellitus

Maximova N.V.¹, Amosova M.V.¹, Tsvetkova E.S.¹, Chubrova N.A.¹, Mel'nichenko G.A.^{1,2}

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

²Endocrinology Research Centre, Moscow, Russian Federation

Adhesive capsulitis (AC) has an incidence of 20% in diabetic patients. The tightening of the shoulder capsule ("freezing") can cause gradually increasing limitation in active and passive range of motion (ROM) of shoulder. Consequences of the increasing limitations are reduced quality of life and patient disability. It is thought that AC is a self-limiting disorder that resolves in 1–2.5 years in most cases. However, new clinical data indicate both long-term persistent pain and residual loss of motion in 10% of patients without diabetes and in 85% of patients with diabetes. In this review, we summarize the results from different clinical trials in which risk factors and pathogenesis of AC in diabetic patients as well as the diagnosis and efficacy of various methods for the treatment of AC were examined.

Key words: diabetes mellitus; shoulder joint; adhesive capsulitis; frozen shoulder

DOI: 10.14341/DM2014416-24

К числу органов-мишеней, кроме сердечно-сосудистой, нервной систем относится и опорно-двигательный аппарат (ОДА). Поражение ОДА имеет серьезное медико-социальное значение, так как приводит к сокращению объема физической активности, снижению трудоспособности, ухудшению качества жизни и инвалидизации больных [1–4]. Известно, что физическая активность — неотъемлемый компонент комплексного лечения пациентов наряду с диетой и фармакотерапией; таким образом, заболевания ОДА способствуют неудовлетворительной компенсации сахарного диабета (СД) и, в свою очередь, замыкают порочный круг развития поздних осложнений.

Данный обзор литературы посвящен одному из распространенных заболеваний ОДА — адгезивному капсулиту (АК) плечевого сустава.

Многие врачи-исследователи пытались дать точное определение заболеванию, при котором поражаются капсула и синовиальная оболочка плечевого сустава и развивается значительное ограничение активных и пассивных движений при отсутствии поражений других анатомических структур плечевого сустава [5]. В 1896 г. Duplay E.S. впервые объединил общим термином субакромиальный бурсит и калькулезный тендит в «плече-лопаточный периартрит». Далее Dickson J.A., Crosby E.H. в 1932 г. сократили название до «периартрит плеча», в 1934 г. Codman E.A. ввел термин «замороженное плечо», а Neviaser R.J. в 1945 г. — «адгезивный капсулит», который в дальнейшем вошел в МКБ-10 (шифр М75.0). Однако это название остается неидеальным, поскольку происходит не адгезия, а ретракция (сокращение) капсулы сустава [6, 7]. В то же время в Японии с XVIII века

и до настоящего времени «замороженное плечо» называют, исходя из возраста пациентов в момент манифестации заболевания, «*goju-kata*» (рука пятидесятилетнего) или «*shiju-kata*» (рука сорокалетнего) [6].

Таким образом, термин «замороженное плечо» является наиболее подходящим, поскольку отражает один из наиболее характерных признаков заболевания – закономерное наступление периода «скованности», т.е. ограничения движений в плечевом суставе. В отечественной медицине постепенно происходит переход к современной терминологии, но еще используется собирательное понятие «плече-лопаточный периартрит», как универсальный способ обозначения всех периартикулярных заболеваний плечевого сустава, в том числе и АК [8].

Различают первичный (идиопатический) АК плечевого сустава и вторичный, развивающийся на фоне травмы, артрита акромиально-ключичного сустава, разрыва вращательной манжеты плеча, оперативных вмешательств на плечевом суставе и коморбидных состояний (сердечно-сосудистых и неврологических заболеваний, болезни Паркинсона, приема препаратов ингибиторов матриксных металлопротеиназ, лечения антиретровирусными препаратами, заболеваний щитовидной железы и СД) [9].

Эпидемиология АК плечевого сустава среди пациентов с СД

Постепенное начало, стертая клиническая картина АК приводят к тому, что пациент длительно не обращается к врачу, в связи с этим истинную заболеваемость оценить трудно.

Впервые повышенная частота возникновения АК плеча у больных СД была отмечена английским врачом Bridgman еще в 1972 г. [10]. В дальнейшем ассоциация АК плечевого сустава с нарушениями углеводного обмена убедительно продемонстрирована в нескольких исследованиях, в которых участвовали от 60 до 150 пациентов [11–14].

По данным большинства исследований, у людей без диабета распространенность АК плечевого сустава составляет 2–5% от общей численности населения, а при СД – примерно в 4 раза выше [3, 9, 14–16]. В исследовании Pal и соавт. отмечено, что АК встречается несколько чаще среди пациентов с СД 2 типа (СД2); позже, в крупном ретроспективном анализе (1150 пациентов) Yian и соавт. показали, что, напротив, АК плечевого сустава выявлялся чаще у пациентов с СД 1 типа (СД1) [17, 18]. Исследователь Arkkila, обследовав 425 пациентов, отметил более частое распространение АК при СД2, чем при СД1 (22,4% vs 10,3%) [19].

Почему у пациентов с СД чаще возникает АК?

Этиология и патогенез АК при СД до настоящего времени изучены недостаточно.

Поскольку основные патофизиологические исследования проведены при участии пациентов без СД и указывают на одновременное участие нескольких факторов в развитии АК: аномальной экспрессии цитокинов, факторов роста, ингибиторов металлопротеиназ, приводящей к активной пролиферации фибробластов, миофибробластов и неоваскуляризации, в то же время существенную роль играет механический стресс [20–22]. В одной из американских работ Rodeo и соавт. при проведении биопсии капсулы и синовиальной оболочки плечевого сустава отмечено, что АК развивается в результате гиперплазии синовиальной оболочки и фиброза капсулы сустава на фоне воздействия интерлейкина-1 (IL-1), инсулиноподобного фактора роста I, фактора некроза опухоли- α (TNF- α), трансформирующего фактора роста- β (TGF- β) и фактора роста тромбоцитов (PDGF) [23]. Bunker и соавт. в ходе гистологических и иммуноцитохимических исследований тканей поврежденного сустава также у лиц без СД выявили активную пролиферацию фибробластов в сопровождении трансформации клеток гладкомышечной ткани (миофибробластов) и отметили сходство протекающих процессов при контрактуре Дюпюитрена [20].

Известно, что у пациентов, получавших препараты ингибиторов матриксных металлопротеиназ (ММП) 2 и 9 по поводу рака желудка, распространенность АК и контрактуры Дюпюитрена была выше, чем в контрольной группе. Полученные данные указывают на то, что патологическая экспрессия ингибиторов ММП также участвует в патогенезе АК [9].

Предположено, что боль, связанная с развитием АК, может привести к частичной или полной иммобилизации пораженного плеча, которая путем уменьшения длины коллагена, фиброзной и жировой инфильтрации синусов капсулы сустава, атрофии связочного аппарата, образования в коллагене связей и изменения числа саркомеров в мышечной ткани усугубляет течение заболевания [24].

Высокая распространенность АК у больных СД позволила предположить существенную роль хронической гипергликемии в развитии этого заболевания. В исследовании Bridgman и соавт. с участием 800 пациентов с СД еще до появления возможности определять гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) выявлено, что пациентам с СД и АК плеча чаще требовалось назначение инсулинотерапии, в связи с этим предположено наличие связи между качеством гликемического контроля и частотой возникновения АК [10]. Однако в последующем, как не удивительно, корреляции между уровнем HbA_{1c} и распространенностью АК плечевого сустава не выявлено [24]. Надо сказать, что между результатами исследований, посвященных расчету риска АК при СД, существует много противоречий [19, 25]. Так, в работе с участием 865 человек показано, что основным фактором риска возникновения АК у пациентов с СД можно считать продолжительность СД, при этом возраст пациента, предшествующий АК уровень HbA_{1c} и наличие инсулинотерапии не являются предикторами поражения плечевого сустава [25].

Учитывая тканевую специфичность протекающих на фоне гипергликемии патофизиологических процессов, в то же время предположена теория развития АК плечевого сустава, как и других заболеваний, сопровождающихся повреждением околосуставных тканей ОДА (АК тазобедренного сустава, хейропатия, триггерный палец, синдром карпального канала и др.), которая основывается на роли неферментативного гликирования белков соединительной ткани с необратимым образованием конечных продуктов гликирования (КПГ).

Известно, что при СД все клетки подвержены воздействию повышенных концентраций глюкозы, однако повреждение обнаруживается в клетках, где развивается внутриклеточная гипергликемия, в том числе в коллагене I типа, входящем в состав капсулы плечевого сустава. Внутриклеточная гипергликемия инициирует формирование как внутри-, так и внеклеточных КПГ. Внутриклеточная продукция предшественников КПГ повреждает коллаген тремя механизмами: нарушает функции внутриклеточных белков, модифицированных КПГ и внеклеточные компоненты матрикса, модифицированные предшественниками КПГ, а также неправильно взаимодействуя с другими его компонентами и матриксными рецепторами (интегринами) клеток. Формирование КПГ приводит к образованию в коллагене I поперечных связей с последующим уплотнением молекул, активирует процессы пролиферации/гиперплазии фибробластов. Увеличение степени связывания коллагена снижает его эластичность и прочность, повышает ригидность. Воздействие КПГ на внутриклеточные нуклеиновые кислоты изменяет экспрессию генов и повышает частоту мутаций. Взаимодействие КПГ со специфическими рецепторами опосредуется синтезом активных форм кислорода. Гиперпродукция активных форм кислорода приводит к развитию окислительного стресса, что способствует изменению структуры белков, вызывает перекисное окисление липидов, активирует универсальный фактор транскрипции (NF-κB), нарушение регуляции которого вызывает воспалительные реакции. Таким образом, происходит экспрессия цитокинов и факторов роста макрофагами, мезангиальными клетками и фибробластами: IL-1, TNF-α, TGF-β, PDGF и макрофагальным колониестимулирующим фактором [26]. КПГ при влиянии на рецепторы макрофагов, базальной мембраны и эндотелия сосудов приводят к повышению проницаемости базальной мембраны, активируют агрегацию тромбоцитов и тромбообразование (рис. 1) [27].

Накопившиеся в тканях в условиях стойкой гипергликемии КПГ не исчезают при поддержании стойкой нормогликемии, что лежит в основе феномена «гипергликемической памяти» и определяет развитие поздних осложнений СД даже на фоне компенсации углеводного обмена [28]. А корреляция между длительностью СД и риском возникновения АК может быть объяснена наличием растянутого во времени каскада патологических реакций, продолжительность которого обусловлена особенностями протекания патофизиологических процессов в соединительной ткани капсулы сустава.

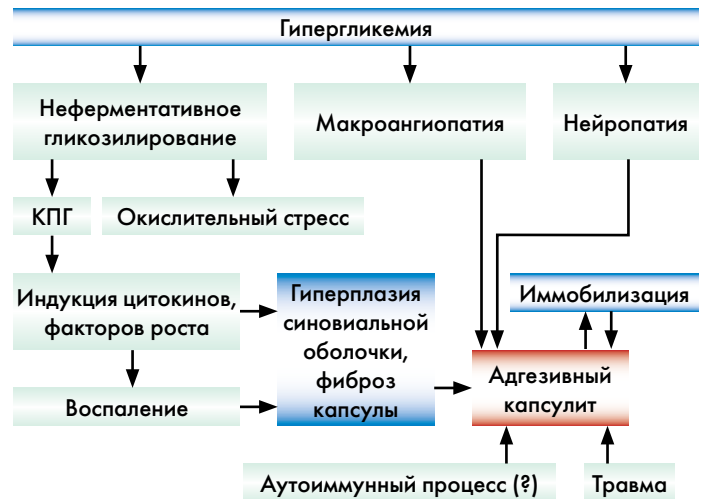


Рис. 1. Патогенез и факторы риска развития АК плечевого сустава при СД.

В некоторых работах отмечена связь между АК и другими поздними осложнениями СД (периферической (в том числе надлопаточного нерва) и автономной нейропатией, ангиопатией), но до сих пор убедительных доказательств не получено. Частично подтверждена теория о влиянии аутоиммунных реакций на развитие АК, но требуется продолжение изучения роли этого фактора [15, 29].

Клиническая картина АК

Общепринято выделять в клинической картине АК три последовательные фазы, впервые описанные Reeves в 1975 г. и условно названные «замораживание», «замороженное плечо» и «оттаивание» (рис. 2) [30].

Начинается заболевание с фазы «замораживания», которая сопровождается болью и прогрессирующим сокращением объема движений в плечевом суставе. Нередко в начале заболевания характер жалоб неопределенный, могут беспокоить не нарушение функции плечевого сустава в дневное время, а ночные боли, усиливающиеся при положении лежа на пораженной стороне. Важно, что в силу ретракции капсулы при АК происходит постепенное ограничение не только активных, но и пассивных движений в плечевом суставе [31]. Как правило, боль

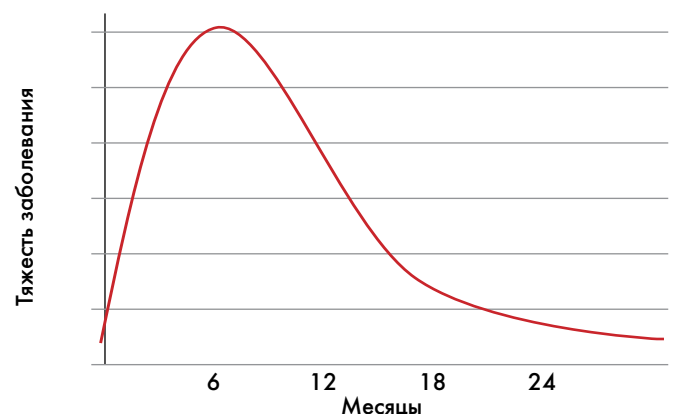


Рис. 2. Фазы клинической картины АК.

предшествует ограничению функции сустава, но в некоторых случаях сокращение диапазона движений может быть первым симптомом АК. Первая фаза может быть различной по продолжительности, но чаще наблюдается от 2,5 до 10 месяцев.

Далее следует фаза «замороженного плеча», в ходе которой боль постепенно уменьшается, но по-прежнему в период от 4 до 12 месяцев происходит уменьшение диапазона движения в плече. Однако затем наступает этап «оттаивания» – постепенное спонтанное улучшение мобильности плеча в течение 5–26 месяцев. При этом длительность фазы «оттаивания» имеет прямую зависимость от продолжительности стадии «замороженное плечо».

Средняя длительность заболевания без лечения составляет от 1,5 до 2,5 лет, но описаны и более затяжные случаи, когда выздоровление наступало только через 4–7 лет [9]. Течение АК плечевого сустава при СД чаще становится затяжным и в большом количестве случаев «оттаивания» в капсуле не наступает. Известно, что в отдаленном периоде у 10% лиц без с СД и 85% пациентов с СД сохраняются боли и остаточная потеря в объеме движений плечевого сустава [32–34].

Диагностика

Диагностика АК базируется на данных анамнеза, клинической картине, подкрепляется осмотром пораженной области и оценкой пассивных и активных движений в суставе. Критериями постановки диагноза АК служат: постепенное начало, боль в течение 3 месяцев, вызываемая пассивными движениями в плече-лопаточной области, ночные боли, отсутствие на рентгенограмме других патологических процессов в анатомических структурах плеча.

Внешне область плечевого сустава при АК обычно не изменена. Может быть заметна гипотрофия дельтовидной мышцы на пораженной стороне, связанная с ограниченным использованием пациентом пораженной руки из-за выраженной боли. Пальпация выявляет диффузную болезненность капсулы сустава и прилегающих мышц [8].

При обязательном исследовании функции плечевого сустава пациента просят завести руки за голову (наружная ротация), а затем за спину (внутренняя ротация). В наибольшей степени при АК страдает наружная ротация плеча, в норме ее объем составляет 150–170 градусов, нередко можно видеть, что наружная ротация не возможна. Шотландские исследователи отмечают, что только сокращение наружной ротации более чем на 50% можно считать значимым признаком АК, указывающим на поражение капсулы плечевого сустава, в остальных случаях за АК плечевого сустава часто принимают синдром ограниченной подвижности суставов или остеоартроз, также весьма распространенные при СД [25].

В набор стандартных инструментальных исследований входят рентгенография плечевого сустава, в ходе которой при АК отсутствует поражение костных структур сустава, но может отмечаться остеопороз, связанный с длительной иммобилизацией конечности.

Для диагностики АК ультразвуковое исследование является неинформативным методом, а скинтиграфия с Tc^{99m} -неспецифичной. Магнитно-резонансная томография – высокоинформативная, но в реалиях медицины является малодоступным и дорогостоящим исследованием. В сложных диагностических случаях или при решении вопроса о возможности хирургического лечения могут проводиться высокоинформативные, но инвазивные диагностические манипуляции: артрография или артроскопия. В ходе лабораторной диагностики, включающей в себя клинический анализ крови, СОЭ и иммунологические маркеры ревматических заболеваний, как правило, при вторичном АК отклонений не обнаруживается [15].

Лечение

Изучением АК плечевого сустава активно занимаются не только травматологи-ортопеды, но и неврологи, ревматологи, физиотерапевты, что привело к появлению разнообразных подходов к лечению. При этом до сих пор не существует четких доказательств преимущества той или иной из применяемых методик лечения. Отчасти это объясняется тем, что АК у многих пациентов является саморазрешающимся заболеванием, кроме того, имеется недостаточное количество рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), большинство из них краткосрочные, проведенные с ограниченным количеством пациентов и не всегда едиными критериями эффективности изучаемого метода, а качественные исследования при участии пациентов с СД практически отсутствуют [35]. В связи с этим лечение АК плечевого сустава как у пациентов с СД, так и без него заключается, прежде всего, в длительном наблюдении, в ходе которого определяется клиническая стадия заболевания и подбирается симптоматическое лечение.

По некоторым данным, для больных СД в комплексной терапии АК важным является поддержание стойкой компенсации углеводного обмена, поскольку при неудовлетворительном гликемическом контроле в течение первого года после возникновения АК чаще развивается выраженный болевой синдром в плечевом суставе, однако цитируемое исследование проведено на ограниченном количестве пациентов ($n=179$), и окончательная роль гипергликемии в исходах АК до настоящего времени не определена [36].

При планировании длительного лечения пациенту с СД важно объяснить, что восстановление функции плеча до исходного состояния не является обязательным результатом. Кроме того, в течение периода от 6 месяцев до 7 лет после возникновения первых симптомов АК в некоторых случаях происходит поражение контралатерального плеча [30].

В современной практике лечения АК плечевого сустава используются: пероральный прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), препаратов глюкокортикоидов (ГК), внутрисуставные инъекции ГК

или гиалуроната натрия, блокада надлопаточного нерва, артроскопия, артрография с растяжением капсулы сустава, открытое хирургическое вмешательство с релизом капсулы, мобилизация сустава под наркозом, лечебная физкультура (ЛФК) и физиотерапия (табл. 1).

НПВС в лечении АК применяются широко в первой фазе поражения плеча, несмотря на крайне недостаточное количество доказательств их эффективности [9].

Пероральный прием ГК также обеспечивает значительное улучшение состояния пациента в короткие сроки, но продолжительность эффекта не превышает 6 недель, а длительный прием ГК приводит к развитию различных побочных реакций, в частности декомпенсации СД [37, 38]. Альтернативой являются **внутрисуставные инъекции ГК**, которые имеют лучшие результаты по сравнению с пероральным приемом в отношении скорости облегчения боли и улучшения диапазона движения у пациентов с АК, однако длительность их эффекта остается прежней [39].

Внутрисуставное введение, так же как и пероральный прием ГК, может быть более эффективно на ранних стадиях заболевания, когда еще нет массивной капсулярной ретракции. Известна эффективность ГК в плане купирования боли, но нет убедительных доказательств их эффективности в отношении увеличения объема движений. Три РКИ, проведенных на высоком уровне, сравнивали эффективность внутрисуставного введения ГК с плацебо, физиотерапией и внутрисуставным введением гиалуроната натрия. По результатам отмечен значительный положительный эффект внутрисуставных инъекций ГК в отношении облегчения боли, уменьшения ограничений движений в плечевом суставе при последующем краткосрочном наблюдении. Однако через 3 месяца различия в исходах лечения между группами не было [41, 42].

Комбинация внутрисуставных введений ГК вместе с физиотерапией оказалась более эффективной по отношению к восстановлению объема движений, чем физиотерапия или внутрисуставное введение ГК в виде монотерапии [41].

Необходимо помнить, что у больных с АК и СД применение ГК должно проводиться при тщательном самоконтроле гликемии и коррекции сахароснижающей терапии, в том числе с использованием инсулина.

Существует небольшое количество РКИ оценки эффективности **внутрисуставных инъекций гиалуроната натрия**, в ходе которых показано значительное уменьшение болевого синдрома, улучшение функции плечевого сустава [43, 44]. Известно, что при внутрисуставном введении ГК и гиалуроната натрия наблюдаются равноценные результаты, но с меньшим количеством побочных эффектов при второй методике [44]. Rovetta и соавт. сравнивали эффективность лечения в двух группах пациентов: в первой группе применялись внутрисуставные инъекции гиалуроната натрия совместно с приемом ГК и выполнением ЛФК, во второй – прием ГК и ЛФК. В ходе исследования обнаружены лучшие результаты в первой группе пациентов [42]. Более того, внутрисуставное введение гиалуроната натрия наиболее вероятно

имеет хондропротективное действие и улучшает качество синовиальной жидкости.

Однако данных явно недостаточно для окончательного принятия решения об эффективности данного метода лечения АК, в том числе и в группе пациентов с СД, что требует продолжения изучения.

Блокада надлопаточного нерва показала свою эффективность в отношении уменьшения болевого синдрома в кратко- и среднесрочной перспективе по сравнению с акупунктурой, плацебо и инъекциями ГК. Двойное слепое РКИ сравнило три блокады надлопаточного нерва с бупивакайном с недельным интервалом и плацебо. Показано, что блокада надлопаточного нерва приносит значительно более выраженное облегчение боли по сравнению с плацебо в течение последующего 1 месяца наблюдения. Однако никаких улучшений со стороны увеличения объема движений не отмечается. Надо отметить, что это исследование имело некоторые недостатки, например, высокий процент выбывших из исследования и короткий период наблюдения [45]. Наиболее эффективной является блокада надлопаточного нерва, проведенная под контролем ультразвуковой (УЗ) визуализации. Установка перинеурального катетера с помощью УЗ-контроля обеспечивает длительную непрерывную блокаду надлопаточного нерва, которая обеспечивает уменьшение боли и позволяет начать программу мобилизации [46].

Артроскопическое хирургическое вмешательство – один из часто используемых методов для лечения резистентных форм АК плечевого сустава. Данный метод также применяется с целью подтверждения диагноза, стадии процесса и исключения других патологий сустава. Преимуществом артроскопии является возможность проведения селективного релиза (высвобождения) капсулы под тщательным визуальным контролем. В большинстве случаев отмечается положительное влияние артроскопии на функцию сустава, однако среди пациентов, страдающих СД, чаще имеют место неблагоприятные исходы, кроме того, при ее проведении необходимо учитывать высокий риск повреждения аксиллярного нерва [47, 48].

Артротомия (артрография) с растяжением капсулы сустава с введением 20 мл контрастного вещества при АК впервые проведена в 1965 г. Andren и Lundberg [49]. С тех пор описаны методики с введением растворов различных веществ: физиологического раствора, ГК, местных анестетиков или контрастных веществ. В некоторых РКИ получены обнадеживающие результаты эффективности артрографии с растяжением капсулы сустава при АК [50, 51]. Однако в большинстве исследований изучалась эффективность небольших объемов закачиваемой жидкости (до 20 мл) и, как правило, не получено значительного долговременного положительного результата.

При наблюдении в течение 8 недель показано, что по отношению к уменьшению болевого синдрома и увеличению объема движений растяжение капсулы сустава с помощью жидкости, применяемое совместно с физиотерапией, является более эффективным, чем проведение только физиотерапии [51].

Таблица 1

Сравнительная характеристика методов лечения АК плечевого сустава

| Метод лечения | Преимущества | Недостатки |
|--|---|---|
| НПВС | - применяется в первой фазе лечения - уменьшение болевого синдрома в короткие сроки | - недостаточное количество доказательств эффективности - нет увеличения объема движений в плечевом суставе |
| ГК (пероральный прием, внутрисуставное введение) | - применяется в первой фазе лечения уменьшение болевого синдрома в короткие сроки | - продолжительность эффекта не превышает 6 недель - выраженные побочные эффекты (в том числе декомпенсация СД) |
| Внутрисуставные инъекции гиалуроната натрия | - значительное уменьшение болевого синдрома - улучшение функции плечевого сустава - хондропротективное действие - улучшение качества синовиальной жидкости | - недостаточное количество доказательств эффективности |
| Блокада надлопаточного нерва | - уменьшение болевого синдрома в краткой и среднесрочной перспективе | - нет улучшения объема движений - недостаточное количество доказательств эффективности. |
| Артроскопическое хирургическое вмешательство | - применяется при лечении резистентных форм АК плечевого сустава - возможность проведения релиза капсулы - тщательный визуальный контроль, - улучшение функции сустава | - возможны неблагоприятные исходы среди пациентов, страдающих СД - высокий риск повреждения аксиллярного нерва |
| Артроскопия (артрография) с растяжением капсулы сустава и введением 20 мл жидкости | - увеличение объема движений в суставе - низкий риск развития осложнений по сравнению с мобилизацией сустава под наркозом | - недостаточное количество доказательств эффективности |
| Мобилизация плечевого сустава под наркозом | - долгосрочная эффективность в отношении уменьшения болевого синдрома и увеличения объема движений в суставе | - возможны ятрогенные повреждения сустава: гемартроз, разрывы связок, переломы костей - метод противопоказан при наличии перелома или вывиха в анамнезе, остеопении или остеопороза в костях верхней конечности и у пациентов, страдающих СД |
| Открытое хирургическое вмешательство | - применяется в случае наличия особо резистентной формы заболевания | - возможны послеоперационные осложнения: длительный период восстановления, постхирургическая скованность, выраженная болезненность в послеоперационном периоде, а у пациентов с СД – замедление заживления послеоперационной раны. |
| ЛФК | - применяется на всех стадиях заболевания увеличивает объем движений в суставе - наибольший эффект достигается в комплексной терапии и при ежедневном выполнении | - эффективность зависит от заинтересованности пациента |
| Физиотерапия | - доказана эффективность использования только лазера и глубокого нагревания | - недостаточное количество доказательств эффективности |

Некоторые авторы рекомендуют использовать гидродилатацию плечевого сустава при неэффективности проводимой консервативной терапии. Данный метод продемонстрировал лучшие результаты и более низкий риск развития осложнений по сравнению с мобилизацией сустава под наркозом [35].

Мобилизация плечевого сустава под наркозом, так же как и артроскопия, применяется при болевом синдроме и выраженной скованности в плечевом суставе, «не отвечающих» на консервативную терапию. Данный метод продемонстрировал превосходные долгосрочные результаты, однако сравнительные исследования показали сомнительное улучшение по сравнению с гидродилатацией или ЛФК [52]. Нет однозначного мнения по поводу безопасности мобилизации плечевого сустава, т.к. известно о многих ятрогенных повреждениях сустава: гемартроз, разрывы связок, переломы костей. Более того, этот метод лечения не следует применять при наличии перелома или вывиха в анамнезе, остеопении или остеопороза

в костях верхней конечности и у пациентов, страдающих СД.

Открытое хирургическое вмешательство – это последняя возможность в случае особо резистентных форм заболевания, а также для пациентов с неудовлетворительными результатами после артроскопии и консервативного лечения. К счастью, такие запущенные случаи встречаются нечасто. Открытое хирургическое вмешательство ассоциировано с такими осложнениями, как длительный период восстановления, постхирургическая скованность, высокий уровень болезненности в послеоперационном периоде, а у пациентов с СД – замедление заживления послеоперационной раны.

Часто в 1-й фазе АК («замораживание») в связи с выраженным болевым синдромом пациенту требуется покой верхней конечности, однако необходимо помнить, что полная иммобилизация усиливает функциональную недостаточность сустава в дальнейшем. Поэтому ЛФК применяются для профилактики образования капсуль-

ных контрактур и увеличения объема движений, а в периоды «замороженное плечо» и «оттаивание» целью ЛФК является восстановление функций плечевого сустава. Исследование, выполненное Griggs и соавт., показало, что в фазе «замораживания» для успешного лечения АК могут применяться упражнения, направленные на растяжение капсулы плечевого сустава. Данные упражнения должны выполняться в течение 3 месяцев, после чего в плане лечения следует рассматривать более агрессивную тактику: физиотерапию или инвазивное вмешательство [55].

Введение в комплексную терапию АК как можно раньше ЛФК, включающей в себя ежедневные самостоятельные домашние занятия, направленные на растяжение капсулы плечевого сустава, являются более эффективными, чем редкие интенсивные занятия с инструктором [56]. Учитывая распространенность АК плечевого сустава при СД, характер течения и длительность лечения заболевания у данной категории пациентов, целесообразно внедрение в структурированные программы обучения занятия, посвященное поражению ОДА при СД, в ходе которого врач освещает роль ЛФК и наглядно демонстрирует основные упражнения, направленные на мобилизацию плечевого сустава.

В отношении **физиотерапии** существуют доказательства эффективности применения лазера и глубокого нагревания, особенно если они применяются в качестве дополнения к другим видам лечения [57, 58]. До настоящего времени нет доказательств, что физиотерапия в виде монотерапии оказывает благоприятный эффект

на течение АК плечевого сустава. Ультразвук, массаж, ионофорез (лекарственный электрофорез), фонофорез не только оказались неэффективными, но и уменьшают вероятность благоприятного исхода, поэтому некоторые авторы ставят под сомнение необходимость их использования [59].

Заключение

В связи с ростом популяции пациентов с СД и несомненным патологическим влиянием хронической гипергликемии на ОДА в ближайшие годы распространенность АК плечевого сустава увеличится. Развитие данной категории поздних осложнений имеет весьма отсроченный характер, но, к сожалению, в большом проценте случаев это приводит к снижению качества жизни пациентов с СД. При этом АК до сих пор — малоизученная патология, остаются открытыми вопросы патогенеза, не определен алгоритм оптимального поэтапного лечения пациентов с СД, а методы реабилитации большинству пациентов недоступны вовсе. Это определяет необходимость не только продолжения изучения данного заболевания, но и организации комплексной медицинской помощи пациентам с таким загадочным и тяжелым заболеванием.

Информация о конфликте интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов при подготовке данной публикации.

Список литературы

1. Fasika S, Abebe SM, Kebede AG. The prevalence of shoulder and hand complications and associated factors among diabetic patients at University of Gondar Teaching Referral Hospital in Northwest Ethiopia. *Journal of Diabetes Research and Clinical Metabolism* 2013;10–7243. doi: 10.7243/2050-0866-2-8
2. Cole A, Gill TK, Shanahan EM, Phillips P, Taylor AW, Hill CL. Is diabetes associated with shoulder pain or stiffness? Results from a population based study. *J Rheumatol* 2009;36(2):371–377. doi: 10.3899/jrheum.080349
3. Silva MBG, Skare TL. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus. *Rev Bras Reumatol* 2012;52(4):594–609.
4. Markenson JA. Rheumatic manifestations of endocrine diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2010;22(1):64–71. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283333dd38
5. Zuckerman JD, Rokito A. Frozen shoulder: a consensus definition. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;20(2):322–325. doi: 10.1016/j.jse.2010.07.008
6. Tamai K, Akutsu M, Yano Y. Primary frozen shoulder: brief review of pathology and imaging abnormalities. *J Orthop Sci* 2014;19(1):1–5. doi: 10.1007/s00776-013-0495-x
7. Duplay S. De la periarthrite scapula-humerale. *Rev. frat. d. trav. de med* 1896;53:226.
8. Бельский АГ. Капсулит («замороженное плечо»). *Русский медицинский журнал* 2006;14(21):1511–1515. [Belen'kiy AG. Kapsulit («zamorozhennoe plecho»). *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2006;14(21):1511–1515.]
9. Hsu JE, Anakwenze AO, Warrender WJ, Abboud JA. Current review of adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20(3):502–514. doi: 10.1016/j.jse.2010.08.023
10. Bridgman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 1972;31(1):69–71. doi: 10.1136/ard.31.1.69
11. Lequesne M, Dang N, Bensasson M, Mery C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rheumatol* 1977;6(1):53–56. PubMed PMID: 66744
12. Czelusniak P, Walczak TGR, Skare TL. Shoulder pain and dysfunction in 150 type 2 diabetes mellitus patients. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2012;56(4):233–237. doi: 10.1590/S0004-27302012000400003
13. Milgrom C, Novack V, Weil Y, Jaber S, Radeva-Petrova DR, Finestone A. Risk factors for idiopathic frozen shoulder. *Isr Med Assoc J* 2008;10(5):361–364. PubMed PMID: 18605360
14. Tighe CB, Oakley WS. The Prevalence of a Diabetic Condition and Adhesive Capsulitis of the Shoulder. *Southern Medical Journal* 2008;101(6):591–595. doi: 10.1097/SMJ.0b013e3181705d39
15. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. *Am Fam Physician* 2011;83(4):417–422. PubMed PMID: 21322517
16. Kiani J, Goharifar H, Moghimbeigi A, Azizkhani H. Prevalence and Risk Factors of Five Most Common Upper Extremity Disorders in Diabetics. *J Res Health Sci* 2014;14(1):92–95. PubMed PMID: 24402858

17. Pal B, Anderson J, Dick WC, Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin – and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Rheumatology* 1986;25(2):147–151. doi: 10.1093/rheumatology/25.2.147
18. Yian EH, Contreras R, Sodl JF. Effects of glycemic control on prevalence of diabetic frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94(10):919–923. doi: 10.2106/JBJS.J.01930
19. Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS, Ronnema A. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1996;55(12):907–914. doi: 10.1136/ard.55.12.907
20. Bunker TD, Reilly J, Baird KS, Hamblen DL. Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82(5):768–773. PubMed PMID: 10963182
21. Kanbe K, Inoue K, Inoue Y, Chen Q. Inducement of mitogen-activated protein kinases in frozen shoulders. *J Orthop Sci* 2009;14(1):56–61. doi: 10.1007/s00776-008-1295-6
22. Ryu J, Kirpalani PA, Kim J, Nam K, Han C, Han S. Expression of vascular endothelial growth factor and angiogenesis in the diabetic frozen shoulder. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2006;15(6):679–685. doi: 10.1016/j.jse.2006.01.002
23. Rodeo SA, Hannafin JA, Tom J, Warren RF, Wickiewicz TL. Immunolocalization of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder. *J Orthop Res* 1997;15(3):427–436. doi: 10.1002/jor.1100150316
24. Manske RC, Prohaska D. Diagnosis and management of adhesive capsulitis. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008;1(3–4):180–189. doi: 10.1007/s12178-008-9031-6
25. Thomas SJ, McDougall C, Brown IDM, Jaber M, Stearns A, Ashraf R, et al. Prevalence of symptoms and signs of shoulder problems in people with diabetes mellitus. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2007;16(6):748–751. doi: 10.1016/j.jse.2007.02.133
26. Abate M, Schiavone C, Pelotti P, Salini V. Limited joint mobility in diabetes and ageing: recent advances in pathogenesis and therapy. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2010;23(4):997–1003. PubMed PMID: 21244749
27. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. *Williams Text book of Endocrinology*. 11th edition. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008.
28. Ihnat MA, Thorpe JE, Ceriello A. Hypothesis: the «metabolic memory», the new challenge of diabetes. *Diabetic Med* 2007;24(6):582–586. doi: 10.1111/j.1464-5491.2007.02138.x
29. Siegel LB, Cohen NJ, Gall EP. Adhesive capsulitis: a sticky issue. *Am Fam Physician* 1999;59(7):1843–1852. PubMed PMID: 10208704
30. Бельский АГ. Патология плечевого сустава. Плечелопаточный периартрит. Прощание с термином: от приблизительности – к конкретным нозологическим формам. *Consilium medicum*. 2004;2:15–20. [Belen'kiy AG. Patologiyaplechevogosustava. Plechelopatochnyy periartirit. Proshchanie s terminom: ot priblizitel'nosti – k konkretnym nozologicheskim formam. *Consilium medicum*. 2004;2:15–20.]
31. Nevasier JS. Adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br*. 1945; 27:211–222.
32. Perlmutter GS, Sabbag K, Apruzzese W, Cagliero E, Nathan DM. Adhesive capsulitis of the shoulder: a comprehensive study. *Ortho J Harvard Med School* 2001;3:100–102.
33. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74(5):738–746. PubMed PMID: 1624489
34. Maund E, Craig D, Suekarran S, Neilson A, Wright K, Brealey S, et al. Management of frozen shoulder: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess* 2012;16(11):1–264. doi: 10.3310/hta16110
35. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database Syst Rev* 2008. doi: 10.1002/14651858.CD007005
36. Laslett LL, Burnet SP, Redmond CL, McNeil JD. Predictors of shoulder pain and shoulder disability after one year in diabetic outpatients. *Rheumatology* 2008;47(10):1583–1586. doi: 10.1093/rheumatology/ken333
37. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4(4). doi: 10.1002/14651858.CD006189
38. D'Orsi GM, Via AG, Frizziero A, Oliva F. Treatment of adhesive capsulitis: a review.. *Muscles Ligaments Tendons J* 2012;2(2):70–78. PubMed PMID: 2373827.
39. Lorbach O, Anagnostakos K, Scherf C, Seil R, Kohn D, Pape D. Nonoperative management of adhesive capsulitis of the shoulder: Oral cortisone application versus intra-articular cortisone injections. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2010;19(2):172–179. doi: 10.1016/j.jse.2009.06.013
40. Calis M, Demir H, Ulker S, Kirnap M, Duygulu F, Calis HT. Is intraarticular sodium hyaluronate injection an alternative treatment in patients with adhesive capsulitis. *Rheumatol Int* 2006;26(6):536–540. doi: 10.1007/s00296-005-0022-2
41. Ryans I. A randomized controlled trial of intra-articular triamcinolone and/or physiotherapy in shoulder capsulitis. *Rheumatology* 2005;44(4):529–535. doi: 10.1093/rheumatology/keh535
42. Rovetta G, Monteforte P. Intraarticular injection of sodium hyaluronate plus steroid versus steroid in adhesive capsulitis of the shoulder. *Int J Tissue React* 1998;20(4):125–130. PubMed PMID: 10093796
43. Takagishi K, Saito A, Segawa K, Takahira N, Itomitu S. Evaluation of intra-articular injection in patients with so-called Gojyukata: comparison hyaluronate and steroid. *Jpn J Med Pharm Sci* 1996;35:377–381.
44. Iwata H. Pharmacologic and clinical aspects of intra-articular injection of hyaluronate. *Clin Orthop Relat Res* 1993;289:285–291. PubMed PMID: 8472428
45. Dahan TH, Fortin L, Pelletier M, Petit M, Vadeboncoeur R, Suissa S. Double blind randomized clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve blocks in frozen shoulder. *J Rheumatol* 2000;27(6):1464–1469. PubMed PMID: 10852272
46. Børglum J, Bartholdy A, Hautopp H, Krogsgaard MR, Jensen K. Ultrasound-guided continuous suprascapular nerve block for adhesive capsulitis: one case and a short topical review. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2011;55(2):242–247. doi: 10.1111/j.1399-6576.2010.02370.x
47. Çınar M, Akpınar S, Derincek A, Circi E, Uysal M. Comparison of arthroscopic capsular release in diabetic and idiopathic frozen shoulder patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010;130(3):401–406. doi: 10.1007/s00402-009-0900-2
48. Massoud SN, Pearse EO, Levy O, Copeland SA. Operative management of the frozen shoulder in patients with diabetes. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2002;11(6):609–613. doi: 10.1067/mse.2002.127301
49. Andren L, Lundberg BJ. Treatment of rigid shoulders by joint distension during arthrography. *Acta Orthop Scand* 1965;36(1):45–53. PubMed PMID: 14308098

50. Fareed DO, Gallivan Jr WR. Office management of frozen shoulder syndrome. Treatment with hydraulic distension under local anesthesia. *Clin Orthop Relat Res* 1989;177–183. PubMed PMID: 2706848
51. Khan AA, Mowla A, Shakoor MA, Rahman MR. Arthrographic distension of the shoulder joint in the management of frozen shoulder. *Mymensingh Med J* 2005;14(1):67–70. PubMed PMID: 15695959
52. Kivimäki J, Pohjolainen T, Malmivaara A, Kannisto M, Guillaume J, Seitsalo S, et al. Manipulation under anesthesia with home exercises versus home exercises alone in the treatment of frozen shoulder: A randomized, controlled trial with 125 patients. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 2007;16(6):722–726. doi: 10.1016/j.jse.2007.02.125
53. Leung MSF, Cheing GLY. Effects of deep and superficial heating in the management of frozen shoulder. *Acta Derm Venereol* 2008;40(2):145–150. doi: 10.2340/16501977-0146
54. Bulgen DY, Binder AI, Hazleman BL, Dutton J, Roberts S. Frozen shoulder: prospective clinical study with an evaluation of three treatment regimens. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1984;43(3):353–360. doi: 10.1136/ard.43.3.353
55. Griggs SM, Ahn A, Green A. Idiopathic adhesive capsulitis. A prospective functional outcome study of nonoperative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82-A(10):1398–1407. PubMed PMID: 11057467
56. Tanaka K, Saura R, Takahashi N, Hiura Y, Hashimoto R. Joint mobilization versus self-exercises for limited glenohumeral joint mobility: randomized controlled study of management of rehabilitation. *Clin Rheumatol* 2010;29(12):1439–1444. doi: 10.1007/s10067-010-1525-0
57. Stergioulas A. Low-Power Laser Treatment in Patients with Frozen Shoulder: Preliminary Results. *Photomedicine and Laser Surgery* 2008;26(2):99–105. doi: 10.1089/pho.2007.2138
58. Leung MSF, Cheing GLY. Effects of deep and superficial heating in the management of frozen shoulder. *Acta Derm Venereol* 2008;40(2):145–150. doi: 10.2340/16501977-0146
59. Jewell DV, Riddle DL, Thacker LR. Interventions associated with an increased or decreased likelihood of pain reduction and improved function in patients with adhesive capsulitis: a retrospective cohort study. *Phys Ther* 2009;89(5):419–429. doi: 10.2522/ptj.20080250

| | |
|-------------------------------------|---|
| Максимова Надежда Викторовна | к.м.н., ассистент кафедры эндокринологии лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация E-mail: maximova.nadezhda@gmail.com |
| Амосова Мария Вадимовна | аспирант кафедры эндокринологии лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация |
| Цветкова Евдокия Сергеевна | студент 6 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация |
| Чуброва Наталья Александровна | врач-эндокринолог клиники эндокринологии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация |
| Мельниченко Галина Афанасьевна | академик РАН, профессор кафедры эндокринологии лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Директор Института клинической эндокринологии ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава России, Москва, Российская Федерация |