

ОГЛЯДИ І РЕЦЕНЗІЇ

УДК 617.586:616.833-009.85

ПАТОГЕНЕЗ ТРОФІЧНИХ РОЗЛАДІВ СТОПИ ПРИ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕЙРОПАТІЯХ (огляд літератури)

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

THE PATHOGENESIS OF TROPHIC FOOT DISTURBANCES BY PERIPHERAL NEUROPATHIES (review of literature)

A. P. Liabakh, O. E. Mibnevich, V. M. Piatkovskiy, O. A. Turchin

The analysis of current literature from the problem of trophic disturbances of the foot on the ground of peripheral nerves diseases and damages has been taken. Basic chains of pathogenesis and morphofunctional changes on the tissue level have been discussed.

Key words: foot, trophic, peripheral neuropathies.

ПАТОГЕНЕЗ ТРОФИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ СТОПЫ ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЯХ (обзор литературы)

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

В статье приведен анализ современной литературы по проблеме трофических расстройств стопы на почве заболеваний и повреждений периферических нервов. Рассмотрены основные звенья патогенеза и морфофункциональные изменения на тканевом уровне.

Ключевые слова: стопа, трофика, периферические neuropathies.

Проблема трофічних розладів (ТР) стопи внаслідок різноманітних захворювань має значну медико-соціальну актуальність як через високий ризик ампутації нижньої кінцівки та пов'язану з цим смертність, так і через ряд невизначених та дискусійних питань патогенезу [27, 35].

Патогенез ТР стопи при периферичних нейропатіях полягає у спотворенні трофічної функції нервової системи на тканини стопи, особливо її опорної поверхні. Саме тому морфологічні, біохімічні та фізико-механічні зміни тканин стопи визначають перспективи збереження опороздатної нижньої кінцівки.

Ураження периферичних нервів, незалежно від етіологічної належності, мають подібні клінічні та електро-нейроміографічні прояви. З певними обмовками весь загал наявної патології можна звести до двох основних форм ураження нервового волокна — демієлінізації та аксонопатії [22]. З усіх периферичних нейропатій найбільш широко вивчене діабетичне ураження.

Гіпотези щодо етіології діабетичної полінейропатії включають метаболічне ураження нервових волокон,

нейроваскулярну недостатність, аутоімунне ушкодження, дефіцит нейрогормонального фактора росту [10]. Гіперглікемічна активація “поліолового шунта” призводить до акумулювання сорбітолу та змін співвідношення НАД/НАДФ, що може спричинити пряме нейрональне ураження та/або зменшення кровотоку по нерву [25].

Збільшення оксидативного стресу із посиленням продукції вільних радикалів спричиняє ушкодження ендотелію та зменшує чутливість судинної стінки до NO [13]. Компенсаторне збільшення синтезу NO викликає утворення пероксинітриту й ушкоджує ендотелій нейрона, цей процес називають нітрозативним стресом [20, 46].

У субпопуляції індивідумів, що мають нейропатію, в її патогенезі присутні також імунні механізми [56].

Зменшення ендоневрального кровотоку та гіпоксичні зміни нервів з порушенням їх функції пов'язані також із зниженням рівня нейротрофічного фактора росту [45], дефіцитом ненасичених жирних кислот [28], утворенням кінцевих продуктів глікації, які депонуються в ендоневральних кровоносних судинах. Результатом цього мультифакторіального процесу є порушення синтезу АТФ,

що спричиняє некроз клітини та активацію генів, залучених у процес нейронального пошкодження [58].

Ураження периферичного нерва порушує обидві дуги трофічного рефлексу та центральні трофічні органи. Оскільки повної деаферентації не настає, місцеві дистрофічні зміни спричиняють патологічне подразнення рецепторів, що викликає неадекватну відповідь тканини на ефекторний імпульс [24].

Дистрофія нейронів порушує процеси передачі інформації по еферентних волокнах, що посилює функціональні та структурні зміни деаферентованої тканини [34].

До певної межі порушення провідності по симпатичному нерву компенсують катехоламіни рідких середовищ організму [39].

Основним шляхом *нервової регуляції клітин* є дифузія нейромедiatorів та інших речовин через капіляри, тому стан мікроциркуляції є визначальним у трофіці тканини [26, 59]. Поєднане порушення аферентації та еферентації проявляється змінами у місцевому кровообігу тканини або органа-еферента: парезом судин, гемостазом та утворенням тромбів, змінами проникності судинної стінки, набряком тканин та їх інфільтрацією лейкоцитами, дистрофією клітин та їх загибеллю.

• *Мікроциркуляція* шкіри регулюється симпатичною нервовою системою (НС), ендотеліальними (NO, простаноїди, гіперполяризуючий фактор) та неендотеліальними факторами (клітини гладеньких м'язів, основна мембрана, екстрацелюлярний матрикс). Симпатична НС визначає зміну кровотоку через шкіру внаслідок терморегуляторного механізму артеріоло-венулярного шунтування (АВШ). При нейропатіях капілярний кровоток через шкіру зменшується, і його зниження відбувається на фоні нормального або навіть посиленого загального кровотоку конкретної ділянки (стопи) [30]. Ці зміни посилюються при поєднанні нейропатії та облітеруючого атеросклерозу, як у хворих на цукровий діабет (ЦД). Постреактивна гіперемія, власне як і медикаментозна, посилюють капілярну недостатність та ішемію тканин, і це вважають *фактором, що перешкоджає загоєнню трофічних виразок* [49].

Мікроциркуляторна дисфункція може викликати діабетичну нейропатію [14]. Порушення мікроциркуляції поєднують із порушенням рахування про себе, зменшенням сили захвату та зниженням потіння. Ці розлади пов'язують із зменшенням амплітуди базального тону судин, що робить їх подібними до картини передчасного старіння [30]. У шкірі, покритій волоссям, функціональний дефект знаходять до розвитку нейропатії; клінічні знахідки полягають у сухості, відсутності потіння, утворенні тріщин.

E.J. Voyko та ін. показали вплив автономної нейропатії на ризик утворення трофічних виразок стопи, незалежно від проявів сенсорної нейропатії [7]. Автономна нейропатія може також спричиняти підвищення активності остеокластів.

Так, **M.J. Young та ін.** вважають, що взаємозв'язок між зменшеною щільністю кісткової тканини та тяжкістю діабетичної нейропатії нижніх кінцівок у хворих із артропатією може свідчити про тяжкість автономної нейропатії [48].

Автономна нейропатія, найбільш притаманна хворим на ЦД, спричиняє симпатичну денервацію АВШ і порушує механізм ауторегуляції, що спричиняє зменшення артеріовенозного градієнта, що робить розкриття капілярів неможливим. Прямі вимірювання капілярного тиску підтвердили це положення [52]. Клініцистам добре відомо, що при нейропатії кисті та стопи червоні саме через гіперперфузію.

• *Другим важливим фактором* закриття капілярів є дисбаланс між вазодилататорами та вазоконстрикторами (ангіотензин-ІІ, ендотелін-І), що регулюють прекапілярні сфінктери. Блокада ендотелінових рецепторів збільшує кровоток у шкірі та оксигенацію навіть у хворих на ЦД із хронічною критичною ішемією нижньої кінцівки [31].

• *Третім фактором*, що впливає на перерозподіл циркуляції між шунтами та капілярами, є порушення гемореології внаслідок підвищення рівня фібриногену плазми [35]. Фібриноген є білком гострої фази і незалежним предиктором кардіоваскулярних захворювань, він підвищує в'язкість крові і це корелює з погіршенням pO_2 у хворих на ЦД з хронічною критичною ішемією нижньої кінцівки [31].

Різниця між капілярним (нутритивним) та шунтовим (ненутритивним) кровотоком полягає в тому, що різні компоненти крові по-різному циркулюють у цих системах.

У зв'язку цим дуже показовим є експеримент **J.F. Reinisch** із виживання шкірних клаптів у свиней [51]. Він вивчив penetрацію флуоресцеїну; еритроцитів, мічених Cr^{51} , та мікросфер, мічених Sr^{85} . Виміри відстані від основи клаптя показали, що забарвлення флуоресцеїном зупинилось на певній відстані від основи клаптя, тоді як еритроцити та мікросфери просунулись набагато далі. У подальшому було зареєстровано виживання саме тих ділянок клаптя, які були забарвлені флуоресцеїном. Флуоресцеїн забарвлює шкіру через те, що проникає в капіляри, тому J.F. Reinisch і дійшов висновку про неефективність гемоциркуляції через АВШ в плані обміну метаболітів.

Посилення шунтового кровотоку збіднює капілярний кровоток, це "обкрадання" обумовлено тим, що об'єм кровотоку в артеріо-венозних анастомозах (АВА) перевищує такий у капілярах у 10 тис. разів (у перерахунок на одиницю довжини) і залежить від різниці у діаметрах (діаметр АВШ більший за діаметр капіляра у 10 разів).

S. Tesfaye та ін. отримали цікаві результати у підтримку ролі АВШ, які за допомогою фотографування епіневральних судин та флуоресцеїну показали АВШ та проліферацію "нових судин" на нерві, які нагадували "нові судини" при ретинопатії [9].

Відсутність адекватної реакції мікроциркуляторного русла на функціональні навантаження погіршує живлення тканин, оскільки кількість відкритих капілярів виявляється недостатньою для відповідного рівня транскапілярного обміну. Відомо, що транскапілярний обмін здійснюється за рахунок дифузії, фільтрації та мікропіноцитозу. Найбільшу роль в обміні рідини, газів та речовин між кров'ю та міжклітинним (інтерстиціальним) простором відіграє двостороння дифузія [26]. Швидкість

дифузії забезпечує повний сорокаразовий ($\times 40$) обмін між плазмою та рідиною інтерстиціального простору при проходженні крові через капіляри.

Закони дифузії застосовують для теоретичного аналізу обміну дихальних газів у тканинах та клітині. Найчастіше використовують модель тканинного циліндра, яку запропонував **А. Крог** (1919) на основі дослідження дифузії O_2 у скелетних м'язах нижчих хребетних та ссавців [38]. Попри відомі обмеження, ця модель дає уявлення щодо двох основних чинників обміну O_2 : дифузійній відстані та площі дифузійної поверхні.

Отже, у денервованій тканині виникають дистрофічні процеси, спрямованість, незворотність та поширеність яких обумовлюють клінічні особливості перебігу ТР — від мінімальних (порушення потовиділення, потоншення шкіри, патологія нігтів) до виражених (пролежень, трофічна виразка, остео- та артропатія). Приєднання хірургічної інфекції та ускладнення, пов'язані з нею, обумовлюють у ряді випадків необхідність ампутації нижньої кінцівки.

ТР стопи проявляються змінами фізико-хімічних властивостей опорної тканини стопи (ОТС), наслідком чого є атрофія адіпоцитів та фіброзування сполучнотканинного каркасу. Фіброзування проявляється потовщенням септ, фрагментацією еластичних волокон та більш темним, ніж за норми, їх зафарбуванням. Примітно, що ці зміни однотипні при хронічній ішемії, нейропатіях, гіпертонічній хворобі, захворюваннях сполучної тканини, а також фізіологічному старінні, що відображує універсальність патогенезу ТР [37].

Зміни у сполучній тканині полягають у зменшенні кількості глікозаміногліканів основної речовини та зміною співвідношення між різними класами гліканів (зменшення кількості гіалуронової кислоти та збільшення кількості кератансульфату), зменшенням кількості еластичних волокон. Це призводить до посилення щільності розташування волокон, хоча абсолютна кількість колагену також суттєво зменшується. Змінюються також і фізико-хімічні властивості колагену — зменшується його еластичність та здатність до набухання [4–6]. Указані зміни спричиняють збільшення жорсткості при зменшенні розтяжності та міцності сполучної тканини — жива м'яка тканина стає більш стислою та менш здатною до деформування.

Факторами, що впливають на механічні властивості опорної тканини стопи (ОТС), визначили: товщину та структуру жирового шару, розміри жирових часточок, частоту септ, цілість конгломерату тканин опорної поверхні стопи, стан клітин та основної речовини, переміщення рідини в септальних осередках та в межах кожного шару [32, 47].

Будова фіброзного каркасу якнайкраще протидіє стискаючим навантаженням. Каркас утворений колонками, орієнтованими вертикально і заповненими жировою тканиною.

Септи посилені поперечно та діагонально орієнтованими еластичними волокнами, які утворюють замкнуті комірки (*compartments or cells*). Зверху вони фіксовані до інших септ або кістки, знизу — до товстої, фіброзної субдермальної тканини, яку називають п'ятковою

чашкою (*heel cup*). Будова жирових комірок попереджує їх значну деформацію, закон Лапласа пояснює, чому в нормі жирові комірки практично не стискаються.

Ця особливість і обумовлює поглинання силового удару при навантаженні. Потоншення або дегенерація септ, що спостерігають при різноманітних порушеннях трофіки (облітеруючі ангіопатії, нейропатії, старіння), спричиняє більшу здатність жирових комірок до деформування. Це призводить до суттєвого потоншення ОТС при навантаженні та більшій рухливості як комірок відносно одна одної, так і шарів жирової подушки.

Зокрема, було показано збільшення жорсткості опорної тканини п'яткової ділянки у хворих на ЦД [29, 41], у нормі при старінні [18].

Rcballis ma in. встановили, що у бігунів жорсткість ОТС п'яти достовірно менша, ніж у велосипедистів, і пояснили це функціональною адаптацією ОТС до постійного ударного навантаження [50].

Лябах А. П. ma in. показали, що при значеннях модуля пружності вище $1,723 \text{ кгс}\cdot\text{см}^2$ (169 kPa) у хворих на ЦД та вище $1,889 \text{ кгс}\cdot\text{см}^2$ (185 kPa) у хворих на облітеруючий атеросклероз збереження опороздатної нижньої кінцівки неможливе [3].

Установлення шунтового кровотоку внаслідок “ауто-симплектомії” є найвірогіднішою причиною нейрогенної артропатії (НА) суглобів стопи, особливо такого цікавого та неоднозначного рентгенологічного феномена, як остеоліз.

W. Musgrave [цит. за 14] у 1703 р. зробив перший клінічний опис НА, однак як нейрогенне ураження артропатія вперше представлена в 1868 р. **J.-M. Charcot**. Він вважав характерне руйнування суглобів у пацієнтів із *tabes dorsalis* наслідком дегенерації трофічних нервів.

Згодом **R. Volkmann** висловив припущення, що визначальним фактором у розвитку артропатії є зовнішній вплив на суглоб при відсутній чутливості та пропріоцепції — багаторазове субклінічне травмування, яке стається непомітно.

Це припущення певною мірою було підтверджене експериментальною роботою **L. Eloesser** у 1917 р. [23]. Відтворення артропатії у тварин після ризотомії поєднало розрізнені описи однотипного ураження суглобів при різних захворюваннях периферичних нервів та спинного мозку при сирингомієлії, лепрі, спадкових та набутих нейропатіях. Однозначний висновок про патогномонічну роль травми суперечить деяким клінічним фактам, але, незважаючи на серйозні зауваження, ця робота стала наріжним каменем нейро-травматичної теорії. І донині ця теорія є найпоширенішою; вона постулює, що за відсутності захисної чутливості та зв'язкової недостатності при навантаженні настають мікрофрактури і формується плямиста рентгенологічна картина НА.

Проте за допомогою цієї теорії складно пояснити всі аспекти НА, зокрема у пацієнтів паралізованих, малорухливих або при локалізації процесу в суглобах верхніх кінцівок [12, 19].

Нейроваскулярна теорія, започаткована **J.-M. Charcot**, твердить, що внаслідок порушення рефлекторної регуляції судин збільшується кровоток через кісткову тканину, що активує остеокласти; переломи та інші

суглобові явища є вторинними феноменами. Такий патогенез пояснює всі моменти НА: швидку масивну резорбцію та патологічні переломи, виникнення артропатії у нерухомих пацієнтів та у пацієнтів із покищо збереженою чутливістю.

Трофічні ураження шкіри, кісток та суглобів можуть бути значними при мінімальних розладах чутливості, наприклад у атактичних хворих, на що звернув увагу **Treves F.** ще у 1884 р.

У 1953 р. **Martin M.**, який ввів у літературу поняття діабетичної стопи, обґрунтував роль нейропатії в ураженні тканин стопи, геніально передбачивши, що немілізовані (вегетативні) нервові волокна уражуються набагато раніше, ніж мілізовані [16].

Були показані ефекти десимпатизації внаслідок пошкодження симпатичних нервів та симпатектомії, які проявлялись гіперемією, фіброзуванням підшкірної тканини, атрофічними змінами у шкірі та зменшенням щільності кісткової тканини; указані зміни відповідали таким при НА [19, 53].

Деякі автори виділяють дві форми НА — атрофічну та гіпертрофічну, фактично описуючи гострий та хронічний періоди НА. У цьому контексті термін “атрофія” краще замінити терміном “остеоліз”, який є одним із основних рентгенологічних симптомів гострої стадії НА. Термін “остеоліз” доволі часто використовують для опису деструкції кістки при остеомієліті, первинних та метастатичних пухлинах кісток, захворюваннях крові [17, 33, 55], тому диференціація остеолізу та деструкції, як рентгенологічних симптомів має важливе значення для діагностики та лікування НА [2].

Остеоліз виникає через надмірну локальну остеорезорбцію, викликану збільшенням кількості та посиленням функції остеокластів. При остеолізі спостерігають гіперкальціємію, тривалість якої обумовлює гетеротопічну кальцифікацію та осифікацію м'яких тканин [1, 17].

Іншим цікавим рентгенологічним феноменом у пацієнтів з діабетичною нейропатією є медіасклероз Монкеберга [43]. Прийнято вважати, що медіасклероз властивий особам старшого віку та пацієнтам, хворим на ЦД, із тривалим анамнезом захворювання [15].

M.E. Edmonds та ін. показали, що медіасклероз у хворих на ЦД тісніше пов'язаний із нейропатією [42]. У двох великих за обсягом дослідженнях медіасклероз виявили у 90% та 78% контингентів з артропатією [21, 54].

Хоча медіасклероз є нормальною знахідкою у літніх людей, M.E. Edmonds та ін. знайшли його у молодих та осіб середнього віку. Медіасклероз є достатньо характерним для хронічної ниркової недостатності внаслідок дисбалансу у Са-Р гомеостазі та уремічного ушкодження еластичних волокон середнього шару артеріальної стінки [49].

Можливим механізмом медіасклерозу може бути погіршення кровопостачання артеріальної стінки через *vasa vasorum* внаслідок мікроангіопатії.

Другим можливим чинником може бути нейропатія, тоді це пояснює старечу атрофію гладеньких м'язів [44], погіршення автономної іннервації гладеньких м'язів з віком та виникнення їх атрофії в медії з ділянками некрозів після симпатектомії [36]. Більш сучасними роботами були показані морфологічні зміни в гладеньких м'язах

після автономної денервації [8], подібні до добре відомих атрофічних змін після денервації посмугованих м'язів, та структурних змін у гладеньких м'язах артерій після симпатичної денервації [11].

Висновок

Таким чином, ураження периферичних нервів нижньої кінцівки модифікує трофічний рефлекс через порушення аферентної та еферентної імпульсації, що викликає ряд незворотних змін у тканинах. Провідною ланкою в патогенезі трофічних розладів стопи є погіршення капілярного нутритивного кровотоку, при цьому компенсаторний переток крові через артеріо-венозні анастомози ще більше збіднює перфузію капілярів. Прогресуюча ішемія тканин стопи спричиняє дегенеративні та некротичні зміни, вираженість та поширеність яких обумовлюють клінічні особливості патологічного процесу. Розлади трофіки стопи, незалежно від етіологічного чинника, проявляються зміною фізичних властивостей тканин опорної поверхні стопи, а саме, збільшенням жорсткості і, відповідно, збільшеними значеннями модуля пружності (Юнга). Імовірно, що об'єднання різних нозологічних форм навколо модуля пружності дозволить установити загально біологічну сутність розладів трофіки стопи, а в практичному аспекті запропонувати дієвий діагностичний та прогностичний критерій.

Література

1. Гіперкальціємія 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 остеомієліту 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. *Лябах А.П.* Облитерирующие ангиопатии и расстройства трофики стопы / *А.П. Лябах.* — К.: Стигос, 2010. — С. 50–71.
4. *Никитин В.Н.* Возрастная и эволюционная биохимия коллагеновых структур / *Никитин В.Н., Перский Е.Э., Утевская Л.А.* — К.: Наук. думка, 1977. — 280 с.
5. *Сковорода А.Р.* Задачи теории упругости в проблеме диагностики патологий мягких биологических тканей / *А.Р. Сковорода* // Под ред. *Р.В. Гольдштейна* и *Э.Э. Шноля.* — М.: Физматлит, 2006. — С. 11–38, 73–74.
6. *Слуцкий Л.И.* Матрикс соединительной ткани как механохимическая конструкция / *Л.И. Слуцкий* // Теорет. вопр. травматологии и ортопедии. — М., 1990. — С. 3–19.
7. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer: the Seattle Diabetic Foot Study / *Boyko E.J., Abroni J.H., Stensel V. [et al.]* // *Diabetes Care.* — 1999. — Vol. 22, № 7. — P. 1036–1042.
8. *Armaly M.F.* Denervation of ciliary muscle and iris sphincter following resection of the ciliary ganglion / *M.F. Armaly* // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* — 1968. — Vol. 66. — P. 475–501.
9. Arterio-venous shunting and proliferating new vessels in acute painful neuropathy of rapid glycemic control (insulin neuritis) / *Tesfaye S., Malik R.A., Harris N. [et al.]* // *Diabetologia.* — 1996. — Vol. 39, № 3. — P. 329–335.

10. Autonomic neural dysfunction in recently diagnosed diabetic subjects / *Pfeifer M.A., Weinberg C.R., Cook D.L. [et al.]* // *Diabetic Care.* — 1984. — Vol. 7, № 5. — P. 447–453.
11. *Bevan R.D.* Long-term denervation of vascular smooth muscle cause not only functional but structural change / *R.D. Bevan, H. Tsuru* // *Blood Vessels.* — 1979. — Vol. 16, № 2. — P. 109–112.
12. *Brower A.C.* Pathogenesis of the neurotrophic joint : neurotraumatic vs. Neurovascular / *A.C. Brower, R.M. Allman* // *Radioilogy.* — 1981. — Vol. 139, № 2. — P. 349–354.
13. *Cameron N.E.* Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy / *N.E. Cameron, M.A. Cotter* // *Diabetes.* — 1997. — Vol. 46 (Suppl. 2). — P. 31S – 37S.
14. Charcot foot / *Sanders L.J., Frykberg R.G., Levin M.E., O'Neal L.W.* // *The Diabetic Foot.* — 5th edition. — Ch. 7. — Mosby Year Book, 1993. — P. 149–180.
15. *Christensen N.J.* Muscle blood flow, measured by xenon and vascular calcification in diabetes / *N.J. Christensen* // *Acta Med. Scand.* — 1968. — Vol. 183, № 5. — P. 449–454.
16. *Classen J.N.* Neurotrophic arthropathy with ulceration / *J.N. Classen* // *Annals Surg.* — 1964. — Vol. 159, № 6. — P. 891–894.
17. *Clines G.A.* Hypercalcaemia of malignancy and basic research on mechanisms responsible for osteolytic and osteoblastic metastasis to bone / *G.A. Clines, T.A. Guise* // *Endocrine-Related Cancer.* — 2005. — Vol. 12, № 3. — P. 549–583.
18. Comparison of the mechanical properties of the heel pad between young and elderly adults / *Hsu T.C., Wang C.L., Tsai W.C. [et al.]* // *Arch. Phys. Med. Rehab.* — 1998. — Vol. 79, № 9. — P. 1101–1104.
19. *Delano P.J.* The pathogenesis of Charcot's joint / *P.J. Delano* // *Am. J. Roentgenol.* — 1946. — Vol. 56, № 2. — P. 189–200.
20. Dermal neurovascular dysfunction in type 2 diabetes / *Vinik A.I., Erbas T., Parks T.S. [et al.]* // *Diabetes Care.* — 2001. — Vol. 24, № 8. — P. 1468–1475.
21. Diabetic osteoarthropathy / *Clouse M.E., Gramm H.F., Legg M., Flood T.* // *Am. J. Radiol.* — 1974. — Vol. 121, № 1. — P. 22–34.
22. *Dyck P.J.* Ten steps in characterizing and diagnosing patients with peripheral neuropathy / *P.J. Dyck, L.A. Grant* // *Neurology.* — 1996. — Vol. 47, № 1. — P. 10–17.
23. *Eloesser L.* On the nature of neuropathic affections of the joints / *L. Eloesser* // *Ann. Surg.* — 1917. — Vol. 66, № 2. — P. 201–207.
24. *Flemig W.W.* Postjunctional supersensitivity and subsensitivity of excitable tissues to drugs / *Flemig W.W., McPhillips J.J., Westfall D.P.* // *Ergeb. Physiol.* — 1973. — Vol. 68. — P. 55–119.
25. *Green D.A.* Are disturbances of sorbitol, phosphoinositide, and Na⁺-K⁺ — ATPase regulation involved in pathogenesis of diabetic neuropathy? / *Green D.A., Lattimer S.A., Sima A.A.* // *Diabetes.* — 1988. — Vol. 37, № 5. — P. 688–693.
26. *Groebe K.* A versatile model of steady state O₂ supply to tissue / *K. Groebe* // *Biophys. J.* — 1990. — Vol. 57, № 3. — P. 485–498.
27. *Harness N.* Health — related quality of life in patients with dysvascular transtibial amputation / *N. Harness, M.S. Pinzur* // *Clin. Orthop.* — 2001. — Vol. 383. — P. 204–207.
28. *Horrobin D.F.* Essential fatty acids in the management of impaired nerve function in diabetes / *D.F. Horrobin* // *Diabetes.* — 1997. — Vol. 46 (Suppl. 2). — P. S90 – S93.
29. *Hsu T.C.* Biomechanics of the heel pad for type 2 diabetic patients / *Hsu T.C., Lee Y.S., Sbau Y.W.* // *Clin. Biomech. (Bristol).* — 2002. — Vol. 17, № 4. — P. 291–296.
30. Impairment of peripheral blood flow responses in diabetic resembles an enhanced aging effect / *Stansberry K.B., Hill M.A., Shapiro S.A. [et al.]* // *Diabetes Care.* — 1997. — Vol. 20, № 11. — P. 1711–1716.
31. Improved peripheral perfusion during acute endothelin-A receptor blockade in patients with type 2 diabetes and critical limb ischemia / *Kalani M., Bragd J., Pernow J., Jorneskog G.* // *Diabetes Care.* — 2008. — Vol. 31, № 7. — P. e56.
32. Investigations into the fat pads of the sole of the foot : anatomy and hystology / *Jabss M.H., Michelson J.D., Desai P. [et al.]* // *Foot & Ankle.* — 1992. — Vol. 13, № 5. — P. 233–242.
33. Is there a systemic inflammatory response in the acute Charcot foot? / *Petrova N.L., Moniz C., Elias D.A. [et al.]* // *Diabetes care.* — 2007. — Vol. 30, № 4. — P. 997–998.
34. *Jänig W.* The autonomic nervous system in health and disease : neurobiology and pathophysiology / *W. Jänig, C. McC. Brooks* // *J. Auton. Nerv. Syst.* — 1983. — Vol. 7, № 2. — P. 193–415.
35. *Jorneskog G.* Why critical limb ischemia criteria are not applicable to diabetic foot and what the consequences are? / *G. Jorneskog* // *Scand. J. Surg.* — 2012. — Vol. 101, № 2. — P. 114–118.
36. *Kerper A.H.* Pathological changes in arteries following partial denervation / *A.H. Kerper, W.D. Collier* // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* — 1926. — Vol. 24, № 3. — P. 493–494.
37. *Kimani J.K.* The structural and functional organization of the connective tissue in the human foot with reference to the histomorphology of the elastic fibre system / *J.K. Kimani* // *Acta Morphol. Neerl. Scand.* — 1984. — Vol. 22, № 4. — P. 313–323.
38. *Krogh A.* The supply of oxygen to the tissues and the regulation of the capillary circulation / *A. Krogh* // *J. Physiol.* — 1919. — Vol. 52. — P. 457–474.
39. *Langer S.Z.* Presynaptic regulation of the release of catecholamines / *S.Z. Langer* // *Pharmac. Rev.* — 1980. — Vol. 32, № 4. — P. 337–362.
40. *Low P.* Nerve blood flow and oxygen delivery in normal, diabetic, and ischemic neuropathy / *Low P., Lagerlund T.D., McManis P. G.* // *Int. Rev. Neurobiol.* — 1989. — Vol. 31, № 3. — P. 355–438.
41. Magnetic resonance elastography of the plantar fat pads : preliminary study in diabetic patients and asymptomatic volunteers / *Cbeung Y.Y., Doyley M., Miller T.B. [et al.]* // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 2006. — Vol. 30, № 2. — P. 321–326.
42. 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.
43. *Monckeberg J.G.* Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose / *J.G. Monckeberg* // *Virchows Arch.* — 1903. — Bd. 171, № 1. — S. 141–167.
44. *Morgan A.J.* Mineralized deposits in the thoracic aorta of aged rats : ultrastructural and electron probe X-ray microanalysis study / *A.J. Morgan* // *Exp. Gerontology.* — 1980. — Vol. 5, № 6. — P. 563–573.
45. Nerve growth factor administration protects against experimental diabetic sensory neuropathy / *Apfel S.C., Arezzo J.C., Brownlee M. [et al.]* // *Brain Res.* — 1994. — Vol. 634, № 1. — P. 7–12.
46. Nitrosative stress, uric acid, and peripheral nerve function in early type 1 diabetes / *Hoeldtke R.D., Bryner K.D., McNeill D.R. [et al.]* // *Diabetes.* — 2002. — Vol. 51, № 9. — P. 2817–2825.
47. *Oomens C.W.J.* In vitro compression of a soft tissue layer on a rigid foundation / *Oomens C.W.J., Van Campen D.H., Grootenboer H.J.* // *J. Biomech.* — 1987. — Vol. 20, № 7. — P. 923–935.
48. Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy / *Young M.J., Marshall A., Adams J.E. [et al.]* // *Diabetes Care.* — 1995. — Vol. 18, № 1. — P. 34–38.
49. *Parfitt M.A.* Soft tissue calcification in uraemia / *M.A. Parfitt* // *Arch. Internal Med.* — 1969. — Vol. 124, № 4. — P. 544–555.
50. *Rchallis J.H.* Mechanical properties of the human heel pad : a comparison between populations / *Rchallis J.H., Murdoch C., Winter S.L., Appl J.* // *Biomech.* — 2008. — Vol. 24, № 4. — P. 377–381.

51. *Reinisch J.F.* The pathophysiology of skin flap circulation. The delay phenomenon / *J.F. Reinisch* // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1974. — Vol. 54, № 5. — P. 585–598.
52. *Sandeman D.D.* Relation of skin capillary pressure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus to complications and metabolic control / *Sandeman D.D., Shore A.C., Tooke J.E.* // *N. Engl. J. Med.* — 1992. — Vol. 327, № 11. — P. 760–764.
53. *Schwarz G.S.* Atrophic arthropathy and diabetic neuritis / *Schwarz G.S., Berenyi M.R., Siegel M.W.* // *Am. J. Roentgenol.* — 1969. — Vol. 106, № 3. — P. 523–529.
54. *Sinha S.* Neuroarthropathy (Charcot joints) in diabetes mellitus / *Sinha S., Munichoodappa C.S., Kozzak G.P.* // *Medicine (Baltimore)*. — 1972. — Vol. 51, № 3. — P. 191–210.
55. *Sommer T.C.* Charcot foot : the diagnostic dilemma / *T.C. Sommer, T.H. Lee* // *Am. Fam. Phys.* — 2001. — Vol. 64, № 9. — P. 1591–1598.
56. *Sundkvist G.* Autonomic nerve antibodies and autonomic nerve function in type 1 and type 2 diabetic patients / *Sundkvist G., Lind P., Bergstrom B. [et al.]* // *J. Intern. Med.* — 1991. — Vol. 229, № 6. — P. 505–510.
57. The effect of polyneuropathy on foot microcirculation in type II diabetes / *Nabuurs-Franssen M.H., Houben H.M., Tooke J.E., Schaper N.C.* // *Diabetologia.* — 2002. — Vol. 45, № 8. — P. 1164–1171.
58. The role of poly-(ADP-ribose) polymerase activation in the development of myocardial and endothelial dysfunction in diabetes / *Pacher P., Liaudet L., Soriano F.G. [et al.]* // *Diabetes.* — 2002. — Vol. 51, № 2. — P. 514–521.
59. *Westfall Th.C.* Neuroeffector mechanism / *Th.C. Westfall* // *Ann. Rev. Physiol.* — 1980. — Vol. 42, № 3. — P. 338

УДК 616.717.5–001.5–08

КЛІНІЧНІ ТА РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ СИСТЕМИ ОЦІНКИ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЕПІФІЗА ПРОМЕНЕВОЇ КІСТКИ (огляд літератури)

І. М. Зазірний¹, А. В. Василенко²

¹ Центр ортопедії, травматології та спортивної медицини
Клінічної лікарні “Феофанія” ДУС, м. Київ, Україна

² Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Україна

CLINICAL AND ROENTGENOLOGIC SYSTEMS OF THE ESTIMATION RESULTS OF TREATMENT OF DISTAL RADIUS METAEPHYSIS FRACTURES (review of the literature)

I. M. Zazirnyi, A. V. Vasylenko

The literature review is dedicated to the actual problem in traumatology and orthopedics namely — fractures of distal radius metaepiphysis. Clinical and roentgenologic systems in estimation of treatment results of fractures of distal radius metaepiphysis are considered and compared in this publication. Possibility of satisfactory choice and application of subjective and objective criteria of estimation for comparison of different methods of treatment of bones fractures of distal forearm and distal radius fractures in clinical practice.

Key words: distal metaepiphysis, radius, the system of function estimation, results of treatment.

КЛИНИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ (обзор литературы)

И. М. Зазирный, А. В. Василенко

Литературный обзор посвящен актуальной проблеме в травматологии и ортопедии — переломам дистального метаэпифиза лучевой кости. В публикации рассматриваются и сравниваются клинические и рентгенологические системы оценки лечения переломов дистального метаэпифиза лучевой кости, возможность адекватного выбора и применения субъективных и объективных критериев оценки для сравнения различных методов лечения переломов костей дистального отдела предплечья в клинической практике.

Ключевые слова: дистальный метаэпифиз, лучевая кость, система оценки функции, результаты лечения.