

Влияние сахарного диабета 2 типа на проявления гонартроза

И.Г. Красивина, Л.Н. Долгова*, А.С. Носкова, А.А. Лаврухина, А.А. Заводчиков

ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия»
(и.о. ректора – проф. А.В. Павлов), Ярославль
*НУЗ «ДКБ на станции Ярославль» ОАО «РЖД»

Сахарный диабет 2 типа (СД 2) и остеоартроз являются заболеваниями, распространенность которых с возрастом неуклонно нарастает [1, 2]. Соответственно, с возрастом увеличивается число больных с сочетанием СД 2 и остеоартроза (ОА) [3–5]. Каждое из этих заболеваний имеет длительный латентный период. Обсуждается роль возрастного накопления гликированных белков в стимуляции катаболических процессов в суставном хряще и изменении биомеханических свойств коллагена [6]. Содержание глюкозы в хондроцитах значительно ниже, чем в синовиальной жидкости и плазме [7]. Доставка глюкозы в хондроциты осуществляется белками-транспортёрами ГЛЮТ-1 и ГЛЮТ-3 без участия инсулина [1, 7]. Однако хроническая гипергликемия при СД 2 неизбежно ведет к повышению концентрации глюкозы в синовиальной жидкости, связках и капсуле сустава, что должно отражаться на проявлениях остеоартроза.

Цель настоящего исследования заключалась в оценке клинических и структурно-функциональных особенностей поражения коленных суставов при СД 2 и выяснении роли нарушений гликемического контроля в развитии этих поражений.

Материалы и методы исследования

Результаты работы основаны на выборке по принципу «случай – контроль» у 50 женщин с гонартрозом, страдающих СД 2 (основная группа) и без нарушения гликемического контроля (группа эугликемии). Рандомизация осуществлялась по возрасту (61,7±8,5 лет) и индексу массы тела (33,6±6,7 кг/м²). В исследование не включались больные с острыми осложнениями сахарного диабета, острыми стадиями макроангиопатий (острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения), терминальной хронической почечной недостаточностью.

Клинический осмотр больных гонартрозом включал оценку боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), степени тяжести гонартроза по индексу Лекена, пальпаторной болезненности, измерение амплитуды активного безболезненного движения в коленных суставах. Проводили артросонографию на аппарате «Алока Pro Sound 5500» (Япония) с применением линейных датчиков 7,5–12 МГц. Использовали методику серой шкалы в режиме реального времени. Визуализировали наличие выпота в передних отделах

Таблица 1
Клинико-инструментальные параметры больных гонартрозом в зависимости от наличия СД 2

Параметр	ОА±СД	ОА
КЛИНИЧЕСКИЕ		
Боль по ВАШ (ночь), мм	32±23	47±25*
Боль по ВАШ (день), мм	48±21	57±21*
Амплитуда подвижности, градус	112±13	103±16*
Боль в покое, балл	0,8±0,8	1,2±1,0*
Боль при движении, балл	1,3±0,8	2,1±0,9*
Пальпаторная болезненность, балл	4,7±3,6	7,2±5,2*
Время утренней скованности, мин	10±10	17±12*
Индекс Лекена, балл	14,3±5,5	15,2±5,6
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ		
Синовиальная оболочка, мм	3,2±1,6	3,6±1,3
Синовиальная жидкость, балл	1,1±0,7	1,7±0,4*
Суставной хрящ медиально, мм	1,3±0,6	1,6±0,7*
Суставной хрящ латерально, мм	1,5±0,6	1,8±0,8*
Остеофитоз медиально, балл	1,9±0,8	1,6±0,7*
Остеофитоз латерально, балл	2,0±0,8	1,6±0,8*
ЛАБОРАТОРНЫЕ		
С-реактивный белок, мг/л	9,4±4,2	11,5±5,1*
Холестерин общий, моль/л	6,9±1,6	6,1±1,4*

* $p < 0,05$.

сустава, толщину и характер изменений синовиальной оболочки. Ее толщину (в мм) осуществляли в передней супрапателлярной поперечной проекции. Поперечные сечения по задней поверхности использовались для оценки контуров костей, составляющих сустав, измерения высоты суставного хряща в мм. В продольных сечениях исследовали выраженность краевого остеофитоза в баллах. Выявление и измерение кист Бейкера осуществлялось как в продольных, так и в поперечных проекциях по задней поверхности.

Определяли гликемию натощак и после приема пищи, уровень HbA1c и концентрацию С-реактивного белка в цельной капиллярной крови на аппарате Nycocard Reader II (Норвегия), а также содержание общего холестерина.

Статистическую обработку проводили в электронных таблицах Excel 7.0 и программе медико-биологической статистики Biostat. Результаты представлены в виде $M \pm \sigma$. Вычислялись средние и их различия по Стьюденту (при множественных сравнениях – с поправкой Бонферрони), коэффициенты линейной регрессии и корреляции. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Результаты обследования больных основной и контрольной групп представлены в табл. 1. В обеих группах преобладали больные с тяжелым и резко выраженным гонартрозом (36 пациенток в основной группе и 34 пациентки в группе контрольной). Интенсивность ночных болей по ВАШ у больных с ассоциированным СД 2 была на 32% ($p=0,002$) меньше, чем в группе эугликемии. У этих же пациенток отмечалось увеличение амплитуды безболезненного движения в коленном суставе на 8% ($p=0,003$) и снижение индекса пальпаторной болезненности на 35% ($p=0,006$). Таким образом, клинические проявления гонартроза у больных СД 2 имели значительно меньшую выраженность.

Ультразвуковая визуализация позволила выявить у больных основной группы меньшую толщину суставного хряща над мышечками большеберцовой кости. Она оказалась меньше на 19% ($p=0,024$) над медиальным и на 17% ($p=0,036$) над латеральным мышечками, а степень выраженности остеофитоза была на 16% ($p=0,049$) больше в медиальном отделе и на 20% ($p=0,014$) больше в латеральном отделе, чем в случае эугликемии. Эти данные указывают на более значительную степень дегенеративных изменений хряща у больных гонартрозом, сочетающимся с СД 2.

Экссудация в коленных суставах (судя по количеству синовиальной жидкости) у больных с СД 2 была на 35%

($p=0,001$) менее выражена, чем в группе эугликемии. Различий в толщине синовиальной оболочки выявлено не было. Полученные результаты свидетельствуют о несколько меньшей активности реактивного синовита при гонартрозе у больных СД 2. В пользу более вялого течения воспалительной реакции в коленных суставах у этих больных свидетельствовали меньшее время утренней скованности (на 41%; $p=0,002$) и менее выраженная боль в колене в состоянии покоя (на 33%; $p=0,03$).

Далее клинико-инструментальные показатели суставного синдрома у больных основной группы были сопоставлены со степенью компенсации углеводного обмена (табл. 2).

Удовлетворительный контроль гликемии $HbA_{1c} \leq 7\%$ отмечался у 14 больных (28%). Больные с удовлетворительным и неудовлетворительным гликемическим контролем не различались по возрасту и индексу массы тела. Артрологический статус пациенток с компенсированным СД 2 практически по всем параметрам был ближе к показателям больных гонартрозом без СД 2, чем у пациенток с декомпенсированным углеводным обменом.

Ультразвуковая картина состояния коленных суставов у больных с компенсированным и декомпенсированным СД 2 различалась лишь по степени экссудации: при декомпенсации количество синовиальной жидкости было на 40% меньше, чем у компенсированных больных ($p=0,005$).

Таблица 2

Артрологический статус больных СД 2 в сочетании с гонартрозом (ГА) в зависимости от компенсации гликемии			
Параметр	ГА±СД 2, компенсация	ГА±СД 2, декомпенсация	ГА
Номер группы	1	2	3
Количество больных	14	36	50
ЛАБОРАТОРНЫЕ			
HbA _{1c}	6,7±0,3	10,1±1,7*	
C-реактивный белок, мг/л	7,5±1,8	11,8±7,7	11,5±5,1
Холестерин общий, моль/л	5,5±0,7	6,8±1,8*	6,1±1,4
КЛИНИЧЕСКИЕ			
Боль по ВАШ (ночь), мм	54±15	30±22**	47±25
Боль по ВАШ (день), мм	52±16	45±24*	57±21
Амплитуда подвижности, градус	101±9	113±15**	103±16
Боль в покое, балл	1,3±0,9	0,6±0,8**	1,2±1,0
Боль при движении, балл	1,9±1,1	1,2±0,9*	2,1±0,9
Пальпаторная болезненность, балл	8,7±4,6	4,5±4,0**	7,2±5,2
Время утренней скованности, мин	15±13	7±6**	17±12
Индекс Лекена, балл	15,8±3,4	13,5±5,3	15,2±5,6
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ			
Синовиальная оболочка, мм	2,8±0,8	3,4±1,9	3,6±1,3
Синовиальная жидкость, балл	1,8±1,1	1,0±0,9**	1,7±0,4
Суставной хрящ медиально, мм	1,3±0,4	1,2±0,7*	1,6±0,7
Суставной хрящ латерально, мм	1,5±0,6	1,3±0,8*	1,8±0,8
Остеофитоз медиально, балл	1,6±0,9	2,1±0,8*	1,6±0,7
Остеофитоз латерально, балл	1,7±0,9	2,0±0,7*	1,6±0,8

* $p < 0,05$ между группами 1 и 2; ** между группами 2 и 3.

Таблица 3

Корреляции лабораторных и инструментальных параметров у больных СД 2 с ассоциированным остеоартрозом						
Показатель	Гликемия натощак	Гликемия после еды	Холестерин	РстадОА	Ампл	Объем КБ
НbA1c	0,64	0,72	0,49	0,25	0,40	0,11
СРБ	0,29	0,20	0,19	0,38	0,09	0,44

Существенной разницы по высоте суставного хряща в группах с компенсированным и декомпенсированным СД 2 не отмечалось; имела место лишь тенденция к большей выраженности медиального остеофитоза при неудовлетворительном контроле гликемии и обратная корреляция между уровнями НbA1c и высотой суставного хряща над медиальным мышцелком ($r=-0,33$; $p<0,05$). Выявлены прямые корреляция между уровнями НbA1c и С-реактивного белка ($r=0,28$; $p<0,05$), что согласуется с данными литературы о персистенции латентного воспалительного процесса как фактора сердечно-сосудистого риска при декомпенсированном сахарном диабете [8]. Примечательно, что у больных основной группы концентрация С-реактивного белка коррелировалась с медиальным остеофитозом ($r=0,36$, $p<0,01$), но не с боковыми характеристиками или амплитудой подвижности коленного сустава.

Под остеоартрозом понимается такое повреждение суставного хряща, которое сопровождается синовитом, патологическими изменениями субхондральной кости и

сосудистой пролиферацией [9]. Результирующим исходом этих процессов является дезадаптация хряща к механической нагрузке и невозможность обеспечения движения в суставе без трения суставных поверхностей [10]. Если для остеопороза тазобедренного сустава характерно постепенное уменьшение подвижности, то при поражении коленного сустава подвижность, напротив, увеличивается – вследствие растяжения связок, различных подвывихов, а часто и уменьшения объема суставных тканей, несмотря на интенсивное формирование остеофитов [11]. Именно такие особенности остеоартроза коленных суставов у больных СД 2 обнаружены в настоящем исследовании.

Выводы

Сахарный диабет 2 типа усугубляет дегенеративные изменения в суставном хряще и субхондральной кости у больных гонартрозом, но вследствие меньшей экссудации в полость сустава смягчает проявления болевого синдрома, что маскирует тяжесть остеоартроза.

Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: руководство для врачей. – М., 2003.
2. Felson D.T., Lawrence R.C., Hochberg M.C.// Ann. Intern. Med. – 2000. – Vol. 133, N 9. – P. 726 – 737.
3. Красивина И.Г., Ершова О.Б., Носкова А.С., Лаврухина А.А.// Клин. геронтол. – 2007 – № 2 – С.11–13
4. Мясоедова С.Е., Жук Е.А., Соколов Д.В.и др. // Науч. - прак. ревматол. – 2003. – №2. – С.69
5. Sturmer T., Brenner H., Brenner R.E., Gunther K.P.// Scand. J. Rheumatol. – 2001. – Vol.30, N3. - P. 169 -171.
6. Steenvoorden MM, Huizinga TW, Verzijl N. et al. // Arthritis Rheum. – 2006. – Vol.54, № 1 - P. 253–263.
7. Mobasheri A, Richardson S. et al.// Histol Histopathol. – 2005. – № 4 – P.1327–1338.
8. King DE, Mainous AG 3rd, Buchanan TA, Pearson WS.//Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, № 5. – P. 1535–1539.
9. Pelletier J.P., Martel-Pelletier J., Abramson S.B.// Arthritis Rheum. – 2001. - N 44 - P. 1237–1247.
10. Шостак Н.А. // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 14. – С. 803–808.
11. Носков С.М. Болезни суставов. – Ярославль: Ремдер, 2002.