

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СКЛЕРЕДЕМА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ, ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ

Супрун Е.В.

**Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина**

В настоящее время сахарный диабет (СД) рассматривается как системное дисметаболическое заболевание, сопровождающееся нарушением всех видов обмена и сопровождающееся вовлечением в патологический процесс всех органов и систем организма, в том числе и кожных покровов. Кожа является не только самым большим органом человека, но и самым доступным для исследования. В подавляющем большинстве случаев врачебный интерес к дерматологической проблематике при СД ограничивается профилактикой и лечением неспецифических трофических и инфекционных (прежде всего грибковых) изменений кожных покровов. Между тем, у данной группы больных наблюдаются и весьма специфичные, характерные именно для СД, поражения кожи. К последним относят диабетическую склереду (ДС). ДС является одним из наиболее частых в группе специфичных дерматологических проявлений СД и встречается у 2,5 – 14 % пациентов. Обычно ДС выявляется у больных с длительно текущим (более 10 лет) СД, которые имеют избыточную массу тела. Средний возраст пациентов составляет 50 лет. Более часто ДС наблюдается при 1 типе СД, преимущественно у лиц с плохим контролем гликемии. ДС, в подавляющем большинстве случаев, сопровождает осложненное течение СД и ассоциируется (но не находится в причинно-следственных отношениях) с ангиопатией (76%), ретинопатией (34%), артериальной гипертензией (22%), нейропатией (14%), нефропатией (11%), инсулинорезистентностью.

В своей классической форме ДС проявляется симметричной диффузной индурацией кожи и подлежащих тканей с первоначальной локализацией в области шеи, верхнего плечевого пояса, верхней трети спины. В дальнейшем возможна экспансия ДС с вовлечением кожи лица, проксимальных отделов верхних конечностей. Поражение кожи визуально проявляется «апельсиновой коркой», но с прогрессированием патологического процесса нередко достигает каменистой плотности. На пораженных участках кожи снижается болевая и температурная чувствительность, наблюдаются незначительно или умеренно выраженные двигательные нарушения в суставах верхних конечностей и шеи. Полная потеря подвижности суставов наблюдается крайне редко.

Дифференциальная диагностика ДС проводится прежде всего со склеродермической группой заболеваний, а именно со склеродермией Бушке и системной склеродермией. Клиническая картина ДС во многом напоминает склеродермию Бушке, однако значительно большая распространенность кожного поражения, торпидность течения и отсутствие спонтанных ремиссий при ДС позволяет разграничить данные патологии. Проблем в дифференциальной диагностике между ДС и системной склеродермией как

правило не возникает. При ДС никогда не наблюдаются кистеобразный рот и заострение черт лица, отсутствуют атрофические изменения кожи, не меняется ее окраска, не поражаются дистальные отделы конечностей. Присущие системной склеродермии синдром Рейно, склеродактилия и телеангиэктазии при ДС также не выявляются.

Патогенез ДС окончательно не выяснен. Предполагается, что в основе формирования данного патологического состояния лежит одновременное нарушение метаболизма коллагена и кислых мукополисахаридов, что клинически проявляется отеком кожи. В условиях хронической гипергликемии наблюдается гликозилирование и дегенерация коллагена, при этом коллагеновые фибриллы увеличиваются в размерах и формируют перекрестные связи между отдельными волокнами. В результате этого возникает истинный фиброз, который обуславливает торпидность течения ДС и невозможность полного обратного развития. Немаловажная роль в патогенезе ДС принадлежит гиалуроновой кислоте, которая, депонируясь в коже, также способствует развитию индуративных изменений. Ряд авторов считает, что эндотелиальная дисфункция, свойственная больным СД в сочетании с активацией тромбоцитов и тучных клеток, приводит к выделению биологически-активных веществ и ростковых факторов, обладающих фибробласт-стимулирующими свойствами. Тем не менее, на сегодняшний день отсутствует стройная патогенетическая схема, которая могла бы объяснить все аспекты возникновения и течения данного осложнения СД.

Лечебные подходы в отношении ДС на сегодняшний день разработаны недостаточно и достичь полного обратного развития кожных изменений пока не удастся. Использование препаратов, применяемых в лечении системной склеродермии, в том числе и средств специфической антифиброзной терапии (глюкокортикоиды, метотрексат, D-пеницилламин), при ДС, по мнению многих исследователей, малоэффективно. Наряду с этим, определенные положительные результаты в лечении ДС получены при применении лидазы, сосудистых препаратов и антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин, вазaproстан), гиалуронидазы в сочетании с витамином Е внутриможно в пораженные области, ингибиторов альдоредуктазы (изодибут), стабилизаторов мембран тучных клеток (кетотифен). Показано разноплановое и интенсивное физиотерапевтическое лечение – массаж воротниковой зоны, лимфодренаж, длинноволновое ультрафиолетовое облучение с псораленовой фотосенсибилизацией (PUVA – терапия) и т.д. Все указанные методы лечения (медикаментозные и немедикаментозные) предполагают в качестве обязательного условия нормализацию углеводного обмена.

Таким образом, изменения кожи в виде ДС по своей сути является системным проявлением СД, маркером неблагоприятного прогноза, отражающим тяжелое, осложненное течение основного заболевания. Лечение ДС на сегодняшний день не имеет существенной доказательной базы и остается во многом эмпирическим, поиск эффективных методов

терапевтического воздействия продолжается. Действенным и единственным эффективным методом профилактики ДС у больных с СД является нормализация углеводного обмена.