

УДК 617.586-02:616.379-008.64(575.2)(04)

КОСТНО-СУСТАВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Е.Ж. Жолдошбеков, Б.Н. Жолдошев, М.Г. Мадумаров

Одним из осложнений сахарного диабета является диабетическая остеоартропатия, которая проявляется в виде остеопороза, переломами, деформацией стопы. Приводятся литературные данные о причинах, механизме прогрессирования, классификация различных форм.

Ключевые слова: сахарный диабет; остеопороз; гангрена; язва; нейропатия.

Костная ткань представляет собой постоянно обновляющуюся динамическую систему, где в течение всей жизни происходят процессы ремоделирования: разрушение старой кости – костная резорбция и образование новой кости – костеобразование, или костное формирование. В каждый момент времени костное ремоделирование происходит в отдельных единицах костной структуры – базисной многоклеточной единице, функцией которой является поддержание костного баланса. В литературе имеются разноречивые данные о частоте поражения костной системы при сахарном диабете. Одни авторы дают до 78%, а другие до 93%. Поражение костной системы проявляется в виде остеопороза. Остеопороз – это снижение массы кости в единице объема и нарушение микроархитектоники костной ткани, приводящие к увеличению хрупкости костей и высокому риску их переломов. Это определение сформулировано на международных конференциях по остеопорозу в Копенгагене (1990) и Гонконге (1993) и является в настоящее время общепринятым (А.М. Мкртумян и соавт., 1990; А.Ю. Токмакова, 1992; Ю. Франке, Г. Рунге, 1995) [1–4].

В костном ремоделировании запрограммирована определенная последовательность событий. Под влиянием комплекса стимулов группа остеопластов резорбцирует кость. Пространство резорбцированной кости покрывается остеобластами, которые формируют новообразованную кость (остеоид), подвергающиеся минерализации. (И.И. Дедов и соавт., 1999; R.M. Fransis et al., 1998) [5, 6].

Соотношение между резорбцией костной ткани и формированием новой регулируется ионами кальция, паратиреоидным гормоном, кальцитонином, метаболитами витамина Д, а также половыми и тиреоидными гормонами, глюко-

кортикоидами, гормоном роста и инсулином, простогландами и соответствующим местным действием цитокинов. У взрослых остеобласты продуцируют чуть меньше костной ткани, чем требуется. Следствием этого является отрицательный баланс массы кости. Данный феномен известен как “ассоциированная с возрастом остеопения” (G.A. Caplan et al., 1994) [7].

В среднем пик костной массы формируется к 20 годам, затем наступает период относительного равновесия, а с 35–40 лет начинается возрастная физиологическая потеря массы кости со скоростью 0,3–0,5% в год. После наступления менопаузы у женщин костные потери ускоряются до 2–5% в год, продолжаясь в таком темпе до 60–70 лет. Установлено, что женщины в течение всей жизни в среднем теряют до 35% кортикальной и около 50% трабекулярной костной массы. У мужчин костные потери составляют 15–20% кортикальной кости и 20–30% трабекулярной костной ткани (И.И. Дедов и соавт., 1999) [5].

В патогенезе остеопороза при сахарном диабете можно выделить несколько основных этапов:

1. Абсолютный дефицит инсулина снижает выработку остеобластами коллагена и щелочной фосфатазы, необходимых для образования костного матрикса и его минерализации, уменьшается также стимуляция остеобластов, опосредованная через инсулиноподобные и другие факторы риска.

2. Прямое влияние высокой концентрации глюкозы за счет конечных продуктов гликолизирования может усиливать резорбцию кости остеокластами.

3. Вследствие сниженной секреции инсулина может иметь место недостаток активных метаболитов витамина Д, что приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике и уси-

лению секреции и активности паратиреоидного гормона, что в конечном итоге создает отрицательный баланс кальция в организме и усиливает резорбцию костной ткани.

4. Роль осложнений СД в развитии остеопении:

а) микроангиопатия сосудистого русла костей может нарушать их кровоснабжение;

б) гипогонадизм, особенно у пациентов страдающих СД с раннего возраста, препятствует достижению нормального пика костной массы как у юношей, так и у девушек;

в) при сахарном диабете 1 типа имеет место дефицит СТГ, необходимого для становления пика костной массы и развития скелета;

г) при СД 1 типа часто имеет место дефицит массы тела, что является важным фактором риска низкой массы кости, что возможно опосредованно через снижение продукции эстрогенов и их метаболизм в жировой ткани. Наряду с этими позициями такие осложнения СД, как ретинопатия, нейропатия, ангиопатия ведут к увеличению риска падений и вследствие этого к переломам костей (Р.Е. Чегурин, А.С. Аметов, 1999; Н.Н. Чур и соавт., 2003; О.В. Удовиченко, 2001; Y. Seino, H. Ishida, 1995) [8–11].

Установлено, что в 90% случаев поражаются плюсневые, предплюсневые кости, в 10% случаев – голеностопные суставы и суставы больших пальцев стоп. Рентгенологически это проявляется в виде сужения суставной щели, краевых экзофитов, деформации суставов и обезображивающего артроза. Практически остеопороз протекает бессимптомно и проявляется при наличии переломов. Последний происходит при минимальной физической нагрузке в виде обычной ходьбы и больная не может назвать время, место, когда произошел перелом. (Ю. Франке, Г. Рунге, 1995; Л.Я. Рожинская, 1996; С.С. Радионова и соавт., 1998) [4, 12, 13].

В настоящее время используют следующие методы исследования (А.Ю. Токмакова и соавт., 2002) [3]:

- Рентгенографию;
- Рентгеновскую абсорбциометрию-рентгеноденситометрию;
- Количественную компьютерную томографию;
- Ультразвуковую денситометрию;
- Лабораторную диагностику.
- Дополнительные методы: а) рентгеноморфометрия; б) ядерно-магнитный резонанс; в) биопсия крыла подвздошной кости и гистологическое исследование.

Наиболее распространенным методом диагностики остеопении является рентгенография, которая позволяет довольно надежно распознавать ОП и оценивать его выраженность на основании такого объективного симптома, как истощение кортикального слоя, что приводит к уменьшению костного индекса – соотношения между диаметром кости и толщиной ее кортикальной части. При своей простоте этот метод определяет лишь выраженные стадии ОП и не годится для оценки динамики изменений в костной ткани. К сожалению, рентгенологически диагноз ОП может быть поставлен когда уже 20–30% массы кости потеряно, в значительной степени установление диагноза ОП зависит от квалификации рентгенолога (Н.М. Мылов, 1998) [14].

В настоящее время для ранней диагностики ОП (остеопороз) используются различные методы количественной костной денситометрии, позволяющей выявить уже при потере 2–5% массы кости, оценить динамику изменения плотности костной ткани в процессе развития заболевания и в процессе лечения (О.В. Удовиченко, 2001) [10].

Современные денситометры представляют собой большое достижение науки и техники и дают возможность значительно улучшить диагностику ОП, особенно на ранних стадиях. Однако они являются узкоспециализированными приборами, позволяющими косвенно следить за насыщенностью костной ткани минеральными солями, определяющими механическую прочность костей. Кроме того, для выяснения состояния костной системы необходимо провести биохимические исследования. Это определение в крови общего и ионизированного кальция, фосфора, а также их суточную экскрецию. Изменение уровня паратиреоидного гормона, кальцитонина и активных метаболитов витамина Д (И.С. Власова, 1998; А.С. Рахманов, А.В. Бакулин, 1998) [15, 16].

А.Н. Афанасьев и соавт. (1998) [17] изучая больных с ДГОАП (диабетическая гнойная остеоартропатия) считают, что при этом меняется и мышечная система. Выявлено набухание, разволокнение и глыбчатый распад мышечных волокон, цитоплазма их гомогенизирована, местами инкрустирована известью. Отмечается умеренный отек и очаговые обезвыствления межволоконного пространства, ядра мышечных волокон пикнотически гиперхромны, наблюдается сморщивание и глыбчатый распад ядер. Данные исследования характеризуют состояние мягких тканей у больных с ДГОАП.

Ш.А. Ержанова (1999) [18] на основании радиоизотопных, морфологических, биохимических исследований развитие ДГОАП разделен на пять стадий, при которых учитывается состояние мягких тканей (толщина), толщина кортикального слоя кости и время полного рассасывания жидкости.

Я.И. Кожухова, И.В. Гурьева (2001) [19] выделили три стадии в развитии ДГОАП путем обследования локальной кожной температуры; R-графии костей стопы.

1 стадия – деструкция кости и локальная гипертермия разница 2,5°C;

2 стадия подострая – умеренная гипертермия (1,5 до 2,5°C);

3 стадия хроническая – склероз с функциональной перестройкой структуры и нормализацией температуры до 1,5°C.

А.Н. Афанасьев (1998) [17] предложил классификацию ДОАП (диабетическая остеоартропатия) с ГНПС (гноино-некротические поражения стопы) состоящий из нескольких стадий.

I. ДОАП стопы.

Стадия 0 (ДОАП без ГНПС)

Стадия 1. Поражение кожи на всю толщину (нейропатические язвы).

Стадия 2А. Локальная флегмона стопы.

Стадия 2Б. Распространенная анаэробная флегмона стопы.

Стадия 3А. Остеомиелит плюсневых костей и фаланг костей.

Стадия 3Б. Остеомиелит костей предплюсны и пяточной кости.

Стадия 4. Локальная гангрена передней и задней части стопы.

Стадия 5. Гангрена всей стопы.

II. ДГОАП – атипичной локализации (голеностоп, коленный сустав и т.д.)

III. ДГОАП – осложненный сепсисом.

М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян и соавт. (2001) определили стадии развития «стопы Шарко»:

1 стадия – Наличие отека стопы, гипертермия и гиперемия.

2 – Формирование деформации стопы. Рентгенологически определяется костные изменения в виде остеопороза, костной деструкции, фрагментации костных структур.

3 – Выраженная деформация стоп, наличие спонтанных переломов и вывихов.

4. Образование язвенных дефектов при инфицировании возможно быстрое развитие гангрены.

Наличие у больного neuropathии может маскировать спонтанные переломы костей стопы,

которые диагностируются лишь при рентгенологическом обследовании. Наибольшая эффективность возможно при 1-й и 2-й стадиях.

И.М. Варшавский и соавт. (2001) [21] исследуя кости стопы у ампутированных больных выяснили, что прочностные характеристики кости при СД достоверно снижены по сравнению с облитерующим атеросклерозом без СД. Степень сопротивления костей стопы снижается дистально от головки плюсневой кости к ногтевой фаланге и латерально от I к V пальцу.

Литература

1. Мкртумян А.М., Хасанова Э., Балаболкин М.И. Ультразвуковая остеометрия в ранней диагностике диабетической остеоопатии // Вопросы эндокринологии. – М.: МОНИКИ, 1990. – С. 171–173.
2. Токмакова А.Ю. Эффективность различных методов консервативной терапии у больных с синдромом диабетической стопы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М. – 1992. – 22 с.
3. Токмакова А.Ю. Диабетическая нейропатия // Современные концепции клинической эндокринологии / Мат. 1-го Московского съезда эндокринол. – М. – 1997. – С. 62–72.
4. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз. – М.: Медицина, 1995. – 300 с.
5. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации; проблемы и пути решения // Сах. диабет. – 1999. № 1. – С. 7–18.
6. Francis R.M., Sutcliffe A.M. and Scane A.C. Pathogenesis of osteoporosis // Osteoporosis; eds. / J. Stevenson and R. Lindsay. – London: Chapman Hall Medical. – 1998. – P. 29–51.
7. Caplan G.A., Scane A.C., Francis R.M. Pathogenesis of vertebral crush fractures in women // J. Roy Soc. Med. – 1994. N 87. – P. 200–202.
8. Чегурин Р.Е., Аметов А.С. Сахарный диабет I типа и остеопороз. Обзор литературы // Остеопороз и остеоопатии. – 1999. № 1. – С. 2–5.
9. Чур Н.Н., Гришин И.Н., Козловский А.А. и соавт. Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы. // Хирургия. – 2003, №4. – С. 43–46.
10. Удовиченко О.В. Клинико-морфологические особенности течения остеоартропатии у больных с сахарным диабетом I и II типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 24 с.
11. Seino Y. and Ishida H. Diabetic osteopenia: Pathophysiology and clinical // Budapest Akademia Kiado. – 1982. – 188 p.

12. *Рожинская Л.Я.* Системный остеопороз (патогенез, диагностика, лечение). – М.: КРОН-ПРЕСС, 1996. – 208 с.
13. *Радионова С.С., Рекина И.В., Морозова А.К.* Почки и остеопороз // Остеопороз и остеопатии. – 1998. № 1. – С. 22–23.
14. *Мылов Н.М.* Рентгенологическая диагностика остеопороза // Остеопороз и остеопатии. – 1998. № 3. – С. 7–8.
15. *Власова И.С.* Компьютерная томография в диагностике остеопороза // Остеопороз и остеопатии. – 1998. № 2. – С. 13–15.
16. *Рахманов А.С., Бакулин А.В.* Костная денситометрия в диагностике остеопении // Остеопороз и остеопатии. – 1998. № 1. – С. 78–81.
17. *Афанасьев А.Н.* Диабетическая остеоартропатия и гнойно-некротические поражения стоп (патогенез, клиника, комплексное лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 30 с.
18. *Ержанова Ш.А.* Диагностика и лечение диабетической остеоартропатии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 25 с.
19. *Кожухова Я.И., Гурьева И.В.* Клинико-рентгенологические стадии диабетической нейростеоартропатии // Акт. пробл. совр. эндокринологии / Матер. IV Всерос. конгр. эндокр. – СПб., 2001. – С. 104.
20. *Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю.* Основы организации специализированной терапевтической помощи больным с синдромом диабетической стопы // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. – 2001. – С. 73–80.
21. *Варшавский И.М., Авдеева Т.В., Шабанов Н.Я.* Научно обоснованные стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. – 2001. – С. 101–105.