

Дмитриенко А.А.¹, Курек М.Ф.², Коновков В.В.¹

¹ Гомельская городская клиническая больница № 3, Гомель, Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Лечение стопы Шарко, осложненной гнойной инфекцией

УДК: 617.586:616.379-008.64-06-002.3-08

Поступила в редакцию 29.10.2012.

Контакты:

e-mail: Dmitrienko-83@mail.ru

Резюме

Стопа Шарко – редкое осложнение сахарного диабета, занимающее в структуре синдрома диабетической стопы в среднем 0,1–2%. В острую фазу заболевания высок риск инфицирования мягких тканей стопы через дефекты кожных покровов, что ведет к постановке таких диагнозов, как «флегмона», «рожа», «подагра», «артрит». Неверная интерпретация клинических и рентгенологических данных ведет к выбору ошибочной тактики лечения данного заболевания, что повышает риск высокой ампутации пораженной конечности. Трудности диагностики связаны в первую очередь с недостаточной осведомленностью хирургов в отношении данного осложнения сахарного диабета, отсутствуют также четкие алгоритмы лечения и реабилитации таких больных.

В этой статье мы приводим пример ведения больного с острой фазой диабетической остеоартропатии, осложненной флегмоной стопы.

Таким образом, осведомленность врачей о возможности развития остеоартропатии Шарко позволит избежать ошибок на этапах диагностики и лечения больных, поступающих в хирургический стационар с гнойно-воспалительными заболеваниями стоп на фоне сахарного диабета.

Ключевые слова: стопа Шарко, диабетическая остеоартропатия, флегмона стопы, сахарный диабет.

■ ВВЕДЕНИЕ

В структуре синдрома диабетической стопы диабетическая остеоартропатия стоит особняком в силу своей редкой встречаемости и зачастую неудовлетворительных результатов лечения [1].

В международном соглашении по диабетической стопе 1999 г. [2] диабетическая остеоартропатия определена как неинфекционная деструкция костей и суставов стоп, ассоциированная с диабетической нейропатией.

Первое клиническое описание остеоартропатии сделал в 1703 г. W. Musgrave [3], однако в качестве нейрогенного поражения остеоартропатия впервые представлена в 1868 г. французским неврологом J.-M. Charcot. Он считал, что характерное разрушение суставов у пациентов с *tabes dorsalis* вызвано дегенерацией трофических нервов. Впоследствии R. Volkmann предположил, что определяющим фактором в развитии артропатии является внешнее воздействие на сустав при отсутствии чувствительности и проприоцепции. Это предположение подтвердил экспериментально L. Eloesser в 1917 г. [4]. Воспроизведение артропатии у животных после ризотомии связало воедино разрозненные описания однотипного поражения суставов при различных заболеваниях периферических нервов и спинного мозга при синингомиелии, лепре, наследственных и приобретенных невропатиях, в том числе и при сахарном диабете. Характерное заболевание суставов стали называть нейрогенной артропатией, за деформацией стопы вследствие артропатии суставов заднего отдела стопы осталось эпонимическое название «стопа Шарко».

Данные о распространенности этого осложнения среди больных сахарным диабетом в литературе разноречивы и варьируют в пределах 0,1–55%. Как правило, стопа Шарко диагностируется у пациентов с длительностью течения сахарного диабета более 15 лет и неудовлетворительным контролем заболевания. Манифестация заболевания часто захватывает суставы одной стопы. Однако в 5,9–39,3% случаев встречаются билатеральные поражения [1].

В настоящее время не существует единой теории патогенеза артропатии Шарко, однако доказано, что в основе асептической деструкции костей пораженной стопы лежит взаимодействие нейрососудистых и нейротравматических механизмов [5].

Клиническая картина ОШ включает следующие фазы развития:

- острая фаза: ее длительность в среднем составляет 2–4 недели, характеризуется значительным отеком стопы, гиперемией тканей и локальной гипертермией кожи пораженной стопы (в месте произошедшего перелома костей). В указанную стадию высок риск инфицирования воспаленных тканей стопы через дефекты кожных покровов: ссадины, зоны мацерации, а также уже существовавшие трофические язвы. В конце указанной фазы возникают и рентгенологические проявления в виде начинающейся костно-деструктивной фрагментации;
- подострая фаза: длится от 3–4 недель до 3–4 месяцев (редко более), характеризуется более значительной костной фрагментацией и началом деформации костей. Воспалительная реакция и отечный синдром в этой фазе, как правило, имеют тенденцию к снижению;
- хроническая фаза: развивается обычно после 4–6 месяцев. Наблюдаются выраженные деформации стопы с изменением ее размеров и объема, наличие спонтанных переломов и вывихов. Как правило, имеет место полное нарушение функциональных способностей конечности, внешне (по клинико-рентгенологическим характеристикам) стопа в этой фазе описывается как «мешок с костями».

Данные о частоте гнойных осложнений, ампутаций, а также долгосрочных результатов реконструктивных оперативных вмешательств у

В условиях отсутствия должной лечебно-профилактической помощи (включая прежде всего ортопедическое пособие) на участках стопы, испытывающих наибольшее давление, развивается язвенный дефект, особенно на плантарной поверхности и в межпальцевых промежутках [6].

данной категории больных или отсутствуют, или носят противоречивый характер [1].

В настоящее время не существует четких алгоритмов диагностики и лечения указанной патологии на амбулаторном и стационарном этапах, что приводит к ошибочной интерпретации клинических и рентгенологических данных, а следовательно, ведет к тактическим ошибкам в лечении. Как правило, отсутствует и своевременное обращение больных с острой фазой остеоартропатии за медицинской помощью, что ведет к развитию стойких и необратимых деформаций стопы, присоединению гнойных осложнений и в конечном итоге обуславливает высокий риск потери пораженной конечности.

В связи с этим представляется интересным приводимое ниже клиническое наблюдение за больным, поступившим в хирургическое отделение с острой фазой остеоартропатии Шарко, осложнившейся флегмоной стопы.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больной М., 57 лет, поступил в хирургическое отделение Гомельской городской клинической больницы № 3 в августе 2012 г. после осмотра инфекциониста с диагнозом «рожа правой стопы?», «флегмона правой стопы?» и жалобами на отек и покраснение кожи левой стопы, повышение температуры тела до 38–39 градусов на протяжении 5 дней.

История заболевания: сахарным диабетом 2 типа болеет с 2005 г. Отмечает, что назначенный эндокринологом глибенкламид 10 мг в сутки принимал нерегулярно, диету также не соблюдал. За 5 дней до поступления в стационар заметил отек и покраснение кожных покровов левой стопы, через 2 дня температура тела повысилась до 38,5 градусов. Предшествующую травму стопы больной отрицал, хотя и отмечал наличие небольших ссадин на коже стопы из-за ношения тесной обуви.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Температура тела повышена до 38 градусов.

Осмотр: левая стопа отечна, значительно увеличена в объеме, кожа по тылу и наружной поверхности стопы гиперемирована, средняя и проксимальная части стопы деформированы, движения в пальцах стопы и голеностопном суставе в достаточном объеме, пульсация на артериях стопы удовлетворительная, тактильная и болевая чувствительность снижены. По тылу стопы определяется зона флюктуации мягких тканей до 3 см в диаметре (рис. 1).

■ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы наблюдали следующие изменения лабораторных показателей:

- в общем анализе крови на момент поступления имелся лейкоцитоз $14,1 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 14 мм/ч;
- в биохимическом анализе крови: С-реактивный белок (+), глюкоза крови – 17,2 ммоль/л;
- в анализе мочи: ацетон (+++).

На рентгенограмме левой стопы определялись остеолитические изменения костной структуры проксимальных метаэпифизов

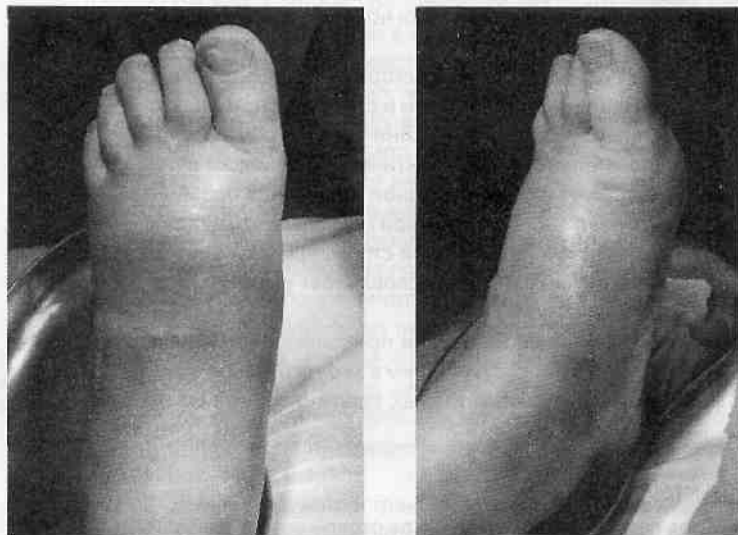


Рис. 1. Стопа больного М., 57 лет, в день поступления

2–5 плюсневых костей, клиновидных костей, неравномерное сужение суставных щелей в предплюсне-плюсневых суставах (рис. 2).

После проведенного комплексного обследования больному выставлен клинический диагноз.



Рис. 2. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях стопы больного М., 57 лет, в день поступления

Основное заболевание: сахарный диабет 2 типа, стадия декомпенсации, диабетический кетоацидоз. Осложнения основного заболевания: синдром диабетической стопы, нейропатическая форма, диабетическая остеоартропатия левой стопы (стопа Шарко), острая фаза, флегмона тыла левой стопы. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, Н1, артериальная гипертензия 2 степени, риск 4.

■ ЛЕЧЕНИЕ

В день поступления больному произведена операция вскрытия и дренирования флегмоны: по тылу левой стопы в месте наибольшей флюктуации выполнен разрез кожи до 2 см, удалено около 10 мл гнойно-геморрагического отделяемого (рис. 3), в рану установлен резиновый выпускник.

В послеоперационном периоде в течение 3 недель проводилось комплексное лечение, в том числе в виде системной антибактериальной терапии в соответствии с результатами посева из раны (выделился Enteroc. Faecium): ванкомицин по 1 г 2 раза в сутки внутривенно, левофлоксацин 0,5% – 100 мл 2 раза в сутки внутривенно; в качестве нейропротектора назначен раствор тиоктацида 600 мг / 24 мл в сутки внутривенно, раствор витамина В1 6% по 2 мл внутримышечно; местное лечение раны мазью повидон-йод, а также полная разгрузка стопы в начале задней гипсовой лонгетой, а затем ортезом с жесткой фиксацией на левый голеностопный сустав (рис. 4).

В результате проведенного лечения нормализовались лабораторные показатели, заживление раны стопы происходило вторичным натяжением (рис. 5). Больной выписан через 29 дней, разрешена ходьба в иммобилизирующем ортезе.

Средства, улучшающие перисерическое кровообращение, не назначались, так как последние категорически противопоказаны в острую стадию остеоартропатии из-за усиления процессов остеолизиса при их применении.



Рис. 3. Вскрытие флегмоны стопы



Рис. 4. Разгрузка пораженной стопы ортезом

При контрольном осмотре через 2 месяца после выписки рецидива не наблюдалось, хотя сформировалась характерная для хронической стадии остеоартропатии Шарко деформация стопы в виде «стопы-качалки» (рис. 6).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный пример, на наш взгляд, является достаточно яркой иллюстрацией клинической манифестации острой стадии диабетической остеоартропатии Шарко. В данном случае, основываясь на анамнезе, характерной клинической картине, отсутствии травмы стопы в анамнезе, обоснованно заподозрена острая фаза стопы Шарко; данные рентгенографии стопы в 2-х проекциях были верно интерпретирова-



Рис. 5. Стопа больного М., 57 лет, через 2 недели от начала лечения



Рис. 6. Стопа больного М., 57 лет, через 2 месяца от начала лечения

ны и подтвердили диагноз, банальное оперативное вмешательство – вскрытие абсцесса – произведено максимально щадящим разрезом, не затрагивающим глублежащие структуры, а тем более костный массив стопы. Вмешательство на костях могло бы быть оправданным в случае остеомиелита, а при асептическом остеолизисе привело бы лишь к прогрессированию остеоартропатии. Была вовремя осуществлена разгрузка пораженной стопы ортезом. Это, в свою очередь, предупредило дальнейшее прогрессирование лизиса костей левой стопы, что на фоне существующего инфицирования тканей стопы привело бы к обширным гнойно-некротическим осложнениям и обусловило высокий риск потери пораженной конечности.

Таким образом, успех лечения данной категории больных зависит от своевременности распознавания диабетической остеоартропатии на фоне вторично возникающих гнойно-воспалительных осложнений со стороны мягких тканей пораженной стопы.

Resume

Dmitrienko A. A.¹, Kurek M.F.², Konovkov V.V.¹

¹ 3-th Gomel City Clinical Hospital, Gomel, Belarus

² Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Treatment of Charcot foot, complicated by purulent infection

Charcot foot is a rare complication of diabetes mellitus and its frequency in the structure of diabetic foot syndrome is about 0,1–2%. In the acute phase of the disease the risk of infection of

soft tissue defects of the foot through the skin is very high, that causes such diagnoses as «abscess», «erysipelas», «gout», «arthritis» in these patients. Inaccurate interpretation of clinical and radiological data leads to incorrect management of the patient, increasing the risk of major amputation of the affected limb. Difficulties of diagnosis are associated primarily with the lack of most surgeons awareness of such complication of diabetes, there are no clear algorithms for treatment and rehabilitation of these patients.

In this article we give an example of a patient in the acute phase of diabetic osteoarthropathy complicated by abscess of the foot.

Thus, the awareness of possible development of Charcot osteoarthropathy can avoid mistakes of the diagnosis and treatment of patients admitted to a surgical hospital with purulent-inflammatory diseases of the foot in diabetes mellitus.

Key words: Charcot foot, diabetic osteoarthropathy, foot abscess, diabetes.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Митиш, В.А. Хирургическое лечение стопы Шарко, осложненной гнойной инфекцией / В.А. Митиш и др. // Сахарный диабет. – 2009 – Т. 42, № 1. – С. 59–63.
2. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7–8 April 1999, Boston, Massachusetts. American Diabetes Association. // Diabetes Care. – 1999. – Vol. 22, № 8. – P. 1354–1360.
3. Sanders, L.J. Charcot foot / L.J. Sanders, R.G. Frykberg // The Diabetic Foot / eds.: M.E. Levin, L.W. O'Neal, J.H. Bowker – 5th ed. – St. Louis: Mosby Year Book, 1993. – Ch. 7. – P. 149–180.
4. Eloesser, L. On the Nature of Neuropathic Affections of the Joints / L. Eloesser // Annals of Surgery. – 1917. – Vol. 66, № 2. – P. 201–207.
5. Asunción, J. Charcot neuropathy. Part I / J. Asunción, P.A. Valcarcel, D. Poggio // Digital Diabetic Foot. – 2011. – № 12. – P. 6–16.
6. Rajbhandari, S.M. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus / S.M. Rajbhandari [et al.] // Diabetologia. – 2002. – Vol. 45, № 9. – P. 1085–1096.