

Диабетическая нейроостеоартропатия Шарко: обзор патологии и опыт амбулаторного лечения

А.Г. Демина[✉], В.Б. Бреговский, И.А. Карпова

СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр №1», Санкт-Петербург, Россия
✉ans.dem@bk.ru

Аннотация

Среди проявлений синдрома диабетической стопы диабетическая нейроостеоартропатия – ДНОАП (артропатия Шарко) занимает особое место. Частота выявления новых случаев ДНОАП в кабинетах «Диабетическая стопа» в Санкт-Петербурге в 2019 г. колебалась от 0,19 до 1,68% от принятых за год пациентов. Данная патология в большинстве случаев поздно диагностируется, что приводит к развитию тяжелых деформаций стопы вплоть до потери опороспособности конечности. Выраженные деформации и отек конечности в активную стадию процесса сопровождаются высоким риском повреждения, его инфицирования и риском ампутации. В статье представлены основные сведения об эпидемиологии, патогенезе, клинической картине и лечении ДНОАП, необходимые практикующему врачу вне зависимости от его специализации. Представлены результаты лечения активной стадии артропатии Шарко в условиях амбулаторного кабинета «Диабетическая стопа» с 2010 по 2020 г. (n=136). Выявлено преимущество индивидуальной разгрузочной повязки над туторами: медиана длительности лечения составила 9 (4–28) мес и 13 (6–20) мес соответственно; $p < 0,05$. Охарактеризованы препятствия для широкого применения индивидуальных разгрузочных повязок у этой категории больных. Проведено сравнение результатов лечения в 2010–2014 гг. и в 2015–2020 гг.: частота отказа от иммобилизации снизилась с 49,6 до 30,9% ($p < 0,05$), а медиана длительности иммобилизации – с 9 до 7 мес ($p < 0,05$). На основании изучения опыта лечения пациентов со стопой Шарко авторами предложены организационные меры, которые позволили увеличить приверженность пациентов лечению и улучшить его результаты.

Ключевые слова: диабетическая стопа, диабетическая нейроостеоартропатия, стопа Шарко, сахарный диабет.

Для цитирования: Демина А.Г., Бреговский В.Б., Карпова И.А. Диабетическая нейроостеоартропатия Шарко: обзор патологии и опыт амбулаторного лечения. Consilium Medicum. 2020; 22 (4): 55–60. DOI: 10.26442/20751753.2020.4.200130

Review

Charcot diabetic neuroosteoartropathy: review of pathology and outpatient care experience

Anastasiia G. Demina[✉], Vadim B. Bregovskii, Irina A. Karpova

City Consultative and Diagnostic Centre №1, Saint Petersburg, Russia
✉ans.dem@bk.ru

Abstract

Among symptoms of diabetic foot syndrome diabetic neuroosteoartropathy (Charcot foot) has a special place. Charcot foot occurrence in “diabetic foot” offices in Saint Petersburg in 2019 ranged from 0.19 to 1.68% patients. This pathology is diagnosed late in most cases that results in development of severe foot deformity until support ability of the limb is lost. Severe limb deformity and swelling in active disease stage are associated with high risk of injuries, infection development and risk of amputation. The article presents essentials of epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, and treatment of Charcot foot that are important for all medical practitioners regardless of postgraduate medical training. Results of active stage Charcot foot treatment in outpatient “diabetic foot” offices from 2018 to 2020 years are presented (n=136). Advantages of total contact cast use over removable cast walkers were found: median if treatment duration was 9 (4–28) months and 13 (6–20) months, respectively; $p < 0.05$. Obstacles of wide use of total contact cast in these patients are characterized. Comparison of treatment results in 2010–2014 years and 2015–2020 years was performed, it was shown that frequency of immobilization refusal decreased from 49.6 to 30.9% ($p < 0.05$), and median of immobilization duration time decreased from 9 to 7 months ($p < 0.05$). Based on the research of experience of Charcot foot patients treatment the authors suggested organizational measures that allowed increasing patients’ compliance and improve treatment results.

Key words: diabetic foot, diabetic neuroosteoartropathy, Charcot foot, diabetes mellitus.

For citation: Demina A.G., Bregovskii V.B., Karpova I.A. Charcot diabetic neuroosteoartropathy: review of pathology and outpatient care experience. Consilium Medicum. 2020; 22 (4): 55–60. DOI: 10.26442/20751753.2020.4.200130

Актуальность проблемы

Под диабетической нейроостеоартропатией – ДНОАП (артропатией Шарко) понимают неинфекционную деструкцию костей и суставов, ассоциированную с нейропатией, которая в острой стадии сопровождается признаками воспаления [1]. При отсутствии своевременного лечения формируются деформации стопы разной степени тяжести. Конфликт между деформированной стопой и обувью в условиях сенсорного дефицита является частой причиной повреждения, а его инфицирование объясняет высокий риск ампутации конечности. Пациенты с ДНОАП характеризуются неблагоприятным прогнозом для жизни, что объясняется частым сочетанием этого осложнения с диабетической нефропатией и автономной кардиоваскулярной нейропатией [2, 3].

Данные о распространенности ДНОАП весьма разнообразны. Большое значение для диагностики имеют такие факторы, как доступность экстренной рентгенографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также возможность раннего обращения к врачу, у которого есть высокий уровень настороженности в отношении ДНОАП.

Кроме того, чем более специализирована клиника или центр, тем выше частота диагностики. В среднем, по данным зарубежных авторов, частота ДНОАП не превышает 0,8% [4, 5]. Согласно статистике кабинетов «Диабетическая стопа» в Санкт-Петербурге частота выявления новых случаев ДНОАП в 2019 г. колебалась от 0,19 до 1,68% от принятых за год пациентов.

Патогенез

По-видимому, основной причиной развития ДНОАП является травма стопы (нередко незначительная) на фоне двух обязательных условий: наличия полинейропатии и хорошего магистрального кровотока. Почему же травма не ведет к простому перелому, а запускаются асептическое воспаление и масштабная остеодеструкция?

Определенную роль играет аутоиммунная реакция вследствие поражения А-дельта нервных волокон [6, 7]. Она проявляется раскрытием артериовенозных шунтов и увеличением периостального кровотока. При этом внутрикостный кровоток уменьшается, что предрасполагает к остеонекрозу в условиях микроперелома [8]. Повышение кровотока со-

Таблица 1. Классификация ДНОАП, основанная на данных МРТ (E. Chantelau, G. Grützner, 2014; с изменениями по сайту Минздрава России) [17, 18]		
Стадия/степень тяжести	Симптомы	МРТ-картина
Активная стадия, фаза 0	Легкое воспаление, отек, увеличивающийся при ходьбе (боль возможна, но не обязательна), выраженных деформаций нет	Облигатные: отек костного мозга, отек мягких тканей (не всегда) Факультативные: субхондральные трабекулярные микропереломы, повреждения связок в месте прикрепления к костям
Активная стадия, фаза I	Тяжелое воспаление, отек, увеличивающийся при ходьбе (боль возможна, но не обязательна), выраженные деформации	Облигатные: кортикальные переломы, отек костного мозга, отек мягких тканей Факультативные: остеоартрит, кисты, разрушения хрящей, повреждения связок, участки остеонекроза, остеолитизиса, остеопролиферация, тендосиновит, смещение костей, дислокации суставов
Неактивная стадия, фаза 0	Воспаления нет, отсутствие выраженных деформаций	Отсутствие отека костного мозга или минимальный отек, субхондральный склероз, кисты, повреждения связок
Неактивная стадия, фаза I	Воспаления нет, выраженные деформации, анкилоз или ложные суставы	Резидуальный отек костного мозга, костные мозоли, облитерация и деформация суставов, остеофиты, остеосклероз (более отчетливо визуализируется при компьютерной томографии)

проводятся активацией остеокластов и резорбцией кости, причем на первом этапе развития ДНОАП соответствующей активации остеобластов не происходит. Так как пациент продолжает ходить и не испытывает боли вследствие тяжелой полинейропатии, переломы и повреждения связочного аппарата повторяются и запускают воспаление.

В активной стадии ДНОАП выявлены нарушения взаимодействия между активатором рецептора к лиганду ядерного фактора каппа- β (RANKL), самим ядерным фактором каппа- β и остеопротегерином. RANKL синтезируется, в частности, остеобластами и стимулирует остеокластогенез, связываясь с рецептором активатора ядерного фактора каппа- β (RANK), который экспрессируется мононуклеарами. Естественным антагонистом системы RANKL–RANK является остеопротегерин, который действует как блокатор растворимого рецептора для RANKL. Соотношение RANKL и остеопротегерина регулирует формирование остеокластов и процесс резорбции [9, 10].

При ДНОАП отмечаются повышение RANKL и подавление синтеза остеопротегерина, поэтому стимуляция остеокластов усиливается [11, 12]. Остеокласты больных с ДНОАП слабо реагируют на ингибиторное влияние остеопротегерина, и их способность к остеолиту выше, чем у остеокластов лиц без ДНОАП [12]. Одной из причин этого может быть избыточная продукция фактора некроза опухоли α (ФНО- α). Этот фактор может напрямую активировать остеокласты через индукцию экспрессии RANKL [13]. Соответственно, при первичном разрушении (микроперелом) развивается спонтанный остеолит, сопровождающийся выбросом массы провоспалительных медиаторов (в частности, зависимых от ФНО- α), которые и определяют картину воспаления в активной стадии артропатии. Предполагается также и роль генетических нарушений, в частности полиморфизмов генов синтеза остеопротегерина и RANKL [14, 15].

Клиническая картина

Классическую картину начала активной стадии ДНОАП можно описать как горячую, гиперемизированную, отечную, преимущественно безболезненную стопу у пациента с выраженной полинейропатией нижних конечностей (рис. 1). Болевой синдром отмечается, по нашим данным, у 16,3% пациентов, по литературным – до 39% [1, 16]. Нередко присутствует анамнез травмы, зачастую незначительной по сравнению с последствиями.

Нужно помнить, что при наличии очевидного перелома любой области стопы и голеностопного сустава у пациента с большим стажем сахарного диабета и сниженной чувствительностью вероятности развития ДНОАП очень высока. Стадийность процесса определяется рентгенографической и МРТ-картиной (табл. 1).

В начале развития патологии рентгенологических изменений нет и диагноз может быть подтвержден только при

Рис. 1. Активная стадия артропатии Шарко левой стопы.



Примечание. Левая стопа гиперемизирована, ее температура выше правой на 3°C, отек достигает средней трети голени. Болевой синдром отсутствует. Пульсация артерий стоп удовлетворительная. Диагноз установлен впервые через 2,5 мес обследований по поводу варикозной болезни, тромбоза глубоких вен, рожистого воспаления.

помощи МРТ (активная стадия, фаза 0). Классический признак ДНОАП, выявляемый при МРТ, – отек костного мозга. При отсутствии иммобилизации к трабекулярным переломам присоединяются кортикальные, которые сопровождаются дислокацией суставов и лизисом участков кости. Эти явления уже хорошо видны на рентгенограмме и сопровождаются видимыми деформациями стопы на фоне сохраняющихся признаков воспаления. Таким образом, активная стадия прогрессирует и переходит в фазу I (рентгенопозитивную); рис. 2.

На фоне лизиса костей отмечаются выраженная периостальная реакция и пролиферация новообразованной сильно васкуляризированной кости, что в сочетании с локальным воспалением может приводить к ошибочному диагнозу саркомы. Продолжительность фазы 0 активной стадии колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев, фаза I активной стадии при отсутствии лечения может продлиться от нескольких месяцев до 1,5 лет. Со временем гиперемия уменьшается, остаются отек и прогрессирующие деформации. Когда активный процесс завершается (при лечении или спонтанно), отек постепенно спадает, деформации становятся более отчетливыми, на рентгенограмме костные структуры приобретают четкость краев и преобладает остеосклероз (неактивная стадия, фаза I). При МРТ отек костного мозга

Рис. 2. Рентгенограмма стопы на активной стадии, фаза I.



Примечание. Поражение сустава Лисфранка с его латеральной дислокацией, разрушение ладьевидной кости, периостальная реакция. Выраженная отечность тканей на фоне изменений на рентгенограмме говорит об активной стадии ДНОАП.

Рис. 3. «Стопа-качалка» при ДНОАП среднего отдела стопы.



Примечание. Неактивная стадия I. В проекции максимально выступающей в плантарную сторону части стопы виден язвенный дефект.

уменьшается, однако МР-картина значительно отстает и резидуальный отек костного мозга может сохраняться еще неопределенно долго. Как правило, объем поражения, определяемый рентгенологически, гораздо меньше того, который может быть выявлен при МРТ.

Клиническая картина развития ДНОАП после операции или малой ампутации отличается от классической. По нашим данным доля таких больных среди всех пациентов с ДНОАП составила в 2010 г. 12,0%, в 2014 г. – 18,9% и в 2019 г. – 27,0%. В этом случае типично сохранение или нарастание отека стопы на фоне положительной динамики послеоперационного дефекта и сохранения отечности и гипертермии (без гиперемии) после заживления. Как правило, такие поражения быстро становятся рентгенопозитивными и чаще всего они локализируются в переднем отделе стопы рядом с областью операции. Поэтому видимые на рентгенограмме деструкции соседних плюснефаланговых суставов или сустава Лисфранка могут быть ошибочно расценены как остеомиелит и предпринято новое оперативное вмешательство. Отсутствие системной гипертермии, воспалительной реакции крови, уровень С-реактивного белка менее 14 мг/л, а также активные грануляции в ране указывают на высокую вероятность стопы Шарко.

Итогом в развитии стопы Шарко является неактивная стадия, характеризующаяся деформациями разной степени тяжести, которые определяют риск повреждения стопы и ампутации. Наиболее тяжелые деформации развиваются при поражении таранной и ладьевидной костей, а также сустава Лисфранка. Классической деформацией при ДНОАП среднего отдела является стопа-качалка, а при поражении таранной и пяточной костей нередко происходят вывих стопы и полная потеря опорной функции (рис. 3, 4). Поражения переднего отдела (плюснефаланговых суставов) чаще всего менее опасны, так как деформации не столь выражены.

Рис. 4. Вывих в голеностопном суставе при ДНОАП с поражением таранной кости.



Дифференциальный диагноз

Трудности диагностики на активной стадии связаны преимущественно с дефицитом знаний и низкой настороженностью врачей в отношении данной патологии. Наиболее частым ошибочным диагнозом является рожистое воспаление или флегмона (горячая, гиперемированная стопа). Также нередко встречается диагноз тромбоза глубоких вен и остеоартроза суставов стопы. Фаза I активной стадии нередко расценивается как многооскольчатый перелом. Нередко сложности представляет дифференциальный

	Исходная тяжесть деформаций	Тяжесть деформаций после завершения активной стадии
Легкие или отсутствуют	75 (55,4%)	63 (46,3%)
Средней тяжести	27 (19,6%)	35 (25,7%)
Тяжелые	34 (25%)	38 (28%)

	2010–14 гг. (n=141)	2015–2020 гг. (n=94)
Отказались от иммобилизации, %	49,6	30,9*
Частота осложнений ДНОАП во время лечения, %	16,9	10,7
Частота осложнений ДНОАП у отказавшихся от лечения, %	54,9	34,4**
Длительность лечения (медиана), мес	9 (4–48)	7* (4–28)

* $p=0,04$; ** $p=0,05$.

диагноз с остеомиелитом. При любом сомнении следует помнить о том, что основной отличительной чертой ДНОАП является асептический характер процесса.

Лечение на активной стадии

Основной проблемой лечения активной стадии ДНОАП является дефицит доказательной базы. Как отмечено в Клинических рекомендациях по лечению сахарного диабета Минздрава России, «рекомендуется разгрузка пораженной конечности с помощью индивидуальной разгрузочной повязки или ортеза (имеется в виду тугор – прим. авт.) всем пациентам с сахарным диабетом 1-го типа с острой стадией ДНОАП для предотвращения прогрессирования деструктивных процессов в костно-суставном аппарате стопы. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)» [19]. Это связано с особенностями патологии: несвоевременной диагностикой, трудностями в подборе одинаковых пациентов в основные и контрольные группы, низкой приверженностью лечению, длительными сроками лечения и т.д.

Тем не менее основной задачей лечения ДНОАП на активной стадии при отсутствии деформаций (фаза 0) является предупреждение их появления, а при сформировавшихся деформациях (фаза I) следует остановить их прогрессирование и сохранить опороспособность конечности.

В настоящее время, по мнению экспертов, «золотым стандартом» лечения ДНОАП считается иммобилизация при помощи индивидуальной разгрузочной повязки (ИРП) [1,16]. Наложение ИРП должно быть произведено как можно раньше, в фазе 0 активной стадии, так как это позволяет сократить сроки иммобилизации и снизить частоту развития тяжелых деформаций [20]. Анализ базы данных кабинета «Диабетическая стопа» Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра говорит о том, что около 80% пациентов поступают на лечение в фазе I активной стадии, когда деформация уже состоялась. Оправдано ли применение иммобилизации у этой категории пациентов? Мы изучили результаты лечения 136 пациентов с активной ДНОАП при помощи иммобилизации и установили, что достоверной отрицательной динамики степени тяжести деформации на фоне разгрузки получено не было, поэтому иммобилизация даже на продвинутых стадиях активного процесса позволяет минимизировать прогрессирование деформаций (табл. 2).

Несмотря на то, что ИРП считается оптимальным вариантом иммобилизации, на практике ее применение далеко от желаемого и нередко предпочтение отдается готовым разгрузочным системам (туторам) [21]. Это объясняется рядом причин, из которых главными представляются следующие:

1. Отторжение пациентом идеи многомесячной несъемной иммобилизации и более благосклонное восприятие тугора, который можно снять в любой момент.
2. Наличие подошвы в тугоре указывает пациенту, что на нем можно (и нужно) ходить, даже если врач настаивает на полной разгрузке и применении костылей.
3. Наложение ИРП требует от врача желания, умения и, самое главное, времени, которое в рамках рутинного приема отсутствует, а назначение тугора требует знания лишь размера стопы. При этом тугор не заменяется, а ИРП следует заменять по мере исчезновения отека.
4. Пациенты в ИРП нуждаются в регулярном контроле.
5. Материалы для изготовления ИРП далеко не всегда доступны.

В литературе нет данных о прямом сравнении эффективности ИРП и тугора для лечения активной ДНОАП. Мы сравнили продолжительность лечения 103 пациентов с активной ДНОАП при помощи ИРП и 33 пациентов – при помощи тугора. Медиана длительности лечения составила 9 (4–28) мес для группы ИРП и 13 (6–20) мес для пациентов, применявших тугор ($p=0,04$). Таким образом, наложение ИРП представляется наиболее эффективным способом лечения ДНОАП.

Единых рекомендаций о продолжительности иммобилизации до настоящего времени не разработано, так как ни один из известных критериев завершения активной стадии не является специфичным. Ориентируясь на мнение экспертов, завершать иммобилизацию можно при сочетании следующих условий: отсутствие отека стопы и снижение температурного градиента менее 2°C на двух последовательных визитах с интервалом в 1 нед [22], рентгенологическая консолидация и отсутствие или минимальный в сравнении с исходным отек костного мозга при МРТ. При этом не рекомендуется после длительной иммобилизации сразу приступать к ходьбе, и в большинстве случаев происходит постепенное привыкание пациента к нагрузке в съемной ИРП или в тугоре. Протоколы реабилитации конечности также не разработаны.

Длительность иммобилизации, которая серьезно нарушает качество жизни, трудности в принятии решения об иммобилизации, анозогнозия и ряд других особенностей этих пациентов и патологии стоп у них диктуют необходимость индивидуального подхода, который не предусмотрен в рамках рутинного приема в условиях тариф-ориентированной медицины. Опираясь на свой опыт работы с этими пациентами (в том числе негативный), мы изменили лечебный процесс для достижения взаимопонимания с пациентом, увеличения его приверженности лечению и улучшения его результатов. В частности, мы выделяем время вне приема для подготовительной беседы с пациентом и его родственником; заранее

резервируем время приема (или вне приема) для наложения ИРП; смещаем прием пациента с ДНОАП в конец смены для большей возможности обсуждения проблем лечения; проводим телефонный контакт в первый месяц лечения еженедельно, далее – ежемесячно между визитами. Также мы разработали специальное информированное согласие-памятку для пациентов, которым накладывается ИРП. Эти меры позволили нам добиться улучшения ряда показателей эффективности лечения (табл. 3).

Очевидно, что достигнутые успехи весьма скромны, однако эти данные еще раз подтверждают тезис о необходимости лечения таких пациентов на ранней, рентгенонегативной стадии. В частности, как было показано E. Chantrelau и соавт., иммобилизация в фазе 0 активной стадии является единственно возможным путем профилактики тяжелых деформаций и потери конечности и позволяет предотвратить деформацию у 70% пациентов [20].

С учетом роли интерлейкинов 6 и 1, RANK-L и ФНО в патогенезе асептического воспаления и остеодеструкции при активной стадии стопы Шарко, логичным выглядит медикаментозное воздействие на этот процесс. Попытки применения бисфосфонатов в целом были неудачны [23, 24]. Напротив, добавление деносумаба к иммобилизации при помощи ИРП сопровождалось достоверным ускорением рентгенологической консолидации и клинического завершения активной стадии примерно на 30% [25]. Возможно, что дальнейшие исследования создадут основу для применения антицитокиновой терапии стопы Шарко в будущем.

Лечение на неактивной стадии

После завершения активной стадии ДНОАП пациент нуждается в диспансерном наблюдении, основной задачей которого является предупреждение развития язвенных дефектов стоп. Главной составляющей профилактики является ортопедическая коррекция.

Пациенты с отсутствием значимой деформации в неактивный период нередко могут носить обычную обувь или кроссовки, но чаще – с ортопедической стелькой.

Однако подавляющее большинство пациентов на неактивной стадии I нуждаются в ортопедическом пособии, характер которого зависит от деформации. Для пациентов с поражением в суставах Лисфранка и/или Шопара универсальным требованием к ортопедической обуви являются изогнутая жесткая подошва (rocker bottom) с перекатами в пяточной области и перед линией плюснефаланговых суставов, а также наличие индивидуальной толстой стельки.

К сожалению, не всякая деформация может быть компенсирована ортопедической обувью и не все пациенты готовы носить ортопедическую обувь, которая при ДНОАП отличается сложностью формы в ущерб эстетическим характеристикам.

В ряде случаев пациенту приходится постоянно использовать туптор, который может быть готовым и изготовленным индивидуально. Показанием для индивидуального изготовления туптора является наличие деформации, которую невозможно компенсировать обувью, а риск оперативного вмешательства слишком высок. Кроме того, сложность и конструктивные особенности изделия должны соотноситься с возможностями больного применять его в повседневной жизни. Индивидуально изготовленные тупторы предполагают невысокий уровень повседневной активности пациента.

Показания к оперативному лечению ДНОАП возникают в двух случаях: когда разрушение стопы приводит к повреждению кожи, инфицированию и развивается флегмона или остеомиелит или когда повреждение нет или оно минимальное, но деформация настолько выражена, что конечность неопороспособна. В первом случае задача оперативного лечения – спасение конечности. Во втором случае объем вмешательства (как правило, планового) зависит от дефор-

мации. Иногда возможно обойтись остеотомией или экзостозэктомией. При коррекции тяжелых деформаций по типу стопы-качалки или вывиха в голеностопном суставе при его разрушении необходимо создание плантиградной стопы, в основном с артродезом в пораженных суставах, для чего пораженные участки резецируются, а стопа стабилизируется разными вариантами металлоостеосинтеза [16, 26]. Длительность иммобилизации и последующей реабилитации в таких случаях (особенно при применении аппарата Илизова) превышает 6–8 мес и требует тщательного ведения пациента на амбулаторном этапе при условии адекватного отношения пациента к себе и контакта его и родственников с врачами.

При динамическом наблюдении за больными на неактивной стадии ДНОАП приходится помнить о том, что пораженная стопа постепенно, в течении нескольких лет, меняет свою форму. Как было показано нами ранее, при ДНОАП среднего отдела стопы происходят постепенное опускание внутреннего свода, увеличение нагрузки на большой палец и I плюснефаланговый сустав [27]. Поэтому частота осмотра таких пациентов не может быть сведена к ежеквартальной согласно рекомендациям Международного соглашения по диабетической стопе [28]. При наличии локализованных гиперкератозов в местах нагрузки стопы такие пациенты должны осматриваться ежемесячно. Кроме того, необходима замена индивидуальных стелек 2 раза в год.

Заключение

Стопа Шарко – патология, находящаяся, как и остальные хронические осложнения сахарного диабета, на стыке нескольких специальностей. Главным препятствием к ее своевременной диагностике и адекватному лечению является недостаточная осведомленность врачей об особенностях клинической картины и лечения. Своевременно поставленный диагноз, иммобилизация на ранней стадии процесса и грамотное ведение пациента с высокой степенью вероятности гарантируют сохранность опороспособности конечности. В то же время очевидно, что сложность патологии такова, что один врач не в состоянии решать все вопросы лечения, реабилитации и профилактики. Только командная работа с привлечением эндокринолога, реабилитолога, изготовителя ортопедических изделий, хирурга-травматолога в состоянии обеспечить пациентоориентированный подход в ведении этих больных и профилактику развития язвенного дефекта стопы и ампутации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Rogers L, Frykberg R, Armstrong D et al. The Charcot Foot in Diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 2123–9.
2. Sohn M, Lee L, Stuck R et al. Mortality risk of charcot arthropathy compared with that of diabetic foot ulcer and diabetes alone. *Diabetes Care* 2009; 32: 816–21.
3. Sohn M, Stuck R, Pinzur M et al. Lower-extremity amputation risk after charcot arthropathy and diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 2010; 33: 98–100.
4. McEwen L, Ylitalo K, Herman W. Prevalence and risk factors for diabetes-related foot complications in Translating Research Into Action for Diabetes (TRIAD). *J Diabetes Complications* 2013; 27: 588–92.
5. Younis B, Shahid A, Arshad R et al. Charcot osteoarthropathy in type 2 diabetes persons presenting to specialist diabetes clinic at a tertiary care hospital. *BMC Endocrine Disorders* 2015; 15 (28). <http://doi.org/10.1186/s12902-015-0023-4>
6. Watkins P, Edmonds M. Sympathetic nerve failure in diabetes. *Diabetologia* 1982; 25: 73–7.
7. Stevens M, Edmonds M, Foster A. Selective neuropathy and preserved vascular responses in the diabetic Charcot foot. *Diabetologia* 1992; 35: 148–54.
8. Baker N, Green A, Krishnan S et al. Microvascular and C-fiber function in diabetic charcot neuroarthropathy and diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 2007; 30: 3077–9.

9. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 3597–602.
10. Jeffcoat W. Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy – is RANK-L the missing link? *Diabetologia* 2004; 47: 1488–92.
11. Ярославцева М.В., Ульянова И.Н., Галстян Г.Р. Система остеопротегерин (OPG) – лиганд рецептора-активатора ядерного фактора kappa-B (RANKL) при диабетической нейроостеоартропатии и облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей. *Сахарный диабет*. 2007; 10: 24–7. [Iaroslavtseva M.V., Ulianova I.N., Galstian G.R. Sistema osteoprotegerin (OPG) – ligand retseptora-aktivatora iadernogo faktora kappa-V (RANKL) pri diabeticheskoi neuroosteoartropatii i obliteriruushchem ateroskleroze arterii nizhnikh konechnostei. *Sakharnyi diabet*. 2007; 10: 24–7 (in Russian).]
12. Mabileau G, Edmonds M. Role of neuropathy on fracture healing in Charcot neuro-osteoarthropathy. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2010; 10: 84–91.
13. Petrova NL, Petrov PK, Edmonds ME, Shanahan CM. Inhibition of TNF- α Reverses the Pathological Resorption Pit Profile of Osteoclasts from Patients with Acute Charcot Osteoarthropathy. *J Diabetes Res* 2015; 2015: 917945.
14. Korzon-Burakowska A, Jakóbkiewicz-Banecka J, Fiedosiuk A et al. Osteoprotegerin gene polymorphism in diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabet Med* 2012; 29: 771–5.
15. Bruhn-Olszewska B, Korzon-Burakowska A, Węgrzyn G et al. Prevalence of polymorphisms in OPG, RANKL and RANK as potential markers for Charcot arthropathy development. *Sci Rep* 2017; 7: 501.
16. Milne T, Rogers J, Kinnear E et al. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res* 2013; 30.
17. Chantrelau E, Grütznér G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? *Swiss Med Wkly* 2014. <https://smw.ch/article/doi/smw.2014.13948>
18. <http://cr.rosminzdrav.ru/#/schema/963>
19. http://cr.rosminzdrav.ru/#/schema/970#doc_a3
20. Chantrelau E, Richter A. The acute diabetic Charcot foot managed on the basis of magnetic resonance imaging – a review of 71 cases. *Swiss Med Wkly* 2013; 143: w13831
21. Game F, Catlow R, Jones G et al. Audit of acute Charcot's disease in the UK: the CDUK study. *Diabetologia* 2012; 55: 32–5.
22. Armstrong D, Lavery L. Acute Charcot's Arthropathy of the Foot and Ankle. *Phys Ther* 1998; 78: 74–80.
23. Jude E, Selby P, Burgess J et al. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia* 2001; 44: 2032–7.
24. Pitocco D, Ruotolo V, Caputo S et al. Six-month treatment with alendronate in acute Charcot neuroarthropathy. A randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005; 28: 1214–5.
25. Busch-Westbroek T, Delpout K, Balm R et al. Effect of Single Dose of RANKL Antibody Treatment on Acute Charcot Neuro-osteoarthropathy of the Foot. *Diabetes Care* 2018; 41: e21–e22.
26. Павлюченко С.В., Жданов А.И., Орлова И.В. Современные подходы к хирургическому лечению нейроостеоартропатии Шарко (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2016; 22: 114–23. [Pavliuchenko C.V., Zhdanov A.I., Orlova I.V. Sovremennye podkhody k khirurgicheskomu lecheniiu neuroosteoartropatii Sharko (obzor literatury). *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2016; 22: 114–23 (in Russian).]
27. Демина А.Г., Бреговский В.Б., Карпова И.А., Цветкова Т.Л. Изменения распределения нагрузки под стопой Шарко в отдаленные сроки неактивной стадии. *Сахарный диабет*. 2018; 21: 99–104. [Demina A.G., Bregovskii V.B., Karpova I.A., Tsvetkova T.L. Izmeneniia raspredeleniia nagruzki pod stopoi Sharko v otdalennye sroki neaktivnoi stadii. *Sakharnyi diabet*. 2018; 21: 99–104 (in Russian).]
28. <https://wgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/IWGDF-Guidelines-2019.pdf>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Демина Анастасия Геннадьевна – врач-подиатр кабинета «Диабетическая стопа» Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра СПб ГБУЗ ГКДЦ №1. E-mail: ans.dem@bk.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8126-8452>

Бреговский Вадим Борисович – д-р мед. наук, врач-подиатр кабинета «Диабетическая стопа» Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра СПб ГБУЗ ГКДЦ №1. E-mail: podiatr@inbox.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5285-8303>

Карпова Ирина Альбертовна – канд. мед. наук, зав. Санкт-Петербургским территориальным диабетологическим центром СПб ГБУЗ ГКДЦ №1, главный диабетолог Комитета по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга. E-mail: iakar@mail.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2390-8404>

Anastasiia G. Demina – podiatrist, City Consultative and Diagnostic Centre №1. E-mail: ans.dem@bk.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8126-8452>

Vadim B. Bregovskii – D. Sci. (Med.), City Consultative and Diagnostic Centre №1. E-mail: podiatr@inbox.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5285-8303>

Irina A. Karpova – Cand. Sci. (Med.), City Consultative and Diagnostic Centre №1. E-mail: iakar@mail.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2390-8404>

Статья поступила в редакцию / The article received: 30.04.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 19.06.2020