

616.43; 616-089.28/.29

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ (СТОПА ШАРКО): ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕДКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Н. В. МАКСИМОВА, Д. С. БОБРОВ

Первый московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова

Диабетическая остеоартропатия – серьезное осложнение сахарного диабета, которое может встретиться в практике врача любой специальности (хирурга, травматолога, эндокринолога). При отсутствии специфического для данной патологии лечения пациента ожидает длительная нетрудоспособность или стойкая инвалидизация. В представленной лекции отражены современные знания об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении диабетической остеоартропатии.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, диабетическая остеоартропатия, индивидуальная разгрузочная повязка Total Contact Cast.

Diabetic osteoarthropathy this is a serious complication of diabetes mellitus, which can occur in the practice of any specialty. If there is no specific treatment for this disease the patient expects long-term or permanent disability. In the present lecture reflects modern knowledge about the etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of diabetic osteoarthropathy.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot, diabetic osteoarthropathy, Total Contact Cast.

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) – является редкой, но тяжелой и порой непредсказуемой формой синдрома диабетической стопы, при которой сочетание таких факторов, как гипергликемия, нейропатия, травма и нарушение метаболизма кости, приводит к острой локальной воспалительной реакции с асептической деструкцией кости, развитием подвывихов, вывихов, деформаций стопы и язвенных дефектов. При отсутствии специфического для данной патологии лечения пациента ожидает длительная нетрудоспособность или стойкая инвалидизация.

В литературе встречается несколько терминов для данной патологии – нейроостеоартропатия, остеоартропатия Шарко, стопа или сустав Шарко.

Впервые это состояние было описано в 1703 году английским врачом и ученым J.K. Mitchell [5]. Распространенный термин «стопа Шарко» возник после того как французский невролог J.M. Charcot впервые установил и детально описал патогенетическую связь между периферической нейропатией и поражением голеностопного сустава у пациентов с поздними стадиями сифилиса (tabes dorsalis) [14]. В дальнейшем остеоартропатия описывалась у пациентов с алкоголизмом, лепрой, повреждением спинного мозга, а также в других случаях, когда отмечались явления периферической нейропатии. В 1936 г. W. R. Jordan впервые описал стопу Шарко у пациентов с диа-

бетической нейропатией, и до сих пор именно сахарный диабет (СД) является наиболее частой причиной остеоартропатии [23].

Заболеваемость ДОАП точно не известна, поскольку масштабных проспективных исследований по этой теме не проводилось. Распространенность ДОАП, по данным ретроспективных исследований, колеблется от 0,5% среди всех больных СД до 30% среди пациентов с диабетической нейропатией [3, 32].

Общепринятой классификации, имеющей прогностическое значение или определяющей алгоритм лечения ДОАП, на сегодняшний день не существует. В ходе диагностики и наблюдения за пациентами в зарубежной и отечественной литературе рекомендуется различать активную и неактивную или острую (длительностью менее 6 месяцев) и хроническую (более 6 месяцев) клинические стадии ДОАП [1, 32].

Наиболее часто перелом при ДОАП локализуется в предплюсне-плюсневых сочленениях и суставах предплюсны с образованием типичной для ДОАП деформацией стопы – «стопа качалка» (рис. 1). Реже в патологический процесс вовлекаются межфаланговые и плюснефаланговые сочленения, таранно-берцовый сустав и задний край пяточной кости (рис. 2).

Этиология и патогенез

Универсальной пусковой причиной развития ДОАП является гипергликемия, приводящая к развитию нейропатии,



Рис. 1. Диабетическая остеоартропатия. Типичная деформация в виде «стопы качалки»

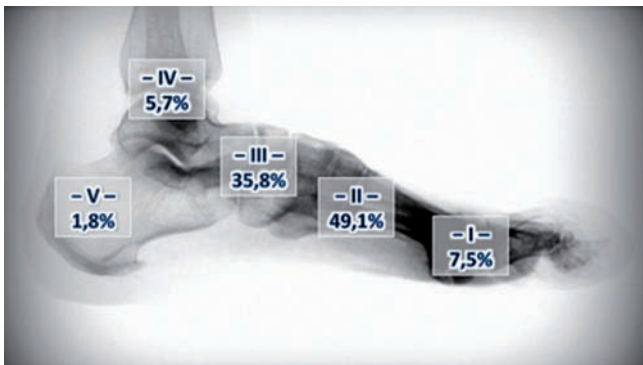


Рис. 2. Скелет стопы в боковой проекции: основные типы остеоартропатий по локализации процесса и частота их обнаружения: I – плюснефаланговые суставы, I – предплюсне-плюсневые суставы (сустав Лисфранка), III – суставы предплюсны, IV – голеностопный и подтаранный суставы, V – пяточная кость [2, 33]

обуславливающей целый каскад патологических процессов, исходом которых может стать ДОАП.

Несмотря на то, что ДОАП описана более ста лет назад, до сих пор патогенез ее остается не ясным. В настоящий момент выделяют 3 ведущие теории:

- Нейротравматическая утверждает, что сенсорная форма дистальной нейропатии приводит к снижению чувствительности и повышению вероятности незамеченной травмы стопы и патологическому расширению объема движений в суставах. В то время как моторная нейропатия является причиной атрофии межкостных мышц, нарушения походки и развития деформации стопы с формированием участков стопы аномально нагруженных, predisполагающих к травме опорно-двигательного аппарата [36].

- Нейроваскулярная, согласно которой при поражении автономных нервных волокон происходит нарушение иннервации сосудистой системы, увеличение количества артериовенозных шунтов с повышением локального объемного кровотока в костной

ткани стоп и, как следствие, ее деминерализация с последующей деструкцией на фоне травмы. Однако на сегодняшний день соотношение между увеличением притока крови к костям стоп и их резорбцией окончательно не определено [9, 13].

- Комбинированная является современной и объединяет в себя две вышеописанные гипотезы с воспалительной теорией (рис. 3) [34].

Известно, что риск развития ДОАП повышается с увеличением длительности СД, при этом различий по полу и возрасту не выявлено, процесс может сопровождать декомпенсацию СД вне зависимости от типа СД и чаще носит односторонний характер, однако в 9–25% случаев наблюдается двустороннее поражение [4]. Большинство пациентов указывают на наличие в прошлом незначительных травм стопы, некоторые имеют в анамнезе инфицированные язвы, остеомиелит, перенесенные по этому поводу оперативные вмешательства. Существуют редкие случаи развития ДОАП после успешной реваскуляризации артерий нижней конечности [16].

Таким образом, ДОАП возникает у пациентов, имеющих вышеперечисленные факторы риска, и представляет собой неконтролируемое воспаление в костной системе стопы, приводящее к остеолузу с последующими разрушением и дислокацией костей стопы [21].

Неконтролируемое воспаление

Известно, что при переломе кости происходит высвобождение провоспалительных цитокинов, фактора некроза опухолей- α и интерлейкина-1 β , которые повышают экспрессию полипептида лиганда рецептора активатора ядерного фактора- κ B (receptor activator of nuclear factor- κ B ligand – RANKL) из местных клеток. RANKL активирует транскрипцию ядерного фактора- κ B (nuclear factor – NF- κ B), это в свою очередь стимулирует созревание остеокластов из клеток предшественников, таким образом повышаются резорбция и потеря костной ткани.

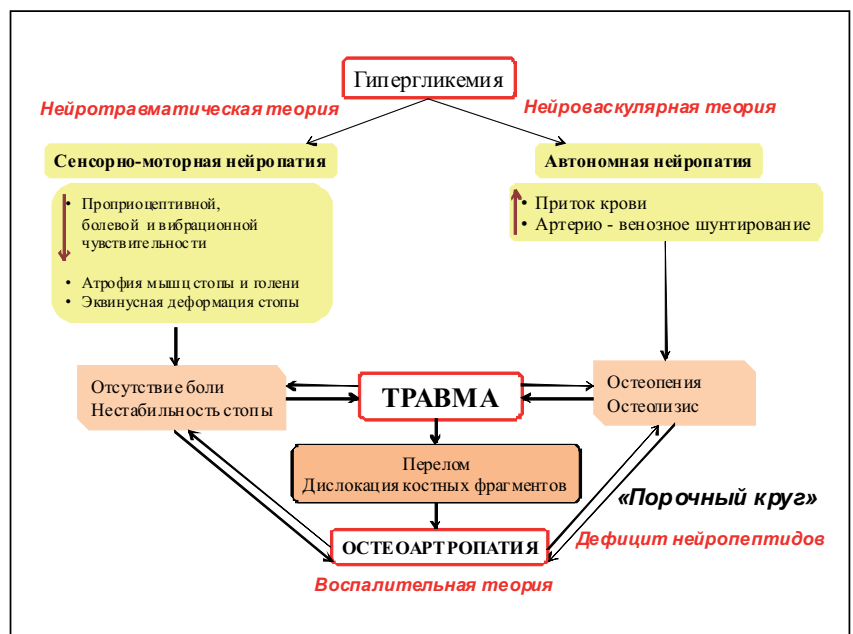


Рис. 3. Патогенез ДОАП (комбинированная теория) [15]

В то же время NF- κ B стимулирует производство гликопептида остеопротегерина (osteoprotegerin – OPG) из остеобластов, эффективного антагониста RANKL [12, 27]. Однако в недавних генетических исследованиях у пациентов, имеющих ДОАП, выявлены единичные полиморфизмы в гене OPG, способствующие изменению в соотношении OPG/RANKL и, как следствие, дисбалансу в костном ремоделировании в сторону повышенной резорбции [25, 31].

В связи с тем, что на фоне диабетической нейропатии перелом костей стопы протекает без серьезных болевых ощущений и пациент продолжает ходить, возникают повторные травмы пораженной конечности. Это приводит к постоянной продукции провоспалительных цитокинов, которые в свою очередь поддерживают остеолит, замыкая порочный круг [21].

Кроме того, важную роль в патогенезе ДОАП играют выделяющиеся из нервных окончаний пептиды, в частности связанный с геном кальцитонина (кокальцитогенин, calcitonin gene-related peptid – CGRP), поскольку он известен как антагонист RANKL. Таким образом, уменьшение количества CGRP в связи с повреждением нервов также приводит к выраженной экспрессии RANKL [22].

Ряд исследователей говорят о роли остеопении в развитии ДОАП и более высокой частоте наличия остеопении у пациентов с СД 1 типа, хотя частота развития ДОАП одинакова при СД 1 и СД 2 типа. В некоторых работах показана более высокая частота развития системных проявлений остеопении, в частности в шейке бедра у больных СД 1 типа, чем локально в стопах [18, 30].

К факторам развития ДОАП также относятся остеопения на фоне дефицита инсулина, состояний, связанных с дефицитом витамина Д с/или без почечной недостаточности и вторичным гиперпаратиреозом, при приеме препаратов тиазолидиндионов при СД 2 типа и глюкокортикоидов в качестве иммунодепрессантов у людей, которым была проведена пересадка почки и/или поджелудочной железы [26]. Известно, что повышенное образование конечных продуктов гликирования, активных форм кислорода и окисление липидов на фоне хронической гипергликемии тоже могут усиливать экспрессию RANKL [22].

Клиническая картина

ДОАП может встретиться в практике врача любой специальности (хирурга, травматолога, эндокринолога), но порой ее диагностика представляет трудности.

Первыми клиническими признаками ДОАП являются отечность, гиперемия и местная гипертермия стопы (рис. 4).

Важно знать, что вследствие наличия у пациентов выраженной диабетической нейропатии и значительного снижения периферической чувствительности, болевой синдром может отсутствовать, однако наличие какой-либо болезненности отмечается у 75% больных, также возможно наличие чувства дискомфорта, неприятных ощущений при нагрузке на конечность (чувство «хруста» в стопе, «провала» во время ходьбы). Температура тела обычно не повышается. Возможно появление патологической подвижности, крепитации костных фрагментов и

деформации стопы, которая проявляется незначительным изменением конфигурации ее внутреннего края.

При отсутствии адекватной иммобилизации происходит нарушение нормальной анатомии и биомеханики стопы – формирование более выраженной деформации стопы, в типичных случаях – уплощение ее свода.

Со временем происходит сращение перелома с образованием костной мозоли. При несвоевременно начатом лечении или низкой приверженности пациента к нему развиваются грубые некорректируемые деформации стопы, наиболее часто по типу «пресс-папье» или «стопы-качалки». Это сопровождается вальгусной деформацией внутреннего края стопы в области предплюсны, молоткообразной или когтеобразной деформацией пальцев, в итоге стопа теряет подвижность и опорную способность (рис. 5) [6, 8].

На фоне деформации на стопе появляются участки, имеющие перегрузку во время ходьбы, в связи с чем повышается риск образования язвенных дефектов, при инфицировании которых возможно развитие гнойно-некротических осложнений (флегмоны, остеомиелита и гангрены) (рис. 6).



Рис. 4. Клиническая картина острой стадии односторонней ДОАП



Рис. 5. Хроническая стадия ДОАП, которая протекала без лечения:
А – двусторонняя, В – односторонняя формы



Рис. 6. Деформация по типу «стопа-качалка» и язвенный дефект правой стопы у пациента с ДОАП

Диагностика

При возникновении у больного СД одностороннего отека стопы, особенно при неповрежденных кожных покровах, с учетом присутствующих вышеперечисленных факторов риска (длительное течение СД, выраженная диабетическая нейропатия и др.), в первую очередь следует исключить ДОАП.

Часто клиническая картина ДОАП может быть расценена как флегмона, тромбоз глубоких вен, подагрический артрит, что требует проведения качественной дифференциальной диагностики, обеспечивающей правильное лечение и предотвращение необратимой инвалидизации пациента.

Диагноз базируется на комплексной оценке клинической картины, анамнеза и обследовании, включающем в себя оценку состояния нервной, сосудистой систем и опорно-двигательного аппарата нижних конечностей.

У большинства пациентов с ДОАП при помощи неврологических инструментов (камертона, монофиламента, неврологической иглы, тип-терма) и доплерографии выявляется дистальная сенсорно-моторная нейропатия с сохранным или повышенным артериальным кровотоком на стопах.

Важным компонентом объективной диагностики ДОАП и оценки активности процесса на фоне лечения является кожная термометрия, которая проводится с помощью бытового инфракрасного термометра согласно протоколу в симметричных точках на обеих стопах. Разница кожной температуры более 2°C по сравнению с контралатеральной конечностью указывает на острую стадию ДОАП [8, 10].

Рентгенография – это основной метод в первичной диагностике костно-суставных изменений, кроме того, это легкодоступное и недорогое исследование, визуализирующее структуру и степень минерализации кости. К сожалению, рентгенография не всегда информативна, особенно в отношении микропереломов и вывихов на ранних стадиях ДОАП (рентгеноотрицательная стадия). В связи с этим при наличии клинических признаков ДОАП и нормальной рентгенографической картины рекомендуется использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ). Преимуществом МРТ перед рентгенографией является ее уникальная способность визуализировать мягкую ткань, что

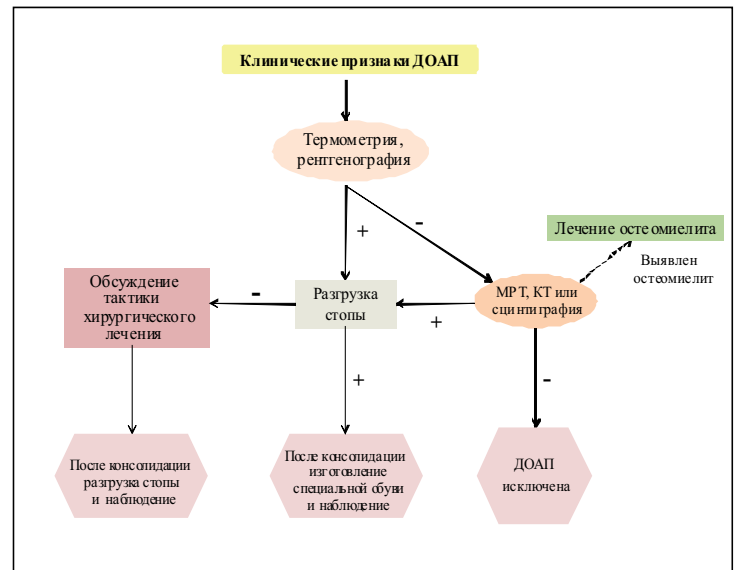


Рис. 7. Алгоритм диагностики ДОАП и тактика ведения пациентов

позволяет диагностировать ДОАП уже на этапе образования отека костного мозга, внутрикостных кист и микропереломов, а также проводить дифференциальную диагностику между остеомиелитом и остеоартропатией [28].

Компьютерная томография (КТ) в отличие от МРТ не показывает состояние костного мозга, но более четко, чем рентгенография, выявляет переломы на этапе реакции надкостницы, а трехмерная реконструкция КТ-изображений позволяет наблюдать за процессом заживления и точно определить степень смещения костей друг относительно друга, что может потребоваться при планировании реконструктивного оперативного вмешательства на стопе (рис. 7) [8].

Среди методов лучевой диагностики представляет интерес сцинтиграфия костей с технецием-99m, чувствительная к активной костной патологии, но при этом необходимо помнить, что снижение микроциркуляции может привести к ложноотрицательным результатам, а в присутствии остеомиелита дифференциальная диагностика с ДОАП невозможна без меченых лейкоцитов, что показывает низкую специфичность этого метода. В некоторых исследованиях показана эффективность позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) в дифференциальной диагностике остеоартропатии и остеомиелита. Тем не менее, ПЭТ малодоступна как в России, так и за рубежом [20, 24].

Лечение

Комплексное лечение ДОАП должно быть направлено на разгрузку пораженной конечности, восстановление костной ткани и предотвращение дальнейших переломов костей стопы [17].

В связи многообразием этиологических факторов повышенной костной резорбции, локального и/или системного остеопороза у больных с ДОАП и недостаточным количеством проспективных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований в этой области, принципы лечения во многом основаны на мнении специалистов, а не на клинических доказательствах высокого уровня.

Доказано, что разгрузка стопы в активной стадии ДОАП является самым эффективным компонентом лечения и направлена на предотвращение прогрессирования деформации. Идеальным методом иммобилизации считается несъемная индивидуальная разгрузочная повязка (ИРП) из полимерных материалов Total Contact Cast (ТСС), аналогичных по свойствам гипсу (рис. 8). К преимуществам полимерных повязок относятся простота наложения, легкость, прочность, влагостойкость, проницаемость для воздуха. Кроме того, гибкий фиксирующий материал Softcast™ позволяет сделать полужесткую иммобилизацию [7].

На фоне ношения несъемной ИРП уже в течение первых дней отмечается уменьшение отека конечности. В дальнейшем с целью профилактики «потертостей», эрозий и язв кожных покровов под ИРП на фоне уменьшения отека ее необходимо менять 1 раз в 3–4 недели. Риск осложнений минимизируется, если медицинский персонал имеет профессиональную подготовку по изготовлению ИРП.

При ношении ИРП пациенту рекомендуется по возможности использовать постельный режим, костыли или кресло-каталку, чтобы избежать перегрузки здоровой стопы. Иммобилизация конечности продолжается до исчезновения отека, гиперемии, снижения температуры кожных покровов пораженной стопы (разница с контралатеральной конечностью должна быть менее 2 °C) и рентгенологически или с помощью МРТ подтвержденной консолидации костных отломков. В большинстве случаев длительность лечения – не менее 5–7 месяцев, иногда до 1 года [10].

Альтернативным методом разгрузки конечности в острой стадии ДОАП может быть съемный регулируемый высокий ортез, особенно при поражении пяточной кости или костных структур голеностопного сустава. Однако необходимо помнить, что эффективность иммобилизации значительно ниже, если пациент дома имеет возможность снимать разгрузочное приспособление, часто это продлевает срок лечения и может привести к нежелательным деформациям стопы, поэтому с пациентом проводится беседа по правилам использования съем-

ной повязки и выдается специально разработанная инструкция [9].

Необходимо учитывать, что длительная иммобилизация, кроме очевидной пользы при ДОАП, имеет недостатки: способствует снижению тонуса мышц и минеральной плотности костей конечности, а также тугоподвижности суставов. Поэтому при достижении клинического эффекта перед переходом на специализированную обувь пациента целесообразно подготовить, для этого используются голеностопные бандажи из трикотажного полотна (рис. 9).

При наличии у пациента деформаций стопы необходима сложная ортопедическая обувь с внутренним рельефом, повторяющим аномальную форму стопы. Постоянное ношение правильной ортопедической обуви предотвращает развитие трофических язв в местах повышенного давления у лиц, перенесших ДОАП.



Рис. 9. Голеностопный бандаж из трикотажного полотна используется после длительного ношения ИРП Total Contact Cast и до начала ношения ортопедической обуви

Параллельно с разгрузкой конечности показано проведение коррекции сахароснижающей терапии для достижения компенсации углеводного обмена [6].

В качестве патогенетического лечения острой ДОАП рекомендуется использование антирезорбтивных препаратов, однако до настоящего времени доказательств эффективности недостаточно, так как пероральные и парентеральные формы бисфосфонатов и кальцитонин изучены в единичных небольших рандомизированных или в ретроспективных исследованиях. Получены убедительные данные, что кальцитонин имеет более безопасный профиль при хронической почечной недостаточности по сравнению с бисфосфонатами [11]. Появившиеся недавно препараты антагонистов фактора некроза опухолей-α (инфликсимаб, этанерцепт) и RANKL (деносумаб) потенциально тоже могут быть включены в комплексное терапевтическое лечение ДОАП, однако вопрос о целесообразности их назначения и режиме приема требует проведения дальнейших рандомизированных плацебо-контролируемых, многоцентровых исследований.

Существует ограниченное количество данных в отношении эффективности ультразвуковой и электрической стимуляции кости. На небольшом количестве пациентов получены положительные результаты при использовании этих методов в лечении ДОАП. Однако последующих исследований не проводилось, и в настоящее время стимуляция может быть рекомендована только в качестве дополнительной терапии в послеоперационном периоде [19, 29, 35].

Учитывая наличие у пациентов с ДОАП сохранного или повышенного артериального кровотока на стопах, назначение любых вазоактивных препаратов (пентоксифиллин, простагландины) не только не требуется, но и недопустимо, так как приводит к усугублению патологического процесса.

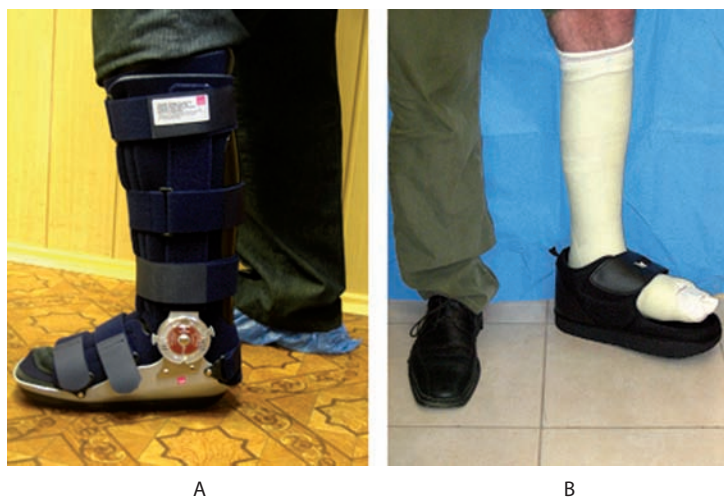


Рис. 8. Варианты разгрузки: А – несъемная индивидуальная разгрузочная повязка Total Contact Cast, В – съемный ортез

Хирургическое лечение

Подходы к хирургическому лечению ДОАП базируются на мнении экспертов и результатах небольших ретроспективных исследований, в которых большинство реконструктивных операций по поводу ДОАП проведены путем создания артродеза согласно стандартным подходам к внутренней фиксации. И до настоящего времени нет убедительных данных, указывающих на преимущества той или иной формы фиксации кости (внутренней, наружной или комбинированной) у пациентов с ДОАП стопы или голеностопного сустава. Несомненным условием использования этих методов является полное стихание воспалительного процесса и остеолита, так как в противном случае оперативное вмешательство может способствовать появлению новых очагов деструкции.

Общепринятыми рекомендациями по проведению хирургического лечения при ДОАП являются:

- оперативное вмешательство необходимо при нарушении опорной функции стопы, не корригируемой с помощью ортопедических приспособлений и обуви (экзостозы, деформации);
- первичная тактика лечения перелома при ДОАП не должна отличаться от подходов к переломам другой этиологии;
- удлинение ахиллова сухожилия или сухожилия икроножной мышцы редуцирует избыточное плантарное давление на стопе, выравнивает лодыжки и стопу в переднем и среднем отделах;
- артродез может быть полезен, несмотря на неполную консолидацию костных отломков, у больных с нестабильностью в стопе, болью и рецидивирующими язвами на фоне консервативного лечения;
- для тяжелых форм ДОАП с поражением голеностопного сустава оперативное вмешательство может рассматриваться в качестве первичного лечения [32].

После хирургического вмешательства пациенту рекомендуется иммобилизация сроком до 7–8 месяцев с динамическим рентгенологическим контролем и решением вопроса о нагрузке стопы без иммобилизации. В последующем пациентам часто необходимо изготовление индивидуальной ортопедической обуви.

Заключение

В заключение хотелось бы отметить, что, несмотря на невысокую частоту встречаемости, ДОАП – это серьезная медико-социальная проблема. Поэтому важными задачами являются профилактика, своевременное распознавание и лечение данного осложнения. Это требует междисциплинарного подхода и тесного сотрудничества врачей разных специальностей: эндокринологов, хирургов, подиатров, ортопедов, врачей общей практики и др. Необходимо обучение всех больных с СД правилам ухода за ногами, ежедневному осмотру стоп, мерам профилактики повреждений нижних конечностей. В случае выраженной деформации стопы пациенту показано постоянное пожизненное ношение индивидуально изготовленной ортопедической обуви. Только при соблюдении этих условий можно добиться значительных успехов и свести к минимуму число необратимых деформаций и ампутаций стоп.

Список литературы

1. Под редакцией Дедова И.И., Шестаковой М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным с сахарным диабетом. 5-й выпуск. М., 2011.
2. Анциферов М.Б., Удовиченко О.В. Диабетическая остеоартропатия // Лечащий врач. 2002. №5. С. 18–23.
3. Дедов И.И., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Удовиченко О.В. Синдром диабетической стопы. Пособие для врачей. М., 2003. 68 с.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М.: Универсум Паблишинг, 2003.
5. Митиш В.А., Галстян Г.Р., Доронина Л.П., Токмакова А.Ю., Калмыков А.В. Хирургическое лечение стопы Шарко, осложненной гнойной инфекцией // Сахарный диабет. 2009. №1. С. 59–63.
6. Павлова М.Г., Лаврищева Н.В., Гусова А.А., Шипотко М.Г. Диабетическая остеоартропатия: клиника, диагностика и лечение // Клинист. 2007. №6. С. 26–31.
7. Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Применение иммобилизирующих разгрузочных повязок (методика Total Contact Cast) при лечении синдрома диабетической стопы. Методические рекомендации. М., 2005.
8. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа. Руководство для врачей. М.: Практическая медицина, 2010. 272 с.
9. Ульянова И. Н., Токмакова А. Ю., Ярославцева М. В., Ильин А. В., Галстян Г.Р. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии // Сахарный диабет. 2010. №4. С. 70–73.
10. Armstrong D.G., Lavery L.A. Monitoring healing of acute Charcot's arthropathy with infrared dermal thermometry // J. Rehabil. Res. Dev. 1997. Vol. 34. P. 317–321.
11. Bem R., Jirkovská A., Fejfarová V., Skibová J., Jude E.B. Intranasal calcitonin in the treatment of acute Charcot neuroosteoarthropathy: a randomized controlled trial // Diabetes Care. 2006. Vol. 29. P. 1392–1394.
12. Boyce B.F., Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling // Arch. Biochem. Biophys. 2008. Vol. 473. P. 139–146.
13. Brower A.C., Allman R.M. Pathogenesis of the neurotrophic joint: neurotraumatic vs. neurovascular // Radiology. 1981. Vol. 139(2). P. 349–354.
14. Charcot J.M. Sur quelques arthropathies qui paraissent dependre d'une lesion du cerveau ou de la moelle epiniere // Arch. Des. Physiol. Norm. et Path. 1868. Vol. 1. P. 161–171.
15. Edelman S.V., Kosofsky E.M., Paul R.A. et al. Neuroosteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery: three case reports and a review of the literature // Arch. Intern. Med. 1987. Vol. 147. P. 1504–1508.
16. Foltz K.D., Fallat L.M., Schwartz S. Usefulness of a brief assessment battery for early detection of Charcot foot deformity in patients with diabetes // J. Foot Ankle Surg. 2004. Vol. 43. P. 87–92.

17. **Frykberg R.G., Eneroth M.** Principles of conservative management. In *The Diabetic Charcot Foot: Principles and Management*. Frykberg R.G., Ed. Brooklandville, MD, Data Trace Publishing Company, 2010. P. 93–116.
18. **Herbst S.A., Jones K.B., Saltzman C.L.** Pattern of diabetic neuropathic arthropathy associated with the peripheral bone mineral density // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2004. Vol. 86. P. 378–383.
19. **Hockenbury R.T., Gruttadauria M., McKinney I.** Use of implantable bone growth stimulation in Charcot ankle arthrodesis // *Foot Ankle Int.* 2007. Vol. 28. P. 971–976.
20. **Hopfner S., Krolak C., Kessler S., Tiling R.** Preoperative imaging of Charcot neuroarthropathy. Does the additional application of 18F-FDG-PET make sense? // *Nuklearmedizin*. 2005. Vol. 45. P. 15–20.
21. **Jeffcoate W.J., Game F., Cavanagh P.R.** The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes // *Lancet*. 2005. Vol. 366. P. 2058–2061.
22. **Jeffcoate W.J., Game F.L.** New theories on the causes of the Charcot foot in diabetes. In *The Diabetic Charcot Foot: Principles and Management*. Frykberg R.G. Ed. Brooklandville, MD, Data Trace Publishing Company, 2010. P. 29–44.
23. **Jordan W.R.** Neuritic manifestations in diabetes mellitus // *Arch. mt. Med.* 1936. Vol. 57. P. 307–366.
24. **Keidar Z., Militianu D., Melamed E., Bar-Shalom R., Israel O.** The diabetic foot: initial experience with 18F-FDG PET/CT // *J. Nucl. Med.* 2005. Vol. 46. P. 444–449.
25. **Korzon-Burakowska A., Jakóbkiewicz-Banecka J., Fiedosiuk A. et al.** Osteoprotegerin gene polymorphism in diabetic Charcot neuroarthropathy // *Diabet Med.* 2012, Jun. Vol. 29(6). P. 771–775.
26. **Matricali G.A., Bammens B., Kuypers D., Flour M., Mathieu C.** High rate of Charcot foot attacks early after simultaneous pancreas-kidney transplantation // *Transplantation*. 2007. Vol. 83. P. 245–246.
27. **Molines L. et al.** Charcot's foot: Newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment // *Diabetes & Metabolism*. 2012. Vol. 36. P. 251–255.
28. **Morrison W.B., Ledermann H.P., Schweitzer M.E.** MR imaging of the diabetic foot // *MagnReson Imaging Clin. N Am.* 2001. Vol. 9. P. 603–613.
29. **Petrisor B., Lau J.T.** Electrical bone stimulation: an overview and its use in high risk and Charcot foot and ankle reconstructions // *Foot Ankle Clin.* 2005. Vol. 10. P. 609–620.
30. **Petrova N.L., Foster A.V.M., Edmonds M.E.** Calcaneal bone mineral density in patients with Charcot neuropathic osteoarthropathy: differences between type 1 and type 2 diabetes // *Diabet. Med.* 2005. Vol. 22. P. 756–761.
31. **Pitocco D., Zelano G., Giofrè G. et al.** Association between osteoprotegerin G1181C and T245G polymorphisms and diabetic Charcot neuroarthropathy // *Diabetes Care*. 2009 September. Vol. 32(9). P. 1694–1697.
32. **Rogers L.C., Frykberg R.G., Armstrong D.G. et al.** The Charcot Foot in Diabetes // *Diabetes Care*. September 2011. Vol. 34, № 9. P. 2123–2129.
33. **Sanders L., Frykberg R.** Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. / In: *The high risk foot in diabetes mellitus*. Frykberg R. (ed.). New York: Churchill Livingstone, 1991.
34. **Sommer T.C., Lee T.H.** Charcot Foot: The Diagnostic Dilemma // *Am. Fam. Physician*. 2001, Nov. 1. Vol. 64(9). P. 1591–1598.
35. **Strauss E., Gonya G.** Adjunct low intensity ultrasound in Charcot neuroarthropathy // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1998. Vol. (349). P. 132–138.
36. **Trepman E., Nihal A., Pinzur M.S.** Current topics review: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle // *Foot Ankle Int.* 2005. Vol. 26. P. 46–63.

Контактная информация

Надежда Викторовна Максимова – ассистент кафедры эндокринологии Первого московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, тел. 8 (926) 697-85-43, e-mail: maximova.nadezhda@gmail.com

Дмитрий Сергеевич Бобров – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, e-mail: dr.bobroff@gmail.com