

НЕЙРОГЕННА АРТРОПАТІЯ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ: РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ТА ДИНАМІКА ПЕРЕБІГУ

А. П. Лябах, О. Е. Міхневич, О. А. Турчин, В. М. Пятковський
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

THE NEUROGENIC ARTHROPATHY OF THE LOWER EXTREMITY: ROENTGENOLOGIC DIAGNOSIS AND COURSE DYNAMICS

A. P. Liabakh, O. E. Mikbnevych, O. A. Turchyn, V. M. Piatkovskiy

X-rays of 165 patients (213 joints) with neurogenic arthropathy (NA) of the lower limb have been studied. Spectrum of underlying pathology was the following (patients/localization, disease): diabetes mellitus — 105/138, hereditary neuropathy — 33/47, toxic neuropathies — 7/8, unknown neuropathy — 14/14, meningomyelocoele — 4/4, neurosyphilis — 2/2. The roentgenologic picture of the lower limb of NA according to the staging and localization of the process was summarized.

Key words: lower limb, neurogenic arthropathy, X-ray.

НЕЙРОГЕННАЯ АРТРОПАТИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ: РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ДИНАМИКА ПРОТЕКАНИЯ

А. П. Лябах, О. Э. Михневич, Е. А. Турчин, В. М. Пятковский

Представлены результаты анализа рентгенограмм 165 пациентов с нейрогенной артропатией (НА) 213 суставов нижней конечности. Спектр фоновой патологии был представлен (пациенты/локализация поражения) следующим образом: сахарный диабет — 105/138, наследственные neuropathies — 33/47, токсические neuropathies — 7/8, neuropathies неизвестного генеза — 14/14, менингомиелоцеле — 4/4, нейросифилис — 2/2. Обобщена и описана рентгенологическая картина НА согласно стадийности и локализации процесса.

Ключевые слова: нижняя конечность, нейрогенная артропатия, рентгенография.

Вступ

Нейрогенна артропатія (неврогенна, невропатична артропатія — НА) — неінфекційне, безбольове, прогресуюче ураження суглобів, що виникає на ґрунті захворювань спинного мозку або периферичних нервів; проявляється остеолізом, гетеротопічною осифікацією параартикулярних тканин, множинними переломами з утворенням вільних кістково-хрящових фрагментів, збільшенням об'єму та деформацією ураженого суглоба. Остеоліз, властивий гострому періоду НА, може стати причиною помилкового діагнозу остеомієліту або пухлини; остеосклероз та гетеротопічна осифікація при хронізації процесу подібні до деформівного остеоартрозу.

У МКХ-10 нейрогенні артропатії класифікуються єдиним кодом М14.6* — невропатична артропатія, куди включені: артропатія Шарко або табетична артропатія (А52.1+ — нейросифіліс із симптомами), діабетична артропатія та діабетична невропатична артропатія (Е10–Е14 із загальним четвертим знаком.6+). Однак перелік захворювань, при яких зустрічається НА, набагато більший.

Захворювання, при яких трапляється НА (цит. за Jones E. A. та ін. [8] зі змінами):

- 1) цукровий діабет;
- 2) сирингомелія;
- 3) *tabes dorsalis*;
- 4) пухлини спинного мозку;

- 5) менингомієлоцеле;
- 6) зовнішня компресія спинного мозку;
- 7) пухлини периферичних нервів;
- 8) розсіяний склероз;
- 9) алкоголізм;
- 10) уремія;
- 11) амілоїдоз;
- 12) перніціозна анемія;
- 13) вроджена нечутливість до болю;
- 14) фамільна дизавтономія (синдром Riley–Day);
- 15) спадкова моторна та сенсорна нейропатія (Шарко–Марі–Тус);
- 16) лепра.

З оригінального переліку захворювань ми вилучили поліомієліт через те, що у пацієнтів із наслідками поліомієліту збережені всі види чутливості. Це надійно захищає суглоб від травмування; крім того, у літературі опублікованих випадків НА у пацієнтів із наслідками поліомієліту нам не траплялося.

Раніше найчастішою причиною НА був нейросифіліс, і в більшості випадків уражувався колінний суглоб. Нині більшість діагностованих випадків НА пов'язані з цукровим діабетом (ЦД), проте слід відмітити, що не так уже рідко НА можна зустріти у пацієнтів із нейропатіями спадкового та токсичного генезу, патологією спинного мозку. За даними Sommer T. C. та Lee T. H. [11],

НА виявляють у 0,8–7,5% хворих на ЦД з нейропатією, 9–35% серед них мають двобічне ураження стопи. Третина алкоголіків мають периферичну нейропатію, серед них у 5% виявляють рентгенкартину НА стопи (резорбція фаланг та плеснових кісток, патологічні переломи, потовщення кортексу плеснових кісток) [7].

У сучасних умовах діагноз НА безумовно повинен базуватись на результатах комплексного обстеження, однак значення рентгенологічного дослідження залишається вагомим через ряд обставин, а саме: доступність та низька вартість, можливість узагальнення рентгенанатомії та топографії ураження, виконання навантажувальних та функціональних знімків. Крім того, у пацієнтів із критичними антропометричними даними рентгенологічне дослідження може бути єдиним методом візуалізації клінічних проявів [2].

Мета роботи — опис та узагальнення рентгенологічної картини нейрогенної артропатії нижньої кінцівки згідно зі стадійністю та локалізацією процесу.

Матеріали і методи

Матеріалом для роботи стали історії хвороби та рентгенограми 165 пацієнтів із НА 213 суглобів нижньої кінцівки, що лікувалися у клініці ДУ “ІТО НАМН України” за період з 1996 по 2012 р. Використання даних з історій хвороби, рентгенограм, комп’ютерної та магніторезонансної томографії проведено з урахуванням вимог комітету з біоетики ДУ “ІТО НАМН України”. Вік пацієнтів становив від 16 до 83 років (у середньому — 45,5±1,4 роки), чоловіків було 97, жінок — 68.

Розподіл пацієнтів за фоною патологією та локалізацією ураження наведений у таблиці.

Як видно з таблиці, фонова патологія була представлена ЦД, СН (спадкова моторна та сенсорна нейропатія — СМСН I та II типу, спадкова сенсорна нейропатія), токсичними нейропатіями (алкогольна та після хіміотерапії), нейропатіями невизначеного генезу, дефектами розвитку хребта та спинного мозку, нейросифілісом.

Рентгенологічне дослідження стопи та гомілковостопного суглоба виконували у двох стандартних та спеціальних проєкціях: для п’яткової кістки — аксіальна проєкція; для пальців, плеснових кісток та суглоба Лісфранка —

у проєкції “три чверті”. Для визначення деформації стопи виконували навантажувальні рентгенограми.

Динаміку перебігу НА (гострий та хронічний період процесу) визначали за класифікацією S.N. Eichenholz у модифікації Shibata [4, 10], локалізацію артропатичного процесу на стопі — за класифікацією L.J. Sanders та R.G. Frykberg [9].

Рентгенологічно визначали деструкцію або остеоліз кістки, остеосклероз, патологічний перелом кістки та сублюксацію у суглобі, гетеротопічну осифікацію, періостальну реакцію, руйнування суглобової поверхні, медіакальциноз Монкенберга. Визначення остеолізу, остеосклерозу, гетеротопічної осифікації, періостальної реакції проводили за І.Г. Лагуною [3]. Медіакальциноз Монкенберга (ММ) — відкладення солей кальцію в медіі артерій, як патологічний процес відомий з 1924 р., етіопатогенез з’ясований неповністю. ММ не має відношення, як вважають деякі автори, до облітеративних ангіопатій, а притаманний літнім людям та хворим на діабет з нейропатією. На рентгенограмах ММ проявляється у вигляді “залізничного полотна” або “гусячої шиї”. Медіакальциноз, на відміну від атеросклеротичного ураження артерій, не спричиняє стенокльозії [6].

Результати та їх обговорення

Гострий період НА на стопі дебютував дифузним набряком у ділянці ураженого суглоба, гіперемією та локальною гіпертермією. Ці явища зазвичай не супроводжувались больовим синдромом. Об’єктивно визначали ознаки соматичної нейропатії за дистальним типом, позитивний тест Brodsky, локальну гіпертермію (35,3±0,1°C — для ураженої та 32,5±0,2°C — для неуряженої контралатеральної ділянки), підвищення Са крові (у середньому — 3,19±0,08 ммоль/л) [1]. Рентгенологічно: локальний остеопороз, ущільнення тканин навколо ураженого суглоба, гетеротопічна осифікація капсули. Поява та прогресування остеолізу спричиняло зникнення трабекулярної структури спонгіози, виникали множинні переломи субхондріальної кістки з утворенням вільних кісткових фрагментів. Суглобові поверхні втрачали свою форму, у суглобі наставали зміщення та вивихи.

Хронізація процесу проявлялась поступовим зменшенням набряку, гіперемії, нормалізацією локальної шкірної температури та рівня Са крові, проте суглоб лишився дефігурованим. Припинялась резорбція кісткових фрагментів, вони ущільнювались і місцями зростались, ділянки неструктурованої кістки набували щільності компактної, проте відновлення трабекулярності так і не відбувалось.

Передній відділ стопи

На фоні зниження щільності кісткової тканини з’являлись ділянки остеолізу, зазвичай у головках плеснових кісток у місцях прикріплення капсули плеснофалангового суглоба. У ряді випадків процес остеолізу починався у вигляді акроформи, однак незалежно від дебюту з перебігом часу остеоліз спричиняв зникнення кісткової речовини фаланг пальців та плеснових кісток. Поступова ретракція шкіри та м’яких тканин призводила до укорочення стопи (рис. 1).

Таблиця

Розподіл пацієнтів із НА за фоною патологією та локалізацією ураження

Фонова патологія	Число пацієнтів	Число уражених суглобів		
		стопа	колінний	кульшовий
Цукровий діабет (ЦД)	105	137	1	—
Спадкові нейропатії (СН)	33	45	—	2
Токсичні нейропатії	7	8	—	—
Нейропатії невизначеного генезу	14	14	—	—
<i>Spina bifida</i> та менінгомієлоцеле	4	4	—	—
Нейросифіліс	2	—	1	1
Усього:	165	208	2	3

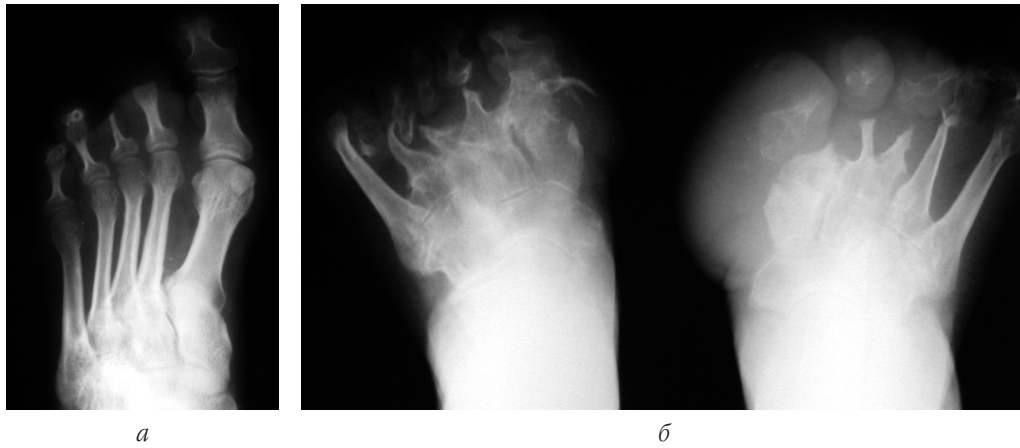


Рис. 1. Рентгенограми стоп доньки (а) та матері (б) — спадкова сенсорна нейропатія:
а — акроостеоліз та мутиляція фаланг II–V пальців у доньки;
б — масивний остеоліз кісток переднього відділу обох стоп у матері

Ураження запlesно-плеснового суглоба (Лісфранка) починалось із сублюксації у II запlesно-плесновому суглобі і поширювалось латерально. Рентгенологічному дебюту передувало набряк м'яких тканин середнього відділу стопи, на фоні якого виявляли остеоліз основи II плеснової кістки з її девіацією у фібулярний бік, що по прямій рентгенограмі проявлялось розширенням проміжку між основами I та II плеснових кісток (рис. 2).

Навантаження за таких умов спричинило характерний компонент зміщення II–V плеснових кісток — фібулярно та дорсально, який завжди спостерігають при травматичних переломах-вивихах у суглобі Лісфранка. Механогенез цього зміщення полягає у втраті стабільності основи II плеснової кістки, яка разом із міжкістковою зв'язкою утримує ряд II–V плеснових кісток. При ушкодженні запlesно-плеснового суглоба ця зв'язка відривається разом із частиною II плеснової кістки. Однотипні зміни спостерігають при втраті стабільності II плеснової кістки внаслідок остеолізу [5].

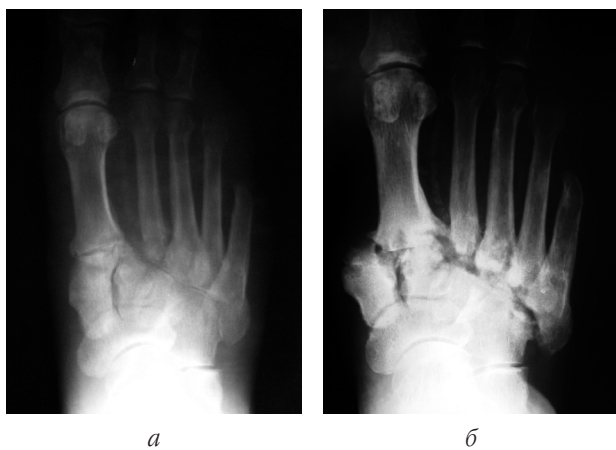


Рис. 2. Перебіг НА у запlesно-плесновому суглобі на фоні ЦД II типу: а — остеоліз основи II плеснової кістки; б — зміщення плесна у фібулярний бік через 6 місяців, руйнування всього запlesно-плеснового суглоба

За відсутності інфекції формувалась стопа-качалка, перехід до хронічної стадії обумовлював утворення масивного кісткового конгломерату, який асимілював у себе зруйнований запlesно-плесновий суглоб разом з осифікованими м'якими тканинами (рис. 3).

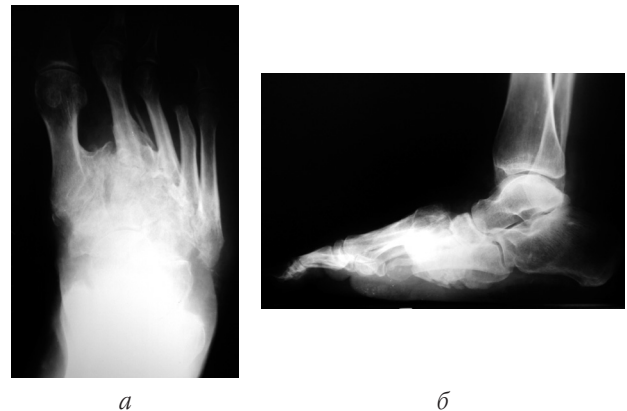


Рис. 3. Хронічна стадія НА запlesно-плеснового суглоба у пацієнта з діабетичною полінейропатією, гіпертрофічна форма ураження:
а — масивний кістковий конгломерат на місці зруйнованого запlesно-плеснового суглоба, дивергуюче зміщення I та II–V плеснових кісток;
б — стопа-качалка, дорсальне зміщення плеснових кісток

Таранно-човноподібний суглоб

На фоні набряку тканин стопи визначались остеоліз човноподібної кістки та осифікація капсули таранно-човноподібного суглоба. Подальший перебіг патологічного процесу проявлявся посиленням параартикулярної осифікації та остеолізу майже до повного зникнення човноподібної кістки. Відсутність больового синдрому та навантаження спричинили формування стопи-качалки, причому по лінії поперечного суглоба запlesна зберігалась виражена рухливість. В одному з таких випадків,

у пацієнта із ЦД II типу, на фоні перебігу гострого періоду НА лівої стопи із локалізацією процесу у таранно-човноподібному суглобі, дебютувала артропатія у колінному суглобі цієї ж нижньої кінцівки (рис. 4). Мінімальна рентгенологічна картина на початку гострого періоду (дорентгенологічна стадія за Shibata) рідко націлює лікаря на думку про можливість НА. На протипагу цьому, МРТ показує поширений набряк кісткового мозку, що дуже добре корелює з локальними набряком, гіперемією та гіпертермією в ділянці ураженого суглоба.

Гомілковостопний суглоб

У частини пацієнтів ураження гомілковостопного суглоба починалось з інверсійної травми, іноді клінічно незначимої. У подальшому тенденція до інверсійного травмування зберігалась, у деяких випадках таких епізодів налічувалось кілька десятків. Подальше неконтрольоване навантаження за відсутності ортопедичної корекції спричиняло остеоліз та руйнування таранної кістки, що проявлялось внутрішньосуглобовими переломами її субхондріальної зони та фрагментацією. Переважна локалізація в латеральній чи медіальній половині обумовлювала положення стопи



Рис. 4. Ліва стопа (локалізація — таранно-човноподібний суглоб) та колінний суглоб у пацієнта із ЦД II типу:
а — вигляд нижніх кінцівок, невротичний набряк лівої нижньої кінцівки; *б* — остеоліз у ділянці таранно-човноподібного та п'ятково-кубоподібного суглобів; *в-г* — МРТ та рентгенограма колінного суглоба: ділянка остеолізу в метаепіфізарній зоні, патологічний перелом, набряк кісткового мозку проксимального кінця великогомілкової кістки

відносно гомілки — нейтральне або варусне. Приблизно у половині випадків перше рентгенообстеження було проведено вже при наявності дифузного потовщення тканин у ділянці суглоба (рис. 5).

У пацієнтів із СМСН перебіг патологічного процесу у гомілковостопному суглобі відзначався тривалістю, класичної гострої стадії НА не спостерігали, зазвичай перше звернення було пов'язане із вираженою статико-динамічною декомпенсацією через варусне положення стопи у гомілковостопному суглобі. В одному з таких випадків, у пацієнтки віком 56 років (діагноз СМСН I типу встановлений вперше при зверненні до клініки) ортопедичне обстеження виявило дефект головок обох стегнових кісток (рис. 6) при повній відсутності болювого синдрому в кульшових суглобах. Характерно, що форма кукси шийки створювала враження хірургічного втручання — резекції головки. Така картина є характерною для атрофічної форми НА.

П'яткова кістка

На фоні дифузного щільного набряку параартикулярних тканин заднього відділу стопи з'являлись ділянки остеолізу у п'ятковій кістці, її структура нерівномірно ущільнювалась, а сама кістка деформувалась із зменшенням висоти. Ущільнення було пов'язано із вертикальним навантаженням при ходьбі і виникало в ділянках остеолізу через множинні мікропереломи спонгіозної кісткової речовини (рис. 7).

Висновки

Знання рентгенологічної картини НА дозволяє вчасно встановити діагноз, застосувати патогенетичне лікування та уникнути невиправданих операцій. Виділяють гіпертрофічну та атрофічну форми НА. Для гіпертрофічної форми характерними є фрагментація суглобових кінців, остеосклероз та гетеротопічна осифікація капсули, що нагадує деформівний артроз. Атрофічна форма НА представлена резорбцією кісткової тканини, властива в основному передньому відділу стопи і створює враження хірургічної ампутації.

Перебіг НА описується стадійністю, виділяють гостру та хронічну стадії або періоди, покладені в основу відповідної класифікації, запропонованої Eichenholz. Для гострої стадії, незалежно від форми ураження, характерною є повна дезорганізація суглоба, тривалі рецидивуючі гемартрози, що обумовлює локальну картину запалення при відсутності загальної реакції організму та неproblemних аналізах. Найбільш яскраво гостра стадія проявляється у пацієнтів із ЦД — гіперемія, набряк та локальна гіпертермія разом із масивним остеолізом більшою частиною розцінюють як гостру хірургічну інфекцію. Остеоліз, у вигляді атрофічного чи гіпертрофічного варіанта, при наявності медіасклерозу Монкенберга, є достатньо специфічною рентгенокартиною для пацієнта із ЦД.



Рис. 5. Рентгенологічна картина перебігу НА стопи (локалізація IV) у пацієнта із токсичною полінейропатією: *a-г* — рентгенограми через 1 рік після першої інверсійної травми, грудень 2010 р. (набряк тканин у ділянці гомілковостопного суглоба та поширені ділянки осифікації капсули); *б* — січень 2011 р.; *в-д* — липень 2011 р. (остеоліз, переломи субхондріальної кістки та фрагментація таранної кістки; гетеротопічна осифікація, виражена періостальна реакція латеральної кісточки



Рис. 6. Рентгенограми *хв. Л-н*, діагноз: СМСН I типу: *a-б* — НА правої стопи, локалізація — гомілковостопний суглоб; *в* — дефект головок обох стегнових кісток, форма шийки нагадує наслідки хірургічного втручання

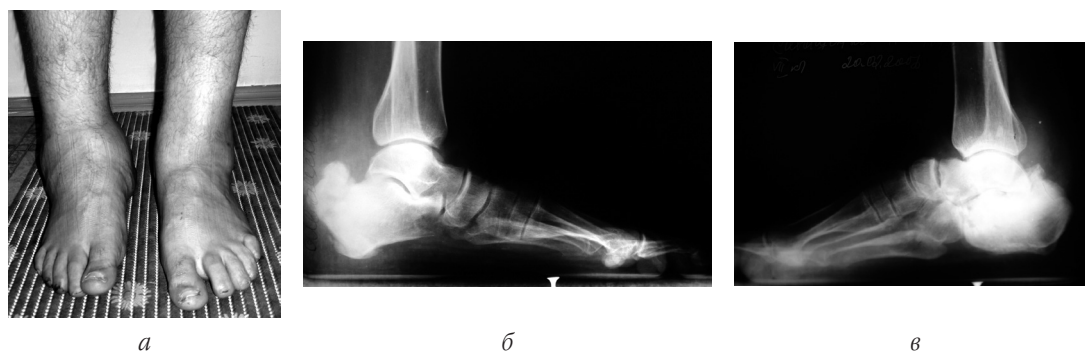


Рис. 7. Ураження обох п'яткових кісток у пацієнта із токсичною нейропатією (алкоголь): *a* — загальний вигляд ніг; *б* — зліва — хронічна стадія; *в* — справа — гостра стадія

Якщо гостра стадія НА все ж має характерні ознаки, знання яких дозволяє встановити діагноз, то хронічна іноді заводить лікаря у діагностичний “глухий кут”. Повною мірою це стосується ураження гомілковостопного суглоба при нейропатіях, не пов'язаних із ЦД; спадкових та деяких набутих. У таких випадках гостра стадія минає при мінімальних ознаках, на перший план виступає варусна деформація у гомілковостопному суглобі. Виражена інверсійна нестабільність змушує пацієнта звертатись за хірургічною допомогою, недбалі клінічний огляд та неповноцінне рентгенологічне обстеження можуть спричинити невиправдані оперативні втручання. Ураження проксимально розташованих суглобів — колінного та кульшового, трапляється набагато рідше, проте має всі ознаки, характерні для НА.

Література

1. Гіперкальцемія як маркер остеолізу при діабетичній остеоартропатії стопи / *Лябах А.П., Міхневич О.Е., Магомедов О.М. [та ін.]* // Вісн. травматол., ортопед. та протезув. — 2010. — № 1. — С. 32–35.
2. Диференційна діагностика діабетичної артропатії та остеомиєліту стопи за даними рентгенографії / *Лябах А.П., Грицай М.П., Печерський А.Г. [та ін.]* // Літопис травматол. та ортопед. — 2012. — № 1–2. — С. 28–32.
3. *Лагунова И.Г.* Рентгеновская семиотика заболеваний скелета / *И.Г. Лагунова.* — М.: Медицина, 1966. — С. 91.
4. *Armstrong D.G.* Charcot's arthropathy of the foot / *D.G. Armstrong, E.J. G. Peters* // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* — 2002. — Vol. 92, № 7. — P. 390–394.
5. *Giesecke S.B.* Lisfrank's fracture-dislocation: a manifestation of peripheral neuropathy / *S.B. Giesecke, M.K. Dalinka, G.C. Kyle* // *Am. J. Roentg.* — 1978. — Vol. 131, № 1. — P. 139–141.
6. Medial arterial calcification and diabetic neuropathy / *Edmonds M.E., Morrison N., Laws J.W., Watkins P.J.* // *Brit. Med. J.* — 1982. — Vol. 284, № 3. — P. 928–930.
7. Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism / *Bjorkengren A.G., Weisman M., Patbria M.N. [et al.]* // *Am. J. Radiol.* — 1988. — Vol. 151, № 4. — P. 743–745.
8. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis / *Jones E.A., Manaster B.J., May D.A., Disler D.G.* // *RadioGraphics.* — 2000. — Vol. 20. — S279–S293.
9. *Sanders L.J.* Charcot foot / *L.J. Sanders, R.G. Frykberg* // *The Diabetic Foot* // *Levin M.E., O'Neal L.W., Bowker J.H.* 5-th edition. — Mosby Year Book, 1993. — Ch. 7. — P. 149–180.
10. *Sella E.J.* Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patients / *E.J. Sella, C. Barrette* // *J. Foot Ankle Surg.* — 1999. — Vol. 38, № 1. — P. 34–40.
11. *Sommer T.C.* Charcot foot: the diagnostic dilemma / *T.C. Sommer, T.H. Lee* // *Am. Fam. Phys.* — 2001. — Vol. 64, № 9. — P. 1591–1598.

УДК 616.832-007.43-06:616.718-009.11-073.48

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ СПИННОМОЗКОВОЇ ГРИЖІ

Ю. М. Гук¹, А. О. Гуч², А. І. Чеверда¹, Ю. М. Шкурко¹

¹ ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

² Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова, м. Київ, Україна

PARTICULAR FEATURES OF PERIPHERAL CIRCULATION OF LOWER LIMBS IN PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF SPINA BIFIDA CYSTICA

Yu. M. Guk, A. O. Guch, A. I. Cheverda, Yu. M. Shkurko

By means of duplex sonography (DS) peripheral circulation of lower limbs in 19 patients with consequences of spina bifida cystica was investigated. Patients were treated in the Clinic of Traumatology and Orthopaedics for children of State Enterprise “Institute of Traumatology and Orthopaedics of National Academy of Medical Sciences of Ukraine” within 200–2012. Investigations were performed under standard conditions on the basis of the laboratory of ultrasound diagnosis with group of functional methods of cardiovascular system examination of National Shalimov Institute of Surgery and Transplantation. It was evaluated the circulation in following vessels: a. femoralis communis, a. poplitea, a. tibialis anterior et posterior, a. dorsalis pedis. By quantitative analysis of dopplerograms the following parameters were studied: peak systolic velocity (PSV), pulsativity index (PI). It was established that changes of circulatory dynamics of lower extremities in patients with spina bifida cystica are of secondary in nature and are the result of biomechanical imbalance in the functioning of lower extremities, hypodynamic of a patient against the background of flaccid paresis of lower extremities.