

Терміни в медицині

Стопа Шарко

В XIX веке французский невролог Jean-Martin Charcot (Жан-Мартен Шарко), который исследовал проявления третичного сифилиса (tabes dorsalis), впервые установил патогенетическую связь между нарушением периферической иннервации и специфическим поражением голеностопного сустава.

В 1936 г. в литературе начали появляться сообщения о стопе Шарко у пациентов с сахарным диабетом. В настоящее время термином «стопа Шарко» обозначают характерные нарушения костно-суставного аппарата стопы у больных с дистальной нейропатией, проявляющиеся выраженными изменениями костных структур и связочного аппарата стопы (остеоартропатия стопы). Сегодня чаще всего причиной развития артропатии Шарко является сахарный диабет, который вытеснил нейросифилис на вторую позицию.

Артропатия Шарко встречается менее чем у 1% больных сахарным диабетом и развивается с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Большинство больных имеют возраст более 40 лет и длительное течение (свыше 10 лет) декомпенсированного сахарного диабета, осложненного диабетической периферической нейропатией. Процесс, как правило, односторонний, хотя в 20% случаев встречаются и двусторонние поражения. Чаще всего поражаются предплюсневые и плюснефаланговые суставы, реже – голеностопный сустав.

В развитии стопы Шарко первостепенное значение отводят инсулиновой недостаточности и нарушениям углеводного обмена, осложняющимся ангио- и нейропатией. Последняя вызывает любую провоцирующий фактор (травма при ходьбе, хирургическое вмешательство на стопе) приводит к усилению кровотока в кости, дисбалансу активности остеобластов и остеокластов (активация остеокластов) и запуску интенсивного остеолитического процесса. Постепенно развивается резорбция костной ткани дистальных отделов плюсневых костей и проксимальных фаланг разной степени выраженности.

Клиническая картина стопы Шарко складывается из болевого синдрома в области пораженных суставов, их деформации, иногда с отеком. Часто болевой синдром может быть слабо выраженным или отсутствовать, несмотря на значительные рентгенологические изменения. Это связано с сопутствующей нейропатией и расстройствами чувствительности. Рентгенологические проявления могут быть от умеренного эпифизарного остеопороза, субхондрального склероза с краевыми остеофитами до патологической перестройки костной ткани, напоминающей перелом.

Гистологически выявляются участки резорбции кости, разрастание соединительной ткани, асептические некрозы. Чаще эти изменения локализируются в плюсневых костях. Из-за нарушения глубокой чувствительности легко возникают растяжения связок, неустойчивость свода стопы, что одновременно с лизисом фаланг приводит к деформации стопы и ее укорочению.

В развитии диабетической остеоартропатии различают четыре стадии:

- наличие отека стопы, гипертермии и гиперемии;
- возникновение деформации стопы; рентгенологически определяются костные изменения в виде остеопороза, костной деструкции и фрагментации;
- выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов и вывихов;
- образование язвенных дефектов; в случае инфицирования возможно быстрое развитие гангрены.

На начальной стадии остеоартропатии может иметь место выраженный болевой синдром, который вынуждает проводить

дифференциальную диагностику с острым подагрическим артритом или острым тромбозом вен нижних конечностей. Клиническими признаками острой стадии диабетической остеоартропатии являются отечность и гипертермия пораженной стопы. Разница в температуре поверхности кожи в 2°C и более между стопами является высокочувствительным диагностическим признаком острой стадии стопы Шарко.

Для диагностики синдрома проводят рентгенологическое исследование стоп, хотя на начальной стадии изменения на рентгенограммах могут отсутствовать, поскольку рентгенологический метод дает положительные результаты только при потере костного вещества более 20-40%. В этих ситуациях используют метод ультразвукового сканирования кости или ядерно-магнитно-резонансной томографии. Точно определить природу деструкции костной ткани позволяет биопсия кости.

По мере развития процесса на рентгенограммах выявляют очаговый остеопороз, множественные или единичные переломы костей стопы, чередование участков остеолитического и гиперостозов, фрагментацию костей с репаративными процессами, типичную дезорганизацию суставов стопы. Стопа приобретает вид мешка, наполненного костями (по описанию английских авторов). Костные изменения прогрессируют в течение нескольких месяцев после появления первых симптомов.

Клинически определяется уплощение стопы, наблюдаются патологические движения в суставах. Боль на поздних стадиях отсутствует в связи с выраженной нейропатией. С прогрессированием поражения у больного деформируется стопа по типу калачки вследствие деструкции средней части предплюсны. Наблюдается изъязвление кожи над костными выступами с присоединением инфекции, причем это происходит незаметно для больного, поскольку из-за наличия нейропатии чувствительность нарушается. Деструктивные изменения костно-связочного аппарата стопы могут прогрессировать на протяжении многих месяцев и привести к выраженной костной деформации и формированию сустава Шарко.

На рентгенограммах часто определяют следующие изменения:

- destruction – деструкция (разрушение) костной ткани;
- density – повышенная плотность (склероз);
- debris – секвестрация;
- disorganization – патологическая перестройка структуры кости;
- dislocation – смещение.

Повышение плотности (склероз) костной ткани и острые края костных секвестров помогают отличить артропатию Шарко от инфекционного поражения стопы.

Лечение заключается в уменьшении весовой нагрузки на поврежденный сустав, применении мягких повязок, ношении удобной обуви, а также активной санации и профилактике развития трофических язв.

Основной стратегией лечения артропатии Шарко в острой стадии является полная разгрузка конечности до исчезновения отека и локальной гипертермии. Адекватная разгрузка стопы обеспечивает консолидацию костных отломков, поэтому более важна, чем медикаментозная терапия. Если своевременно не провести разгрузку стопы, вероятно смещение костных отломков и развитие ее прогрессирующей деформации. В первые дни заболевания показан строгий постельный режим. В дальнейшем рекомендовано ходить только в специальном ортезе, переносимом значительную часть нагрузки со стопы на голень. Результат консервативной терапии оценивают через 4-6 месяцев от манифестации заболевания на основании изменений клинической картины и данных контрольной рентгенографии. Признаками окончания острой фазы являются рентгенологическая динамика и уменьшение температурной диссоциации менее 1°C.

При наличии сохраняющейся деформации стопы необходима ортопедическая обувь с внутренним рельефом, повторяющим аномальную форму стопы. Обувь с приподнятой передней частью подошвы (перекатом) препятствует дальнейшему смещению костных отломков при ходьбе. Кроме того, ношение ортопедической обуви предотвращает развитие трофических язв в местах повышенного давления. Ортопедическая коррекция деформаций с использованием супинаторов не рекомендуется, поскольку это может привести к развитию язв стопы.

Реконструктивные операции в остром периоде стопы Шарко могут быть показаны в том случае, если деформация и нестабильность не удается устранить с помощью разгрузки стопы и иммобилизации. Согласно мнению экспертов оперативное вмешательство на стадии обострения, как правило, нецелесообразно в связи с выраженной гиперемией, остеопенией и отеком стопы.

Однако хирургическое вмешательство может быть выполнено и в острой фазе заболевания при наличии подвывиха без костно-хрящевой фрагментации. В небольшом количестве работ была продемонстрирована возможность успешного выполнения артродезов с сохранением функций стопы у больных с острой артропатией в средней части стопы. Ранее оперативное лечение может оказаться перспективным направлением ввиду меньшей потери костной массы в начале процесса остеолитического. Тем не менее для внедрения такого агрессивного хирургического подхода в клиническую практику требуется проведение большего количества сравнительных исследований.

Целью оперативных вмешательств, выполняемых в период острого или латентного течения остеоартропатии Шарко, является обеспечение стабильной опорной функции и полноценной адаптации пациента к повседневной деятельности. Задача большинства операций, проводимых при хроническом течении стопы Шарко, заключается в удалении выдающихся костных экзостозов подошвенной части стопы, являющихся причиной деформаций и образования язв стопы.

Более эффективными оперативными вмешательствами являются артродезы с помощью метода круговой внешней фиксации или интрамедуллярных стержней. Может выполняться артродез одного или нескольких суставов средней части либо заднего отдела стопы, голеностопного сустава.

В острой фазе остеоартропатии показаны лекарственные препараты, влияющие на метаболизм костной ткани. Процесс резорбции костной ткани ингибируют бифосфонаты и кальцитонин. В острой фазе заболевания категорически запрещено применение вазоактивных препаратов, поскольку усиление кровообращения, особенно в системе артериовенозных шунтов, стимулирует остеокластическую активность и резорбтивные процессы в костных структурах стопы.

Подготовил Вячеслав Килимчук

Новини

Ингибиторы ДПП-4 и кардиоваскулярный риск

В проведенных ранее исследованиях с метаболическими конечными точками были получены предварительные данные о том, что лечение ингибиторами дипептидилпептидазы 4 типа (ДПП-4) может ассоциироваться со снижением риска развития серьезных кардиоваскулярных событий. Целью данного метаанализа было установить, действительно ли сахароснижающие препараты этой группы обладают кардиопротекторным эффектом.

Для этого исследователи суммировали и проанализировали данные, полученные в проведенных ранее рандомизированных исследованиях. Всего было найдено 70 исследований, соответствующих критериям включения, в них приняли участие 41 959 пациентов. Средний период наблюдения составил 44,1 недели. Относительный риск (95% ДИ) серьезных кардиоваскулярных событий, инфаркта миокарда, инсульта и смерти при применении ингибиторов ДПП-4 составил 0,71 (0,59-0,86), 0,64 (0,44-0,94), 0,77 (0,48-1,24) и 0,60 (0,41-0,88) соответственно.

Был сделан вывод о том, что ингибиторы ДПП-4 снижают риск кардиоваскулярных событий, особенно инфаркта миокарда, а также общую смертность у пациентов с СД 2 типа. Снижение частоты инфаркта миокарда оказалось даже более выраженным, чем это можно было предположить на основании имеющейся сегодня информации о традиционных факторах риска, что подтверждает роль других механизмов в развитии указанного кардиоваскулярного события.

M. Monami et al. Diabetes Obes Metab 2012 Aug, 23.

Связь между употреблением клетчатки, качеством и количеством углеводов в рационе питания и риском смерти у лиц с СД

Установлено, что в общей популяции употребление клетчатки, количество и качество углеводов в рационе питания связаны с риском смерти. Однако неизвестно, существует ли такая закономерность у пациентов с СД. Для того чтобы выявить и оценить связь между употреблением клетчатки, гликемической нагрузкой, гликемическим индексом, количеством углеводов, сахара и крахмала в рационе питания с риском смерти у лиц с СД, было проведено проспективное когортное исследование.

В него включили 6192 участника исследования EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) с подтвержденным диагнозом СД (средний возраст – 57,4 года, средняя продолжительность заболевания – 4,4 года). За период наблюдения (в среднем 9,2 года) был зафиксирован 791 случай смерти, из них 306 – вследствие кардиоваскулярных заболеваний. Количество потребляемой клетчатки обратно коррелировало с показателем общей смертности. Скорректированный относительный риск смерти при увеличении потребления клетчатки на 1 стандартное отклонение составил 0,83 (95% ДИ 0,75-0,91), а риск смерти от кардиоваскулярных заболеваний – 0,76 (95% ДИ 0,64-0,89). Не было установлено связи между гликемической нагрузкой, гликемическим индексом, количеством углеводов, сахара и крахмала и показателями смертности в общей когорте исследования. В то же время гликемическая нагрузка (ОР 1,42; 95% ДИ 1,07-1,88), количество углеводов (ОР 1,67; 95% ДИ 1,18-2,37) и сахара в рационе (ОР 1,53; 95% ДИ 1,12-2,09) ассоциировались с увеличением общей смертности среди пациентов с нормальной массой тела (ИМТ ≥ 25 кг/м²), которые составили 22% когорты исследования, но не у пациентов с ожирением (р для взаимосвязи $\geq 0,04$).

Таким образом, высокое потребление клетчатки ассоциируется со снижением риска смерти у больных СД. Высокая гликемическая нагрузка, большое содержание углеводов и сахара в рационе ассоциируются с повышением смертности у лиц с СД и нормальной массой тела.

K.N. Burger et al. PLoS One 2012; 7 (8):e43127. Epub 2012 Aug 23

Подготовила Наталья Мищенко