

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ — ИСТОРИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

DIABETIC NEURO- OSTEOARTHROPATHY — HISTORICAL BACKGROUND (LITERATURE REVIEW)

**L. Gatina
K. Koreyba
A. Minabutdinov**

Summary. The enormous social significance of diabetes mellitus is caused by the occurrence of serious complications leading to complete disability and early death. One of the most serious complications of diabetes is diabetic foot syndrome—a complex of anatomical and functional changes that develops against the background of late complications of diabetes mellitus, such as diabetic neuropathy, microangiopathy, macroangiopathy, contributing to increased traumatization and damage to the soft tissues of the foot with the progression of the purulent-necrotic process. In advanced cases, SDS leads to necrosis of the foot tissues, gangrene and amputation. Despite the improvement of diagnostics, preventive examinations, the introduction of more and more effective methods of treatment, the number of patients with this pathology continues to increase in arithmetic progression, taking all the signs of an epidemic. This defines the above pathology as socially significant, invasive, combined with economic costs.

SDS is a combination of pathological changes in the feet in the form of trophic ulcers with lesions of the skin and soft tissues, and in severe cases—bones and joints, purulent-necrotic processes, specific changes in peripheral nerves, damage to the vessel wall. A wide variety of pathologies from the point of view of a narrow specialist determines the weak curability of this syndrome. This article will address the issues of the swinging history of occurrence, pathogenesis, clinical picture, difficulties in diagnosis, treatment of the disease of SDS.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, amputations, microangiopathy, macroangiopathy, neuropathy.

Гатина Ландыш Нафиковна

к.м.н., аспирант,
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России
landysgatina40@gmail.com

Корейба Константин Александрович

к.м.н., доцент, заслуженный врач РТ,
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России
korejba_k@mail.ru

Минабутдинов Айдар Рамилевич

Заведующий отделением гнойной хирургией
ЧУЗ «РЖД-Медицина» г. Казань

Аннотация. Колоссальная социальная значимость сахарного диабета вызвана возникновением серьезных осложнений, приводящих к полной потере трудоспособности и ранней смерти. Одним из самых серьезных осложнений СД является синдром диабетической стопы—комплекс анатомо-функциональных изменений, развивающийся на фоне поздних осложнений сахарного диабета, таких как диабетическая нейропатия, микроангиопатия, макроангиопатия, способствующих повышенной травматизации и поражению мягких тканей стопы с прогрессированием гнойно-некротического процесса. В запущенных случаях СДС ведет к некрозу тканей стопы, гангрене и ампутации. Несмотря на улучшение диагностики, проведение профилактических осмотров, внедрение все более эффективных методов лечения, количество больных с этой патологией продолжает нарастать в арифметической прогрессии, принимая все признаки эпидемии. Это определяет вышеуказанную патологию как общественно значимую, инвалидизирующую, сочетанную с экономическими затратами.

СДС представляет собой сочетание патологических изменений стоп в виде трофических язв с поражением кожи и мягких тканей, а в тяжелых случаях—костей и суставов, гнойно-некротических процессов, специфических изменений периферических нервов, поражения стенки сосуда. Большое разнообразие с точки зрения узкого специалиста патологий предопределяет слабую управляемость данного синдрома.

В данной статье будут рассматриваться вопросы касающиеся истории возникновения, патогенеза, клинической картины, трудности диагностики, лечения заболевания СДС.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, ампутации, микроангиопатия, макроангиопатия, нейропатия.

История развития заболевания

Первое определение «Диабетическая стопа» появилось в 1987 году, когда исследовательская группа ВОЗ выступила с докладом по сахарному диабету, который был переведен на русский язык.

Развитию раневого процесса при сахарном диабете посвящен раздел капитального труда «Раны и раневая инфекция» под редакцией М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. Именно в данной работе описано, что в случае сахарного диабета после того, как очаг инфекции будет иссечен,

желательно зашить рану, а потом сделать пластику дефекта этой раны.

Показаны основы активного хирургического подхода к гнойно-некротическим процессам у больных с сахарным диабетом.

Монография Б.М. Газетова и А.П. Калинина «Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом» вышла 1991 году. Здесь описано понятие «диабетическая стопа».

Е.В. Кулешов, и С.Е. Кулешов (1996) в монографии «Сахарный диабет и хирургические заболевания» опубликовали, в частности, результаты изучения заживления ушитых и гнойных ран при сахарном диабете.

Первый классический отечественный труд «Синдром диабетической стопы» (Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю.) был выпущен в 1998 году.

Высока практическая и теоретическая значимость двух последних монографий, посвященных синдрому диабетической стопы. Это «Поражение нижних конечностей при сахарном диабете» (В.Б. Бреговский, А.А. Зайцев, А.Г. Залевская, О.И. Карпов, И.А. Карпова, Т.Л. Цветкова, 2004) и «Диабетическая стопа» (И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян, 2005). Книги настольны, служат «руководством к действию» эндокринологам, терапевтам, клиническим фармакологам, ортопедам, лучевым диагностам и другим специалистам занимающихся данным заболеванием.

Первых официальных описаний заболевания диабетическая стопа и дополнительное название «наследственная моторно-сенсорная невропатия» было два.

В 1886 году вышло две работы. В журнале *La revue de medicine* вышла статья [14] Жана Мартена Шарко, который был очень известным своими работами в неврологии и описаниями различных заболеваний и симптомов и его ученика Пьера Мари, доктора у которого стаж работы был всего 3 года. Впрочем, он уже был «*Chef de Clinique et Chef de Laboratoire*» у Шарко.

В 1936 г. W.R. Jordan который впервые описал стопу Шарко у пациентов с диабетической невропатией, и до сих пор именно сахарный диабет (СД) является наиболее частой причиной остеоартропатии [19].

Причины возникновения и особенности заболевания

При синдроме диабетической стопы возникает такое состояние, которое называется нейроостеоартропатия. Нейроостеоартропатия (НОАП) — неинфекционная деструкция костей и суставов, ассоциированная с невропатией [18]. Частота развития НОАП на фоне невропатии при СД составляет около 5%. При сахарном диабете первично повреждается стопа и голеностопный сустав, хотя некоторые авторы описывают НОАП коленных суставов и позвоночника. Характерно увеличение частоты развития НОАП с увеличением длительности СД более 12 лет, при этом не выявлено различий по полу и возрасту. Процесс часто сопровождается декомпенсацией СД вне зависимости от типа СД, чаще носит односторонний характер, только в 9–25% случаев наблюдается двустороннее поражение.

Состояние хронической гипергликемии запускает целый каскад патологических процессов и, в первую очередь, развитие полинейропатии. Поражение автономных нервных волокон ведет к увеличению артериовенозного шунтирования крови, увеличению объемного кровотока в костной ткани и, как следствие — деминерализации. Помимо этого, развиваются дегенеративные изменения суставно-связочного аппарата. Изначальным фактором, способствующим появлению изменений в костно-суставном аппарате стопы, является потеря суставной чувствительности. Суставы подвергаются экстремальному объему движений, что приводит к перекручиванию капсул и связок, разболтанности и нестабильности суставов. В дальнейшем весовая нагрузка на такие незащищенные суставы приводит к подвывихам, вывихам и остеохондральной фрагментации.

Острая или хроническая, длительно повторяющаяся травма ведут к деструкции суставов, развитию переломов. Травма может носить длительный хронический характер из-за потери защитной болевой чувствительности. Довольно показательны результаты одного популяционного исследования, в ходе которого 73% пациентов не могли определить момент травмы [12]. Результатом является развитие состояния известного как нейроостеоартропатия.

Патогенез и клиническая картина

Универсальная пусковая причина развития ДООП-гипергликемия, которая приводит к развитию невропатии, обуславливает целый каскад патологических механизмов, исходом которого может стать ДООП.

Однако ДООП был описан более сотни лет назад, патогенез ее остается не совсем непонятным. В настоящее время выделяют 3 ведущие теории:

- 1. Нейротравматическая** утверждает, что сенсорная форма дистальной невропатии приводит к снижению чувствительности и повышению вероятности незамеченной травмы стопы и патологическому расширению объема движений в суставах. В то время как моторная невропатия является причиной атрофии межкостных мышц, нарушения походки и развития деформации стопы с формированием участков стопы аномально нагруженных, предрасполагающих к травме опорно-двигательного аппарата [22].
- 2. Нейроваскулярная**, согласно которой при поражении автономных нервных волокон происходит нарушение иннервации сосудистой системы, увеличение количества артерио-венозных шунтов с повышением локального объемного кровотока в костной ткани стоп и, как следствие, ее деминерализация с последующей деструкцией на фоне травмы. Однако на сегодняшний день соотноше-

ние между увеличением притока крови к костям стоп и их резорбцией окончательно не определено [9,13];

3. Комбинированная является современной и объединяет в себя две вышеописанные гипотезы с воспалительной теорией [21].

Выделяют следующие клинические формы синдрома диабетической стопы [1, 8, 2].

1. Нейропатическая форма. В нейропатической форме выделяют стадии прогрессирования процесса. Первой «стадией» является нейропатический отек, который возникает из-за вазомоторных нарушений и клинически проявляется отеком голени и стопы, окраска и температура кожного покрова не изменены. Второй «стадией» является нейропатическая язва, которая образуется в месте повышенного давления и механического раздражения, что чаще всего бывает на подошве в области межпальцевых промежутков и головок II–III плюсневых костей. 2. Нейроишемическая форма. Формируется при комбинации диабетической макроангиопатии, микроангиопатии и нейропатии нижних конечностей. Клинически проявляется выраженными болями в области пораженной стопы, беспокоящими как в покое, так и при ходьбе, язвенными дефектами с формированием обширных некрозов [1, 5, 8, 2]. 3. Нейроостеоартропатическая форма является следствием выраженного нарушения трофики мягких тканей и костной ткани, которое приводит к асептической деструкции костей и суставов и проявляется характерной клинической и рентгенологической симптоматикой (стопа Шарко).

Наиболее часто страдают плюсне-предплюсневая часть стопы и голеностопный сустав. Костные изменения при рентгенологическом исследовании проявляются выраженным остеопорозом, частичным остеолитом, фрагментацией кости, гиперостозом, описанные ранее изменения постепенно прогрессируют и приводят к выраженной деформации стопы [1]. Клинические проявления данного синдромокомплекса включают в себя покраснение и отек стопы; выпячивание и деформацию костей стопы, дезорганизацию суставов («мешок, наполненный костями»); спонтанные переломы костей стопы [1].

Классификация

В мировой литературе описаны различные классификации: рентгенологические, клинические, анатомические. В 1969 г. S. Eichenholtz разработал рентгенологическую классификацию артропатии Шарко. Впервые в своей монографии «Charcot Joints» автор привел рентгенологическую картину различных стадий стопы Шарко и провел корреляцию с клинической картиной. На основе рентгеноструктурного анализа автор разделил про-

цесс развития стопы Шарко на 3 фазы: I — растворение костной ткани; II — слияние лизированных фрагментов, фаза регенерации; III — ремоделирование костной ткани [15].

Существующая классификация распространенности гнойно-деструктивного процесса, модифицированная Вагнером, предложена В.М. Бенсманом (2015), она созвучна градации СДС Техасского университета [3,11]. R.G. Frykberg и соавт. в 2000 г. привели анатомическую классификацию. Авторы выделили 5 анатомических моделей поражения при нейроостеоартропатической форме синдрома диабетической стопы, а именно: поражение передней части стопы (I), предплюсне-плюсневых суставов (Лисфранка) (II), ладьевидно-клиновидного сустава (III), лодыжки и подтаранного сустава (IV), пяточной кости (V) [16]. В 2013 г. J.W. Brodsky и соавт. привели классификацию, несколько отличающуюся от вышеописанной. Авторы выделяют 3 типа поражения исходя из данных классической рентгенографии: первый тип включает поражение сустава Лисфранка, межклиновидных сочленений и ладьевидно-клиновидного сустава (цит. по Johnson J.E. и соавт.). Данный тип встречается в 60 % всех случаев. Второй тип встречается в 30–35 % случаев и представляется преимущественным поражением комплексов заднего отдела стопы: подтаранного, кубовидно-пяточного и пяточно-таранного суставов. Третий тип представляет небольшой процент случаев и разделяется на 2 подтипа: А — включает поражение голеностопного сустава; Б — поражение пяточной кости и ее патологические переломы [20, 24]. Наши данные согласуются с данной классификацией.

Трудности диагностики

Пациенты обращаются за специализированной медицинской помощью зачастую уже с «запущенными» инфицированными и глубокими раневыми дефектами, которые сложны в плане лечебного процесса и склонны к распространению поражения на костные структуры, в таком случае единственным методом лечения очага гнойной инфекции является ампутация или резекция пораженного сегмента/кости. У больных сахарным диабетом частота ампутации в 17–45 раз выше, чем в обычной популяции. Согласно данным Государственного регистра, частота ампутаций у больных сахарным диабетом в России варьирует от 0,76 до 18,2 случая на 1000 пациентов, из них от 48,9 до 60 % составляют большие ампутации, при которых послеоперационная летальность достигает 50 % [4].

Стандартный протокол диагностики синдрома диабетической стопы включает визуальный осмотр кожных покровов, неврологическое исследование [10]. Для исследования магистрального кровотока применяют ультразвуковую доплерографию артерий нижних ко-

нечностей, дуплексное сканирование с цветовым картированием, которое диагностирует гемодинамические бляшки, состояние кровотока, наличие/отсутствие коллатерального кровотока. Методы точной оценки микроциркуляторных нарушений на нижних конечностях у пациентов с сахарным диабетом недостаточно освещены. Однако, именно ранняя и достоверная диагностика указанных изменений позволит не только определить уровень критической ишемии и выбрать оптимальный уровень ампутации, но также выявить начальную стадию нарушений кровообращения, что позволит сформировать дальнейшую терапию и прогноз заболевания (Филлипов С.И., Низовой К.А., Кирсанов В.М., 2005; Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В. и др., 2011; Bansal v., Kaiiti J., Misra U., 2006).

Отдельным видом лучевых методов диагностики является ультразвуковое исследование, где широко применяется эффект Допплера. Результат исследования нагляден, показателен, косвенно демонстрирует уровень микроциркуляторных изменений, протекающих в мягких тканях нижних конечностей (Павлов Ю.И., 2005; Leb I.S., Les M., Lee V.S., 2002)

При необходимости используют КТ с внутривенным контрастным усилением. [10,6]. Для диагностики распространенности процесса, его стадии и осложнений сахарного диабета применяют такие методы лучевой диагностики, как стандартная рентгенография в двух проекциях (прямая и боковая). КТ, МРТ, методы радионуклидной диагностики [7]. Рентгенография — первый диагностический прием, позволяющий констатировать факт заболевания при развернутой клинике, а также наличие развившихся осложнений (Михалева Л.М., Горшунова Н.К., Андреева Н.В., 2009; Beckman J.A., Creager M.A., Libby P., 2002; Bansal V., Kalita J., Misra U., 2006).

Лечение и профилактика

Распространенность СДС среди больных СД составляет в среднем 4–10 % [18]. Не смотря на тот факт, что распространенность СД в различных странах составляет от 1,5 до 6 %, на больных сахарным диабетом с СДС приходится 40–60 % всех ампутаций нижних конечностей

нетравматического характера. Основной целью, принятой ранее Сент-Винсентской декларации было снижение на 50 % частоты ампутаций по поводу диабетической гангрены [23]. Из доклада экспертов ВОЗ следуют отнюдь не утешительные выводы. Достигнуть 50 % снижения частоты ампутаций удалось лишь в ряде скандинавских стран, а в большинстве стран (Англия, США, Германия) не только не отмечено снижения данного показателя, но и наблюдается рост числа ампутаций нижних конечностей у больных СД. В связи с этим, разрабатываются и внедряются локальные программы профилактики. Одной из них является программа профилактики ампутаций нижних конечностей в США (Lower Extremity Amputation Prevention (LEAP) Program of the Bureau of Primary Health Care (BPHC), являющейся частью программы Здоровое население 2010 [17]. Основным ожидаемым результатом последней является снижение на 50 % количества ампутаций.

Заключение

С середины 20 века наметилось повышение заболеваемости сахарным диабетом, который уже оспаривает 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В мире сахарным диабетом болеет более 120 миллионов человек, из которых у 1/4 части больных развивается синдром диабетической стопы. Несмотря на хорошие успехи в лечении осложненного СДС, частота высоких ампутаций во многих, даже областных и республиканских больницах, достигает 30 %. С высокими ампутациями связана основная послеоперационная летальность диабетиков, составляющая 6–22 %. В связи с такой ситуацией практическая медицина испытывает острую необходимость в научно-практических изысканиях, которые могли бы стать основой руководства для хирургов, занимающихся лечением осложнений синдрома диабетической стопы, а именно диабетической нейроостеоартропатии, которая способствует разрушению и с каждым годом прогрессирует поражая среднюю и заднюю часть стопы и голеностопного сустава, которая в большинстве случаев приводит к инвалидности пациента и тяжелым социально-экономическим и демографическим последствиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артыкова Д.М., Шагазатова Б.Х., Урунбаева Д.А. и др. Синдром диабетической стопы. Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2015; 2 (9): 70–76.
2. Белозерцева Ю.П., Курлаев П.П., Гриценко В.А. Синдром диабетической стопы: этиология, патогенез, классификация и лечение. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2016; 1: 69–78
3. Бенсман В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. Руководство для врачей. Второе перераб. и доп. изд. М.: Медпрактика, 2015. 496 с.
4. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике. Сахарный диабет. 2010; 3: 1–13
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом; Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (7-й выпуск). Сахарный диабет. 2015; 18 (15): 1–112

6. Ключкин И.В., Фатыхов Р.И. Современные методы диагностики при синдроме диабетической стопы. Обзоры. Казанский медицинский журнал. 2012; 93 (2): 298–300.
7. Максимова Н.В., Бобров Д.С. Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко): патогенез, диагностика и лечение редкого осложнения сахарного диабета. Кафедра травматологии и ортопедии. 2013; 2 (6): 20–26.
8. Оболенский В.Н., Семенова Т.В., Леваль П.Ш. и др. Синдром диабетической стопы в клинической практике. Русский медицинский журнал. 2010; 18 (2): 45–54
9. Ульянова И.Н., Токмакова А.Ю., Ярославцева М.В., Ильин А.В., Галстян Г.Р. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии.//Сахарный диабет. 2010; №4. с.70–73
10. Фатыхов Р.И. Возможности современных методов лучевой диагностики при обследовании пациента с синдромом диабетической стопы. Медицина и образование в Сибири. 2013; 2: 1–7.
11. Armstrong D.G., Fryckberg R. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. Diabetic Medicine. 2008; 20: 329–331.
12. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. Diabet Med 1997; 14:357–63.
13. Charcot JM, Marie P (1886): Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Rev Med (Paris) 6, 97–138.
14. Bem R., Jirkovská A., Fejfarová V., Skibová J., Jude E.B. Intranasal calcitonin in the treatment of acute Charcot neuroosteoarthropathy: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2006; 29: 1392–1394;
15. Eichenholtz S.N. Charcot joints. Springfield IL: Charles C. Thomas, 1966. 233 p.
16. Fryckberg R.G., Mendezoon E. Management of the diabetic Charcot foot. Diabetes Metab. Res. Rev. 2000; 16: 59–65.
17. Healthy People 2010: Objectives for Improving Health. Washington DC, US Department of Health and Human Services, Vol 1, 2nd Ed, 2000, pp 5–10.
18. International Concensus on the Diabetic Foot, 1999.
19. Jordan W.R. Neuritic manifestations in diabetes mellitus // Arch. mt. Med. 1936. Vol. 57. P. 307–366.
20. Papanas N., Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. Diabetic foot & ankle. 2013; 4: 1–5.
21. Pitocco, Zelano G., Giofrè G. et al. Association between osteoprotegerin G1181C and T245G polymorphisms and diabetic Charcot neuroarthropathy.//Diabetes Care. 2009 September; 32(9): 1694–1697;
22. Sanders L., Fryckberg R. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: The high risk foot in diabetes mellitus// Fryckberg R. (ed.). — New York: Churchill Livingstone, 1991;
23. WHO (Europe) and IDF (Europe). Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration. Diabetic Med. 1990; 7:360.
24. Wurm M., Pagenstert G., Hunt M.M., et al. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Foot and Ankle Disorders. Berlin; Heidelberg: Springer, 2016: 531–553.

© Гатина Ландыш Нафиковна (landysgatina40@gmail.com); Корейба Константин Александрович (korejba_k@mail.ru);
Минабутдинов Айдар Рамилевич
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»