

Пасиешвили Т.М.¹, Коряк В.В.²

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ, ДИАГНОСТИКА**

**¹Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина**

**²Учебно-научный медицинский комплекс «Университетская
клиника» Харьковского национального медицинского университета,
Харьков, Украина**

Сахарный диабет (СД) относится к серьезным социально-значимым заболеваниям внутренних органов, течение которого затрагивает не только экономические моменты общества и каждого индивидуума, но и характеризуется хроническим прогрессирующим течением с развитием осложнений, влияющих на качество жизни пациента и смертность. По данным Международной диабетической федерации (МДФ) в 2011 году умерло 4,6 млн. пациентов в возрасте от 20 до 79 лет от различных осложнений заболевания, что составило 8,2% от всех смертей в мире. При этом наибольшее число смертей зарегистрировано в странах с наибольшим числом пациентов СД – Индия, Китай, США, Бразилия и Россия. В Украине по данным МДФ в 2011 году распространенность СД составила почти 3,5 млн. В промышленно развитых странах мира каждые 10 лет количество больных СД удваивается. В настоящее время по данным различных источников число больных СД приблизилось к 400 млн. человек, при этом к 2030 году прогнозируется их увеличение до 552 млн.

Особенностью патогенеза заболевания является факт формирования метаболических, сосудистых и неврологических осложнений, обуславливающих клиническую симптоматику заболевания. Следовательно, возможность формирования осложнений со стороны многих органов и систем является закономерной и ожидаемой. Среди таких систем, вовлекаемых в течение патологии, рассматривается и костно-суставная. Изменения в ней могут быть обусловлены самим заболеванием и формироваться в виде осложнения основного процесса (сустав Шарко) или протекать как возможная фоновая патология (остеоартрит) и/или в силу метаболических и возрастных изменений приводить к развитию новых нозологических форм, например, остеопороза. В любом из приведенных случаев качество жизни значительно ухудшается, изменяются терапевтические подходы, как по основному заболеванию, так и разрабатываются лечебные мероприятия по выявленному осложнению. Изменения со стороны костно-суставной патологии в большинстве случаев рассматриваются как диабетические артропатии. Причем, у больных СД 1 типа их распространенность составляет 58%, а при 2-м типе СД – 24%. С наибольшей частотой диабетическая артропатия

представлена синдромом диабетической стопы, которая в различной форме регистрируется у 20-80% пациентов СД, что увеличивает риск развития гангрены нижних конечностей в 20 раз. Этот тезис подтверждается тем, что ежегодно в мире производится около 200 тыс. высоких ампутаций в связи с диабетической гангреной, после которой в течение 5 лет выживают не более 25-40% пациентов (В.Ф.Куликовский и соавт.,2009).

В качестве причины развития поздних костно-суставных осложнений СД рассматривают гипергликемию. Формирующаяся глюкозотоксичность реализуется как путем прямого (неферментативное гликолизирование белков, активация полиолового пути обмена глюкозы, «окислительный стресс»), но и опосредованного (нарушение экспрессии генов) повреждающего действия на различные структуры клеток, тканей и органов. Гликирование белков является одним из главных механизмов формирования сосудистых и суставных изменений при СД. Взаимодействие продуктов конечного гликирования с рецепторами гладких мышц сосудистой стенки приводит к пролиферации последних. За счет этих же механизмов с участием фибробластов происходит накопление мезенгиальных клеток и увеличение матрикса. Изменения в сосудах кожи и околосуставных тканей способствуют ишемии и фиброзу соединительной ткани; формирующаяся диабетическая нейропатия (за счет накопления сорбитола в эндотелиальных клетках и нейронах) способствует артропатии.

Диабетическая артропатия может начинаться в течение 5-7 лет от начала заболевания. Чащи при этом поражаются суставы нижних конечностей и процесс, как правило, односторонний. Клиническая симптоматика заболевания характеризуется болевым синдромом в области пораженного сустава и его деформацией. Интенсивность болевого синдрома может быть минимальной, несмотря на выраженные рентгенологические изменения, что обусловлено сопутствующей нейропатией и расстройствами чувствительности.

Созданное в «Университетской клинике» два года назад эндокринологическое отделение в полной мере отражает статистические выкладки по указанным осложнениям. С наибольшей частотой регистрируется симптом диабетической стопы (у 21% больных) с формированием острых (11%) и хронических (37%) язв. Деструктивные изменения костно-связочного аппарата стопы у 4 пациентов привели к формированию сустава Шарко с выраженной деформацией, гиперемией и отеком стопы. При этом проведенное рентгенологическое исследование пациентов позволило выявить множественные переломы костей стопы, развитие остеопороза, дезорганизацию костей стопы.

Синдром ограничения подвижности суставов регистрировался у 37,1 % больных СД 1-го типа и у 31,3 % пациентов с СД 2-го типа и характеризовался развитием тугоподвижности в мелких суставах кисти. Его

появление обычно связывают с развитием сосудистой ишемии на структуру и синтез коллагена, а также нейропатией. Так называемая «диабетическая хондропатия» проявлялась болезненным ограничением движения в 19,1% случаев у пациентов СД 1 типа и 16,3% пациентов СД 2 типа; больные не могли сложить руки в кулак (8,5% и 6% соответственно). Довольно часто при этом диагностировали первичный остеоартроз (у 36% пациентов с СД) с развитием узелков Бушара и Гебердена в области мелких суставов рук (11%), синдром Дюпюитрена (2,1%), а также синдром запястного канала (1,8%). В 17% случаев было отмечено изменение кожи над пораженными суставами, который был присущ блестящий, восковидный цвет, что было расценено как псевдосклеродермические поражения кожи.

Развивающийся СД практически у половины пациентов привел к развитию остеопороза, при этом у 11% из них регистрировали перелом шейки бедра, а у 7% - компрессионные переломы позвонков. Развитие данного осложнения связывают с дефицитом инсулина, нарушающего синтез остеокластов и, следовательно, коллагена и костной фосфатазы. Наиболее раннее развитие метаболических изменений костной ткани регистрировали при 1-м типе СД, что, по-видимому, является результатом раннего развития основанного заболевания, еще на этапе формирования костной массы. Подтверждение данного диагноза проводили при исследовании пяточной кости пациентов методом денситометрии, а также определения содержания общего и ионизированного кальция сыворотки крови.

Лечение больных с различными формами заболеваний костно-суставной системы проводили с учетом компенсации СД, возраста больных, диетических рекомендаций с учетом основного заболевания (при остеопорозе), хондропротекторов (при остеоартрите), использовании пищевых добавок (препаратов кальция), а при выраженном остеопорозе – назначения бисфосфонатов. Необходимо отметить, что эффективность такого лечения была минимальной, что было обусловлено как поздней обращаемостью пациентов (уже при имеющихся необратимых изменениях) так и выраженными метаболическими и нейропатическими расстройствами.

Таким образом, развитие артропатий у больных СД является неприятной закономерностью, приводящей к значительному снижению качества жизни пациентов. Их ранняя диагностика, а также постоянная компенсация заболевания может несколько отсрочить возникновение артропатий, а профилактические мероприятия по их предупреждению – повысить качество жизни пациентов.