

ПОРАЖЕНИЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А. Е. ХОЧЕНКОВА, Е. А. БЕЛЯЕВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост распространенности сахарного диабета во всем мире, в том числе и в России. Большое внимание при сахарном диабете традиционно уделяют микро- и макрососудистым осложнениям, однако при длительном и/или тяжелом его течении возможно вовлечение и других органов, в том числе скелетно-мышечной системы. При сахарном диабете поражаются все компоненты опорно-двигательного аппарата: мышцы, кости и соединительнотканые структуры.

Повышенная распространенность инвалидизирующих скелетно-мышечных заболеваний отмечается среди лиц с сахарным диабетом по сравнению с населением в целом.

Ключевые слова: сахарный диабет, хайроартропатия, остеоартропатия Шарко, адгезивный капсулит, остеопороз.

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [11].

Сахарный диабет представляет глобальную медико-социальную угрозу здоровью человека и общества, темпы роста распространенности которой приобрели масштаб мировой эпидемии [4].

Результаты перекрестного исследования показывают, что среди пациентов с СД нарушение опорно-двигательного аппарата наблюдается у 34,4% [1].

Изменения опорно-двигательного аппарата при СД можно классифицировать следующим образом:

Патология мышечной ткани:

1) Диабетический инфаркт мышц — редкое осложнение, характерное только для СД, которое влечет за собой спонтанный мышечный инфаркт.

2) Диабетическая амиотрофия — характеризуется внезапным возникновением односторонней боли в бедре и тазобедренном суставе, которая может распространяться на другую сторону в течение нескольких недель или месяцев [2]. В основе этиопатогенеза лежит иммуноопосредованное поражение сосудов нервов и корешков с развитием периферического нервного пареза и микровакулитов, ишемизацией структур периферической нервной системы [7].

Фибропролиферативная патология мягких тканей:

1) Адгезивный капсулит (АК) — характеризуется острой болью и скованностью плечевых суставов [1]. Для пациентов с СД характерны двустороннее поражение, развитие адгезивного капсулита в молодом возрасте (до 40 лет), затяжной период боли (от нескольких месяцев до года) и отсутствие полного восстановления функции, несмотря на лечение [4].

2) Синдром ограниченной подвижности суставов (хайроартропатия) - поражение соединительнотканых структур кисти в условиях персистирующей гипергликемии, приводящее к ограничению подвижности суставов, как правило, в отсутствие болевого синдрома [7].

3) Контрактура Дюпюитрена — это высоконаследуемое доброкачественное медленно прогрессирующее фиброзно-пролиферативное заболевание ладонной фасции. Это состояние обычно начинается как узелок на ладонной стороне. Со временем фиброз увеличивается и образует продольные полосы на ладонной фасции, что приводит к деформации сгибания одного (чаще всего среднего) или нескольких пальцев [8].

4) Сгибательный тендовагинит («щелкающий палец») — это воспаление сухожилий сгибателей и окружающих их оболочек, которые проходят через фиброзно-костные каналы. Последние данные говорят о том, что распространенность этого заболевания среди лиц с СД составляет 20% [6]

5) Синдром запястного канала — является распространенной компрессионной патологией, которая проявляется в виде боли в результате сдавления

срединного нерва на стыке кисти и предплечья. В результате сжатия нарушается кровоснабжение нервов, что вызывает потерю миелинового волокна и прогрессирующую дегенерацию нервных окончаний [9]. Распространенность синдрома при СД составляет около 14–30% с наибольшей частотой у лиц с диабетической невропатией [8].

б) Синдром жесткой руки. патологическое состояние, вызывающее ограничение движений в руке. Чаще всего данный синдром встречается при длительном течении диабета и наличии недостаточности кровообращения [2].

Помимо вышеуказанных проявлений, при СД могут развиваться тендиниты, лигаментиты, капсулиты и туннельные синдромы любой другой локализации. На рентгенограммах часто видны оссификация связок и сухожилий в местах их прикрепления, а также гиперостоз прилегающих костных выступов, нередко протекающие бессимптомно [10].

Скелетные и суставные заболевания:

1) Диабетическая остеоартропатия (артропатия Шарко, ДОАП) является одним из поздних осложнений сахарного диабета, которое сопровождается асептической деструкцией костного скелета стопы на фоне выраженной диабетической нейропатии и медиакальциноза.

2) Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз — системное невоспалительное заболевание, характеризующееся аномальным образованием костной ткани в связках и сухожилиях. Патология обычно поражает осевой скелет, в частности, в грудном сегменте, хотя часто затрагиваются и другие части позвоночника [10].

3) Остеопороз; заболевание скелета, при котором отмечается снижение плотности костной массы и нарушение микроархитектоники костной ткани [9].

4) Остеоартрит (ОА). В настоящее время отмечается высокая частота сочетания ОА и СД 2 типа. Отечественные ученые считают, что ОА при наличии сопутствующего сахарного диабета, относится к вторичному по этиологии. Некоторые зарубежные авторы придерживаются гипотезы о том, что СД может быть независимым фактором риска развития ОА, и что даже возможно выделить диабет-индуцированный фенотип ОА («diabetes-induced OA phenotype») [12].

Патогенез

Предполагается, что повреждения окологосударственных тканей и суставов при СД вызваны накоплением конечных продуктов гликирования (КПГ, AGE) [5], которое происходит с возрастом

и существенно ускоряется в условиях персистирующей гипергликемии. Избыток КПГ может приводить к образованию поперечных связей внутри молекулы коллагена, что вызывает нарушение функциональных свойств связываемого белка [6]. Наибольшее накопление КПГ происходит в тканях с медленным обновлением белковых молекул, таких как хрящевая, костная, и в ткани сухожилий [3; 4]. КПГ взаимодействуют с различными AGE-связывающими рецепторами на поверхности клеток (AGE-R1, AGE-R2, AGE-R3 и RAGE), что приводит к увеличению провоспалительной активности через сигнальный путь ядерного фактора (nuclear factor) κ B (NF- κ B), а также увеличивает внутриклеточное перекисное окисление липидов, продуцируя избыток активных форм кислорода. Именно он при СД оказывает на клетки повреждающее действие и является универсальным патогенетическим механизмом, играющим важную роль в возникновении и развитии диабетических сосудистых осложнений. [7]. Избыток КПГ приводит к снижению уровня гамма-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом (PPAR- γ), что может ограничивать нейрогенез и ангиогенез, уменьшая созревание нейрональных клеток-предшественников, разрастание аксонов, выживание нейронов и пролиферацию шванновских клеток [10]. Это приводит к нарушению восприятия болевого импульса и повреждению соединительнотканых структур.

Дополнительная биомеханическая нагрузка на опорно-двигательный аппарат при СД 2-го типа может быть связана с избыточной массой тела и ожирением. Более того, жировая ткань, являясь «депо» макрофагов и активным эндокринным органом, синтезирует различные биологически активные вещества, в том числе цитокины, участвующие в развитии хронического воспаления: фактор некроза опухоли α , интерлейкин 6 (ИЛ6), лептин [5].

Клинические проявления и диагностика наиболее часто встречаемых состояний

Хироартропатия (хайроартропатия) и синдром ограничения подвижности суставов встречается у 8–76% пациентов с СД [4, 7]. Она описана как у подростков с СД 1-го типа, так и у взрослых, страдающих СД 2-го типа.

Хайроартропатия характеризуется такими клиническими симптомами, как безболезненная ригидность суставов кистей, фиксированные сгибательные контрактуры, нарушение мелкой моторики рук и силы захвата, в пожилом возрасте возможны умеренная боль и парестезии, характерна «восковидная кожа» [14]. Классическими подтверждающими клиническими методами ди-

агностики хайроартропатии являются тест молящегося (Prayer sign) и тест опоры на столешницу (Table top sign), однако их можно использовать только при отсутствии перенесенных выраженных травматических повреждений и оперативных вмешательств, которые могли повлиять на возможность полного разгибания исследуемой кисти [8]. При проведении «теста молящегося» пациента просят сложить перед собой кисти и развести локти. Положительным результатом теста считается отсутствие полного соприкосновения пальцев при давлении кистей друг на друга. В «тесте опоры на столешницу» больной в положении стоя всей кистью надавливает на горизонтальную поверхность, производя при этом разгибание (до 90°) в лучезапястном суставе. При хироартропатии невозможно плотно прижать пальцы к столу, остается видимый зазор. При использовании инструментальных методов (ультразвукового исследования— УЗИ— или магнитно-резонансной томографии— МРТ) выявляют утолщение и уплотнение оболочки сухожилий сгибателей пальцев кистей и мягких тканей [10].

Остеоартропатия Шарко

Диабетическая остеоартропатия (артропатия Шарко, ДАОП) является одним из поздних осложнений сахарного диабета, которое сопровождается асептической деструкцией костного скелета стопы на фоне выраженной диабетической нейропатии и медиакальциноза [2]. Артропатия Шарко развивается только у 0,1–7,5% всех пациентов с СД, однако при наличии периферической нейропатии любого генеза ее частота увеличивается до 29% [7].

При стопе Шарко могут отмечаться следующие клинические признаки: покраснение и отечность стопы; выпячивание и деформация костей стопы, стопа становится плоской, отмечаются патологические движения, дезорганизация суставов («мешок, наполненный костями»); нередко стопа приобретает кубическую форму или форму качалки; часто возникают спонтанные переломы костей стопы [11].

Наибольшую ценность в диагностике острой стадии артропатии Шарко имеет МРТ, которая позволяет обнаружить отек костного мозга в зоне поражения до появления изменений на рентгенограммах сустава. Также на МРТ-изображениях обнаруживают признаки периартикулярного отека мягких тканей, разрывы связок, субхондральные трабекулярные микротрещины, кисты, костные эрозии [7]. В дальнейшем отек регрессирует, но нарастает деформация сустава за счет переломов, фрагментации, ремоделирования, смещения костей, образования остеофитов и параоссальных

обызвествлений (хроническая стадия), что хорошо видно при проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и, в меньшей степени, при рентгенографии [5].

Исследование кровотока в нижних конечностях пациентов с ДАОП показало выраженное увеличение его линейной скорости в острой стадии ДАОП. В хронической стадии ДАОП скорость кровотока была ниже, чем в острой, однако достоверно выше по сравнению с контролем [8]. Основываясь на этих данных, при выборе тактики лечения ДАОП необходимо избегать назначения вазоактивных препаратов.

Адгезивный капсулит

По данным большинства исследований, у людей без диабета распространенность АК плечевого сустава составляет 2–5% от общей численности населения, а при СД — примерно в 4 раза выше [16].

Начинается заболевание с фазы «замораживания», которая сопровождается болью и прогрессирующим сокращением объема движений в плечевом суставе. Нередко в начале заболевания характер жалоб неопределенный, могут беспокоить не нарушение функции плечевого сустава в дневное время, а ночные боли, усиливающиеся при положении лежа на пораженной стороне. Важно, что в силу ретракции капсулы при АК происходит постепенное ограничение не только активных, но и пассивных движений в плечевом суставе [5]. Как правило, боль предшествует ограничению функции сустава, но в некоторых случаях сокращение диапазона движений может быть первым симптомом АК. Первая фаза может быть различной по продолжительности, но чаще наблюдается от 2,5 до 10 месяцев. Далее следует фаза «замороженного плеча», в ходе которой боль постепенно уменьшается, но по-прежнему в период от 4 до 12 месяцев происходит уменьшение диапазона движения в плече. Однако затем наступает этап «оттаивания» — постепенное спонтанное улучшение мобильности плеча в течение 5–26 месяцев. При этом длительность фазы «оттаивания» имеет прямую зависимость от продолжительности стадии «замороженное плечо». Средняя длительность заболевания без лечения составляет от 1,5 до 2,5 лет, но описаны и более затяжные случаи, когда выздоровление наступало только через 4–7 лет [9].

Течение АК плечевого сустава при СД чаще становится затяжным и в большом количестве случаев «оттаивания» в капсуле не наступает. Известно, что в отдаленном периоде у 10% лиц без СД и 85% пациентов с СД сохраняются боли и остаточная потеря в объеме движений плечевого сустава [16].

Остеопороз

Особенностью больных СД является развитие переломов на фоне большей МПК, чем в популяции, поэтому по результатам денситометрии не всегда можно адекватно оценить вероятность будущих переломов. Несмотря на то, что классические факторы (женский пол, увеличение возраста, низкая МПК, прием ГК) сохраняют свое значение при СД, модель Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) также недооценивает 10-летний абсолютный риск переломов [11]. Дополнительными факторами риска переломов при СД являются высокий уровень гликированного гемоглобина, поражение почек, которое ведет к снижению образования активированного витамина D и вторичному гиперпаратиреозу, склонность к падениям из-за ретинопатии, нейропатии, ишемии центральной нервной системы или эпизодов гипогликемии, прием сахароснижающих препаратов из группы тиаглитазонов, потребность в инсулине [15].

Лечение

Адекватный самоконтроль гликемии на всем протяжении с момента установки диагноза СД, вероятно, является лучшим способом профилактики развития и прогрессирования поражения опорно-двигательного аппарата [1, 2, 7].

Каких-либо специфических методов терапии хироартропатии, поражения сухожилий, связок, апоневрозов и капсул суставов не разработано. Для обезболивания используют НПВП, миорелаксанты, прегабалин, парацетамол и их сочетания. При выраженных болях, связанных с компрессией нерва, болевой форме нейроостеоартропатии Шарко или инфаркте мышцы нередко применяют наркотические анальгетики [2, 7].

Для улучшения эластичности и эффекта скольжения различных анатомических структур, а также для нормализации синтеза протеогликанов предпринимаются попытки локального введения препаратов гиалуроновой кислоты, но их эффективность при ревматических проявлениях СД пока не ясна [2]. ФЗТ (преимущественно ударно-волновые методы), ЛФК и массаж, улучшающие кровообращение, особенно важны при хироартропатии, контрактурах, адгезивном капсулите [2, 12].

Лечение стопы Шарко подразумевает полную разгрузку стопы с использованием индивидуальной разгрузочной повязки Total Contact Cast или высоких ортезов, фиксирующих голеностопный сустав [2].

Заключение

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, что у больных СД чаще, чем в популяции могут развиваться разнообразные скелетно-мышечные

нарушения, которые оказывают значительное негативное влияние на качество и продолжительность жизни пациентов. Эти проявления могут остаться долгое время незамеченными и привести к прогрессированию заболевания. Поэтому специалистам разных профилей необходимо знать эти нарушения, их симптоматику, уметь выполнять диагностические тесты для их выявления, применять основные методы лечения. Ранняя диагностика и строгий контроль диабета — главная мера профилактики этих осложнений.

Несмотря на то, что многочисленные данные подтверждают необходимость физикального осмотра на предмет наличия мышечно-скелетных нарушений у пациентов с СД, он еще не реализован в рекомендациях и клинической практике.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ ИНФОРМАЦИИ:

1. Балахонова Е. А. Скелетно-мышечные нарушения при сахарном диабете. Сахарный диабет. 2023;26(3):275–283.
2. Ульянова И.Н., Токмакова А. Ю., Ярославцева М. В., и др. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии // Сахарный диабет. — 2010. — № 4. — С. 70–73.
3. Дедов И.И., Шестакова М. В., Майоров А. Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: Клинические рекомендации (Вып. 9) // Сахарный диабет. — 2019. — Т. 22. — № S1. — С. 1–144
4. Кондратьев Я.Ю., Носиков В. В., Дедов И. И. Полиморфные генетические маркеры и сосудистые осложнения сахарного диабета. Проблемы Эндокринологии. 1998;44(1):43–51
5. Prim Care Diabetes. 2023 Dec;17(6):548–553. doi: 10.1016/j.pcd.2023.08.003. Epub 2023 Aug 27
6. Каратеев АЕ, Каратеев ДЕ, Орлова ЕС, Ермакова ЮА. «Малая» ревматология: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 1. Современная ревматология. 2015;9(2):4–15
7. Кондратьева ЛВ, Попкова ТВ. Ревматические проявления сахарного диабета. Научно-практическая ревматология. 2018;56(5):603–612.
8. Паневин ТС, Алексеева ЛИ, Мельниченко ГА. Синдром ограниченной подвижности суставов при сахарном диабете. Научно-практическая ревматология. 2020;58(3):330–335.
9. Каратеев АЕ, Каратеев ДЕ, Ермакова ЮА. «Малая ревматология»: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 2. Медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. Современная ревматология. 2015;9(3):33–42
10. Нуруллина ГМ, Ахмадуллина ГИ. Особенности костного метаболизма при сахарном диабете. Остеопороз и остеопатии. 2017;20(3):82–9

11. Dyck PJB, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: New insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve*. 2002;25(4):477–491.
12. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА У ВЗРОСЛЫХ. Российская ассоциация эндокринологов. 2022 г.
13. Олейник М. А. Влияние степени компенсации углеводного обмена на выраженность проявлений остеоартроза у больных сахарным диабетом 2 типа.
14. М.А.Олейник//Сахарный диабет как интегральная проблема внутренней медицины: научно-практическая конференция, Харьков 12 сентября 2013 / ред. кол. : В. Н. Лесной, В. В. Мясоедов, Л. В. Журавлева и др.; ХНМУ и др. — Харьков, 2013.;
15. Насонова В.А., Насонов Е.Л. Ревматология: национальное руководство./Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насонова. — М.: ГЭОТАР Медиа.-2008.;
16. Дедов И.И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. 3-е издание. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022; С. 328–333.
17. Максимова Н.В., Амосова М. В., Цветкова Е. С., Чуброва Н. А., Мельниченко Г. А. Адгезивный капсулит плечевого сустава («замороженное плечо») у пациентов с сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2014;(4):16–24

DAMAGE TO THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

A. E. KHOCHENKOVA, E. A. BELYAEVA

In recent decades, there has been a steady increase in the prevalence of diabetes worldwide, including in Russia. Great attention is traditionally paid to micro- and macrovascular complications in diabetes mellitus, however, with prolonged and/or severe course, it is possible to involve other organs, including the musculoskeletal system. In diabetes mellitus, all components of the musculoskeletal system are affected: muscles, bones and connective tissue structures.

An increased prevalence of disabling musculoskeletal diseases is noted among people with diabetes mellitus compared to the general population.

Keywords: *diabetes mellitus, osteoarthropathy, Charcot osteoarthropathy, adhesive capsulitis, osteoporosis.*