

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

М.Г. Павлова, Н.В. Лаврищева, А.А. Гусова, М.Г. Шипотко

Кафедра эндокринологии ФПНПК ММА им. И.М. Сеченова, Москва

В лекции освещены современные представления об этиологии, патогенезе и классификации тяжелого осложнения сахарного диабета — остеоартропатии. Акцентировано внимание на методах диагностики и дифференциальной диагностики данной патологии, рассмотрены варианты терапии.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, диабетическая остеоартропатия, индивидуальная разгрузочная повязка, *Total Contact Cast*

DIABETIC OSTEOARTHROPATHY: CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

M.G. Pavlova, N.V. Lavrishcheva, A.A. Gusova, M.G. Shipotko

Department of Endocrinology, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, Moscow

Summary

The presented lecture covers the present views of the etiology, pathogenesis, and classification of osteoarthropathy, a severe complication of diabetes mellitus. Emphasis is placed on the methods of diagnosis and differential diagnosis of this pathology and its treatment options.

Key words: *diabetes mellitus, diabetic foot, diabetic osteoarthropathy, individual unloading bandage, Total Contact Cast*

Введение

Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла и явления остеоартропатии, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы [1]. Ежегодно в мире новые случаи СДС выявляются у 2,2–5,9% больных сахарным диабетом (СД) [1, 2].

Одна из разновидностей СДС — диабетическая остеоартропатия (ДОАП). Это часто безболевая прогрессирующая деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, сопровождающаяся неврологическим дефицитом [1, 3]. ДОАП — редкое, но крайне тяжелое осложнение СД, которое приводит к анатомическому разрушению костно-связочного аппарата стопы, деформациям стопы и развитию язвенных дефектов. При отсутствии специфического для данной патологии лечения пациента ожидают тяжелая инвалидизация и стойкая потеря трудоспособности.

В русскоязычной литературе встречается несколько терминов для данной патологии: нейро-остеоартропатия, остеоартропатия Шарко, стопа или сустав Шарко. Термин «стопа Шарко» возник после того, как Жан-Мартин Шарко впервые детально описал остеоартропатию у пациентов с поздними стадия-

ми сифилиса (спинная сухотка) [4]. В дальнейшем остеоартропатию описывали у пациентов с алкоголизмом, лепрой, повреждением спинного мозга, а также в других случаях, когда отмечались явления нейропатии. В 1936 г. Джордан впервые описал «стопу Шарко» у пациентов с диабетической нейропатией [5], и до сих пор именно СД является наиболее частой причиной этого грозного осложнения.

Распространенность ДОАП

Сведения о частоте поражения костной системы при СД чрезвычайно противоречивы. По данным литературы, распространенность ДОАП варьирует от 0,1 до 55%. Такая противоречивость, очевидно, связана с различиями в методике обследования и разными критериями диагностики изменений костной ткани у данной категории больных. В среднем частота встречаемости ДОАП составляет около 0,2%, однако минимальные нарушения костно-суставного аппарата стопы диагностируются примерно у 3% пациентов с СД [1]. Отмечено, что риск развития ДОАП напрямую зависит от продолжительности заболевания и длительности декомпенсации углеводного обмена. Осложнение с одинаковой частотой встречается у пациентов с СД 1-го и 2-го типа вне зависимости от пола и возраста. Процесс чаще носит односторонний характер, только в 9–25% случаев наблюдается двустороннее поражение.

Этиология и патогенез

Пусковой причиной развития ДОАП является воздействие гипергликемии на периферическую нервную систему. Диабетическая нейропатия обуславливает целый каскад патологических явлений, исходом которого может стать остеоартропатия (рис. 1).

В патогенезе ДОАП значительную роль играет поражение автономных нервных волокон, приводящее к увеличению числа артериовенозных шунтов и локальному повышению объемного кровотока в костной ткани стоп, что способствует ее деминерализации. В результате развивается остеопороз костей стопы, на фоне которого снижается устойчивость кости к травмирующим воздействиям. Провоцирующим фактором может быть минимальная травма (в том числе при ходьбе — шаговые переломы) или хирургическое вмешательство на стопе, что приводит к повреждению костной ткани и/или усилению в ней кровотока, активации остеокластов и «запуску» процесса остеолиза, который в отсутствие лечения заканчивается разрушением скелета стопы [6–8]. Помимо этого, развитие моторной и сенсорной форм полинейропатии приводит к типичным деформациям и нарушению биомеханики стопы. Появление патологических точек опоры, избыток нагрузки и ее неадекватное распределение — причины деструкции суставов [9]. Кроме того, в результате потери чувствительности увеличивается объем движений в суставах. Изменения в суставно-связочном аппарате (перекручивание капсул и связок, нестабильность суставов, весовая нагрузка) приводят к подвывихам, вывихам и остеохондральной деструкции [9].

Классификация ДОАП

Существует несколько классификаций ДОАП. Одна из них, предложенная в 1991 г., основана на анатомическом принципе [10]. Области поражения могут включать:

- межфаланговые и плюснефаланговые сочленения, а также фаланги пальцев;
- предплюсне-плюсневые сочленения;
- кубовидно-ладьевидный, таранно-ладьевидный и пяточно-кубовидный суставы;
- таранно-берцовый, или голеностопный, сустав, являющийся сочленением большеберцовой, малоберцовой и таранной костей;
- задний край пяточной кости.

В клинической практике чаще используют клинико-рентгенологическую классификацию, согласно которой выделяют 4 стадии (фазы) течения ДОАП (см. таблицу) [8].

Клиническая картина и диагностика

Острая фаза, или стадия деструкции. Вследствие выраженной диабетической нейропатии и значительного снижения периферической чувствительности болевой синдром может отсутствовать. Однако у 75%

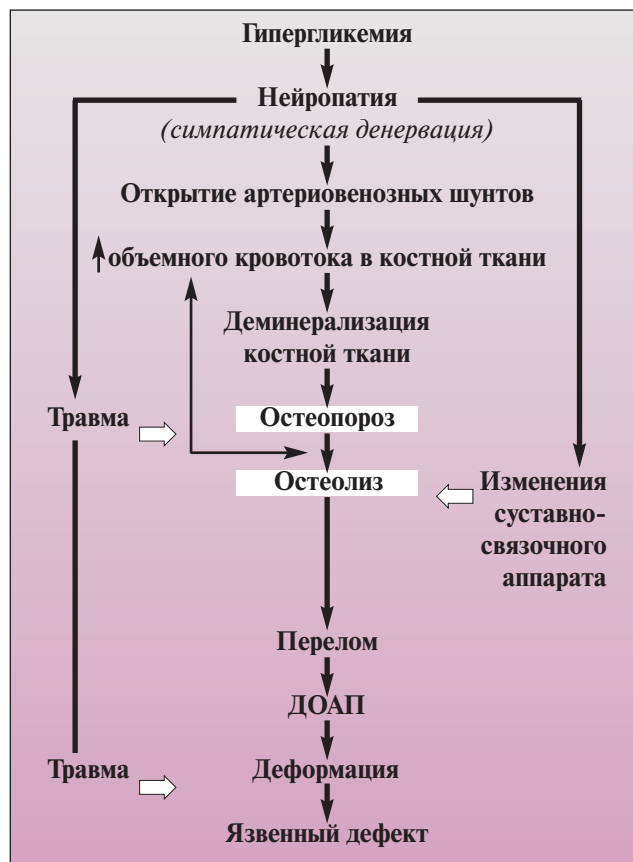


Рис. 1. Патогенез развития нейроостеоартропатии при СД

больных отмечают болезненность, чувство дискомфорта, неприятные ощущения при функциональной нагрузке на конечность (чувство «хруста» в стопе, «провала» во время ходьбы). В острой фазе ДОАП отмечают отечность стопы, гиперемия и местная гипертермия. Наиболее доступным методом определения и мониторинга остроты процесса является кожная термометрия. Разница кожной температуры более 2–2,5°C по сравнению с контралатеральной конечностью указывает на острую стадию [11–13]. Температура тела обычно не повышается. Возможно появление деформации стопы (незначительное изменение конфигурации ее внутреннего края), патологической подвижности в суставах стопы, крепитации костных фрагментов. При рентгеновском исследовании могут выявляться деструктивные изменения в области суставов, остеохондральная фрагментация, остеопороз. В этом случае характерно отсутствие корреляции между рентгенологической картиной и степенью выраженности болевого синдрома. Однако чаще на этой стадии деструктивные изменения представлены лишь микропереломами, которые не выявляются при стандартном рентгеновском исследовании.

Подострая фаза, или стадия организации (рис. 2). При отсутствии своевременной иммобилизации происходит нарушение нормальной архитектоники

Клинико-рентгенологические фазы ДОАП

Фаза ДОАП	Длительность	Клиническая картина	Рентгенологическая характеристика
Острая	Около 3–4 нед	Отек стопы, умеренная гиперемия тканей и локальная гипертермия кожи пораженной стопы (в области деструкции кости). Боль и лихорадка нехарактерны, часто отмечается субфебрилитет	Изменения нередко отсутствуют, могут выявляться остеопения и остеопороз костей стоп. Дополнительными методами диагностики служат сцинтиграфия с ^{99m}Tc и МРТ
Подострая	От 3–4 нед до 3–4 мес (редко более)	Воспалительная реакция и отечный синдром, как правило, имеют тенденцию к снижению. Типично уплощение свода стопы на пораженной стороне	Костно-суставные фрагментации
Хроническая	После 4–6 мес	Выраженные деформации стопы с изменением ее размеров и объема. Имеются спонтанные переломы и вывихи. В типичных случаях остеодеформации развиваются по типу «пресс-папье» или «стопы-качалки», что сопровождается вальгусной деформацией внутреннего края стопы в области предплюсны, крючкообразной деформацией пальцев. Полное нарушение функциональных способностей конечности. Внешне стопа описывается как «мешок с костями»	Фрагментация костных структур, выраженная деформация скелета стопы, периостальные и периосальные обызвествления
Осложнений	Возникает при отсутствии должной лечебно-профилактической помощи, прежде всего ортопедического пособия	Язвенный дефект на участках стопы, испытывающих наибольшее давление, особенно на плантарной поверхности и в межпальцевых промежутках. При инфицировании возможно развитие флегмоны, остеомиелита, гангрены	Выраженная деформация костей стопы, периостальные и периосальные обызвествления, признаки остеомиелита (деструкция костной ткани)

стопы, что сопровождается формированием деформаций. При этом отмечаются переломы костей стопы, происходят дислокации отломков, резорбция мелких секвестров, остеолит. На этой стадии отек, гиперемия и местная гипертермия уменьшаются, а костные отломки и фрагменты начинают срастаться.

Хроническая фаза, или стадия реконструкции. Характеризуется выраженной деформацией стопы. Вид деформации зависит от локализации поражения. Происходит стабилизация отломков, образование костной мозоли, активное ремоделирование кости. В типичных случаях развивается деформация по типу «пресс-папье», или «стопы-качалки» (рис. 3). Это сопровождается вальгусной деформацией внутреннего края стопы в области предплюсны, клювовидной деформацией пальцев. Стопа теряет подвижность. Разница кожной температуры по сравнению с непораженной конечностью становится менее значительной и, как правило, не превышает $1,5^{\circ}\text{C}$ [6]. Рентгенологически выявляются фрагментация костей, выраженная деформация скелета стопы, локальный остеопороз, периостальное и параоссальное обызвествление. Функция стопы полностью нарушается, в тяжелых случаях стопу можно образно сравнить с «мешком с костями». Если не проводится адекватная разгрузка стопы, то процесс переходит в стадию осложнений.

Фаза осложнений характеризуется образованием язвенных дефектов вследствие перегрузки отдель-

ных участков деформированной стопы. При их инфицировании возможно развитие флегмоны стопы, остеомиелита, гангрены (рис. 4).

Диагностика

Основной метод диагностики костно-суставных изменений при ДОАП — рентгенография. В англоязычной литературе рентгенологические признаки при ДОАП описаны как симптомы пяти «D»: joint **d**istension (пастяжение сустава), **d**islocation (вывих), **d**ebris (отломки), **d**isorganization (разрушение с потерей функции), **i**ncreased **d**ensity (увеличение плотности).

К сожалению, рентгенологический метод дает положительные результаты только при потере более 20–40% костного вещества, а значит, малоэффективен на ранних стадиях развития ДОАП.

МРТ позволяет четко дифференцировать воспалительные заболевания костной ткани (остеомиелит) от ДОАП (понижение сигнала от кости, несмотря на сохраненную пульсовую последовательность). Денситометрия достоверно определяет локальное и системное снижение костной массы. Наиболее информативный, но дорогой и не всегда доступный метод — сцинтиграфия скелета с введением ^{99m}Tc . «Золотым стандартом» в определении природы деструкции костной ткани является биопсия кости [10].

Прогноз ДОАП в значительной степени определяется локализацией патологического процесса и объемом деструкции костно-суставных структур в

острой фазе процесса, а также своевременностью оказания квалифицированной специализированной помощи.

Дифференциальная диагностика

ДОАП может встретиться в практике врача любой специальности. Такие пациенты обращаются за помощью к хирургам, травматологам или артрологам гораздо чаще, чем к эндокринологам или подиатрам. Постановка правильного диагноза нередко вызывает серьезные трудности и занимает несколько недель, а то и месяцев, что приводит к хронизации процесса и развитию серьезных осложнений.

Диагноз базируется на комплексной оценке клинической картины, анамнеза и рентгенологических признаков. При возникновении у больного СД одностороннего отека стопы, особенно при неповрежденной коже, с учетом присутствующих факторов риска (длительное течение СД, выраженная диабетическая нейропатия, наличие в анамнезе язвенных дефектов стоп), в первую очередь следует исключить ДОАП.

Примерно у 40% пациентов с суставом Шарко обнаруживаются сопутствующие язвенные дефекты стоп, что требует проведения дифференциальной диагностики с остеомиелитом. В клиническом анализе крови выявление лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ свидетельствуют о наличии инфекции, хотя лейкоцитоз и увеличение СОЭ могут присутствовать и у пациентов со стопой Шарко как неспецифический маркер воспаления. Наиболее чувствительный метод диагностики воспалительных заболеваний кости — сцинтиграфия. При остеомиелите отмечается повышенное накопление радиофармпрепарата в очаге поражения. Также в пользу остеомиелита свидетельствуют некоторые рентгенологические признаки (реакция надкостницы), наличие свища, зондирование костных структур в дне раны.

Точность МРТ в диагностике повреждений кости, по данным И.Р. Кузиной и Т.А. Ахадова [14], в 4,6 раза превышает точность рентгенографии. Объем структурных микроразрушений губчатой костной ткани всегда значительно превышает макроразрушения, видимые на обзорных рентгенограммах. Вследствие этого в диагностике ДОАП МРТ является более предпочтительным методом по сравнению с КТ, с его помощью можно лучше определить степень вовлечения анатомических структур в патологический процесс [15, 16].

В настоящее время МРТ является «золотым стандартом» для определения степени распространения процесса при инфицированной форме СДС и остеоартропатии. При остеомиелите выявляются низкая интенсивность сигнала на T1-взвешенных изображениях и высокая — на T2-взвешенных, а также наблюдаются повреждение кортикального слоя кости и



Рис. 2. Клинико-рентгенологическая картина подострой фазы ДОАП



Рис. 3. Хроническая фаза ДОАП. «Стопа-качалка»

признаки инфекционного процесса в мягких тканях у большинства пациентов. У больных с хронической стадией ДОАП отмечается низкая интенсивность МР-сигнала вне зависимости от пульсовой последовательности (и на T1-, и на T2-взвешенных изображениях). В острой стадии ДОАП изменения интенсивности сигнала нередко сходны с таковыми при остеомиелите, что может потребовать применения дополнительных методов исследования.

Часто ДОАП ошибочно расценивается как лимфостаз, тромбоз, флебит, флегмона стопы, подагрический артрит и др. Для исключения гнойного и других вариантов артрита возможно проведение исследования синовиальной жидкости и биопсии синовиальной оболочки. При ДОАП фрагменты кости и хряща проникают в ткань синовиума вследствие их разрушения, что считается патогномоничным для артропатии Шарко. Для исключения тромбоза глубоких вен голени используется ультразвуковое доплеровское исследование.

Современные подходы к лечению ДОАП

Пациенты с подозрением на ДОАП должны своевременно направляться в кабинет или центр «Диабетической стопы», где им будет оказана квали-

фицированная медицинская помощь специалистами в области подиатрии.

Лечение ДООП включает в себя несколько компонентов. Наибольшее значение имеют полная разгрузка и иммобилизация пораженной конечности до исчезновения признаков воспаления (отек, локальная гипертермия). Цели лечения в острой фазе — остановка процессов остеолитического перелома или их консолидация [8, 17].

Стандартным методом разгрузки конечности при ДООП в большинстве зарубежных стран является применение индивидуальных разгрузочных повязок (ИРП) из полимерных материалов, накладываемых по технологии Total Contact Cast. Иммобилизация конечности проводится в течение 6—12 мес до разрешения отека и рентгенологически подтвержденной консолидации костных отломков [18, 19].

Параллельно с разгрузкой конечности показано проведение коррекции сахароснижающей терапии для достижения компенсации углеводного обмена [19].

Важная роль отводится назначению медикаментозной остеотропной терапии: антирезорбтивных препаратов (бисфосфонаты и кальцитонин), активных метаболитов витамина D₃, которые стимулируют образование костной ткани, а также препаратов кальция. При необходимости уменьшения выраженного отека перед наложением ИРП, болевого синдрома возможно использование нестероидных противовоспалительных средств, эластичного бинтования конечности, иногда диуретиков [19].

Известно, что при наличии у пациента нарушения магистрального кровообращения на нижних конечностях ДООП не развивается в силу отсутствия достаточного для развития локального остеопороза кровенаполнения. Назначение любых вазоактивных препаратов пациентам с ДООП не только не требуется, но и недопустимо, так как приводит к усугублению патологического процесса [17].

О результатах лечения позволяют судить изменения клинической картины и контрольная рентгенография через 4—6 мес. Кожная термометрия может служить методом диагностики и мониторинга остроты процесса.

Если процесс находится на второй или третьей стадии, основной целью лечения становится предот-



Рис. 4. Язвенный дефект на фоне развившейся деформации стопы при нейроостеоартропатии

вращение осложнений ДООП. При наличии деформаций стопы необходима сложная индивидуально изготовленная ортопедическая обувь с внутренним рельефом, повторяющим аномальную форму стопы. Постоянное ношение правильной ортопедической обуви предотвращает развитие трофических язв в местах повышенного давления [18].

Предложен ряд методов оперативного вмешательства, направленных на коррекцию деформации стопы при ДООП (артродез, резекция костных структур, создающих повышенное давление на подошвенную поверхность и приводящих к образованию незаживающей язвы), но в России опыт их применения невелик [18]. Несомненным условием использования этих методов является полное стихание воспалительного процесса и остеолитического (так как в противном случае опе-

ративное вмешательство может способствовать появлению новых очагов деструкции). Вероятно, благоприятный фон для операции может создать применение препаратов, укрепляющих костную ткань. Однако вопрос о показаниях к хирургическому лечению и его безопасности при ДООП по-прежнему остается спорным. Чаще всего показанием к такому лечению служит тяжелая деформация стопы, делающая невозможным изготовление адекватной ортопедической обуви. В любом случае после оперативного вмешательства необходимо обеспечить полную разгрузку пораженной конечности с помощью ИРП в течение минимум трех месяцев.

Заключение

Несмотря на невысокую частоту встречаемости, ДООП остается серьезной медико-социальной проблемой, приводящей к длительной утрате трудоспособности и инвалидизации пациентов. Поэтому важными задачами являются профилактика, своевременное распознавание и лечение данного осложнения. Требуется междисциплинарный подход и кооперация врачей разных специальностей: эндокринологов, хирургов, подиатров, ортопедов, терапевтов, врачей общей практики.

Огромную роль играют компенсация углеводного обмена, контроль массы тела, АД и уровня липидов крови у больных СД. Также необходимо обучение всех больных с СД правилам ухода за ногами, ежедневному осмотру стоп, мерам профилактики повреждений нижних конечностей. В

случае выраженной деформации стопы пациенту показано постоянное пожизненное ношение индивидуально изготовленной ортопедической обуви. Только при соблюдении этих условий можно

добиться значительных успехов в профилактике и лечении ДООП и свести к минимуму число необратимых деформаций, язвенных дефектов и ампутаций стоп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hartemann-Heurtier A., Van G.H., Grimaldi A. The Charcot foot. *Lancet* 2002;360:1776—9.
2. Jeffcoate W.J., van Houtum W.H. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes. *Diabetologia* 2004;47(12):2051—8.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М., Универсум Паблишинг; 2003.
4. Charcot J.M. Sur quelques arthropathies qui paraissent dependre d'une lesion du cerveau ou de la moelle epiniere. *Arch Des Physiol Norm Pathol* 1868;1:161—71.
5. Jordan W.R. Neuritic manifestations in diabetes mellitus. *Arch Int Med* 1936;57:307—66.
6. Sanders L.J., Frykberg R.G. Charcot neuroarthropathy of the foot. In: J.H. Bowker, M.A. Pfeifer (eds). *Levin and O'Neal's The Diabetic Foot*, 6th ed. St Louis, Mosby; 2001. p. 439—66.
7. Boulton A.J., Scarpello J.H., Ward J.D. Venous oxygenation in the diabetic neuropathic foot: evidence of arterial venous shunting? *Diabetologia* 1982;22:6—8.
8. Armstrong D.G., Todd W.F., Lavery L.A. et al. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14:357—63.
9. Banks A.S., McGlamry E.D. Charcot foot. *J Am Podiatr Med Assoc* 1989;79:213—35.
10. The foot in diabetes. 3rd ed. A.J.M. Boulton, H. Connor, P.R. Cavanagh (eds). Chichester, John Wiley & Sons Ltd; 2000.
11. Гурьева И.В., Котухова Я.И., Мелешкевич Т.А. Диабетическая стопа. Возможно ли эффективное предотвращение? *PMЖ* 2001;9(24):1122—7.
12. Sanders L.J., Frykberg R.G. Diabetic neuropathic neuroarthropathy: the Charcot foot. In: R.G. Frykberg (ed). *The high risk foot in diabetes mellitus*. N Y, Churchill Livingstone; 1991. p. 297—338.
13. Saunders L.J., Mrdjencovich D. Anatomical patterns of bone and joint destruction in neuropathic diabetics. *Diabetes* 1991;40:529A.
14. Кузина И.Р., Ахадов Т.А. МРТ-симптоматика свежих и несвежих переломов костей, образующих коленный сустав. *Мед визуализация* 2001;(3):96—103.
15. Sella E.J., Grosser D.M. Imaging modalities of the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg* 2003;20(4):729—40.
16. Marcus C.D., Ladam-Marcus V.J., Leone J. et al. MR imaging of osteomyelitis and neuropathic osteoarthropathy in the feet of diabetics. *Radiographics* 1996;16:1337—48.
17. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. М., Практическая медицина; 2005.
18. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and the Prevention of the Diabetic Foot. Amsterdam, International Working Group on the Diabetic Foot; 2003.
19. Green M.F., Aliabadi Z., Green B.T. Diabetic foot: evaluation and management. *South Med J* 2002;95:95—101.