

Диабетическая нейроостеоартропатия: современные подходы к диагностике и определению сроков иммобилизации (обзор)

Каминарская Ю.А.

ФГБУ “Эндокринологический научный центр” Минздрава России, Москва, Россия

Диабетическая нейроостеоартропатия – осложнение сахарного диабета, ассоциированное с высокой частотой ампутаций и уровнем смертности. Благодаря развитию методов диагностики сегодня стало возможным выявление диабетической нейроостеоартропатии на ранней рентген-негативной стадии. Лечение на данном этапе способно предотвратить развитие выраженной деструкции костного скелета стопы и формирование серьезных деформаций. Однако не существует единого подхода к диагностике рентген-негативной стадии диабетической нейроостеоартропатии. Также остается спорным вопрос о сроках иммобилизации пораженной конечности и методах определения завершения острой стадии диабетической нейроостеоартропатии. Данный обзор посвящен современному состоянию знаний о диагностике, классификации и критериях завершения активной стадии диабетической нейроостеоартропатии.

Ключевые слова: сахарный диабет, стопа Шарко, ранняя диагностика, МРТ.

Diabetic neuroosteoarthropathy: the modern approaches for diagnosis and immobilization period determination (review)

Kaminarskaya Y.A.

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russian Federation

Diabetic neuroosteoarthropathy is complication of diabetes associated with high rates of amputations and mortality. The development of diagnostic methods may identify diabetic neuroosteoarthropathy at early X-ray negative stage before the development of radiographic changes. Treatment at this stage can prevent the development of progressive bone and joint deterioration. However, there is no unified approach to diagnose of X-ray negative stage. The timing of immobilization of the affected limb is still controversial among experts, and where is no objective methods for determining the completion of the acute stage of diabetic neuroosteoarthropathy. This review focuses on the current state of knowledge about the diagnosis, classification and criteria for completion of the active phase of diabetic neuroosteoarthropathy.

Key words: diabetes mellitus, Charcot joint, early diagnosis, MRI.

Диабетическая нейроостеоартропатия (ДНОАП) является редким, но тяжелым осложнением диабетической полинейропатии. Это состояние, характеризующееся прогрессирующей деструкцией костей и суставов стопы, неизбежно приводит к выраженной деформации стоп. Причины развития ДНОАП не до конца ясны. Существуют убедительные доказательства, что провоцирующим фактором ДНОАП является нераспознанная травма, инфицированная язва или оперативное вмешательство на стопе. Распространенность ДНОАП среди пациентов с сахарным диабетом (СД), по данным

разных авторов, составляет от 0,08 до 7,5%. (В некоторых работах были зафиксированы более высокие показатели распространенности ДНОАП: у 13% среди всех больных СД и у 29% пациентов с диабетической полинейропатией [1, 2]; однако эти цифры вызывают ряд вопросов, в том числе касающихся критериев постановки диагноза и формирования выборки.)

ДНОАП ассоциирована с высокой частотой ампутаций и уровнем смертности. Согласно исследованию Pakarinen T.-K. и соавт., в котором был отслежен 41 пациент с острой ДНОАП, общая смертность соста-

вила 29%, у 67% было отмечено образование язв, потребовавших в 50% случаев хирургического вмешательства. Ранняя постановка диагноза (не позднее 3 мес) в этих наблюдениях была связана с лучшим исходом лечения и большей вероятностью сохранения функции стопы [3]. В исследовании Sella E.J. и Barrette C. было выявлено, что лечение на ранней стадии способно предотвратить развитие выраженной деструкции костного скелета стопы и формирование стопы-качалки [4]. Обсервационные исследования, проведенные в этой области, также показали, что разгрузка и иммобилизация конечности на рентген-негативном этапе в течение 6–15 мес позволяют подавить активность воспалительного процесса, добиться клинического выздоровления и предотвратить развитие выраженных деформаций [5–8]. В то же время отсутствие лечения на рентген-негативной стадии неизбежно приводит к переломам и деструктивной артропатии [6, 9–11].

Таким образом, очевидно, что ранняя диагностика и лечение ДНОАП позволят предотвратить развитие клинически значимых деформаций и язвенных дефектов, значительно повышающих риск потери конечности при СД, и что необходима оптимизация существующих подходов к ведению этой группы пациентов.

Классификации диабетической нейроостеоартропатии, используемые в клинической практике

Существует множество систем классификации ДНОАП. В 1991 г. Sanders L.J. и Frykberg R.G. [12] предложили анатомическую классификацию, согласно которой выделяют 5 типов локализации поражения: I – плюснефаланговые суставы; II – предплюсне-плюсневые суставы; III – суставы предплюсны; IV – голеностопный сустав, V – пяточная кость. Исследования показали, что наиболее распространенными являются типы II и III, приблизительно 45% случаев приходится на тип II и 35% – на тип III [4]. Данная классификация удобна для оценки тяжести поражения и прогноза: из-за распределения веса во время ходьбы поражение передних отделов стопы имеет более

благоприятный прогноз, в то время как задние отделы затрагиваются намного реже, но чаще приводят к выраженным деформациям [13].

Наибольшее распространение на практике получила классификация, предложенная Eichenholtz S.N. В 1966 г. в своей монографии Eichenholtz S.N. описал на основе данных рентгенографии трехступенчатую систему развития остеоартропатии Шарко:

1) стадия развития – острая деструкция сустава с остеохондральной фрагментацией, подвывихами;

2) стадия консолидации – резорбция костных фрагментов и их консолидация;

3) стадия реконструкции – формирование анкилозов, гипертрофических костных разрастаний.

Очевидно, что данные стадии отражают три физиологические фазы заживления перелома: воспаление, восстановление, ремоделирование [14], однако преимущество классификации состоит в том, что она определяет оптимальное время начала лечения. Помимо этого исследование Eichenholtz S.N. не рассматривало отдаленные результаты, а также возможное влияние разгрузки конечности на течение данного состояния. Впервые в 1984 г. Edmonds M.E. и Watkins P.J. опубликовали данные, показавшие, что ранняя иммобилизация и разгрузка пораженной конечности в рентген-негативную стадию предотвращают развитие выраженных деформаций [15]. В 1990 г. Shibata T. и соавт. предложили выделить стадию “0” в дополнение к стадиям Eichenholtz [16]. Существуют также и другие модификации классификации Eichenholtz, как, например, предложенная Sella E.J. и Barrette C. [4], основанная на клинко-рентгенологических данных и включающая в себя 5 стадий:

0 стадия – боль, припухлость, гиперемия и гипертермия над суставом;

I стадия – остеопения, субхондральные кисты, эрозии, диастаз;

II стадия – подвывихи;

III стадия – дислокация и разрушение сустава;

IV стадия – заживление и гипертрофия кости.

Несмотря на введение стадии “0”, классификации, основанные на рентгенологических критериях, имеют ряд существенных недостатков при использовании в практической деятельности.

- Данные классификации не отражают клинической картины ДНОАП, так как не существует прямой корреляции между симптомами этого состояния и рентгенологическими данными.

- В них отсутствует четкое описание диагностических критериев стадии “0”, выявление которой позволяет добиться наилучших результатов лечения.

- Также они не способны охарактеризовать заживление на рентген-негативной стадии. Поскольку при проведении оптимального лечения исход стадии “0” характеризуется отсутствием развития выраженной деформации стопы, то он не может быть рассмотрен как стадия III по Eichenholtz [5–8]. Поэтому даже при выделении стадии “0” стадии, соответствующей заживлению на раннем рентген-негативном этапе, не предусмотрено.

Таким образом, учитывая возможности современных методов диагностики, очевидно, что классификация Eichenholtz и ее модификации, основанные на рентгенологических критериях, устарели и не акцентируют внимание клинициста на ранней стадии ДНОАП, вмешательство на которой ассоциировано с наилучшим прогнозом.

Современные возможности диагностики

При подозрении на ДНОАП в качестве метода выбора рекомендуется проведение рентгенографии [17]. Характерные рентгенологические признаки острой ДНОАП включают в себя фрагментацию и дислокацию фрагментов субхондральной кости, переломы, вывихи, подвывихи, остеопению и остеолит [18–20]. Однако такие начальные изменения, как скрытые переломы и отек костного мозга (ОКМ), рентгенография определить не позволяет, помимо этого чувствительность и специфичность метода при ДНОАП низки (менее 50%) [13, 21, 22]. Компьютерная томография (КТ) также не имеет значимых преимуществ для диагностики ДНОАП, по-

скольку, как и рентгенография, не позволяет обнаружить микропереломы и ОКМ [23, 24]. КТ может быть использована для оценки степени повреждения кости после заживления и реминерализации [25].

Для диагностики ДНОАП также используют различные варианты радионуклидных исследований. Как трехфазная, так и четырехфазная сцинтиграфия с технецием-99m (Tc-MDP) с высокой точностью выявляет и определяет локализацию участка пораженной кости. Однако при повышении интенсивности метаболизма костной ткани (т.е. при инфекции, травме, хирургическом вмешательстве) специфичность исследования снижается. Показано, что при остеомиелите сцинтиграфия обладает высокой чувствительностью (95–100%) и низкой специфичностью (25–38%) [26, 27], что не позволяет дифференцировать остеомиелит от ДНОАП, поскольку при обоих заболеваниях отмечается увеличение интенсивности накопления во всех трех фазах. Использование четырехфазного сканирования более информативно, но наличие переломов, опухолей или дегенеративных изменений может привести к получению ложноположительных результатов [28].

Наряду со сцинтиграфией для диагностики ДНОАП используется и другой радионуклидный метод – позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой (FDG-PET). В исследовании Basu S. и соавт. было показано, что FDG-PET превосходит магнитно-резонансную томографию (МРТ) по специфичности, позволяя лучше дифференцировать ДНОАП от остеомиелита, даже при язвах нижних конечностей [29]. Эти данные согласуются с результатами исследования Hopfner S. и соавт., которое также продемонстрировало, что специфичность FDG-PET выше при диагностике остеомиелита у больных с ДНОАП по сравнению с МРТ [30]. Совместное применение FDG-PET и КТ (FDG-PET/КТ) позволяет с высокой точностью определить локализацию поражения. В исследовании Pickwell K.M. и соавт. [31] было показано, что FDG-PET/КТ имеет большую диагностическую ценность для ранней диагностики ДНОАП по сравнению с остеосцинтиграфией.

Интересной находкой при проведении FDG-PET/КТ стало увеличение интенсивности накопления в мягких тканях (а не в костных структурах) в острой стадии ДНОАП. В этой связи возникло предположение, что воспаление может развиваться в мягких тканях и в последующем вовлекать костную ткань. Несмотря на преимущества FDG-PET/КТ, доступность данного исследования крайне мала, и возможную область применения метода составляют сложные случаи дифференциальной диагностики ДНОАП и остеомиелита.

Поскольку реактивное воспаление костной ткани является первым симптомом острой стадии ДНОАП, МРТ считают методом выбора для диагностики этого состояния. При помощи МРТ могут быть визуализированы как рентген-негативные, так и рентген-позитивные повреждения кости – благодаря воспалительной реакции вокруг повреждения [32–34], поскольку воспаление костной ткани любой этиологии сопровождается ОКМ. В основе ОКМ лежит увеличение количества интерстициальной жидкости в результате посттравматического высвобождения ряда цитокинов (например, α -ФНО), интерлейкинов и т.п. Выявляемый при МРТ ОКМ соответствует стадии инвазии воспалительных клеток, пролиферации сосудов и соединительной ткани, что согласуется с патогистологическими данными, выявляемыми при ДНОАП [32]. Наряду с ОКМ на ранних стадиях ДНОАП при МРТ можно выявить отек мягких тканей (ОМТ), а также обнаружить субхондральные микропереломы и повреждения связочного аппарата [21, 35, 36]. После травматического повреждения костной ткани ОКМ может быть визуализирован приблизительно через 3 ч, в течение 1–2 мес он увеличивается, затем уменьшается за 3–10 мес (в зависимости от степени повреждения костей и эффективности лечения) [33, 37, 38]. ОКМ характеризуется пониженной интенсивностью сигнала на T1-взвешенных изображениях, гиперинтенсивным сигналом в режимах PDW, STIR и на T2-взвешенных изображениях, отмечается увеличение интенсивности при введении контраста в режиме T1 [33, 39].

Таким образом, МРТ является чувствительным методом для выявления острой костной патологии и в связи с этим играет ведущую роль в установлении диагноза ДНОАП в рентген-негативной стадии.

Современная классификация диабетической нейроостеоартропатии

В 2014 г. Chantelau E.A. и Grutzner G. предложили новую классификацию, в основе которой лежат клинические проявления и данные МРТ [40]. Согласно ей в течении ДНОАП можно выделить две стадии и две степени тяжести. Стадии определяются по наличию или отсутствию воспаления костной ткани: активная стадия (стадия A-active) и неактивная стадия (стадия B-becalmed). Такое разделение определяет на практике выбор тактики лечения, поскольку наличие активного воспаления кости требует незамедлительной разгрузки конечности. Степень тяжести определяется по наличию кортикальных переломов: степень 1 характеризуется наличием в настоящий момент или в прошлом одного или более кортикального перелома, в то время как степень 0 – их отсутствием. Кортикальные переломы являются параметром, характеризующим тяжесть повреждения кости и возможного в последующем развития деформаций стопы, определяя прогноз пациента. Таким образом, учитывая клиническую картину и данные МРТ, можно выделить четыре стадии ДНОАП (табл. 1).

Назначение оптимального лечения при ДНОАП 0-й степени позволяет добиться выздоровления без выраженной деформации стопы, хотя возможно сохранение незначительных нарушений, таких как субхондральные кисты, склероз. Степень 1 ДНОАП чаще приводит к деформированию и потере функции стопы, и в неактивной стадии такие пациенты нуждаются в изготовлении сложной ортопедической обуви для профилактики образования язв [10, 14, 41].

Определение сроков иммобилизации

Ранняя диагностика и длительная разгрузка пораженной конечности являются ос-

Таблица 1. Классификация ДНОАП по Chantelau E.A. [40]

| Стадия | Клинические симптомы | Данные МРТ |
|-------------------------------|---|--|
| Активная стадия 0-й степени | Умеренные воспалительные изменения (отек, покраснение, повышение кожной температуры возможно боль), отсутствие деформации стопы | Облигатные: ОКМ, ОМТ без кортикальных переломов. Факультативные: субхондральные микропереломы, повреждения связочного аппарата |
| Активная стадия 1-й степени | Выраженные воспалительные изменения (отек, покраснение, повышение кожной температуры, возможно боль), деформация стопы | Облигатные: кортикальные переломы, ОКМ, ОМТ. Факультативные: остеоартрит, кисты, повреждение хряща, остеохондроз, выпот в суставы, эрозии/некроз кости, деструкция кости, мусор, подвывих/вывих суставов, повреждения связочного аппарата, тендовагинит, смещение кости |
| Неактивная стадия 0-й степени | Отсутствие воспалительных изменений и деформации стопы | Отсутствие патологических изменений, возможно наличие субхондральных склероза, кист, остеоартроза, повреждения связочного аппарата |
| Неактивная стадия 1-й степени | Отсутствие воспалительных изменений, наличие деформации стопы | Остаточный ОКМ, кортикальная костная мозоль, выпот в суставах, субхондральные кисты, вывих суставов, фиброз, образование остеофитов, ремоделирование кости, повреждение хряща, повреждение связочного аппарата, склероз кости, ложный анкилоз |

новой оптимального лечения ДНОАП, которая позволяет добиться стихания воспалительного процесса в костной ткани и предупредить развитие тяжелых деформаций. Не существует единого мнения о сроках иммобилизации и методах определения момента окончания острой стадии ДНОАП. Согласно исследованию Osterhoff G. и соавт. [42] рецидив ДНОАП ассоциирован с менее продолжительным сроком иммобилизации (в среднем 3 ± 3 мес). В то же время длительная разгрузка конечности ассоциирована с низкой комплаентностью пациентов и высокой частотой рецидива заболевания [42, 43]. Помимо этого не исключено развитие таких неблагоприятных побочных эффектов разгрузки конечности, как уменьшение физической активности, повышение массы тела и риска падения, ухудшение гликемического контроля [17, 44, 45] и качества жизни как самого пациента, так и его окружения [41, 46, 47]. Также было показано, что наложение каста на длительный срок связано с восьмикратным увеличением риска венозного тромбоза, особенно в первые 3 мес лечения [48] (следует оговориться, что исследование Reeder I.M. “Total contact cast treatment for

the diabetic foot, with or without anti-thrombotic prophylaxis?”, доложенное на 7-м Международном симпозиуме по диабетической стопе в Нидерландах (Diabetic Foot Symposium, The Hague, The Netherlands, 20–23 мая 2015), не показало увеличения риска тромбоза при использовании иммобилизации у больных с синдромом диабетической стопы).

Таким образом, выбор оптимальных сроков иммобилизации играет определяющую роль в лечении ДНОАП. Мероприятия по иммобилизации должны быть приостановлены только после подтверждения факта завершения острой стадии ДНОАП, для чего используют различные клинические методы и специальные исследования.

Клинические критерии

Согласно консенсусу Американской диабетической ассоциации по ДНОАП от 2011 г. [17] длительность иммобилизации определяется сроками стихания клинических проявлений воспаления, таких как разница кожной температуры между пораженной и здоровой конечностями, наличие отека, гиперемии. Поскольку отек и гиперемия – это субъективные параметры, разница температур яв-

ляется основным клиническим ориентиром в оценке активности ДНОАП. Этот метод наиболее доступен на практике вследствие своей низкой стоимости, однако обладает невысокими специфичностью и воспроизводимостью [49]. Повышение температуры кожи не всегда связано с наличием воспаления и может происходить вследствие различных причин, например, под воздействием внешних факторов или при диабетической полинейропатии. Также наличие у пациента выраженных отеков различной этиологии (кардиогенных, вследствие венозной недостаточности и т.д.), инфицированной язвы на непораженной стопе, двусторонняя ДНОАП не позволяют использовать данный критерий [50].

Более того, исследование Ruotolo V. и соавт. [7] показало, что использование клинических критериев ненадежно и может не отражать реальное время стихания воспалительного процесса, что в свою очередь может приводить к неоправданному сокращению сроков иммобилизации и в дальнейшем к рецидиву ДНОАП.

Рентгенография

Несмотря на широкую распространенность и доступность, рентгенография, как уже отмечалось ранее, не является чувствительным методом для оценки воспалительных изменений костной ткани. Следовательно, используя этот метод, невозможно определить завершение воспалительного процесса и выбрать оптимальный срок иммобилизации конечности. Также этот метод неприменим в случае начала лечения на рентген-негативной стадии ДНОАП.

Радионуклидные методы

Предполагают, что сцинтиграфия может быть использована при ДНОАП для оценки активности воспалительного процесса в кост-

ной ткани и мониторингования результатов лечения. Сцинтиграфические признаки воспаления коррелируют с маркерами костной резорбции и изменением разницы температур между пораженной и коллатеральной конечностями [51]. Однако четких сцинтиграфических критериев окончания воспалительного процесса не существует, поскольку не определено, насколько именно должен уменьшиться захват изотопа для безопасного прекращения иммобилизации конечности. К тому же сцинтиграфия обладает низкой специфичностью и часто приводит к ложноположительным результатам, особенно в случае ДНОАП, поскольку дистальная полинейропатия зачастую сопровождается усилением кровотока в нижних конечностях.

Магнитно-резонансная томография

Как уже было отмечено, главным признаком активности воспаления костной ткани по данным МРТ является ОКМ, исчезновение которого свидетельствует о завершении воспалительного процесса. Однако для оценки и прогнозирования динамики воспалительных изменений необходимы количественные параметры активности ДНОАП с высокой воспроизводимостью. В исследовании Zampa V. и соавт. было показано [37], что скорость захвата контрастного вещества – высоко воспроизводимый параметр, который позволяет оценить эффективность лечения, определить вероятные сроки иммобилизации.

Учитывая высокую стоимость и ограниченную доступность метода, целесообразно проводить МРТ при подозрении на ДНОАП и для верификации неактивной стадии. К недостаткам метода можно отнести невозможность проведения у лиц с металлическими имплантатами, с установленными кардиостимуляторами и т.п. (табл. 2).

Таблица 2. Сравнительная характеристика методов определения окончания иммобилизации конечности при ДНОАП

| Метод | Доступность | Стоимость | Чувствительность | Специфичность |
|-----------------------------|-------------|-----------|------------------|---------------|
| Клинические критерии | +++ | + | + | + |
| Рентгенография | +++ | + | + | + |
| Радионуклидные исследования | + | ++ | +++ | + |
| МРТ | + | +++ | +++ | +++ |

Примечание. +++ – максимальная выраженность признака. + – минимальная выраженность признака.

Обсуждение

Острая стадия ДНОАП является состоянием, требующим немедленного оказания медицинской помощи. Раннее выявление и лечение имеют первостепенное значение, поскольку позволяют добиться наилучших результатов и соответственно прогноза заболевания. Согласно консенсусу Американской диабетической ассоциации [17] рентгенография является методом первого выбора визуализации при подозрении на ДНОАП, при отсутствии рентгенографических признаков рекомендовано проведение МРТ. Использование этого алгоритма зачастую приводит к поздней постановке диагноза, как это было продемонстрировано в исследовании Chantelau E.A. и Richter A. [6], поскольку при отсутствии изменений по данным рентгенографии большинство пациентов не были вовремя направлены в специализированные стационары для назначения соответствующего лечения.

Для того чтобы своевременно диагностировать ДНОАП и улучшить прогноз лечения у этой категории больных, очевидно, необходимо при подозрении на острую стадию ДНОАП проводить МРТ, особенно у лиц, находящихся в группе высокого риска. Этот метод исследования может быть использован не только в качестве диагностики ДНОАП, но и для оценки эффективности лечения и прогнозирования результатов, а в перспективе также для определения сроков иммобилизации. Необходимо проведение дальнейших клинических исследований для валидации классификации Chantelau E.A. и создания объективных критериев оценки активности воспалительного процесса в костной ткани, применимых в практической деятельности.

Информация о конфликте интересов

Авторы декларируют отсутствие двойственности (конфликта) интересов, связанной с публикацией данной статьи.

Список литературы

1. Chisholm KA, Gilchrist JM. The Charcot joint: A modern neurologic perspective. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2011;13(1): 1-13. doi: 10.1097/CND.0b013e3181c6f55b.
2. Slater RA, Ramot Y, Buchs A, et al. The diabetic Charcot foot. *Isr Med Assoc J.* 2004;6(5):280-283.

3. Pakarinen T-K, Laine H-J, Mäenpää H, et al. Long-term outcome and quality of life in patients with Charcot foot. *Foot Ankle Surg.* 2009;15(4):187-191. doi: 10.1016/j.fas.2009.02.005.
4. Sella EJ, Barrette C. Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. *J Foot Ankle Surg.* 1999;38(1):34-40. doi: 10.1016/s1067-2516(99)80086-6.
5. Edmonds M, Petrova N, Edmonds A, et al. What happens to the initial bone marrow oedema in the natural history of Charcot osteoarthropathy. *Diabetologia.* 2006;49(Suppl 1):684.
6. Chantelau 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. doi: 10.4414/smw.2013.13831.
7. Ruotolo V, Di Pietro B, Giurato L, et al. A new natural history of Charcot foot. *Clin Nucl Med.* 2013;38(7):506-509. doi: 10.1097/RLU.0b013e318292e6cb.
8. Bolacchi F, Uccioli L, Masala S, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in the evaluation of patients with acute Charcot neuro-osteoarthropathy. *Eur Radiol.* 2013;23(10): 2807-2813. doi: 10.1007/s00330-013-2894-y.
9. Greenstein AS, Marzo-Ortega H, Emery P, et al. Magnetic resonance imaging as a predictor of progressive joint destruction in neuropathic joint disease. *Arthritis Rheum.* 2002;46(10):2814-2815. doi: 10.1002/art.10532.
10. Valabhji J. Immunosuppression therapy posttransplantation can be associated with a different clinical phenotype for diabetic Charcot foot neuroarthropathy. *Diabetes Care.* 2011;34(8):e135-e135. doi: 10.2337/dc11-0960.
11. Kimmerle R, Chantelau E. Weight-bearing intensity produces Charcot deformity in injured neuropathic feet in diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2007;115(6):360-364. doi: 10.1055/s-2007-970578.
12. Sanders L, Frykberg R. *Diabetic neuropathic osteoarthropathy: The Charcot foot.* In: Frykberg RG, editor. *The high risk foot in diabetes mellitus.* 1991. p.325-333.
13. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, et al. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2002;45(8):1085-1096. doi: 10.1007/s00125-002-0885-7.
14. Sinacore DR, Withrington NC. Recognition and management of acute neuropathic (Charcot) arthropathies of the foot and ankle. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1999;29(12):736-746. doi: 10.2519/jospt.1999.29.12.736.
15. Edmonds M, Watkins P. The Charcot joint: Understanding its natural history leads to new treatment and prevention. Abstract. *Diabet Med.* 1984;1:144A.
16. Shibata T, Tada K, Hashizume C. The results of arthrodesis of the ankle for leprotic neuroarthropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(5):749-756.
17. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(9):2123-2129. doi: 10.2337/dc11-0844.
18. Petrova NL, Moniz C, Elias DA, et al. Is there a systemic inflammatory response in the acute Charcot foot? *Diabetes Care.* 2007;30(4):997-998. doi: 10.2337/dc06-2168.

19. Rogers LC, Bevilacqua NJ. Imaging of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008;25(2):263-274. doi: 10.1016/j.cpm.2008.01.002.
20. Andersen LB, Dipreta J. Charcot of the calcaneus. *Foot Ankle Clin*. 2006;11(4):825-835. doi: 10.1016/j.fcl.2006.06.010.
21. Morrison WB, Ledermann HP. Work-up of the diabetic foot. *Radiol Clin North Am*. 2002;40(5):1171-1192. doi: 10.1016/s0033-8389(02)00036-2.
22. Chantelau E, Poll L. Evaluation of the diabetic Charcot foot by mr imaging or plain radiography - an observational study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2006;114(8):428-431. doi: 10.1055/s-2006-924229.
23. Loredò R, Rahal A, Garcia G, et al. Imaging of the diabetic foot diagnostic dilemmas. *Foot & Ankle Specialist*. 2010;3(5):249-264. doi: 10.1177/1938640010383154.
24. Sartoris DJ. Cross-sectional imaging of the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg*. 1994;33(6):531-545.
25. Edmonds ME, Edmonds A, Elias D, et al. CT scans reveal the full extent of bone and joint damage of the Charcot foot. Abstract. *Diabet Med*. 2010;27 (Suppl 1):18.
26. Keenan AM. Diagnosis of pedal osteomyelitis in diabetic patients using current scintigraphic techniques. *Arch Intern Med*. 1989;149(10):2262. doi: 10.1001/archinte.1989.00390100078019.
27. Schauwecker DS. The scintigraphic diagnosis of osteomyelitis. *Am J Roentgenol*. 1992;158(1):9-18. doi: 10.2214/ajr.158.1.1727365.
28. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, et al. The diabetic foot. *Br J Radiol*. 2000;73(868):443-450. doi: 10.1259/bjr.73.868.10844873.
29. Basu S, Zhuang H, Alavi A. Imaging of lower extremity artery atherosclerosis in diabetic foot. *Clin Nucl Med*. 2007;32(7):567-568. doi: 10.1097/RLU.0b013e3180646ac0.
30. Hopfner S, Krolak C, Kessler S, et al. Preoperative imaging of Charcot neuroarthropathy in diabetic patients: Comparison of ring pet, hybrid pet, and magnetic resonance imaging. *Foot Ankle Int*. 2004;25(12):890-895.
31. Pickwell KM, Van Kroonenburgh MJ, Weijers RE, et al. F-18 fdg pet/ct scanning in Charcot disease. *Clin Nucl Med*. 2011;36(1):8-10. doi: 10.1097/RLU.0b013e3181f8eb30.
32. Tins BJ, Cassar-Pullicino VN. *Non-infective inflammatory bone marrow disease*. In: Baur-Melnyk A, editor. *Magnetic resonance imaging of the bone marrow*. Springer; 2012. p. 311-335.
33. Krüger K, Heindel W, Burger C, et al., editors. Mr-tomographische darstellung der unkomplizierten, sekundären frakturheilung am beispiel der distalen radiusfraktur. *RÖFO. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der neuen bildgebenden Verfahren*; 1999: Thieme.
34. Claes L, Recknagel S, Ignatius A. Fracture healing under healthy and inflammatory conditions. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8(3):133-143. doi: 10.1038/nrrheum.2012.1.
35. Ledermann HP, Morrison WB. Differential diagnosis of pedal osteomyelitis and diabetic neuroarthropathy: Mr imaging. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2005;09(03):272-283. doi: 10.1055/s-2005-921945.
36. Marcus CD, Ladam-Marcus VJ, Leone J, et al. Mr imaging of osteomyelitis and neuropathic osteoarthropathy in the feet of diabetics. *Radiographics*. 1996;16(6):1337-1348. doi: 10.1148/radiographics.16.6.8946539.
37. Zampa V, Bargellini I, Rizzo L, et al. Role of dynamic mri in the follow-up of acute Charcot foot in patients with diabetes mellitus. *Skeletal Radiol*. 2011;40(8):991-999. doi: 10.1007/s00256-010-1092-0.
38. Vanhoenacker FM, Eyselbergs M, Demeyere A. Bone marrow changes in acute and chronic trauma. In: Baur-Melnyk A, editor. *Magnetic resonance imaging of the bone marrow*. Springer; 2012. p. 265-292.
39. Schmid MR, Hodler J, Vienne P, et al. Bone marrow abnormalities of foot and ankle: Stir versus t1-weighted contrast-enhanced fat-suppressed spin-echo mr imaging. *Radiology*. 2002;224(2):463-469. doi: 10.1148/radiol.2242011252.
40. Chantelau EA, Grutzner G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? *Swiss Med Wkly*. 2014;144:w13948. doi: 10.4414/smw.2014.13948.
41. Gazis A, Pound N, Macfarlane R, et al. Mortality in patients with diabetic neuropathic osteoarthropathy (Charcot foot). *Diabet Med*. 2004;21(11):1243-1246. doi: 10.1111/j.1464-5491.2004.01215.x.
42. Osterhoff G, Boni T, Berli M. Recurrence of acute Charcot neuropathic osteoarthropathy after conservative treatment. *Foot Ankle Int*. 2013;34(3):359-364. doi: 10.1177/1071100712464957.
43. Демина А.Г., Бреговский В.Б., Карпова И.А. Критерии продолжительности иммобилизации пораженной конечности при диабетической нейроостеоартропатии Шарко. // Сахарный диабет. – 2014. – Т. 17. – №4 – С.60–65. [Demina AG, Bregovskiy VB, Karpova IA. Criteria of immobilization duration of the affected foot in diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabetes mellitus*. 2014; 17(4):60-65. (In Russ).] doi: 10.14341/dm2014460-65.
44. Goodridge D, Trepman E, Sloan J, et al. Quality of life of adults with unhealed and healed diabetic foot ulcers. *Foot Ankle Int*. 2006;27(4):274-280.
45. Nabuurs-Franssen MH, Huijberts MSP, Nieuwenhuijzen Kruseman AC, et al. Health-related quality of life of diabetic foot ulcer patients and their caregivers. *Diabetologia*. 2005;48(9):1906-1910. doi: 10.1007/s00125-005-1856-6.
46. Pinzur MS, Evans A. Health-related quality of life in patients with Charcot foot. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2003;32(10):492-496.
47. Willrich A, Pinzur M, McNeil M, et al. Health related quality of life, cognitive function, and depression in diabetic patients with foot ulcer or amputation. A preliminary study. *Foot Ankle Int*. 2005;26(2):128-134.
48. Van Adrichem RA, Debeij J, Nelissen RGHH, et al. Below-knee cast immobilization and the risk of venous thrombosis: Results from a large population-based case-control study. *J Thromb Haemost*. 2014;12(9):1461-1469. doi: 10.1111/jth.12655.
49. Moura-Neto A, Fernandes TD, Zantut-Wittmann DE, et al. Charcot foot: Skin temperature as a good clinical parameter

- for predicting disease outcome. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012;96(2):e11-e14. doi: 10.1016/j.diabres.2011.12.029.
50. McCrory JL, Morag E, Norkitis AJ, et al. Healing of Charcot fractures: Skin temperature and radiographic correlates. *The Foot.* 1998;8(3):158-165. doi: 10.1016/s0958-2592(98)90052-9.
51. McGill M, Molyneaux L, Bolton T, et al. Response of charcot's arthropathy to contact casting: Assessment by quantitative techniques. *Diabetologia.* 2000;43(4):481-484. doi: 10.1007/s001250051332.

Каминарская Юлия Александровна – ординатор ФГБУ “Эндокринологический научный центр” Минздрава России, Москва.



Каминарская Юлия Александровна – 117036 Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11.
E-mail: osipovaulia@gmail.com ru