

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК 616.379 – 008.64 – 06: 616.71 – 007.234 – 073.7(043.3)

Хандога Володимир Сергійович

*Променева діагностика змін скелету нижніх кінцівок
при цукровому діабеті*

14.01.23 –радіологія

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник: Шевченко Юлія Юріївна,
кандидат медичних наук,
асистент кафедри загальної
хірургії, радіаційної медицини
та фтизіатрії

Суми 2016

ЗМІСТ

Перелік скорочень.....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Загальні положення про генез остеоартропатій при цукровому діабеті.....	7
1.2. Синдром обмеженої рухливості суглобів.....	9
1.3. Діабетична остеоартропатія.....	10
1.4. Остеопороз обумовлений цукровим діабетом.....	16
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.....	19
РОЗДІЛ 3 ДОСЛІДЖУВАНІ ГРУПИ.....	21
РОЗДІЛ 4 ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ.....	25
РОЗДІЛ 5 ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	37
ВИСНОВКИ.....	42
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	44

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ЦД – цукровий діабет

СОРС - синдром обмеженої рухливості суглобів

ДОАП – діабетична остеоартропатія

РІ – реовазографічний індекс

ВСТУП

Актуальність та обґрунтування теми:

Проблему цукрового діабету (ЦД) в усіх країнах світу визначають як медико-соціальну в зв'язку з широким розповсюдженням цього захворювання.

В Україні зареєстрована поширеність ЦД становить 2,4% населення (при цьому фактична поширеність в 3-4 рази вища), в Європі близько 4% населення хворіє на ЦД. Частота ЦД становить 1-2% серед осіб віком до 50 років і понад 10% – в осіб віком понад 65 років. Число хворих на ЦД подвоюється через кожні 12-15 років, тобто мова йде про епідемію ЦД серед дорослого населення. Зазвичай, у структурі ЦД 90-95% становлять хворі на ЦД типу 2. ЦД вагітних діагностують у 2-3% всіх вагітних.[1]

За прогнозами ВООЗ, загальна чисельність хворих на цукровий діабет (ЦД) у 2020 році становитиме 250 млн. чол., через збільшення тривалості життя, малорухливого способу життя, зміни режиму харчування. [2]

Ушкодження кісткової тканини належить до пізніх ускладнень ЦД і наявна у 42,9–58% хворих на ЦД 1 типу та у 24–37,7% хворих на ЦД 2-го типу. Ця недуга виникає переважно при тяжкій формі діабету через 5–8 років від початку захворювання, частіше у людей віком 40–60 років. [13]

Невропатична форма синдрому діабетичної стопи є більш поширеною. Власне вона стає причиною виникнення деструктивних процесів, а відповідно і ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД у 40–75% випадків.[2]

Не є однозначними дані літератури відносно впливу ступеня тяжкості, тривалості, типу цукрового діабету, та частоти і ступеню розвитку діабетичної остеопатії. Деякі вчені вважають, що розвиток кісткових змін визначається тривалістю та тяжкістю цукрового діабету, велика роль приділяється також неконтрольованому рівню глікемії. [28]

З діабетом прямо пов'язані значні витрати на медичне обслуговування цього контингенту хворих, які включають час спеціалістів, вартість ліків та

служб реабілітації, інші витрати, в тому числі допомогу в зв'язку з втратою працездатності та інвалідністю.[2]

Тому дослідження впливу ступеня тяжкості, тривалості, компенсації, рівня глікемії при цукровому діабеті є актуальною проблемною, і не до кінця вивченою темою таких спеціальностей, як ендокринологія, травматологія, променева діагностика.

Рання діагностика та її оптимізація є одним з найважливіших та найактуальніших питань сучасної діабетології, вирішення котрого дозволить проводити активну профілактику виникнення даного ускладнення ЦД, скоротити термін лікування та зменшити частоту ампутацій, і тим самим підвищити рівень життя та заощадити значні кошти для охорони здоров'я.

Мета дослідження:

На основі вивчення виявляємості остеоартропатій скелету нижніх кінцівок при цукровому діабеті за допомогою рентгенографії, частоти виявлення остеоартропатій у хворих з різними формами цукрового діабету, залежності процесів остеолізу від змін судинного русла, стажу та компенсації перебігу основного захворювання – покращити ефективність діагностики ушкодження кісткової тканини та попередити розвиток кісткових змін при цукровому діабеті.

Задачі роботи:

- Провести оцінку рентгенограм на визначення остеоартропатій скелету нижніх кінцівок у хворих з формами цукрового діабету, у різних вікових групах, та різної статі.
- Виявити частоту виникнення деструктивних змін кісткової тканини при різних типах ЦД в залежності від статі, віку та особливостей перебігу хвороби.
- Встановити залежність процесів остеолізу від змін судинного русла за допомогою результатів реовазографії у хворих з різними типами ЦД.

- Встановити залежність процесів остеолізу від стажу та компенсації перебігу основного захворювання.

Об'єкт дослідження:

Хворі на цукровий діабет 1 та 2 типу.

Предмет дослідження:

Рентгенологічні прояви остеоартропатій скелету нижніх кінцівок у хворих цукровим діабетом, вплив реовазографічного індексу та рівня глікозильованого гемоглобіну на частоту та особливості перебігу остеоартропатій скелету нижніх кінцівок у хворих цукровим діабетом.

Методи дослідження:

- Рентгенологічний метод.
- Реовазографія.
- Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну.
- Аналітично-статистичні методи (абсолютні та відносні величини, коефіцієнт кореляції Спірмена).

Практичне значення отриманих результатів:

Установлена необхідність проведення рентгенографії кісток нижніх кінцівок для виявлення остеоартропатій та процесів остеолізу. Проведена кореляція між процесами остеолізу та змінами кровообігу в судинах нижніх кінцівок, стажем та компенсацією захворювання. Виявлений прямий кореляційний зв'язок між досліджуваними процесами. Встановлена необхідність контролю за рівнем глікозильованого гемоглобіну, глюкози, рівня РІ та їх корекція для попередження процесів остеолізу.

РОЗДІЛ І

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Загальні положення про генез остеоартропатій при цукровому діабеті.

Метаболічні порушення, судинні та неврологічні ускладнення цукрового діабету призводять до патологічних змін багатьох органів і систем, у тому числі і кістково-суглобової. Ушкодження кісткової тканини належить до пізніх ускладнень ЦД і наявна у 42,9–58% хворих на ЦД I типу та у 24–37,7% хворих на ЦД 2-го типу. Ця недуга виникає переважно при тяжкій формі діабету через 5–8 років від початку захворювання, частіше у людей віком 50–60 років. [2, 31]

Причиною розвитку так званих пізніх ускладнень цукрового діабету, до яких відносяться і ускладнення кістково-суглобової системи, є гіперглікемія. Феномен глюкозотоксичності реалізується як шляхом прямої (неферментативного гліколізування білків, «окислювальний стрес»), так і опосередкованої (порушення експресії генів) ушкоджуючої дії на різні структури клітин, тканин і органів. Глікозилювання білків є одним з головних механізмів формування судинних і суглобових змін при цукровому діабеті. Взаємодія продуктів кінцевого глікозилювання з рецепторами гладких м'язів судинної стінки призводить до проліферації останніх. За рахунок цих же механізмів за участю фібробластів відбувається накопичення мезангіальних клітин і збільшення матриксу. Ряд авторів вважають, що зміни в судинах шкіри і навколосуглобових тканинах сприяють ішемії і фіброзу сполучної тканини; на думку інших, ураження колагенових структур виникають самостійно, поряд з мікроангіопатією, і ці ускладнення є взаємно обтяжуючими. [2,3,4, 14,15,31,32,33]

При цукровому діабеті метаболізм глюкози зміщується в бік утворення сорбітолу, який накопичується в клітинах ендотелію, нейронах, і як наслідок – розвиток нейропатії. Вона, на думку більшості авторів, зумовлює розвиток та прогресування остеопатій. [34]

Згідно нейро-васкулярної теорії, провідну роль у розвитку остеопенії відіграє аномальне посилення кровообігу в кістковій тканині. За нейротравматичною теорією, моторна та сенсорна форми нейропатії лежать в основі порушень біомеханіки стопи. В результаті виникає аномальне навантаження на окремі суглоби стопи, що призводить через деякий час до їх деструкції. Висунуто гіпотезу, що стопа Шарко є особливою формою діабетичної нейропатії з переважним ураженням мієлінових нервових волокон, з відносним збереженням безмієлінових, що викликає порушення тону м'яких судин, яке лежить в основі посилення кровообігу в кістковій тканині. Встановлено також, що у розвитку остеопатії Шарко може відігравати певну роль глікування колагену, що призводить до зменшення діаметру та порушення функції фібрил.

Означені патологічні процеси лежать в основі формування остеопорозу дистальних відділків нижніх кінцівок, який знижує стійкість кістки відносно дії різних чинників. У цій ситуації навіть мінімальна травма призводить до ушкодження кісток, посилення в них кровообігу, активації остеокластів, бурхливого розвитку остеолізу з подальшим руйнуванням скелета стопи. Перевантаження окремих ділянок деформованої стопи призводить до виникнення внутрішнього запалення й утворення виразок. При інфікуванні останніх може розвиватися флегмона стопи, остеомієліт, гангрена.[26,34,37,45]

Ряд авторів відзначають, що при нестачі інсуліну порушується протеоглікановий склад кістки і хряща. Останнє зумовлює порушення архітектоніки кістково-хрящового каркасу, що призводить до зниження резистентності останніх до нормальних навантажень, які в даних умовах являються провокуючими і надмірними.

Важкість уражень кістково-суглобової системи при цукровому діабеті залежить від тяжкості та тривалості захворювання. Частіше вони трапляються у хворих з середньою та важкою формами діабету тривалістю патології більше 5 років. Спостерігаються різноманітні ураження кістково-суглобового апарату: остеопороз, остеоартропатії, остеохондроз та ін. При детальному

рентгенологічному обстеженні можна виявити системний остеопороз різного ступеню вираженості. Однак більшість авторів вважають, що частіше пошкоджуються кістки та суглоби стопи. [2,5,6,7,8,36,38]

Найбільш часто зустрічаються наступні остеопатії при цукровому діабеті:

- Синдром обмеженої рухливості суглобів.
- Діабетична остеоартропатія.
- Остеопороз обумовлений цукровим діабетом.

1.2. Синдром обмеженої рухливості суглобів (Діабетична хайропатія).

Синдром обмеженої рухливості суглобів (СОРС) – визначається як зменшення можливості рухів в малих і, рідше, у великих суглобах.

Вперше синдром тугорухливості кисті був описаний у 4 хворих з довгостроково поточним інсулінозалежним цукровим діабетом.

Дані про розповсюдженість СОРС у хворих на ЦД в Україні відсутні. За даними зарубіжних авторів, СОРС зустрічається у 58% хворих на ЦД 1 типу та 24% хворих на ЦД 2 типу. [31,39]

Клінічно синдром тугорухливості проявляється безболісним обмеженням рухливості суглобів, частіше – проксимальних міжфалангових, п'ястно-фалангових. Можливе ураження променезап'ясткових, ліктьових, плечових, гомілковостопних суглобів.

Безболісне обмеження розгинання п'ястно-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів часто поєднується зі змінами шкіри кистей. Шкіра стає блискучою, восковидною. Іноді зміни з боку шкіри переважають. У цих випадках говорять про псевдосклеродермічні ураження при цукровому діабеті. [12,13]

Патогенез синдрому тугорухливості дискутується до теперішнього часу. Висловлюється припущення про вплив судинної ішемії на структуру і синтез колагену. Безсумнівна участь нейропатій у патогенезі цього синдрому. Враховуючи поширену імунокомплексну концепцію патогенезу діабетичних

мікроангіопатій, не можна виключити вплив імунних розладів на розвиток артропатій при діабеті .

Поява СОРС у хворих на цукровий діабет залежить від тривалості і ступеня компенсації захворювання (маніфестує зазвичай через 4–6 років, при рівні глікозильованого гемоглобіну 8,1–12,2%) і корелює з такими ускладненнями цукрового діабету, як ретинопатія і нефропатія. За деякими даними, ризик розвитку проліферуючої ретинопатії в 2,8 рази, а нефропатії – в 3,6 рази вище у хворих на цукровий діабет з синдромом обмеженої рухливості суглобів, ніж без нього.

До досить поширених ускладнень цукрового діабету відноситься плечолопатковий періартрит. У літературі зустрічається термін «хворобливе плече діабетика», під яким розуміють поєднання плечолопаткового періартриту, синдрому ОПС і іноді супутнього їм теносиновііта долонь. [12,39,40]

1.3.Діабетична остеоартропатія

Діабетична остеоартропатія (ДОАП, остеоартропатія Шарко) – неінфекційна деструкція кісток і суглобів, асоційована з нейропатією. Частота розвитку ДОАП на тлі нейропатії при ЦД становить близько 5%. При цукровому діабеті первинно пошкоджується стопа і гомілковостопний суглоб, хоча деякі автори описують ДОАП колінних суглобів і хребта. Характерно збільшення частоти розвитку ДОАП зі збільшенням тривалості ЦД понад 12 років, при цьому не виявлено відмінностей за статтю та віком. Процес часто супроводжує декомпенсацію ЦД незалежно від типу ЦД, частіше носить односторонній характер, тільки в 9–25% випадків спостерігається двобічне ураження.

Більшість авторів головну роль у патогенезі ДОАП відводять нейропатії. Автономна нейропатія сприяє збільшенню кісткового кровотоку, що є основною ланкою патогенезу для діабетичної остеоартропатії. Це призводить до підсиленої резорбції кісткової тканини внаслідок дисбалансу остеобластичної та остеокластичної активності. Відбувається посилення

вимивання солей кальцію та фосфору. Внаслідок недостатності пропріорецепторів, моторної нейропатії і обмеженої рухомості суглобів значно зростають сили, які діють на окремі ділянки стопи в процесі ходи, в результаті чого відбувається перерозподіл навантаження на окремі ділянки стопи. Це, в свою чергу, призводить до мікротрабекулярних переломів, а надалі – до остеолітичних та деструктивних процесів у кістковій тканині. Суглобам характерно екстремально великий обсяг рухів, що призводить до перекручення капсул і зв'язок, розпущеності і нестабільності суглобів. [31, 41-48,58]

Розвиток дистальної полінейропатії і, зокрема, автономної нейропатії, призводить до формування ряду патологічних змін шкіри і виникнення вазомоторних порушень. Результатом артеріо-венозного шунтування є демінералізація кісткових структур і можливий подальший розвиток нейроостеоартропатія. Ушкодження сенсорної ланки периферичної нервової системи виражається у втраті чутливості і, як наслідок, підвищення ризику отримання травми. Залучення в патологічний процес моторних нейронів веде до атрофії міжкісткових і червоподібного м'язів стоп і порушення балансу м'язів флексорів і екстензорів. У кінцевому підсумку це призводить до розвитку характерної деформації стоп, що веде до різкого підвищення плантарного тиску, що є одним з визначальних факторів розвитку виразкових дефектів стоп. «Молоточкоподібна» деформація пальців стоп розвивається в наслідок екстензорної контрактури в метатарзо-фаланговому суглобі та флексорної контрактури проксимального міжфалангового суглоба, додаткова згинальна контрактура дистального міжфалангового суглоба призводить до формування «когтеподібної» деформації . Розвиток зазначених деформацій є специфічним і підтверджує діагноз діабетичної периферичної полінейропатії. Розвиток «когтеподібної» деформації збільшує тиск на головки метатарзальних кісток і на дорзальну поверхню міжфалангових суглобів пальців стоп. «Молоточкоподібна» деформація пальців стоп супроводжується збільшенням тиску на подушечки пальців. Збільшення плантарного тиску є одним з основних факторів розвитку нейропатичної виразки . [4,5,9,24,27,49,59]

Гіперглікемія та інсулінова недостатність призводить до пригнічення активності остеобластів, розвитку метаболічного ацидозу, який призводить до активації остеобластів. Порухення секреції контрінсулярних гормонів, а саме, соматотропного, призводить до утворення атипових муко полісахаридів з порушенням кісткової матриці.

Порушення функцій нирок та кишечника призводить до втрати кальцію. Компенсаторно активується функція пара щитовидних залоз з утворенням вторинного гіперпаратироїдизму, який призводить до підсиленої демінералізації кісток, наслідком якої є розвиток остеопорозу, а як наслідок – до травм. [2]

Гостра або хронічна, тривало повторювана травма ведуть до деструкції суглобів, розвитку переломів. Травма може носити тривалий хронічний характер через втрату захисної больової чутливості. Досить показовими є результати одного популяційного дослідження, в ході якого 73% пацієнтів не могли визначити момент травми . Результатом є розвиток стану відомого як ДОАП або «стопа Шарко».

Характерна певна стадійність перебігу процесу.

Стадія деструкції або гостра стадія. Відзначається розвиток деструктивних змін суглобів, остеохондральна фрагментація і секвестрація. Характерна гіперемічна реакція стопи на стороні ушкодження. Уражена стопа суха, тепла, набрякла, шкірна температура на $>2^{\circ}$ С вище в порівнянні з контрлатеральною кінцівкою Характерна відсутність лихоманки, можлива деформація стопи. У більшості випадків відзначається практично повна відсутність болю, проте, досить часто пацієнти відчують почуття дискомфорту або незначну болючість і рідко виражений больовий синдром, при цьому відсутня кореляція між рентгенологічною картиною і виразністю больового синдрому. Часто визначається патологічна рухливість в незвичайних місцях, крепітація кісткових фрагментів, гіперрухливість суглобів.(рис. 1,2)



Рис.1. Діабетична остеоартропатія кісток плесна. Остеоліз дистального епіфізу великогомілкової кістки

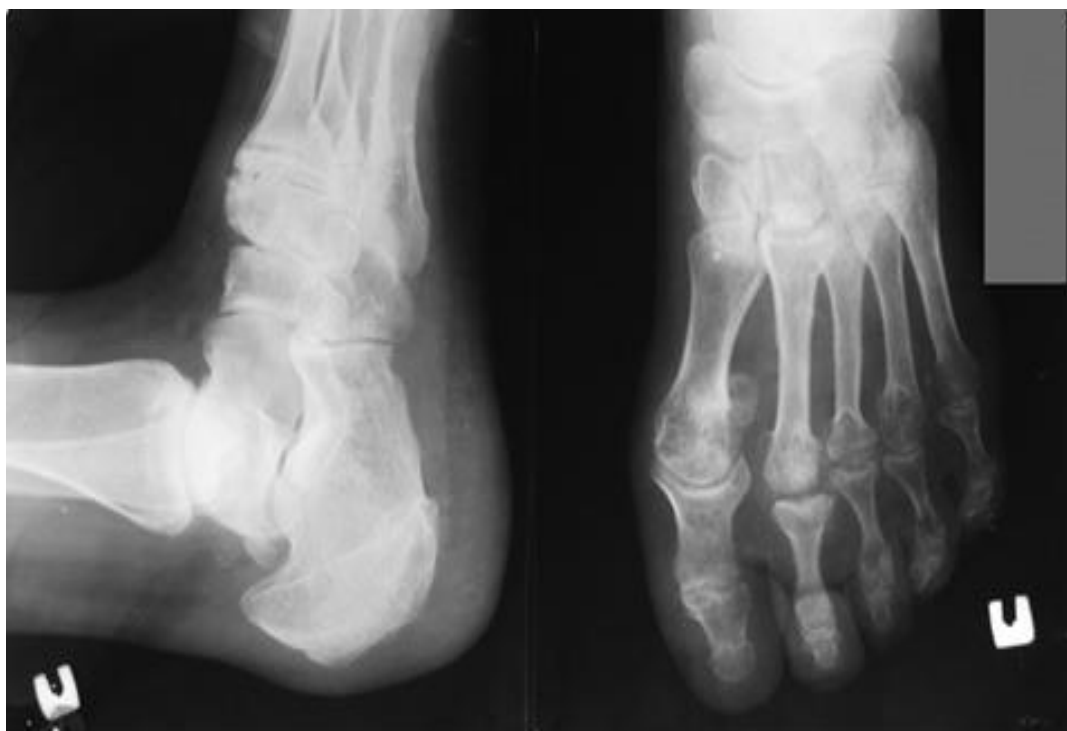


Рис.2. Діабетична остеоартропатія гомілковостопних суглобів та суглобів заплесна. Деструкція таранної кістки зліва з патологічним її переломом.

Стадія організації (підгостра). Відбувається резорбція дрібних секвестрів, починається зрощення кісткових уламків і фрагментів. Клінічно відзначається зниження інтенсивності гіперемії, набряку та шкірної температури, формуються кісткові деформації.

Стадія реконструкції (хронічна). Характеризується стабілізацією кісткових уламків, їх ремоделюванням, утворенням кісткової мозолі, розвитком склеротичних процесів. Можливими ускладненнями є розвиток деформацій і утворення виразкових дефектів, їх інфікування з наступною ампутацією. (рис. 3).



**Рис.3. Діабетична остеоартропатія гомілково-стопних суглобів.
Хронічна стадія**

Ю.С. Марєєв і Ю.М. Чубаков (1976) виділяють наступні клінічні форми ДОАП:

1. Легка – остеолітичний процес локалізований у межах одного суглоба стопи з незначною перифокальною реакцією, з перебігом на тлі компенсації вуглеводного обміну.

2. Середньої важкості – остеолітичний процес в межах одного або декількох суглобів з вираженою місцевою гнійно-некротичною реакцією м'яких тканин, який призводить до розвитку субкомпенсації діабету.

3. Важка – генерелізований остеолітичний процес великої кількості кісток і суглобів стопи, який супроводжується розливою гнійно-некротичною реакцією м'яких тканин, що розповсюджується на гомілку і викликає декомпенсацію цукрового діабету з вираженим кето ацидозом.

ДОАП частіше виникає у хворих на ЦД 2 типу, що обумовлене швидким розвитком ускладнень та смерті у хворих з ЦД 1 типу, використанням цукрознижуючих таблеток хворими ЦД 2 типу, які інтенсифікують молочнокислий ацидоз і активують остеолітичний процес. Значну роль також відіграє латентний перебіг ЦД 2 типу та недостатнім лікуванням. [3,8,50-53]

В діагностиці поряд з клінічною картиною вагоме місце, як скринінговий метод, остеолітичних процесів є рентгенографія. Виділяють 2 періоди патологічних процесів в кістковій тканині, які виявляються при променевому дослідженні:

1. Дистрофічні (остеоліз, остеопороз, кісткова перебудова);
2. Репаративні (остеосклероз, екзостоз, деформуючий артроз).

Для першого періоду характерна деколагенізація, демінералізація кісток, які проявляються деформацією метатарзальних кісток у вигляді «льодяника», «недогризка олівця», остеопороз. Спостерігається звуження суглобових щілин, склероз та потовщення замикаючих пластинок, кісткоподібна перебудова кісткової тканини. Згодом приєднується крайова деструкція, яка призводить до виникнення великих остеолітичних очагів. Виникає фрагментація та патологічні переломи. Найчастіше остеолізу піддаються дистальні фаланги.

Поєднання деструкції декількох фаланг одного пальця призводить до виникнення «кубічної стопи».

Другий період характеризується виникненням процесів, які зумовлюють пристосування ушкодженого суглоба. Виникають екзостози, для збільшення площі опори в ушкодженому суглобі, склеротичні процеси, деформуючі артрози.[10,11,14,54,55]

1.4. Остеопороз обумовлений цукровим діабетом

Остеопороз – системне захворювання скелета, що характеризується зниженням маси кісткової тканини в одиниці об'єму та порушенням її мікроархітекτονіки, що призводить до збільшення крихкості кісток і високого ризику переломів.

Численні дослідження довели, що втрата кісткової маси (остеопенія) спостерігається частіше і більш виражена при цукровому діабеті 1 типу. У той же час при цукровому діабеті 2 типу не виявлено достовірної кореляції між тривалістю основного захворювання, наявністю ускладнень (особливо пізніх) і змінами в кістковій тканині. У патогенезі остеопорозу при цукровому діабеті важливу роль відіграють діабетична мікроангіопатія і запальна реакція кісткового мозку – мієліт. Вважається, що мієліт є однією з основних причин виникнення кістковомозкового атрофічного стану, який в кінцевому підсумку призводить до розвитку остеопорозу. Поряд з вищевказаними чинниками в патогенезі виникнення остеопорозу грають роль такі фактори:

1. Зниження активності остеобластів через дефіцит інсуліну.
2. Метаболічним ацидозом (при декомпенсованому цукровому діабеті).

Обумовлений накопичення недоокислених продуктів метаболізму глюкози, які активують активність остеокластів та подавленням функції остеобластів.

Посиленням секреції глюкокортикоїдів та інших контінсулярних гормонів у відповідь на гіпоглікемію та одночасним пригніченням синтезу статевих гормонів з розвитком вторинного гіперпаратироїдизму.

- Знижена секреція соматотропного гормону, інсулінова недостатність призводить до формування в організмі хворих на цукровий діабет атипових мукополісахаридів з порушенням кісткової матриці, оскільки саме соматотропний гормон відповідає за нормальну проникність мембран клітин для глюкози та амінокислот, збільшує проліферативну активність фібробластів і створює оптимальні умови для своєчасного формування колагенової стромы і її мінералізації.

- Активацією паращитовидних залоз – відбувається в результаті підвищеної активності остеобластів, зниження всмоктування кальцію в кишківнику; зниженою каналцевою ресорбцією в результаті метаболічного ацидозу та вираженим осмотичним діурезом. Виникає гіперкальційурія та фосфатурія, що призводять до негативного балансу кальцію у хворих, компенсаторно для підтримання рівня кальція та фосфору на компенсаторному рівні. (рис.4) [18,19,20,21,60]



Рис.4. Остеопороз кісток стоп

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було обстежено та проаналізовано 75 історій хвороб пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні судинного та ендокринологічного відділень Сумської обласної клінічної лікарні за 2014 рік з ускладненням цукрового діабету у формі діабетичної стопи на різних стадіях розвитку. Проведений аналіз загальних даних про пацієнтів, зібраний анамнез хвороби шляхом спілкування з пацієнтом та аналізом даних амбулаторної документації, історій хвороб. Проводився аналіз крові на глікозильований гемоглобін, шляхом збору венозної крові натще, на наступний день після госпіталізації. Глікозильований гемоглобін вказує на рівень глюкози в крові протягом тривалого часу (більше 3 місяців). Як показник компенсації був взятий HbA1c вид, який у нормі складає 4–6,5%.

Проведено реовазографію судин гомілки та стопи за допомогою класичного одноканального реовазографа у хворих з цукровим діабетом та ускладненням у формі діабетичної стопи різного ступеня вираженості. Остання проводилась для визначення ступеню порушення гемодинаміки у судинах нижніх кінцівок. За допомогою реовазографії отримали дані, що відображають стан артерій і вен на визначеній ділянці, зміни стінок судин. Результат вимірювань представляє собою серію синхронних хвиль, частота яких прирівнюється до частоти серцевих скорочень. Як показник наявності та ступеню порушення периферичного кровообігу був взятий реовазографічний індекс. Розрахунок останнього проводився шляхом відношення амплітуди хвилі до калібровочного імпульса. Індекс указує на загальну наповненість органа кров'ю.

Проведені та проаналізовані рентгенограми скелету нижніх кінцівок у двох проекціях у хворих на цукровий діабет, які були виконані на рентгенівському апараті Opera T90cs з параметрами експозиції відповідно до конституції пацієнта. На рентгенограмах оцінювали стан кісткової структури та

локалізацію ушкоджень. Було проведено визначення щільності кісткової тканини візуально шляхом оцінювання товщини та щільності розміщення кісткових балок. На рентгенограмах стоп визначення кісткової щільності проводилось за допомогою обрахунку кортикального індекса Барнета-Нордіна (відношення суми товщин кортикального шару другої плеснової кістки на стопі до товщини кістково-мозкової порожнини). У нормі індекс складає більше 55%. Оцінювали та визначали форми ушкодження при остеоартропатії, визначали найчастішу локалізацію змін посуглобово, локалізацію та ступінь кісткової деструкції, наявності ускладнень діабетичної остеоартропатії.

РОЗДІЛ 3

ДОСЛІДЖУВАНІ ГРУПИ

Було обстежено та проаналізовано історії хвороб 75 хворих з діагнозом цукровий діабет та укладненням основного захворювання у вигляді діабетичної стопи різної ступені вираженості, які знаходились на стаціонарному лікуванні у судинному та ендокринологічному відділеннях Сумської обласної клінічної лікарні за 2014 рік.

Кількість хворих судинного відділення склала 42 чоловіки (56%), ендокринологічного – 33 (44%).

Для визначення особливостей частоти, ступеню вираженості змін кісткового каркасу нижніх кінцівок у хворих у залежності від форми ЦД, досліджувана сукупність була поділена на дві групи.

Першу групу склали хворі з ЦД 1 типу, друга – ЦД 2 типу.

Хворі з ЦД 1 типу склали групу – 14 чоловік (18,7 %), з ЦД 2 типу – 61 (81,3 %). (рис. 5).

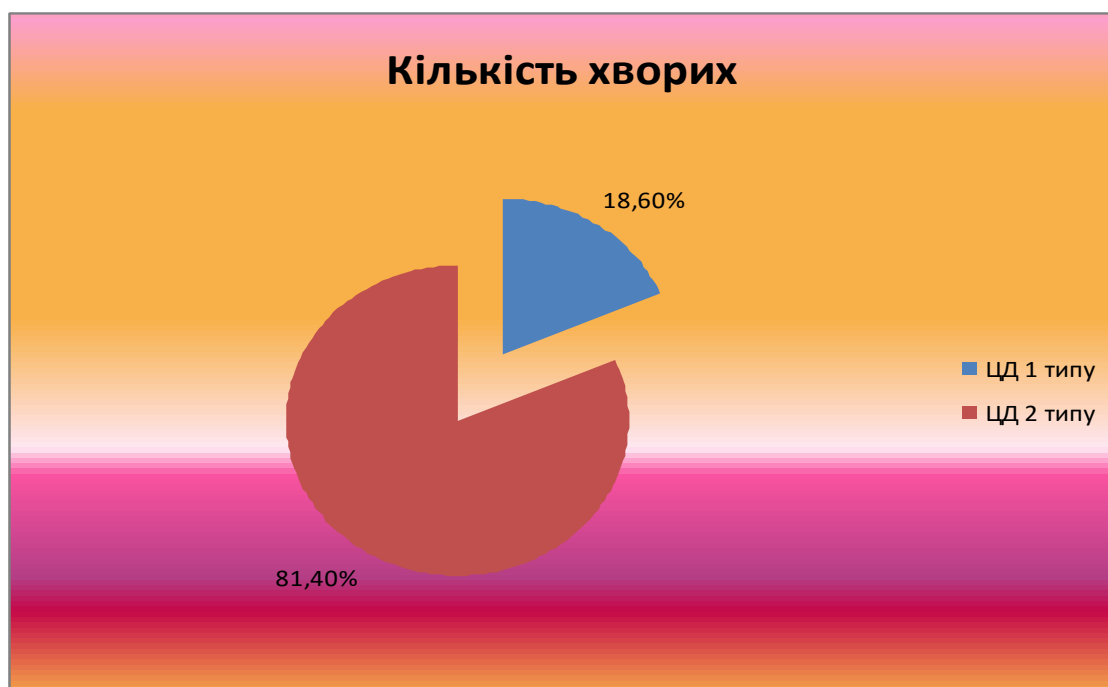


Рис.5 Розподіл досліджуваних груп

З метою визначення кореляції між віком пацієнта, а відповідно і стажем хвороби всі одиниці сукупності досліджуваних груп та всі пацієнти були розділені на три групи за віком – 19–30, 31–45, 46–65р.

У віковій структурі першої групи переважали хворі групи 46–65 років – 8 (57 %), 19–30 – 4 (28,6 %), 31–45 – 2 (14,4 %). По гендерному відношенню у першій групі було чоловіків 3 (21,4 %), жінок – 11 (78,6 %). За місцем проживання частіше зустрічалися жителі міст – 10 (71,4 %), жителі сільської місцевості – 4 (28,6 %).

У другій групі переважали хворі групи 46–65 років – 49 (80,3 %), 31–45 – 10 (16,4 %), 19-30 – 2 (3,3 %). У даній групі чоловіки склали 21 (34,4 %), жінки – 40 (65,6 %). Хворіли частіше жителі міст – 51 (83,6 %), жителі сільської місцевості – 10 (16,4 %).(рис 6,7,8)

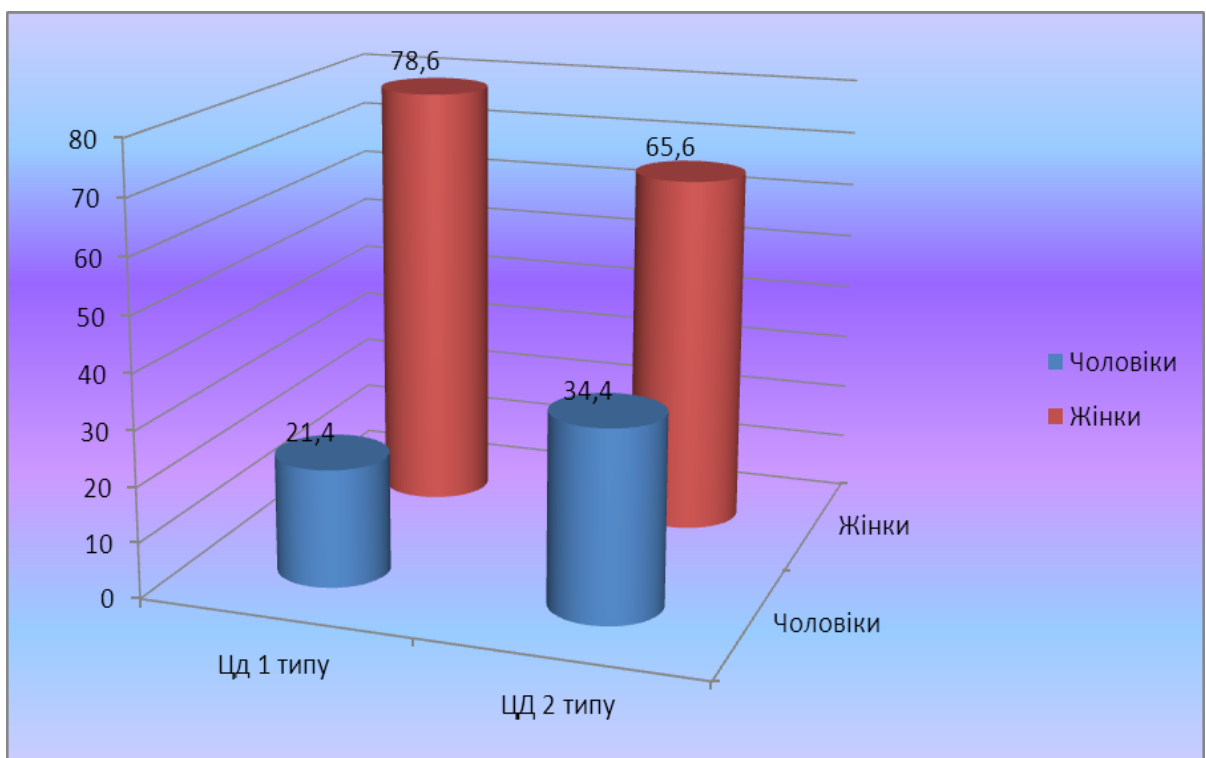


Рис. 6 Розподіл хворих за статтю(%)

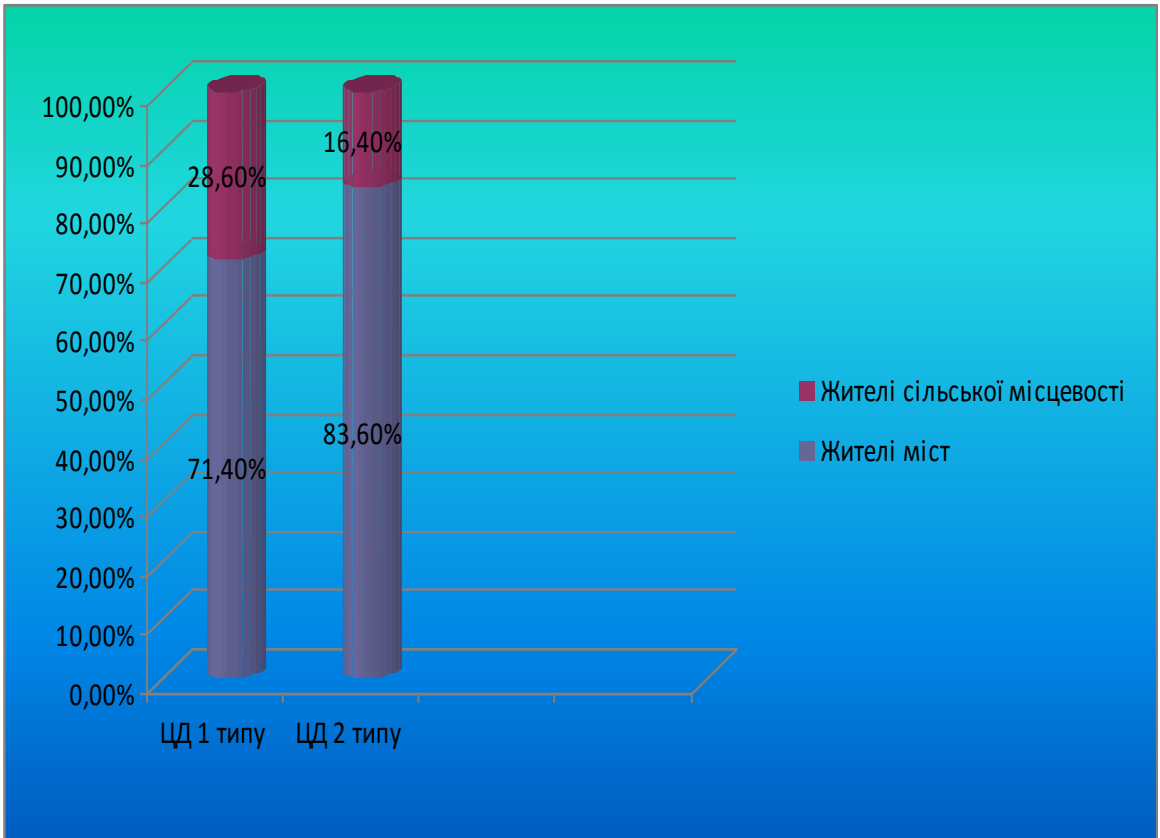


Рис.7. Розподіл хворих за місцем проживання

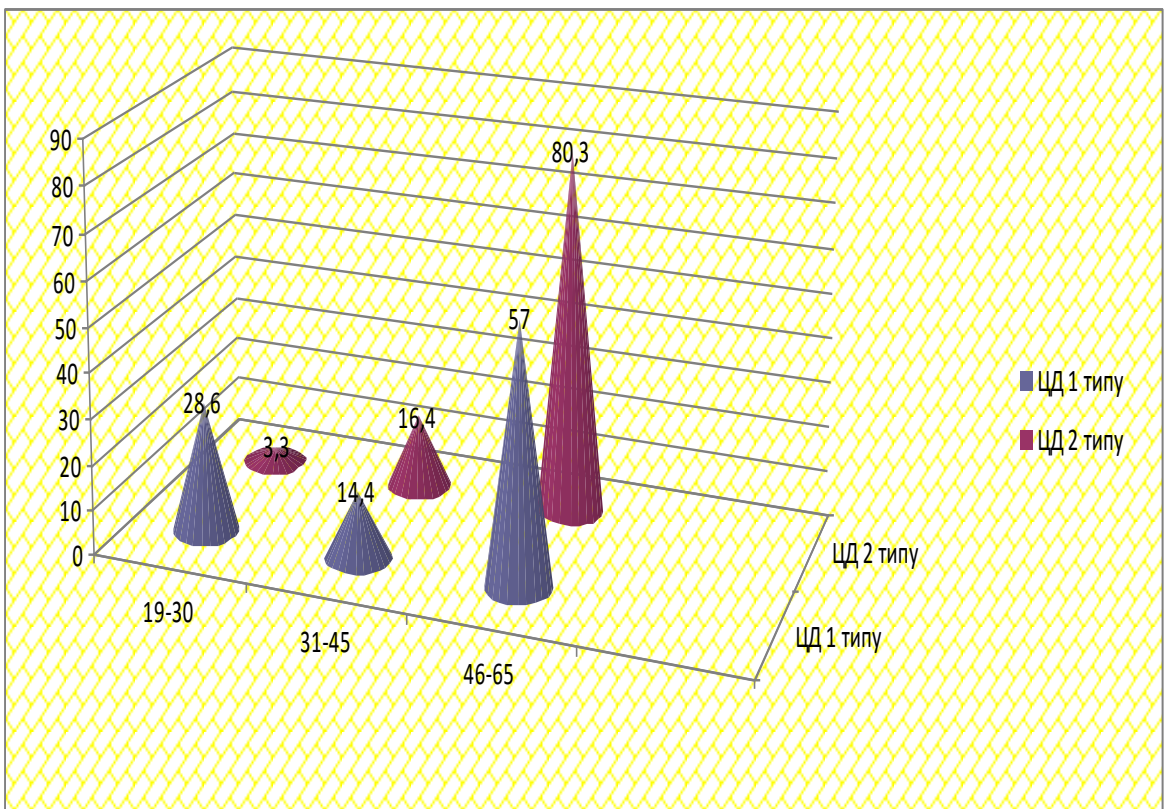


Рис.8. Розподіл хворих по віковим групам(%)

Таким чином, досліджувані групи відносно однорідні. Група хворих з цукровим діабетом другого типу склала переважну більшість досліджуваної сукупності (81,4%). У віковій структурі переважали хворі вікової рамки 46–65р. у обох досліджуваних групах. У першій групі склали 57%, у другій – 80,3%. У обох групах частіше хворіли жінки (78,6% та 65,6% відповідно) та жителі міст (71,4% та 83,6%).

РОЗДІЛ 4

ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ

Провівши аналіз рентгенограм анатомічних ділянок скелету нижніх кінцівок, було визначено: стан кісткової тканини, форми та варіанти ушкоджень, поширеність та ступінь змін. Виявлено зміни кісткового каркасу у залежності від типу цукрового діабету. Було встановлено, що найчастіше остеопатії спостерігались у хворих з цукровим діабетом другого типу – 60 (80%), тоді як кількість хворих з цукровим діабетом 1 типу склала – 14(20%).(рис.9)



Рис.9 Розподіл хворих з остеоартропатіями в залежності від типу цукрового діабету

Як показує діаграма, що переважну більшість генеральної сукупності склали хворі з ЦД 2 типу – 80%, пацієнти з ЦД 1 типу – 20%.

Шляхом аналізу рентгенограм та визначення локалізації змін посуглобово, було виявлено та обраховано загальну кількість змін суглобів та кількість змін для кожного окремого суглоба.

Ушкодження останніх на рентгенограмах проявлялося у вигляді звуження суглобових щілин, склерозу та потовщення замикаючих пластинок,

кісткоподібних просвітлень з рівними чіткими контурами. Крайовими кістковими розростаннями, остеопорозом, остеолізом, ускладненнями у формі патологічного вторинного перелому та остеомієлітом.

Згідно з дослідженням та обрахуванням виявлено, що найчастіше ушкоджуються дистальні міжфалангові суглоби – 54 (72%), проксимальні міжфалангові та плесно-фалангові суглоби ушкоджуються з однаковою частотою – по 51 (68%), міжплеснові та гомілковостопні суглоби були ушкоджені у 8 (10,4%) хворих. Наступними по частоті ушкоджень є колінні суглоби – 4 (5,2%). Ушкодження кульшових суглобів спостерігалось у 2-х хворих (2,6%). Ушкодження ілеосакральних суглобів було у 1 хворого (1,3%). Ушкодження суглобів було відсутнє у 1 хворого(1,3%).(таб. 1)

Таблиця 1.

Розподіл хворих за локалізацією ушкоджень скелету нижніх кінцівок

Локалізація змін (посуглобово)	Абсолютна кількість	Відносна кількість(%)
Ілео-сакральні	1	1,3
Кульшові	2	2,6
Колінні	4	5,2
Гомілково-стопні	8	10,4
Міжплеснові	8	10,4
Плеснофалангові	51	68
Проксимальні міжфалангові	51	68
Дистальні міжфалангові	54	72
Відсутність змін	1	1,3

З таблиці видно, що частіше ушкоджуються дрібні суглоби стопи. Найчастіше змін зазнавали дистальні між фалангові (72%), плесно-фалангові (68%) та проксимальні міжфалангові суглоби (68%).

Проаналізувавши результати рентгенографії скелету нижніх кінцівок для кожної досліджуваної групи окремо виявлено:

У першій досліджуваній групі (хворі з ЦД 1 типу) найчастіше зазнавали змін плесно-фалангові суглоби. Їх ушкодження знайдено у 15 пацієнтів (35,8%) дистальні міжфалангові суглоби – 14 чоловік (33,3%), проксимальні міжфалангові – 11 (26,2%). Міжплеснові кістки зазнавали змін найменше. Їх ушкодження спостерігалось у 2 пацієнтів (4,7%). Крупні суглоби нижньої кінцівки не зазнавали змін.

У другій досліджуваній групі (хворі з ЦД 2 типу) найчастіше зміни виявлено у проксимальних та дистальних міжфалангових суглобах – у 40 хворих (29%). Другою по частоті локалізацією змін стали плесно-фалангові суглоби – 36 (26%). Ушкодження гомілково-стопних суглобів було у 8 хворих (5,8%), міжплеснові – 6 (4,6%). Крім гомілково-стопних суглобів, у даній досліджуваній групі спостерігались і ушкодження наступних крупних суглобів – колінні 4 (2,8%), кульшові – 2 (1,4%), ушкодження ілео-сакральних з'єднань спостерігалось у 1 хворого (0,7%). Відсутність змін виявлено у 1 хворого (0,7%).(рис.10)

Порівнявши досліджувані групи зясувалося (Рис.10), що частіше у першій досліджуваній групі зазнавали змін плесно-фалангові суглоби (35,8%). Плесно-фалангові суглоби у другій дослідній групі зазнавали змін у 26% хворих. У другій досліджуваній групі найчастіше виникали зміни у проксимальних та дистальних міжфалангових суглобах (по 29%). Тоді як у першій досліджуваній групі їх ушкодження склало 26,2% та 33,3% відповідно. Практично з однаковою частотою спостерігалось ушкодження між плеснових суглобів – 4,7% у хворих з ЦД 1 типу та 4,6% у хворих з ЦД 2 типу. Ушкодження крупних суглобів нижніх кінцівок у хворих першої досліджуваної групи не спостерігалось, тоді як у другій групі виявлено зміни гомілково-стопних суглобів у 5,8% хворих, колінні – 4 (2,8%), кульшові – 2 (1,4%), ушкодження ілео-сакральних з'єднань спостерігалось у 0,7% хворих. Відсутність змін виявлено у 1 хворого (0,7%).

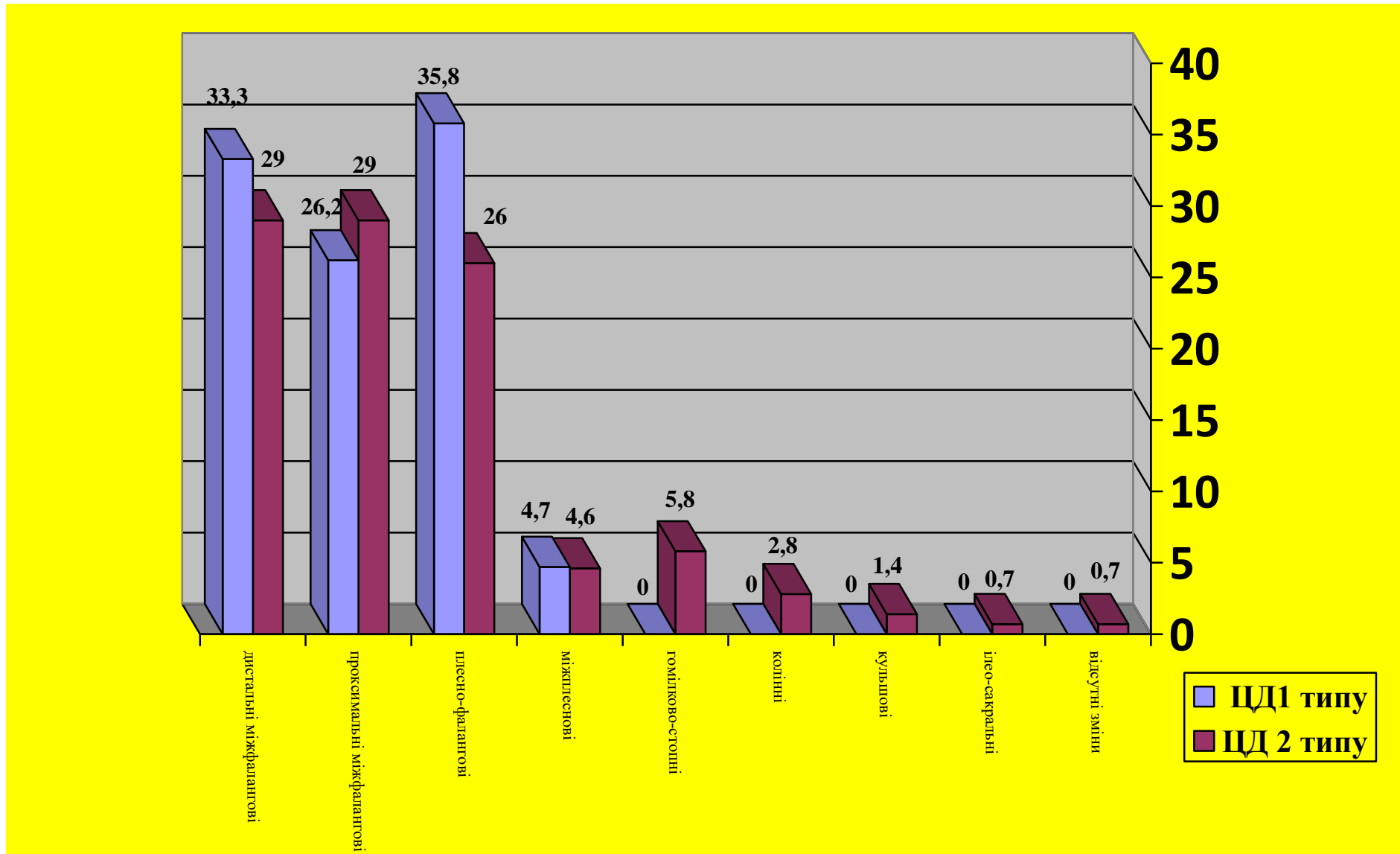


Рис.10 Локалізація змін посуглобово у кожній досліджуваній групі.

Остеопоротичні зміни спостерігалися у 26 хворих (34,7%). З них хворі з ЦД 1 типу склали 54%, з ЦД 2 типу – 46%. Досліджувані групи не різняться по частоті та локалізації остеопоротичних змін. Розрідження кісткової структури спостерігалось у кістках стопи. Було проведено визначення щільності кісткової тканини візуально шляхом оцінювання товщини та щільності розміщення кісткових балок. На рентгенограмах стоп визначення кісткової щільності проводилось за допомогою обрахунку кортикального індекса Барнета-Нордіна (відношення суми товщин кортикального шару другої плеснової кістки на стопі, до товщини кістково-мозкової порожнини). У нормі індекс складає більше 55%. Остеопорозу великих трубчастих та плоских кісток тазу не виявлено.

Для цукрового діабету, а саме для його ускладнення – периферичної автономної нейропатії характерний розвиток деструктивних змін. Проведений аналіз рентгенограм та виявлено наступні особливості - загальна кількість хворих з деструкцією кісткової тканини склала – 19 чоловік (25,3%), з них жінки – 10 (52,6%), чоловіки – 9 (47,4%) (рис.11). Хворі з цукровим діабетом 1 типу склали – 2 (10,5%), з них жінки 2 (100%), цукровий діабет 2 типу – 17 (89,5%) з них жінки 8 (47 %), чоловіки – 9 (53 %). (рис.12)

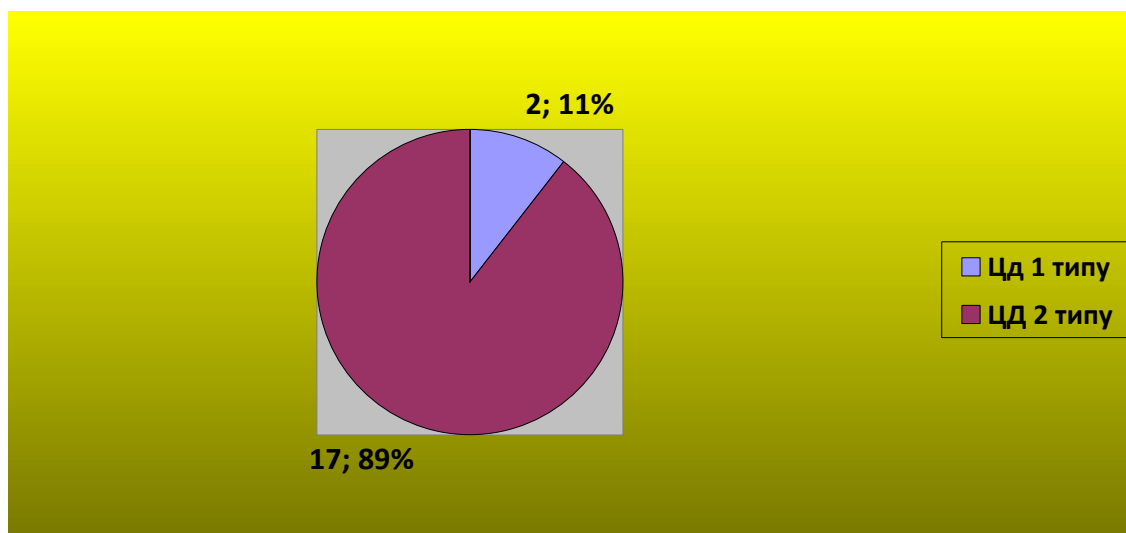


Рис.11 Розподіл деструктивних змін при різних формах цукрового діабету (загальне)

Частіше деструктивні зміни виникали у хворих з цукровим діабетом 2 типу, що склало 17 хворих (89%) тоді як у хворих з цукровим діабетом першого типу наявні деструктивні зміни у 2-х пацієнтів (11%).

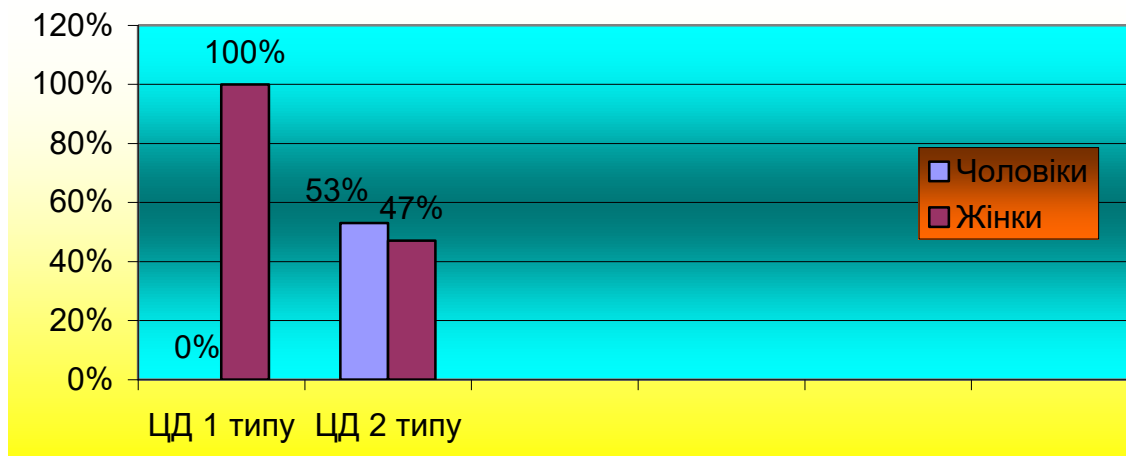


Рис.12 Розподіл деструктивних змін в залежності від виду цукрового діабету та гендерному відношенню

По даному показнику групи різняться. При ЦД 1 типу деструктивні зміни спостерігалися лише у жінок 2 (100%). При ЦД 2 типу – переважна більшість хворих з деструкцією склали чоловіки 9 (53%), незначно меншою виявилася і сукупність жінок з деструкцією – 8 (47%).

Після визначення загальної кількості деструктивних процесів та частоти зустрічаємості при різних формах цукрового діабету та у гендерному відношенні було проаналізовано та визначено анатомічну локалізацію деструктивних змін. Згідно з отриманими даними найчастіше деструкція виникає у дистальних міжфалангових суглобах – 14 (73,4%), наступним по частоті деструкцій є плюсневі кістки – 9 (47,4%), середні фаланги зазнають деструктивних змін у 31,6% (6 чоловік). Рідше зазнають деструкції дистальні епіфізи малогомілкової та великогомілкової кістки – 1 (5,3%) та 2 (10,6%) відповідно. (табл. 2).

Таблиця 2.

Розподіл хворих в залежності від локалізації деструкції в певному анатомічному утворенні

Локалізація деструкції	Абсолютна кількість	Відносна кількість(%)
Дистальний епіфіз малогомілкової кістки	1	5,3
Дистальний епіфіз великогомілкової кістки	2	10,6
Плюсневі кістки	9	47,4
Середні фаланги	6	31,6
Дистальні фаланги	14	73,4

У першій досліджуваній групі деструктивні зміни виникали лише у середніх та дистальних між фалангових суглобах. Деструкції дистальних фаланг зазнавало 2 пацієнти (66,7%), середні фаланги у 1 хворого – 33,3%. У другій досліджуваній групі процеси остеолізу найчастіше виникали у дистальних фалангах, вони виявлені у 12 хворих (41,4%). Середні фаланги у вигляді деструктивних змін виявлені у 5 хворих (17,2%), плюсневі кістки – у 9 хворих (31%). На відміну від першої досліджуваної групи, у другій групі виявлені деструктивні зміни дистальних епіфізів кісток гомілки. Остеоліз дистального епіфізу великогомілкової кістки виявлений у 2 пацієнтів (6,9%), малогомілкової – 1 (3,5%). (Рис.13).

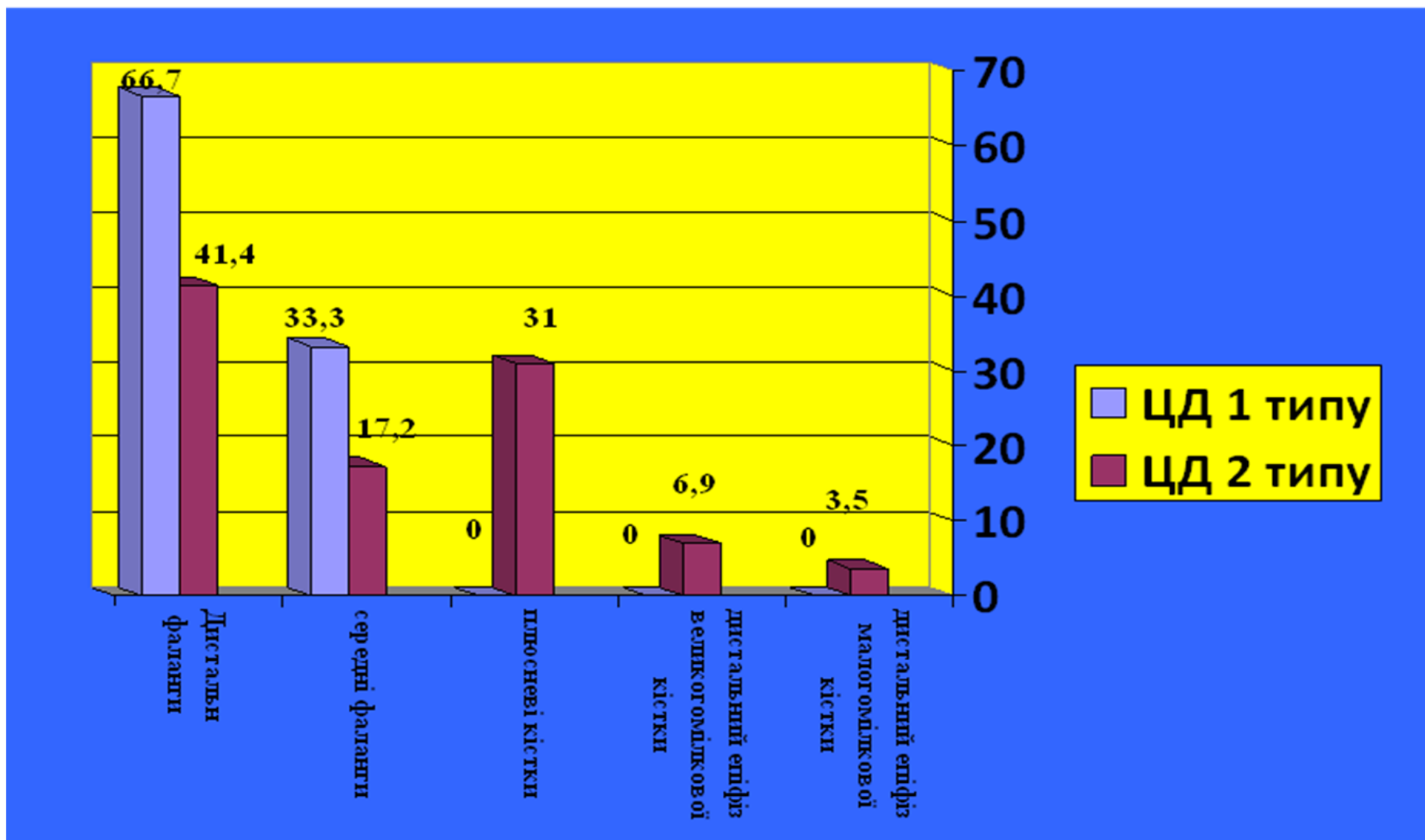


Рис.13 Розподіл деструктивних змін у досліджуваних групах .

Згідно з даними літератури процеси остеолізу виникають у результаті наявності периферичної автономної нейропатії. У хворих з ЦД завжди виникає ангіопатія, яка характеризується наявністю порушень периферичної гемодинаміки різного ступеню. Тому було вирішено проаналізувати залежність між порушенням гемодинаміки та змінами кісткової тканини. Оцінка периферичного кровообігу проводилася по результатам реовазографії в СОКЛ. Як показник периферичного кровообігу використовувався реографічний індекс, який в нормі складає для гомілки – 0,8–1,2, для стопи – 1,0–1,3. Зміни кісткової тканини оцінювалися за результатами рентгенограм. (таблиця 3)

Таблиця 3

Ступені порушення кровообігу по рівню РІ (по Петровському)

Показник РІ	РІ для гомілки	РІ для стопи
Критичний	$PI \leq 0,3$	$PI \leq 0,4$
Помірне зниження	$PI 0,31-0,6$	$PI 0,41-0,9$
Незначне зниження	$PI \geq 0,61$	$PI \geq 0,91$

З метою оцінки кореляції між ступенем порушення кровообігу та деструктивними змінами кісток гомілки пацієнтам з ушкодженням кісток гомілки (8 чоловік) проведено оцінку кровонаповнення судин гомілки за даними реовазографії. Ступінь порушення периферичного кровообігу визначали за показником РІ. Критичним рівнем реовазографічного індексу, а відповідно і з

критичними показниками кровонаповнення вважали $PI \leq 0,3$, помірним зниженням величини $PI - 0,31-0,6$, незначним зниженням кровонаповнення судин гомілки – $PI \geq 0,61$. За отриманими результатами всі пацієнти із змінами кісток гомілки порушення кровообігу в судинах гомілки: 80% (6) пацієнтів мали незначне, а 20% (2) помірне зниження кровонаповнення судин гомілки. Деструктивні зміни виявлено у 100% (2) хворих із помірним зниженням PI , тоді як у хворих із незначним зниженням PI деструктивних змін не виявлено. Коефіцієнт кореляції Спірмена склав 0,125. Зв'язок між досліджуваними показниками прямий, слабкий. (рис.14)

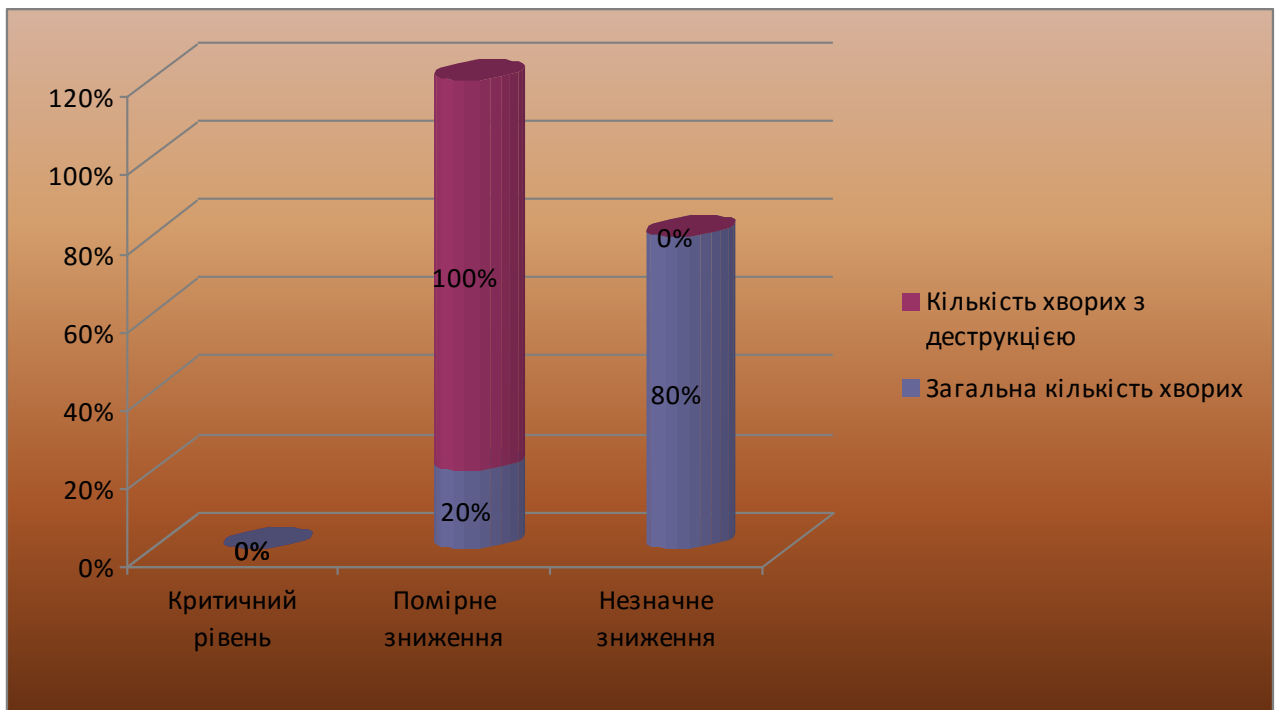


Рис.14 Кореляція між рівнем PI та деструкцією кісток гомілки

Деструктивні зміни спостерігалися у хворих підгрупи Б у яких PI складав 0,31–0,6. Коефіцієнт кореляції Спірмена склав 0,125. Зв'язок між досліджуваними показниками прямий, слабкий.

З метою оцінки кореляції між ступенем порушення кровообігу та деструктивними змінами кісток стопи було проведено реовазографію та

проаналізовані результати реовазографічного дослідження 60 чоловік. Для судин стопи критичним рівнем реовазографічного індексу вважали $PI \leq 0,4$, помірним – $PI = 0,41-0,9$, незначним зниженням кровонаповнення судин стопи $PI \geq 0,91$. Незначне зниження PI мали 3 (5%), помірне – 40 (66,7%), критичний рівень PI – 17 (28,3%), при цьому хворі з незначним зниженням PI не мали деструктивних змін, помірним 4 (10%), критичним 13 (76,5%). Коефіцієнт кореляції Спірмена 0,95 між досліджуваними величинами існує прямий, сильний зв'язок. (рис.15)

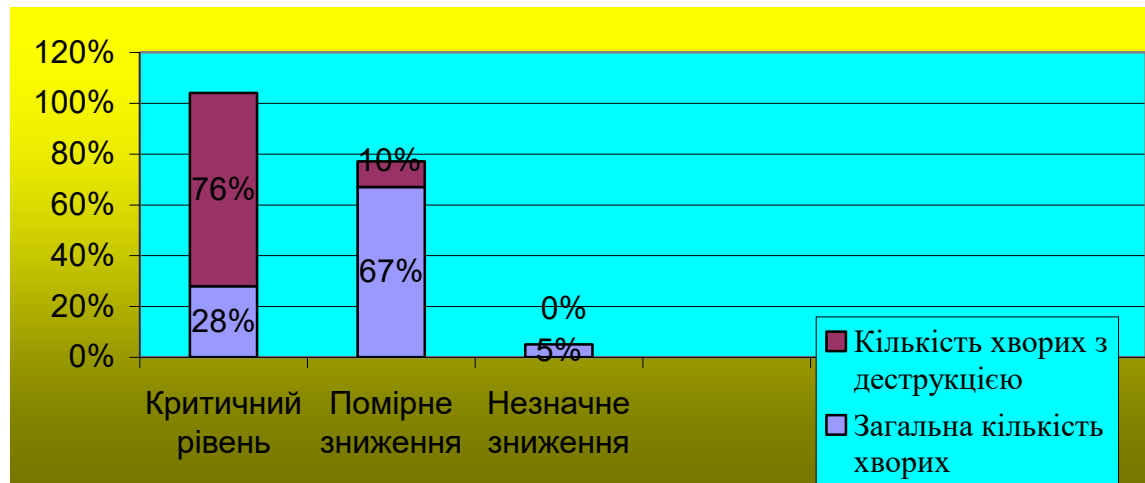


Рис.15 Кореляція між PI та деструкцією кісток стопи

Процеси остеолізу виявлені найбільше у хворих з $PI \leq 0,4$. Коефіцієнт кореляції Спірмена – 0,95. Зв'язок прямий, сильний, функціональний.

Для виявлення кореляції між рівнем стажом хвороби, компенсацією хвороби та рівнем глюкози крові та змінами кісткової тканини всім хворим був визначений рівень $HbA1c(\%)$, як показника стажу та компенсації хвороби. Згідно з класифікацією компенсований перебіг – це перебіг з рівнем $HbA1c < 7,0$. Хворі з субкомпенсованим перебігом ЦД, відповідно і рівнем $HbA1c 7,1 - 7,5\%$, хворі з декомпенсованим ЦД та рівнем $HbA1c < 7,6\%$. Рівень глікозильованого гемоглобіну ($HbA1c$) був виміряний у всіх хворих при госпіталізації за однакових умов та на одному апараті.

Численість хворих з компенсованим ЦД ($HbA1c < 7,0\%$) склали 14 чоловік. Серед них з деструкцією кісткової тканини – 2 (1,4%). Хворі з рівнем $HbA1c 7,0-$

7,5%, та субкомпенсованим ЦД складала 23 чоловіки. З деструкцією – 2(8,7%). Декомпенсований перебіг ЦД та рівнем HbA1c <7,6% виявлено у 38 чоловік. З деструкцією кісткової тканини – 15(39,5%).(рис.16)

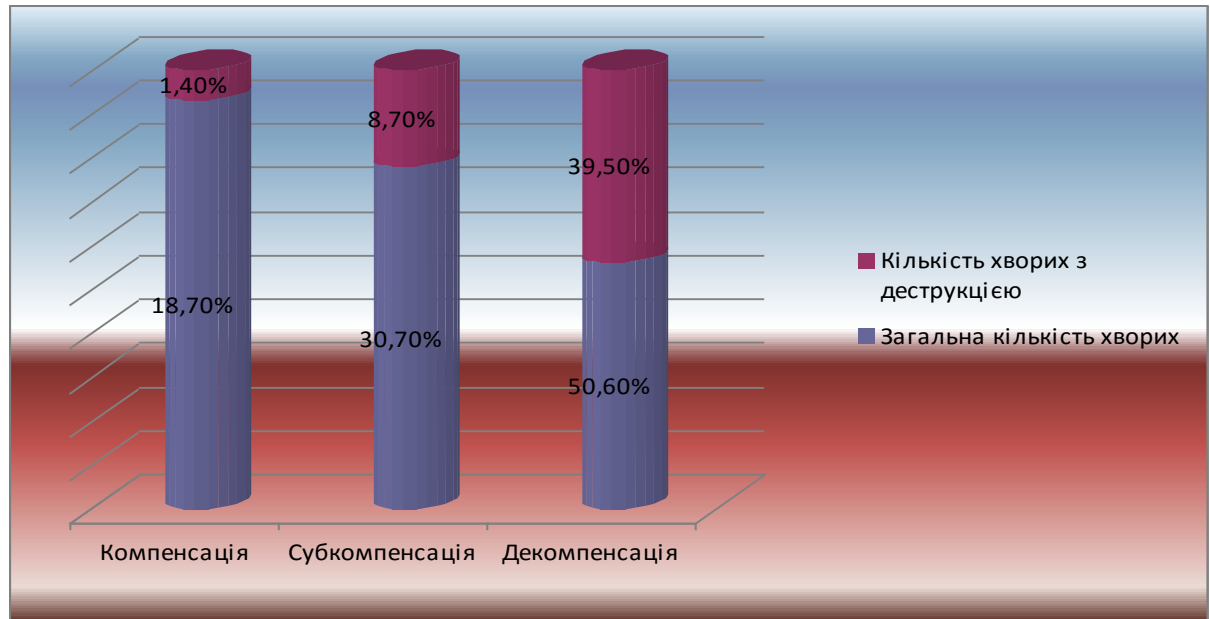


Рис.16 Кореляція між рівнем глікозильованого гемоглобіну та процесами остеолізу

Найчисельнішою групою стала підгрупа 3, з рівнем HbA1c <8,0%. Коефіцієнт кореляції Спірмена – 0,625. Зв'язок зворотній, тісний.

Компенсований перебіг захворювання спостерігався у 18,7% хворих, з них з деструкцією 1,4%. Чисельність хворих з субкомпенсованим перебігом складала 30,7%, деструктивні зміни виявлено у 8,7%. Некомпенсований перебіг захворювання спостерігали у 50,6%, з них остеоліз виявлений у 39,5%.

РОЗДІЛ 5

ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед 75 обстежених пацієнтів та їх проаналізованих історій хвороб судинного (42) та ендокринологічного (33) відділень Сумської обласної клінічної лікарні за 2014 рік з діагнозом ЦД та з ускладненням у формі діабетичної стопи на різних стадіях розвитку хворі з ЦД 1 типу склали (перша досліджувана група) – 14 чоловік (18,7 %), з ЦД 2 типу (друга досліджувана група) – 61 (81,3 %).

Остеоартропатії виникали найчастіше у віковій групі 46–65 років у обох досліджуваних групах. При ЦД1 типу – 8 (57 %), у хворих з ЦД 2 типу – 49 (80,3 %). Виникнення остеопатій у хворих старшої вікової групи обумовлене тривалістю розвитку патологічних змін, оскільки алогічні зміни кісткової тканини виникають поступово. По гендерному відношенню у обох групах частіше зміни кісткової тканини нижніх кінцівок виникали у жінок – 11 (78,6 %) при ЦД 1 типу, у другій досліджуваній групі – 40 (65,6 %), що пояснюється епідеміологією основного захворювання. Жителі міст склали переважну більшість досліджуваної сукупності. У першій досліджуваній групі їх кількість становила 10 (71,4 %), у другій – 51 (83,6 %), що пояснюється низким рівнем звертання за медичною допомогою сільського населення.

Ушкодження суглобів на рентгенограмах проявлялося у вигляді звуження суглобових щілин, склерозу та потовщення замикаючих пластинок, кістоподібних просвітлень з рівними чіткими контурами. Крайовими кістковими розростаннями, остеопорозом, остеолізом, ускладненнями у формі патологічного вторинного перелому та остеомієлітом.

Згідно з дослідженням та обрахуванням виявлено, що найчастіше ушкоджуються дистальні міжфалангові суглоби – 54 (72%), проксимальні міжфалангові та плесно-фалангові суглоби ушкоджуються з однаковою частотою – по 51 (68%), міжплеснові та гомілковостопні суглоби були ушкоджені у 8

(10,4%) хворих. Наступними по частоті ушкоджень є колінні суглоби – 4 (5,2%). Ушкодження кульшових суглобів спостерігалось у 2-х хворих (2,6%). Ушкодження ілеосакральних суглобів було у 1 хворого (1,3%). Ушкодження суглобів було відсутнє у 1 хворого (1,3%).

Проаналізувавши результати рентгенографії скелету нижніх кінцівок для кожної досліджуваної групи окремо виявлено:

У першій досліджуваній групі (хворі з ЦД 1 типу) найчастіше зазнавали змін плесно-фалангові суглоби. Їхнє ушкодження знайдено у 15 пацієнтів (35,8%) дистальні міжфалангові суглоби – 14 чоловік (33,3%), проксимальні міжфалангові – 11 (26,2%). Міжплеснові кістки зазнавали змін найменше. Їх ушкодження спостерігалось у 2 пацієнтів (4,7%). Крупні суглоби нижньої кінцівки не зазнавали змін.

У другій досліджуваній групі (хворі з ЦД 2 типу) найчастіше зміни виявлено у проксимальних та дистальних міжфалангових суглобах – у 40 хворих (29%). Другою по частоті локалізацією змін стали плесно-фалангові суглоби – 36 (26%). Ушкодження гомілково-стопних суглобів було у 8 хворих (5,8%), міжплеснові – 6 (4,6%). Крім гомілково-стопних суглобів, у даній досліджуваній групі спостерігались і ушкодження наступних крупних суглобів – колінні 4 (2,8%), кульшові – 2 (1,4%), ушкодження ілео-сакральних з'єднань спостерігалось у 1 хворого (0,7%). Відсутність змін виявлено у 1 хворого (0,7%).

Порівнявши досліджувані групи з'ясувалося, що частіше у першій досліджуваній групі зазнавали змін плесно-фалангові суглоби (35,8%). Плесно-фалангові суглоби у другій дослідній групі зазнавали змін у 26% хворих. У другій досліджуваній групі найчастіше виникали зміни у проксимальних та дистальних міжфалангових суглобах (по 29%). Тоді як у першій досліджуваній групі їх ушкодження складало 26,2% та 33,3% відповідно. Практично з однаковою частотою спостерігалось ушкодження між плеснових суглобів – 4,7% у хворих з ЦД 1 типу та 4,6% у хворих з ЦД 2 типу. Ушкодження крупних суглобів нижніх кінцівок у

хворих першої досліджуваної групи не спостерігалось, тоді як у другій групі виявлено зміни гомілково-стопних суглобів у 5,8% хворих, колінні 4 (2,8%), кульшові – 2 (1,4%), ушкодження ілео-сакральних зєднань спостерігалось у 0,7% хворих. Відсутність змін виявлено у 1 хворого (0,7%).

Загальна кількість хворих з деструкцією кісткової тканини склала – 19 чоловік (25,3%), з них у жінки – 10 (52,6%), чоловіки – 9 (47,4%). Хворі з цукровим діабетом 1 типу склали – 2 (10,5%), з них жінки 2 (100%), цукровий діабет 2 типу – 17 (89,5%) з них жінки 8 (47%), чоловіки – 9 (53%). Виникнення деструктивних змін частіше у жінок пояснюється епідеміологією захворювання. Менша частота остеолізу у першій досліджуваній групі обумовлена швидким розвитком ускладнень та смерті у хворих з ЦД 1 типу, використанням цукрознижуючих таблеток хворими ЦД 2 типу, які інтенсифікують молочнокислий ацидоз і активують остеолітичний процес. Значну роль також відіграє латентний перебіг ЦД 2 типу та недостатнім лікуванням. Частота та ступінь розвитку патологічних змін кісткової тканини у хворих цукровим діабетом 1 типу обумовлена коректним лікуванням та дотриманням лікувально-охоронного режиму.

Після визначення загальної кількості деструктивних процесів та частоти зустрічаємості при різних формах цукрового діабету та у гендерному відношенні було проаналізовано та визначено анатомічну локалізацію деструктивних змін. Згідно з отриманими даними найчастіше деструкція виникає у дистальних міжфалангових суглобах – 14 (73,4%), наступними по частоті деструкцій є плюсневі кістки – 9 (47,4%), середні фаланги зазнають деструктивних змін у 31,6% (6 чоловік). Рідше зазнають деструкції дистальні епіфізи малогомілкової та великогомілкової кістки – 1 (5,3%) та 2 (10,6%) відповідно. Виникнення деструкції в дрібних суглобах пояснюється біомеханікою стопи та її змінами при прогресуванні недуги.

У першій досліджуваній групі деструктивні зміни виникали лише у середніх та дистальних між фалангових суглобах. Деструкції дистальних фаланг зазнавало 2 пацієнти (66,7%), серединні фаланги у 1 хворого – 33,3%. У другій досліджуваній групі процеси остеолізу найчастіше виникали у дистальних фалангах, вони виявлені у 12 хворих (41,4%). Середні фаланги у вигляді деструктивних змін виявлені у 5 хворих (17,2%), плюсневі кістки – у 9 хворих (31%). На відміну від першої досліджуваної групи, у другій групі виявлені деструктивні зміни дистальних епіфізів кісток гомілки. Остеоліз дистального епіфізу великогомілкової кістки виявлений у 2 пацієнтів (6,9%), малоомілкової – 1 (3,5%).

Згідно з результатами кореляції між ступенем порушення кровообігу та деструктивними змінами кісток гомілки виявлено, що 80% (6) пацієнтів мали незначне, а 20% (2) помірне зниження кровонаповнення судин гомілки. Деструктивні зміни виявлено у 100% (2) хворих із помірним зниженням РІ, тоді як у хворих із незначним зниженням РІ деструктивних змін не виявлено. Коефіцієнт кореляції Спірмена склав 0,125. Зв'язок між досліджуваними показниками прямий, слабкий.

Для судин стопи критичним рівнем реовазографічного індексу вважали $PI \leq 0,4$, помірним РІ – 0,41–0,9, незначним зниженням кровонаповнення судин стопи – $PI \geq 0,91$. Незначне зниження РІ мали 3 (5%), помірне – 40 (66,7%), критичний рівень РІ – 17(28,3%), при цьому хворі з незначним зниженням РІ не мали деструктивних змін, помірним – 4 (10%), критичним 13 (76,5%). Коефіцієнт кореляції Спірмена 0,95, між досліджуваними величинами існує прямий, сильний зв'язок.

При дослідженні кореляції між стажем хвороби (як індикатор НвА1с) виявлено, що компенсований перебіг захворювання спостерігався у 18,7% хворих, з них з деструкцією 1,4%. Чисельність хворих з субкомпенсованим перебігом склала 30,7%, деструктивні зміни виявлено у 8,7%. Некомпенсований перебіг

захворювання спостерігали у 50,6%, з них остеоліз виявлений у 39,5%. Тобто стаж та компенсація, а відповідно і рівень глюкози впливають на розвиток деструктивних процесів.

ВИСНОВКИ

1. На частоту кісткових змін при цукровому діабеті впливають – тип захворювання, стать та місце проживання. Так частіше кісткові зміни виникають у хворих з цукровим діабетом 2 типу (80%). У жінок (78,6 та 65,6%) та у жителів міста (71,4 % та 83,6 %) зміни виникають частіше у обох досліджуваних сукупностях.

2. Найчастішою локалізацією остеоартропатій у першій досліджуваній групі (хворі з ЦД 1 типу) є плесно-фалангові суглоби (35,8%); дистальні міжфалангові (33,3%) та проксимальні міжфалангові суглоби (26,2%). Ушкодження крупних суглобів нижніх кінцівок не виявлено.

3. У другій досліджуваній групі (хворі з ЦД 2 типу) найчастіше зміни виявлено у проксимальних та дистальних міжфалангових суглобах (29%). Другою по частоті локалізацією змін стали плесно-фалангові суглоби (26%). Ушкодження гомілково-стопних суглобів було у 8 хворих (5,8%), міжплеснових – 6 (4,6%). Крім гомілково-стопних суглобів, у даній досліджуваній групі спостерігались і ушкодження наступних крупних суглобів – колінні (2,8%), кульшові(1,4%), ушкодження ілео-сакральних з'єднань (0,7%). Відсутність змін виявлено у 1 хворого(0,7%).

4. Деструкція кісткової тканини знайдена у 25,3% хворих. Процеси остеолізу спостерігались практично з однаковою частотою у жінок (52,6%) та чоловіків(47,4%). Вони більш характерні та виражені у хворих з цукровим діабетом 2 типу – 89,5%. Деструктивні процеси кісткової тканини з цукровим діабетом 1 типу знайдені у 10,5% досліджуваної групи.

5. При ЦД 1 типу деструктивні зміни виникали лише у середніх та дистальних міжфалангових суглобах. Деструкції дистальних фаланг зазнавало 66,7% хворих, серединні фаланги – 33,3%. У хворих з ЦД 2 типу процеси остеолізу найчастіше виникали у дистальних фалангах (41,4%). Середні фаланги у

вигляді деструктивних змін виявлені у 17,2%, плюсневі кістки 31%. Остеоліз дистального епіфізу великогомілкової кістки виявлений у 6,9%, малогомілкової – 3,5%.

6. За результатами кореляції між ступенем порушення кровообігу та деструктивними змінами кісток гомілки встановлено, що існує прямий, слабкий зв'язок (коефіцієнт кореляції Спірмена склав 0,125). У хворих з РІ 0,31–0,6 виявлені деструктивні зміни (100%). Слабкий зв'язок пояснюється малою вибіркою досліджуваної сукупності.

7. У хворих з ушкодженням кісток стопи встановлено прямий, сильний кореляційний зв'язок між проявами процесів остеолізу та рівнем РІ (коефіцієнт кореляції Спірмена – 0,95). У хворих з критичним рівнем РІ деструкція виявлена у 76,5%, з помірним зниженням РІ у 10%.

8. Між процесами остеолізу та рівнем глікозильованого гемоглобіну існує прямий, сильний кореляційний зв'язок. Коефіцієнт Спірмена 0,875. У хворих з компенсованим перебігом захворювання процеси остеолізу виявлено у 14,3% відповідної категорії хворих. З субкомпенсованим перебігом склали – у 8,7%. З некомпенсованим ЦД – 39,5%.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 № 356 в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 № 574.
2. Ляпіс М.О. Синдром стопи діабетика / М.О.Ляпіс, П.О. Герасимчук–Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – С. 7–131.
3. Современные представления о диабетической периферической полинейропатии у детей и подростков: патогенетические аспекты и возможности терапии / Г.А. Галкина, А.А. Афонин, М.В. Комкова [та ін.] // Независимое издание для практикующих врачей.– 2009.– №7.–С. 13–17.
4. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика и лечение / Г.Р. Галстян .– Consilium medicum.–2005– Т. 7, № 9.–С. 765–768.
5. Антонова К.В. Диабетическая полинейропатия: возможности патогенетического воздействия / К.В. Антонова // Независимое издание для практикующих врачей.– 2011.– №11.– С. 32 – 39.
6. Аметов А.С. Уровеньгликированного гемоглобина как значимый маркер полноценногогликемического контроля и предиктор поздних сосудистых осложнений сахарного диабета 2 типа / А.С. Аметов // Независимое издание для практикующих врачей.– 2011.– №13.– С. 34–36.
7. Волковой А.К. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / А.К. Волковой, Е.Ю. Комелягина, М.Б. Анциферов //Независимое издание для практикующих врачей.– 2009.– №9.– С. 12–13.
8. Гурьева И.В. Факторы риска развития синдрома диабетической стопы / И.В. Гурьева // Независимое издание для практикующих врачей.– 2010.– №9.– С. 21–27.

9. Гурьева И.В. Диабетическая стопа: эпидемиология и социально-экономическая значимость проблемы / И.В. Гурьева // Независимое издание для практикующих врачей.– 2010.– №8.– С. 12–17.

10. Улякова И.Н. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии / И.Н. Улякова, И.Ю. Токмакова // Журнал Сахарный диабет.– 2010.– №4.– С. 70–73.

11. Орленко В.Л. Диабетические артропатии: изучение эффективности препарата Даклобрю / В.Л. Орленко // Новости медицины и фармации.– 2008.– №19(261).– С. 34–39.

12. Спужак М. І. Нейрогенні остеоартропатії – рентгенологічна картина і диференціальна діагностика / М. І. Спужак // Український радіологічний журнал. – Х., 1998. – Т. 6, № 2. – С. 142–145.

13. Лябах А.П. Диабетическая остеоартропатия стопы (обзор литературы) / А.П. Лябах, О.Э. Михневич, В.М. Пятковский:// Международный эндокринологический журнал.– 2009.– №3(21). – С. 123–126.

14. Шишкин А.Н. Диабетическая остеопатия / А.Н. Шишкин, В.В. Мануленко // Весник Санкт-Петербургского университета.– 2008.–№3.– С.70–79.

15. Руютина Л.А. Состояние костной ткани при сахарном диабете 2 типа / Л.А. Руютина, А.В. Ломова, Д.С. Руюткин // Журнал Фарматека.– 2013.–№3.– С.23–34.

16. Мануленко В.В. Клинические особенности развития остеопатии у больных сахарным диабетом 2 типа / В.В. Мануленко, А.Н. Шишкин и др. // Международный эндокринологический журнал.– 2010.– №3(27). – С.45–51.

17. Вартанян К.Ф. Состояние костной ткани при сахарном диабете / К.Ф. Вартанян // Диабетогр.– 1997. – № 10. – С. 18–20.

18. Бахарев И.Г. Актуальность проблемы диабетической остеопении / И.Г. Бахарев // Рус. мед. журн. – 2006. – № 9. – С. 24–25.

19. Балаболкин М.И. О патогенезе диабетической остеопатии / М.И. Балаболкин, Э.Р. Хасанова, А.М. Мкртумян // Клиническая медицина.–1998. – № 3. – С. 86–88.
20. Молитвословова Н.А. Остеопороз и сахарный диабет: Современный взгляд на проблему / Н.А. Молитвословова , Г.Р. Галстян // Сахарный диабет.–2013.– №1.– С. 57–62.
21. Горобейко М.Б. Класифікація діабетичної стопи, затверджена Міжнародною робочою групою з діабетичної стопи IDF та ВООЗ / М.Б. Горобейко, О.Я. Гириявенко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія – 2004. – № 1. – С. 83–86.
22. Балаболкин М.И. Диабетическая невропатия (лекция) / М.И. Балаболкин, В.М. Креминская // Журнал неврологии и психиатрии.– 2000.–№ 10.– С. 57–64.
23. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика и лечение / Г.Р. Галстян // Consilium medicum.–2005.– Т. 7, № 9.– С. 765–768.
24. Резолюция (консенсус) научно–практической конференции «Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом». «Современные концепции клинической эндокринологии», Материалы 1–го Московского съезда эндокринологов, Москва, 14–26 апреля 1997 г., С. 43–49.
25. Балаболкин М.И. О патогенезе диабетической остеопатии / М.И. Балаболкин, Э.Р. Хасанова, А.М. Мкртумян // Клин. Мед.–1988. – №3. – С. 86–88.
26. Удовиченко О.В. Диабетическая стопа / О.В. Удовиченко, Н.М. Грекова. – М.: Практическая медицина, 2010. – С 20–32.
27. Атаман Ю.О. Характер остеопатії стопи при різній тривалості і тяжкості перебігу цукрового діабету 2-го типу у осіб похилого і старечого віку /

Ю.О. // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. – 2009. – Т.2, №2. – С. 55–58.

28. Холодова Е.А. Клиническая эндокринология . Руководство для врачей / Е.А. Холодова.– М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2011. –С.205–330.

29. Дедов И.И. Эндокринология. Национальное руководство / И.И. Дедов.– М.: Геотар-Медиа, 2013. – С. 253–299.

30. <http://www.health-ua.org/archives/directories/60.html>

31. Коваленко В.М., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практична настанова / В.М. Коваленко, О.П. Борткевич.– 3-тє вид., доп., МОРІОН, Київ, 2010. – С.234–237.

32. Орленко В.Л. Диабетические артропатии: изучение эффективности препарата Даклобрю / Орленко В.Л. // Новости медицины и фармации.– 2008.– №19(261).

33. Диабетическая остеоартропатия: клиника, диагностика и лечение / [Павлова М.Г., Лаврищева Н.В., Гусева А.А. и др.]– Клиницист.– 2007.– 6: С. 26–31.

34. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии / [Ульянова И.Н., Токмакова А.Ю., Ярославцев М.В. и др.]– Сах. Диабет.– 2010.– 4.– С. 70–73.

35. Sarkar R.N., Samar Banerjee, Basu A.K. et al.(2003) Rheumatological manifestations of diabetes of diabetes mellitus. J. Indian Rheumatol. Assoc., 11: P. 25—29.

36. Страхова Г.Ю. Особенности консервативного лечения больных с диабетической нефропатией и нефропатической формой синдрома диабетической стопы / Г.Ю. Страхова, А.Ю. Токмакова, Г.Р. Галстян // Пробл. эндокринолог.– 2007.– 53(3).– С. 52–56.

37. Berenbaum F. (2010) Diabetes-induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype. *Ann. Rheum. Dis.* (doi: 10.1136/ard 2010): P. 146–399.
38. Singh Ram, Bhalla Ashish, Sachdev Atul et al. (2000) Diabetic neuropathic arthropathy. *Int. J. Diab. Dev. Countries*, 20: P. 135–138.
39. Sohn M.W., Lee T.A., Stuck M.R. et al. (2009) Mortality Risk of Charcot Arthropathy Compared With That of Diabetic Foot Ulcer and Diabetes Alone. *Diabetes Care* May, 32: P. 816–821.
40. Cheng Y.J., Imperatore G., Caspersen C.J. et al. (2012) Prevalence of diagnosed arthritis and arthritis-attributable activity limitation among adults with and without diagnosed diabetes: United States, 2008–2010. *Diabetes Care*. Aug., 35(8): P. 1686–1691.
41. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management on the Prevention of the Diabetic Foot. Amsterdam, International Working Group on the Diabetic Foot, 2003.
42. Hartemann-Heurtier A., van G.H. Grimaldi A. (2002) The Charcot foot. *Lancet*, 360: P. 1776–1779.
43. Herbs S.A., Jones K.B., Saltzman C.L. (2004). Pattern of Diabetic neuropathic arthropathy associated with the peripheral bone mineral density. *J. Bone Joint. Surgery*, 86: P. 378–383.
44. Caramalho I., Lopez-CatvalhoT., Ostler T. et al. Regulatory T cells selectively express toll-like receptors and are activated by lipopolysaccharide. // *J. Exp. Med.*, 2003, v. 197, p. P. 403-411.
45. Carraway K.L., Sliwkowski M.X., Akita R., et al. The erbB3 gene product is a receptor for heregulin. // *J. Biol. Chem.* 1994. 269, 14303-14306.
46. Cassis L., Aiello S., Noris M. Natural versus adaptive regulatory T cells. // *Contrib. Nephrol.*, 2005, v. 146, p. 121-131.

47. Игонькина С.И. и др. Влияние фторхинолонов на систему болевой чувствительности / С.И. Игонькина и др. // Боль. – 2004. – №3. – С. 17–19.
48. Jardetzky TS, Brown JH, Gorga JC, et al. Three-dimensional structure of a human class II histocompatibility molecule complexed with superantigen. // Nature 1994; 368: P. 711-718.
49. Jin Y, Chen X, Podolsky R, et al. APC dysfunction is correlated with defective suppression of T cell proliferation in human type 1 diabetes // Clin Immunol. 2009 Mar;130(3):272-9. Epub 2008 Nov 26.
50. McClymont S.A., Putnam A.L., Lee M.R., et al. Plasticity of Human Regulatory T Cells in Healthy Subjects and Patients with Type 1 Diabetes // J Immunol. 2011 April 1; 186(7): p. 123-157.
51. McGeachy M.J., Stephens L.A., Anderson S.M. Natural recovery and protection from autoimmune encephalomyelitis: contribution of CD4+CD25+ regulatory cells within the central nervous system. // J. Immunol., 2005, v. 175, p. 3025-3032.
52. Маньковський Б.М. Синдром діабетичної стопи: патогенез розвитку, профілактика та підходи до терапії / Б.М. Маньковський // Укр. мед. газета. – 2006. – №3. – С. 18.
53. Стандарти діагностики та лікування ендокринологічних захворювань / За ред. М.Д. Тронька. – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – С.332–352.
54. Чернобров А.Д. Цукровий діабет в Україні та його ускладнення // Тези доповідей. I нац. конгрес «Человек и лекарство – Украина», 2008. – С. 108–109.
55. Шлапак І.П. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога: Навч. Посібник / І.П. Шлапак, О.А. Галушко.– К.: Книга-плюс, 2010. – 160 с.

56. Алгоритм діагностики, прогностичної оцінки та лікування синдрому діабетичної стопи / В.С. Заремба // Хірургія України. – 2009. – № 2(30). – С. 39–43.

57. Зуева Н.А. Новое в патогенезе и лечении сахарного диабета и его хронических осложнений / Зуева Н.А., Ефимов А.С. – К.: ООО ДСГ Лтд, 2003. – С. 22–34.

58. Ларін О.С., Горобейко М.Б., Таран Є.В. Організація педіатричної допомоги та профілактика розвитку синдрому діабетичної стопи / О.С. Ларін, М.Б. Горобейко, Є.В. Таран // Здоров'я України. – 2007. – № 22(1). – С. 69–71.

59. Ляпіс М.О. Синдром стопи діабетика / М.О. Ляпіс, П.О. Герасимчук.– Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – С. 123–154.

60. Класифікація, діагностика і сучасні підходи до лікування діабетичної поліневропатії / В.І.Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2008. – С. 59–62.