



Основные методы диагностики синдрома диабетической стопы

Гальчина Ю.С., Кармазановский Г.Г., Пасхалова Ю.С.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва, Россия

The Basic Methods of Diagnostics of Diabetic Foot Syndrome

Galchina Yu.S., Karmazanovsky G.G., Paskhalova Yu.S.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Синдром диабетической стопы – грозное осложнение сахарного диабета, которое возникает на фоне поражения периферических нервов, сосудов, кожного покрова, мягких тканей, костей и суставов, проявляющееся острыми и хроническими язвами, костно-суставными и гнойно-некротическими процессами. Диагностика форм данного осложнения порой вызывает затруднения. В литературном обзоре приведены ведущие факторы патогенеза, формы, основные методы диагностики синдрома диабетической стопы. Отдельно рассмотрены такие методы лучевой диагностики, как классическая рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Представлены наиболее часто используемые классификации.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

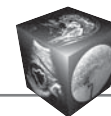
Diabetic foot syndrome – a dangerous complication of diabetes that occurs on a background of destruction of peripheral nerves, blood vessels, skin, soft tissues, bones and joints, manifested by acute and chronic ulcers, osteo-articular and purulent necrotic processes. Diagnosis forms of complications sometimes causes difficulties. This literature review shows the leading pathogenesis factors form the basic methods of diagnosis of diabetic foot syndrome. Separately considered are methods of radiation diagnosis as a classical X-ray, computed tomography, magnetic resonance imaging. It provides the most commonly used classification.

Key words: diabetic foot syndrome, classical X-ray, computed tomography, magnetic resonance imaging.

Введение

Сахарный диабет является одной из важнейших медико-социальных и экономических проблем здравоохранения во всех странах мира.

Заболеваемость сахарным диабетом на земном шаре удваивается каждые 10–15 лет [1]. На 01.01.2015. в Российской Федерации (РФ) насчитывали 4,094 млн. больных, что составляет 2,8% населения РФ. Данный показатель возрос на 23% по сравнению с данными от 01.01.2010 (+930 тыс.). Увеличение распространенности сахарного диабета в основном происходит за счет сахарного диабета 2 типа: + 835 тыс. пациентов за 5-летний период. Динамика распространенности сахарного диабета 1 типа менее выражена: +46 тыс. пациентов за 5-летний период. По данным И.И. Дедова и соавт., на 2014 г. в РФ зарегистрировано 103 277 новых случаев сахарного диабета. Заболеваемость сахарным диабетом 2 типа в РФ в 2014 г. составила 133,17 на 100 тыс. населения, сахарным диабетом 1 типа – 4,72 на 100 тыс. населения [2]. К 2025 г. количество страдающих сахарным диабетом составит 380 млн. и 435 млн. – в 2030 г. [1]. Сахарный диабет в настоящее время приравнивается к "неинфекционной эпидемии XXI века" в связи с его выраженной распространенностью и с самой ранней из всех хронических заболеваний инвалидизацией больных. По летальности сахарный диабет занимает 3-е место, уступая лидерство сердечно-сосудистой патологии и онкологическим заболеваниям, забирая ежегодно более 300 тыс. жизней [3]. Классификация сахарного диабета неоднократно пересматривалась, изменялась и дополнялась экспертами ВОЗ. В 1999 г. принята современная этиологическая классификация ВОЗ, которую используют до настоящего времени [1].



По классификации ВОЗ выделяют сахарный диабет 1 типа, в который входит иммуноопосредованный и идиопатический, и сахарный диабет 2 типа, в котором выделяют сахарный диабет с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью и сахарный диабет с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее. Также выделяют другие специфические типы сахарного диабета и гестационный сахарный диабет [4].

Большая социальная значимость сахарного диабета обусловлена наличием поздних сосудистых его осложнений: микроангиопатии, макроангиопатии, нейропатии. Изменения в крупных сосудах при сахарном диабете отличаются агрессивным течением, поражением пациентов более раннего возраста, вовлечением в процесс дистально расположенных артерий с формированием протяженных мультисегментарных стенозов и окклюзий, приводящих и/или усугубляющих хроническую ишемию конечностей [3].

Клиническая картина сосудистых поражений при сахарном диабете представляется такими симптомами, как зябкость ног, слабость в ногах при ходьбе или длительном нахождении в вертикальном положении, синдром перемежающейся хромоты, трофические изменения и сухость кожного покрова голени и стоп, частые грибковые инфекции, атрофия мышц голени [5].

При сахарном диабете происходит нарушение не только углеводного обмена, но также и белкового, и жирового обмена [3].

Патогенез микроангиопатий представляется сложным многофакторным процессом, в котором ведущими факторами считают генетическую предрасположенность, гипергликемию, состояние тонуса сосудистой стенки [3].

В патогенезе макроангиопатии ведущими факторами считают гиперлипидемию, дислипидемию, инсулиновую резистентность, гиперинсулинемию и ряд других факторов. Проявлением диабетической макроангиопатии у больных сахарным диабетом является выраженное атеросклеротическое поражение сосудов [3].

В качестве основных факторов патогенеза развития диабетической нейропатии выделяют гипергликемию, накопление сорбитола в шванновских клетках периферических нервов, сегментарную демиелинизацию и аксонопатию [6]. Длительный анамнез сахарного диабета, неправильно выбранная тактика лечения приводят к появлению осложнений. Так, после 20-летнего течения сахарного диабета изменения стоп и голеностопных суставов отмечаются у 80% больных [7].

Синдром диабетической стопы – грозное осложнение сахарного диабета, которое возникает на фоне поражения периферических нервов, сосудов, кожного покрова, мягких тканей, костей и суставов, проявляющееся острыми и хроническими язвами, костно-суставными и гнойно-некротическими процессами [6, 8]. Синдром диабетической стопы встречается в различной форме у 30–80% больных сахарным диабетом [9].

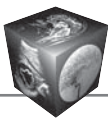
Синдром диабетической стопы регистрировался у 5,6% больных сахарным диабетом 1 типа и у 2,4% больных сахарным диабетом 2 типа [2]. Основными факторами, способствующими формированию диабетической стопы являются: периферическая нейропатия, микроангиопатия и макроангиопатия. Также фактором риска формирования диабетической стопы является использование неподходящей обуви (приводит к увеличению подошвенного давления), что в совокупности с нарушением трофики может приводить к появлению язвенных дефектов, которые на фоне нейропатии остаются незамеченными больным и впослед-

Для корреспонденции: Гальчина Юлия Сергеевна – 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-926-903-23-57. E-mail: jgalchina@gmail.com

Гальчина Юлия Сергеевна – клинический ординатор отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ, Москва; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, Москва; **Пасхалова Юлия Сергеевна** – канд. мед. наук, заведующая отделением гнойной хирургии центра ран и раневых инфекций ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ; доцент кафедры медицины катастроф ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России, Москва.

Contact: Galchina Yulia Sergeevna – 117997, Moscow, Bolshaya Serpuhovskaya str., 27, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Phone: +7-926-903-23-57. E-mail: jgalchina@gmail.com

Galchina Yulia Sergeevna – resident of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Karmazanovsky Grigory Grigoriyevich** – corresponding Member of the Russian Academy of the Science, doct. of med. sci., professor, Head of Department of Radiological Methods of Diagnosis and Treatment of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of Radiology Department of IPE of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow; **Paskhalova Yulia Sergeevna** – cand. of med. sci., Head of Purulent Surgery Department in Wound and Wound Infections Center of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; assistant professor of Disaster Medicine Department of People's Friendship University of Russia.



ствии при присоединении вторичной инфекции могут вовлекать в процесс костные структуры.

Выделяют следующие клинические формы синдрома диабетической стопы [3, 6, 10].

1. Нейропатическая форма. В нейропатической форме выделяют стадии прогрессирования процесса. Первой “стадией” является нейропатический отек, который возникает из-за вазомоторных нарушений и клинически проявляется отеком голени и стопы, окраска и температура кожного покрова не изменены. Второй “стадией” является нейропатическая язва, которая образуется в месте повышенного давления и механического раздражения, что чаще всего бывает на подошве в области межпальцевых промежутков и головок II–III плюсневых костей.

2. Нейроишемическая форма. Формируется при комбинации диабетической макроангиопатии, микроангиопатии и нейропатии нижних конечностей. Клинически проявляется выраженными болями в области пораженной стопы, беспокоящими как в покое, так и при ходьбе, язвенными дефектами с формированием обширных некрозов [3, 4, 6, 10].

3. Нейроостеоартропатическая форма является следствием выраженного нарушения трофики мягких тканей и костной ткани, которое приводит к асептической деструкции костей и суставов и проявляется характерной клинической и рентгенологической симптоматикой (стопа Шарко).

Стопа Шарко является специфическим осложнением сахарного диабета, как проявление периферической нейропатии [10]. Впервые данное осложнение было описано английским врачом J.K. Mitchell в 1703 г. (цит. по В.А. Митишу и соавт. [11]). Осложнение названо в честь J.M. Charcot, который впервые в 1868 г. описал нейропатическое поражение костей и суставов при третичном сифилисе [12, 13]. Первые упоминания о стопе Шарко при сахарном диабете в литературе встречаются с 1936 г. В настоящее время данное осложнение встречается в основном при сахарном диабете [приведено по В.А. Митишу [14]. У стопы Шарко есть несколько синонимов, такие как Шарко остеопатия, невропатическая остеоартропатия [8, 15]. Кроме сахарного диабета, причинами стопы Шарко могут быть осложнения нейросифилиса, сирингомиелии, проказы, полиомиелита, врожденные нейропатии. Существует 2 основные теории развития стопы Шарко: “французская теория” и “германская теория”. Приверженцы первой теории считают, что нейрогенные нарушения играют ведущую роль в сосудистых нарушениях, что в свою очередь ведет к нарушению минеральной плотности костной ткани и приводит к патологическим

переломам. Приверженцы второй теории утверждают, что снижение чувствительности приводит к многочисленным микротравмам, что ведет к патологическим переломам и выраженным деформациям [15, 16]. Вероятно, обе теории имеют право на существование, и патогенез нейроостеоартропатической формы представляется многофакторным процессом. Микрососудистые нарушения при сахарном диабете неизбежно ведут к ишемическим повреждениям периферических нервных структур, что впоследствии влечет за собой снижение всех видов чувствительности. Трофика мягких тканей также нарушена вследствие поражения средних и мелких сосудистых структур на фоне дислипидемии. Пациенты перестают замечать травматизацию стоп, систематическая травматизация влечет за собой трофические нарушения мягких тканей и нарушение структуры и целостности костной ткани. Компенсаторно повышается местный кровоток, что физикально выглядит как покраснение и повышение локальной температуры кожных покровов. Повышенный локальный кровоток увеличивает темпы резорбции костной ткани. В свою очередь снижается минеральная плотность костной ткани, что влечет за собой патологические переломы и локальные участки деструкции. Регенерация патологических переломов в очагах деструкции ведет к выраженной деформации стопы [10, 17].

Наиболее часто страдают плюсне-предплюсневая часть стопы и голеностопный сустав. Костные изменения при рентгенологическом исследовании проявляются выраженным остеопорозом, частичным остеоллизисом, фрагментацией кости, гиперостозом, описанные ранее изменения постепенно прогрессируют и приводят к выраженной деформации стопы [3]. Клинические проявления данного синдромокомплекса включают в себя покраснение и отек стопы; выпячивание и деформацию костей стопы, дезорганизацию суставов (“мешок, наполненный костями”); спонтанные переломы костей стопы [3].

В мировой литературе описаны различные классификации: рентгенологические, клинические, анатомические. В 1969 г. S. Eichenholtz разработал рентгенологическую классификацию артропатии Шарко. Впервые в своей монографии “Charcot Joints” автор привел рентгенологическую картину различных стадий стопы Шарко и провел корреляцию с клинической картиной. На основе рентгеноструктурного анализа автор разделил процесс развития стопы Шарко на 3 фазы: I – растворение костной ткани; II – слияние лизированных фрагментов, фаза регенерации; III – ремоделирование костной ткани (табл. 1) [17].

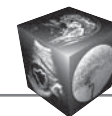


Таблица 1. Рентгенологическая классификация стопы Шарко по S. Eichenholtz [18]

Стадия	Рентгенологическая картина	Клиническая картина
I. Растворение, рассасывание	Местная деминерализация, параартикулярная фрагментация, дислокация суставов	Острое воспаление: отек, гиперемия, гипертермия
II. Консолидация	Периостальная реакция, костные фрагменты в мягких тканях, участки остеонекроза, остеопролиферация, новообразованная костная ткань, признаки консолидации деструкций	Стихание воспаления, отсутствие эритемы, но наличие отека и гипертермии
III. Ремоделинг	Сглаживание краев костных фрагментов, остеосклероз, костный или фиброзный анкилоз	Отсутствие признаков воспаления, стабильные деформации

Таблица 2. Градации синдрома диабетической стопы Техасского университета (приведено по В.М. Бенсману [18])

Степень	Стадия			
	0	I	II	III
A	Пред- или постязвенные изменения кожи после ее эпителизации	Поверхностная язва, не затрагивающая сухожилие, капсулу сустава или кость	Язва, дном которой является сухожилие или капсула сустава	Язва, дном которой является кость или сустав
B	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции
C	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии
D	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии

Существующая классификация распространенности гнойно-деструктивного процесса, модифицированная Вагнером, предложена В.М. Бенсманом (2015), она созвучна градации СДС Техасского университета (табл. 2) [18, 19].

R.G. Frykberg и соавт. в 2000 г. привели анатомическую классификацию. Авторы выделили 5 анатомических моделей поражения при нейроостеоартропатической форме синдрома диабетической стопы, а именно: поражение передней части стопы (I), предплюсне-плюсневых суставов (Лисфранка) (II), ладьевидно-клиновидного сустава (III), лодыжки и подтаранного сустава (IV), пяточной кости (V) (рис. 1) [20].

В 2013 г. J.W. Brodsky и соавт. привели классификацию, несколько отличающуюся от вышеописанной.

Авторы выделяют 3 типа поражения исходя из данных классической рентгенографии: первый тип включает поражение сустава Лисфранка, межклиновидных сочленений и ладьевидно-клиновидного сустава (цит. по Johnson J.E. и соавт. [21]). Данный тип встречается в 60% всех случаев. Второй тип встречается в 30–35% случаев и представляет преимущественным поражением комплексов заднего отдела стопы: подтаранного, кубовидно-пяточного и пяточно-таранного суставов. Третий тип представляет небольшой процент случаев и разделяется на 2 подтипа: А – включает поражение голеностопного сустава; Б – поражение пяточной кости и ее патологические переломы (рис. 2) [15, 16, 21]. Наши данные согласуются с данной классификацией.

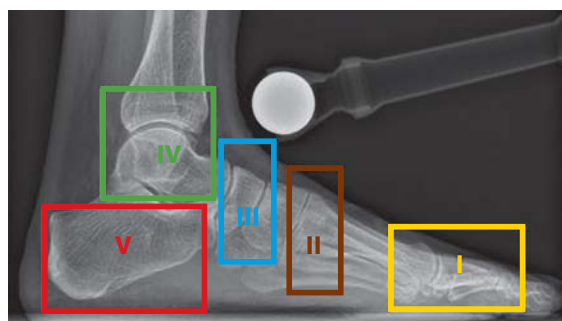


Рис. 1. Анатомическая классификация R.G. Frykberg и соавт. [20].

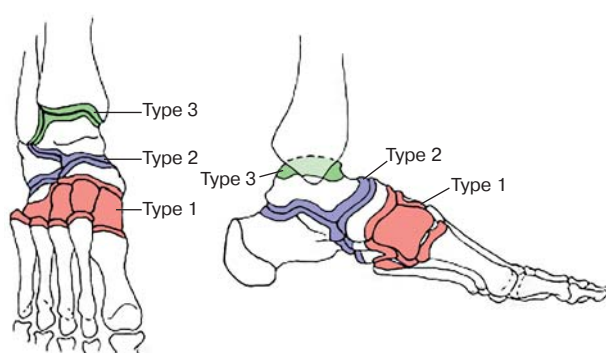
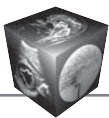


Рис. 2. Анатомическая классификация J.W. Brodsky и соавт. (приведено по Johnson J.E. с соавт. [21]).



В 1998 г. L.C. Schon и соавт. привели детальную классификацию поражения средней части стопы с клиническими и рентгенологическими аспектами различных стадий развития патологического процесса. Таким образом, автор выделил 4 поражения [22]:

I поражение сустава Лисфранка: А – разрушение медиальной колонны сустава Лисфранка, преимущественно второго и третьего межклиновидных суставов, вальгусная деформация I пальца стопы с западением стопы; Б – более выраженная деформация сустава Лисфранка с преимущественным поражением клиновидно-кубовидного сустава и “провисанием” подошвенной поверхности стопы; В – расширение подошвенной поверхности стопы, средний отдел сустава наиболее подвержен травматизации и образованию трофических дефектов.

II – поражение ладьевидно-клиновидного сустава: А – нестабильность или артрит ладьевидно-клиновидного сустава с провисанием четвертого и пятого плюснеклиновидных суставов; Б – провисание медиального края стопы для разгрузки четвертого и пятого плюснеклиновидных суставов; С – увеличение давления на область сустава, трофические изменения и изъязвления.

III – поражение периклиновидной области: А – ранний асептический некроз клиновидной кости со смещением отломков и снижением высоты медиальной арки стопы; Б – фрагментация клиновидной кости с ее подвывихом и укорочением медиальной арки, перенагрузка четвертого и пятого плюснекубовидных суставов; В – укорочение медиальной колонны с вторичными изменениями между таранной костью и фрагментами клиновидной кости.

IV – поражение сустава Шопара: А – подвывих ладьевидной кости на фоне прогрессирующей вальгусной деформации стопы; Б – аддукция головки таранной кости, изменения кубовидно-пяточного сустава, потеря опорности бугра пяточной кости, подошвенная поверхность стопы параллельна земле; В – выраженная деформация кубовидно-пяточного сустава и его смещение, деформация таранной и пяточной костей, прогрессивное изменение положения стопы по типу эквинуса [15–17, 22, 23]. По нашим данным, наиболее часто встречается поражение III и IV типов.

Часто синдром диабетической стопы на ранних этапах не распознается клиницистами, хирургами и лучевыми диагностами. Это может быть связано как с неопытностью медицинского персонала, так и с малограмотностью населения. Пациенты зачастую не обращаются за медицинской помощью в приемлемые сроки, в надежде “что само

пройдет”, однако в случае такого сложного и прогрессирующего заболевания, как сахарный диабет, данное высказывание не работает. На фоне выраженных трофических нарушений, фоновой неконтролируемой гипергликемии язвенные дефекты, как правило, заживают крайне долго. Пациенты обращаются за специализированной медицинской помощью зачастую уже с “запущенными” инфицированными и глубокими раневыми дефектами, которые сложны в плане лечебного процесса и склонны к распространению поражения на костные структуры, в таком случае единственным методом лечения очага гнойной инфекции является ампутация или резекция пораженного сегмента/кости. У больных сахарным диабетом частота ампутации в 17–45 раз выше, чем в обычной популяции. Согласно данным Государственного регистра, частота ампутаций у больных сахарным диабетом в России варьирует от 0,76 до 18,2 случая на 1000 пациентов, из них от 48,9 до 60% составляют большие ампутации, при которых послеоперационная летальность достигает 50% [1].

Стандартный протокол диагностики синдрома диабетической стопы включает визуальный осмотр кожных покровов, неврологическое исследование [3, 24]. Для исследования магистрального кровотока применяют ультразвуковую доплерографию артерий нижних конечностей, дуплексное сканирование с цветовым картированием, которое диагностирует гемодинамические бляшки, состояние кровотока, наличие/отсутствие коллатерального кровотока. При необходимости используют КТ с внутривенным контрастным усилением. [24, 25]. Для диагностики распространенности процесса, его стадии и осложнений сахарного диабета применяют такие методы лучевой диагностики, как стандартная рентгенография в двух проекциях (прямая и боковая), КТ, МРТ, методы радионуклидной диагностики [8].

Ранний и точный диагноз остеомиелита, диабетической остеоартропатии является ключом к успешному лечению синдрома диабетической стопы. При образовании дефекта тканей на нижней конечности независимо от его глубины первым этапом лучевого обследования рекомендовано выполнять стандартную рентгенографию в двух проекциях, так как она является наиболее выгодной в экономическом плане методикой с минимальным временем исследования [8, 25]. Если при рентгенологическом исследовании диагноз остеомиелита не подтверждается, а клиническая картина соответствует воспалительному поражению костной ткани, рекомендовано продолжить обследование пациента другими методиками, такими как КТ, МРТ, радионуклидные методики

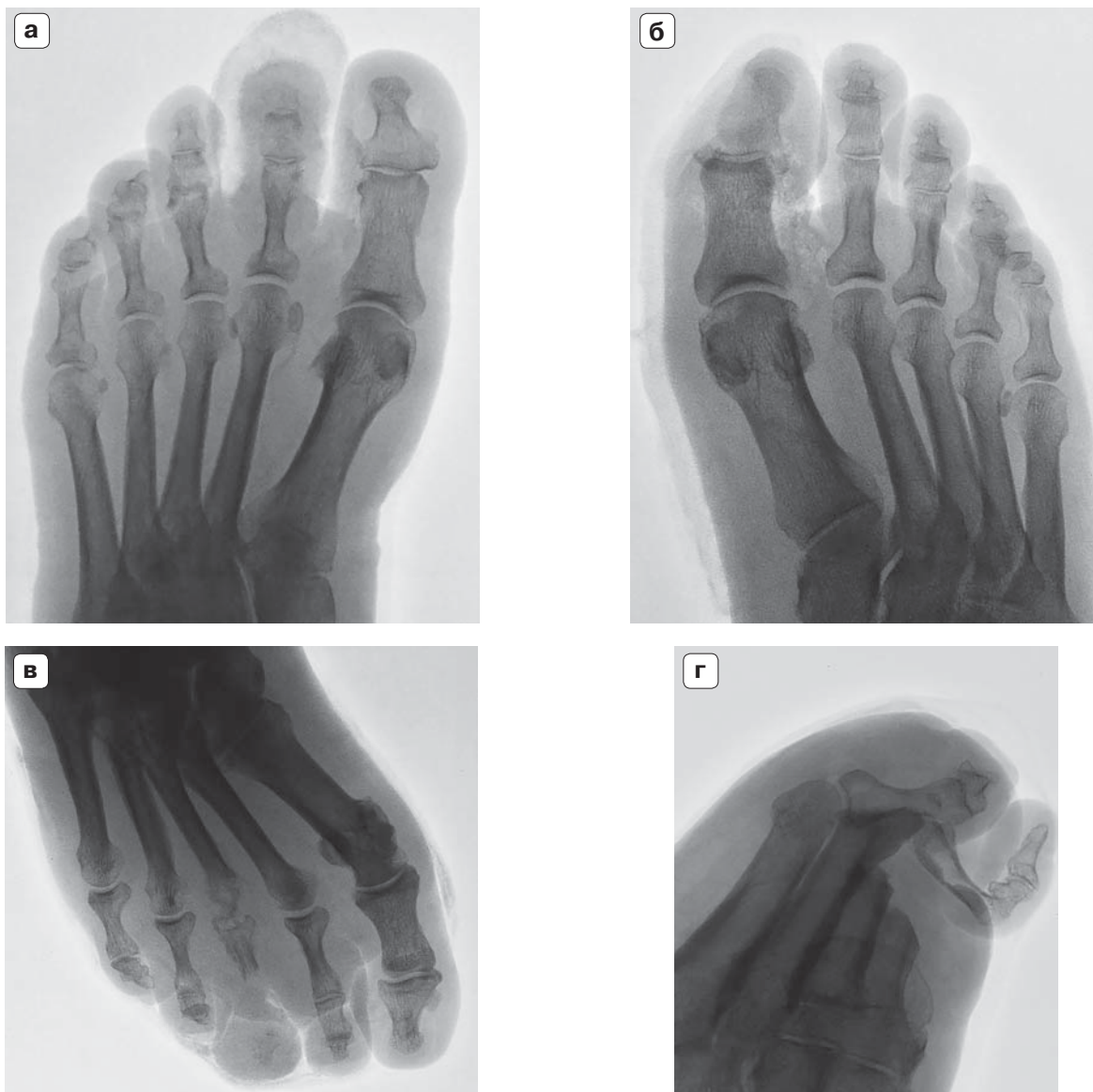
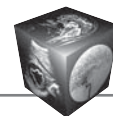


Рис 3. Рентгенограммы: а – левая стопа, прямая проекция, определяется неоднородность мягких тканей второго пальца, увеличение их в объеме. Проксимальная и дистальная фаланги неоднородны по структуре, замыкательная пластинка прослеживается фрагментарно; б – правая стопа, прямая проекция, деструктивные изменения дистальной фаланги первого пальца, неоднородность мягких тканей первого пальца; в – правая стопа, прямая проекция, определяется лизис головки третьей плюсневой кости, средней фаланги, дистальная фаланга третьего пальца фрагментирована, определяется в неоднородных и увеличенных в объеме мягких тканях; г – правая стопа, боковая проекция, в проекции тела проксимальной фаланги четвертого пальца правой стопы определяется полость, мягкие ткани неоднородны по структуре, увеличены в объеме.

исследования [25]. Однако, первичное проведение компьютерной или магнитно-резонансной томографии (тем более с контрастным усилением) больному с подозрением на наличие поражения скелета при синдроме диабетической стопы является излишним, так как многие состояния, связанные с синдромом диабетической стопы визуализируются уже при обзорной рентгеногра-

фии. Кроме того, рентгенографическое обследование может выполняться в динамике для контроля за изменениями в скелете.

Первичным методом лучевой диагностики является **рентгенография**. Исследования показали, что изменения на рентгенограммах появляются лишь на 10–21-й день болезни в виде локального разрежения костной ткани [26]. При рентгеноло-



Рис. 4. Рентгенограммы правой стопы в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Определяется выраженная деформация и дезорганизация костей предплюсны (стопа Шарко).

гическом исследовании патологические изменения со стороны мягких тканей выявляются в виде неоднородности мягких тканей (рис. 3), увеличения их в объеме, наличия дефектов разной распространенности и глубины, что характерно как для нейропатической, так и для нейроишемической формы на ранних этапах развития. Патологические изменения костной ткани могут проявляться краевой деструкцией прилежащей костной ткани к раневому дефекту, порозностью костной ткани, наличием “узураций” кортикального слоя, что свойственно нейроишемической форме. При длительном течении заболевания патологические изменения костной ткани представлены деформацией и дезорганизацией предплюсневых костей стоп, что характеризует нейроостеоартропатическую форму (рис. 4) [6–8].

Патогномоничными при стандартной рентгенографии считаются остеолиз по типу “таящего сахара”, патологические переломы костей стопы на фоне прогрессирующего остеопороза (рис. 5), образование вывихов и подвывихов в мелких суставах стопы, периостальные напластования и склеротические изменения в субхондральных отделах кости [8, 26].

Также при стандартной рентгенографии возможно визуализировать патологию предплюсневых костей: дезорганизацию, дислокацию, их вывихи и подвывихи, периостальные реакции и краевые дефекты. В диагностике распространения

патологического процесса в мягких тканях стандартная рентгенография не является методом выбора, так как при данном методе возможно лишь визуализировать увеличение в объеме мягких тканей и неоднородность последних [25, 27].

Первые признаки остеомиелита на стандартных рентгенограммах могут не определяться или иметь неоднозначную рентгенологическую картину в течение 10–14 дней [27].

Таким образом, рентгенография обладает наименьшей чувствительностью и наименьшей стоимостью [26, 27].

Следовательно, стандартные рентгеновские снимки помогут нам ответить на некоторые вопросы, однако в сложных ситуациях рекомендовано прибегать к другим методам диагностики, таким как КТ и МРТ [27].

С целью уточнения объема поражения мягких тканей и скелета пораженной стопы, более точной дифференциальной диагностики имеющихся изменений, при определении объема предстоящего хирургического вмешательства стандартную рентгенографию в двух проекциях целесообразно дополнять КТ, а иногда и МРТ.

КТ более информативна, чем рентгенография, при диагностике структуры костной ткани, параоссальных и параартикулярных мягких тканей [7].

КТ выполняется при наличии неоднозначных результатов стандартной рентгенографии, при предоперационном планировании пластических

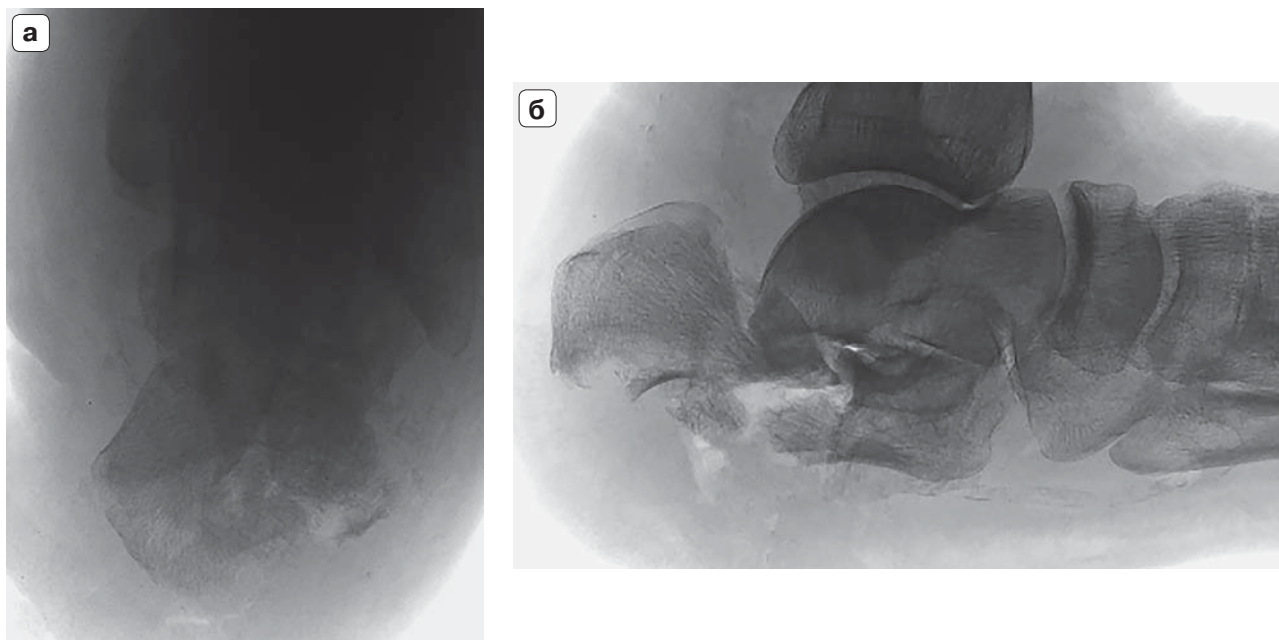
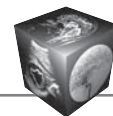


Рис. 5. Рентгенограммы левой стопы в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Определяется многооскольчатый перелом пяточной кости на фоне остеопороза.

реконструкций стопы, планировании резекционного этапа оперативного лечения осложнений синдрома диабетической стопы. На компьютерных томограммах можно визуализировать деструктивные изменения, которые при стандартной рентгенографии не визуализируются, оценить степень и глубину поражения мягких и костной тканей. КТ помогает в оценке состояния кортикального слоя, степени структурных изменений костной ткани, как правило, они будут более выражены, нежели при стандартной рентгенографии. КТ определяет деформацию костей предплюсны, помогает более точно локализовать смещения костей относительно друг друга, визуализирует свободные костные фрагменты в полости голеностопного сустава и мягких тканях стопы, оценивает глубину и протяженность язвенных дефектов (рис. 6, 7) [16, 28].

Использование мультипланарной реконструкции позволяет более точно анатомически оценить патологические изменения, местоположение свободных фрагментов. 3D-реконструкция крайне удобна для объемного представления местонахождения патологического процесса (см. рис. 7).

У пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы часто определяются гемодинамически значимые атеросклеротические поражения аortoбедеренного сегмента и сосудов нижних конечностей. В диагностике атеросклеротического поражения сосудов конечности надежно зарекомендовала себя КТ с внутривенным

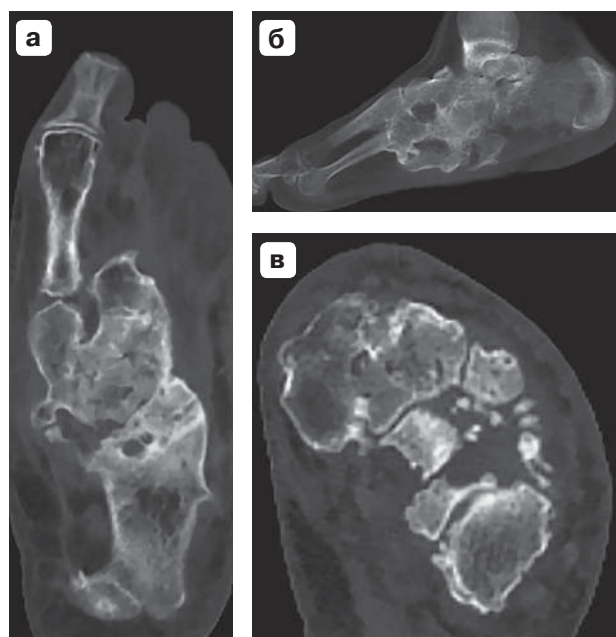


Рис. 6. Компьютерные томограммы правой стопы, синдром диабетической стопы, нейроостеоартропатическая форма: а – клиновидные кости деформированы и консолидированы между собой; б – анкилозирование клиновидных костей, ладьевидной кости и таранной кости между собой; в – консолидирование медиальной и промежуточной костей предплюсны, фрагментация ладьевидной кости.

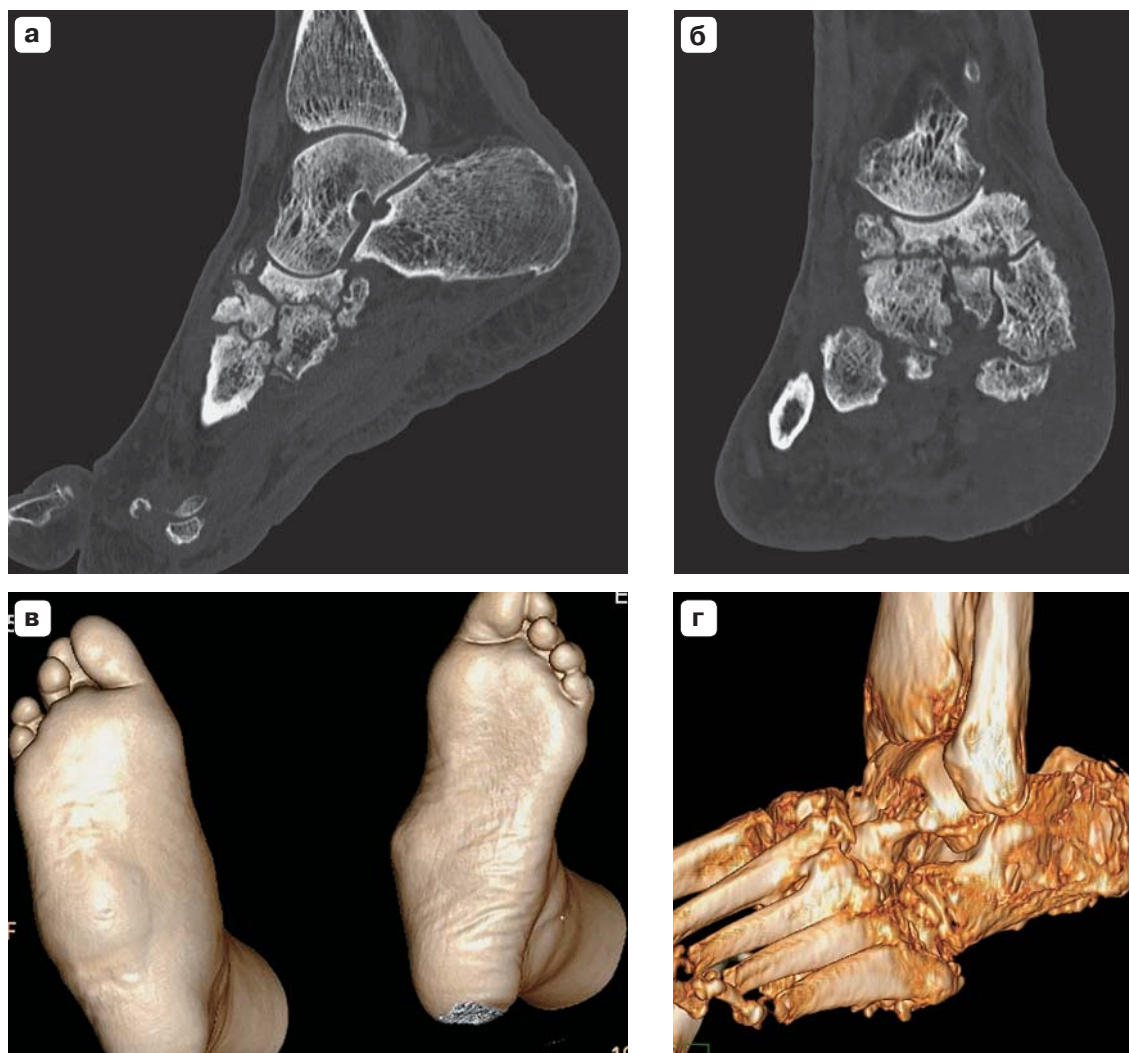


Рис. 7. Компьютерные томограммы левой стопы, синдром диабетической стопы, стопа Шарко. а – сагиттальная реконструкция. Определяется выраженный пороз костей предплюсны с мелкокистозной перестройкой. Кортикальный слой костей предплюсны узурирован. По передней поверхности костей предплюсны определяются свободные костные фрагменты; б – фронтальная реконструкция, кости предплюсны неоднородны по структуре, с кистами костной ткани, кортикальный слой “изъеден”; в – 3D-реконструкция, определяется увеличение в объеме мягких тканей; г – 3D-реконструкция, дезорганизация и деформация костей предплюсны.

контрастным усилением, которая позволяет визуализировать стенозы и окклюзии в сосудах нижних конечностей, оценить их степень и протяженность (рис. 8) [24, 25].

Также КТ эффективна в выявлении изменений мягких тканей: отека и инфильтрации. КТ помогает в оценке глубины инфекционного процесса в мягких тканях, способна визуализировать распространение воспаления в фасциальные ложа стопы, а также определить связь с глубоким клетчаточным пространством голени, что в свою очередь влияет на тактику ведения пациента [26, 29] (рис. 9).

В 2009 г. В.Д. Завадовская и соавт. провели комплексное лучевое исследование у 103 пациен-

тов с сахарным диабетом, в исследование было включено 49 мужчин и 54 женщины, средний возраст составил $55,7 \pm 6,3$ года. У 83 пациентов был синдром диабетической стопы. В комплексное лучевое обследование были включены методы: рентгенография, которая выполнялась всем пациентам с синдромом диабетической стопы, КТ, которая выполнялась 17 пациентам, трехфазовая сцинтиграфия, которую выполняли всем пациентам. При рентгенографии во всех случаях определялись деструктивно-литические изменения, при нейроостеоартропатической форме выявляли изменения костей предплюсны. Чувствительность, специфичность и точность рентгенографии соста-

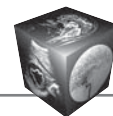


Рис. 8. Компьютерные томограммы подвздошных артерий и артерий нижних конечностей с контрастным усилением; а – MIP реконструкция, выраженный атеросклероз инфраренального отдела аорты и подвздошных артерий, окклюзия проксимальной трети наружной подвздошной артерии; б – 3D-реконструкция артерий нижних конечностей окклюзия поверхностной бедренной артерии с развитием коллатерального кровотока.

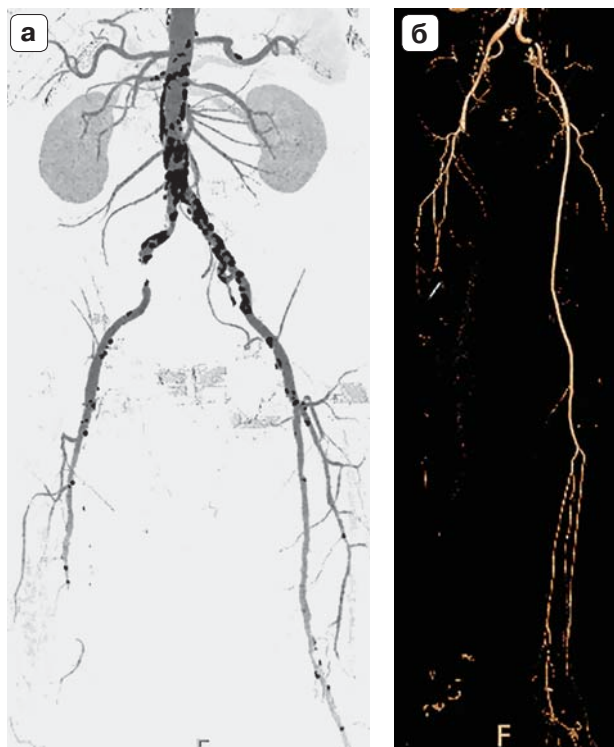
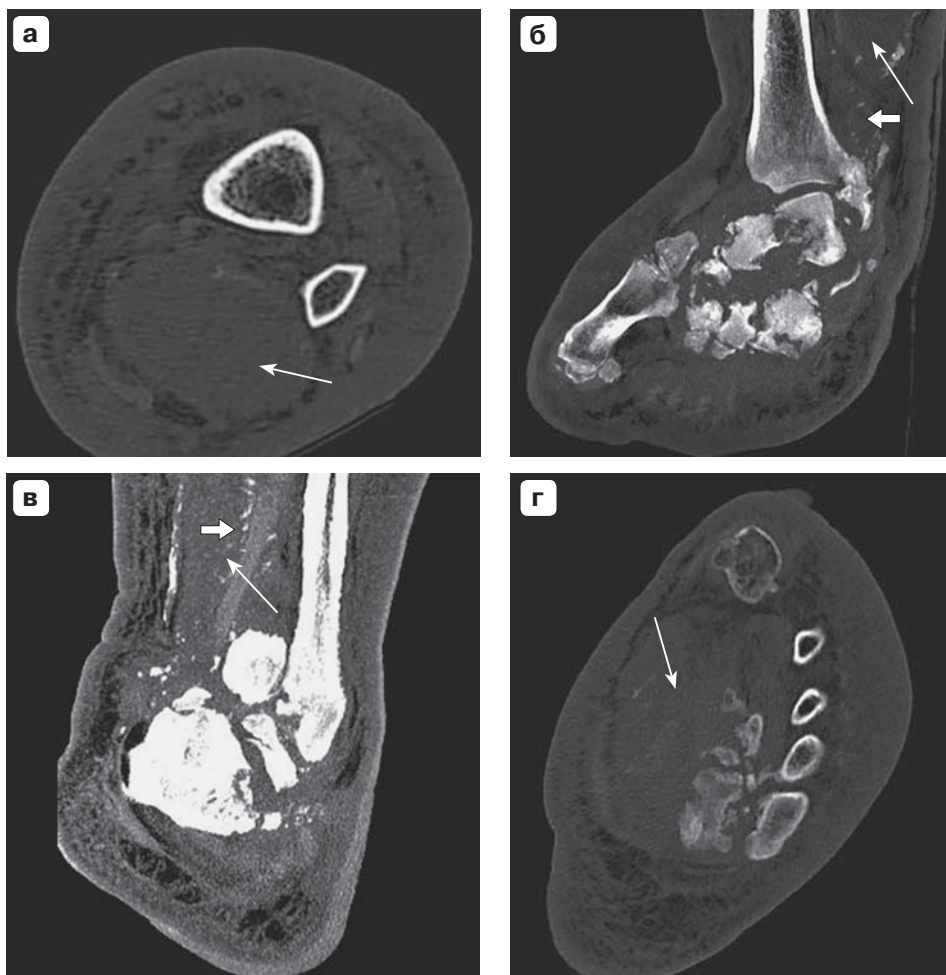


Рис. 9. Компьютерные томограммы правой стопы и голени: а – аксиальная проекция, костный режим, в глубоком клетчаточном пространстве голени определяется густая жидкость (гной) (тонкая стрелка); б – сагиттальная реконструкция, густая жидкость в глубоком клетчаточном пространстве (тонкая стрелка), свободные костные фрагменты (толстая стрелка); в – фронтальная реконструкция, жидкость в глубоком клетчаточном пространстве (тонкая стрелка), свободные костные фрагменты (толстая стрелка); г – жидкостное скопление по подошвенной поверхности стопы, с распространением в глубокое клетчаточное пространство голени (тонкая стрелка).





вили 78,1, 28,5 и 61,4% соответственно. При КТ оценка мягких тканей позволила в 82,3% выявить мягкотканые абсцессы. Чувствительность, специфичность и точность составили 83,3, 60 и 76,5% соответственно. Оценка костной ткани при КТ в 64,7% выявила большую протяженность деструктивных изменений по сравнению с классической рентгенографией, а также костные секвестры, не определяющиеся ранее при рентгенологическом исследовании. Таким образом, чувствительность, специфичность и точность при оценке костной ткани при КТ составила 100, 28,6 и 78,6% соответственно. При сочетанной оценке костей и мягких тканей показатели составили: чувствительность 70%, точность 64,7%, специфичность 57,1%. При трехфазной сцинтиграфии использовали в качестве радиофармпрепарата ^{67}Ga цитрат и ^{199}Tl хлорид. Диагностическая эффективность сцинтиграфии с ^{67}Ga цитратом составила: чувствительность 97,1%, специфичность 100%, точность 97,8%, с ^{199}Tl хлоридом 87,5, 88,8 и 88,2% соответственно. Однако дифференцировка внутрикостного и мягкотканного воспаления вследствие низкой разрешающей способности радионуклидных методов в целом составляет большую диагностическую проблему [30].

В последние годы актуальным методом диагностики диабетической стопы стала МРТ для разграничения острого и хронического процесса [31]. МРТ обладает преимуществами перед классической рентгенографией и КТ по степени оценки мягких тканей, однако уступает им в оценке кортикального слоя [7]. Существует классификация для разграничения острого и хронического процесса при стопе Шарко, которая включает в себя клинико-патологическую и КТ/МРТ-картину, которую в 2014 г. привели Е.А. Chantelau и G. Grützner [31] (табл. 3).

МРТ в диагностике синдрома диабетической стопы крайне важна. По данным M.T. Dinh, приведенным в метаанализе, чувствительность составляет 90%, специфичность 79% [32]. МРТ отличается наилучшей визуализацией мягких тканей, структуры костной ткани. Также МРТ незаменима в выявлении ранних признаков разрушения костной ткани, оценке глубины и распространенности язвенного дефекта, характера и протяженности вовлечения жировой клетчатки, смежных клетчаточных пространств, связок и сухожилий [26].

МРТ неинвазивный метод, который может помочь в дифференциальной диагностике остеомиелита у пациентов с диабетической остеоартропатией. По данным P.L. Tan, МРТ в сочетании со стандартной рентгенографией предоставляет самую высокую точность диагностики. Исследование

проводится в горизонтальном положении пациента в специальной ножной катушке. Стопа располагается в нейтральном положении. Используются осевые, корональные и сагиттальные проекции [33].

Применяют T1-взвешенные последовательности, короткие последовательности инверсия-восстановление (STIR), T2-взвешенные последовательности, T2-взвешенные последовательности с подавлением сигнала от жировой ткани. T1-взвешенные последовательности позволяют оценить структуру, форму, положения костей стопы, T2-взвешенные последовательности и STIR визуализируют отек костной ткани и мягких тканей, изменения в мягких тканях, такие как отек и инфильтрация (рис. 10) [33].

МРТ помогает в оценке протяженности и степени нарушений костной и мягких тканей при сахарном диабете. Так, остеомиелит характеризуется изменением сигнала от костного мозга: низким сигналом на T1-взвешенные изображения (ВИ), высоким сигналом на T2ВИ, повышением интенсивности сигнала на постконтрастных изображениях. Периостит выглядит как тонкая линейная структура, интенсивность сигнала которой схожа с интенсивностью сигнала от костной ткани, с перифокальным отеком, который определяется гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ. Наличие измененного сигнала в зоне костной ткани или рядом с ней, отделенного зоной пенумбры, является характерной картиной внутрикостного абсцесса в подострой стадии. При этом центральная зона абсцесса будет более низкой интенсивности сигнала на T1ВИ, а периферическая часть гиперинтенсивного сигнала (по сравнению с центральной зоной) на T1ВИ, периферическая зона накапливает контрастный препарат на постконтрастных изображениях [33].

Нейроостеоартропатическая форма синдрома диабетической стопы проявляется кортикальной фрагментацией, деформацией суставов и подвывихами в них, сопровождается измененным сигналом при МР-исследовании: низкой интенсивности на T1- и T2ВИ, что свидетельствует о наличии зон остеосклероза. В острой стадии остеоартропатия и остеомиелит трудно различимы, однако МРТ помогает ответить на заданные вопросы. Так, сигнальные характеристики от костного мозга на первых этапах схожи (низкий сигнал на T1ВИ и высокий сигнал на T2ВИ с усилением при введении контрастного препарата). Тем не менее оценка распределения и характера отека помогает в дифференциальной диагностике. Так, отек при остеоартропатии, как правило, околосуставной, сосредоточен в субхондральных отделах кости, в то вре-

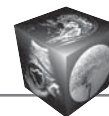


Таблица 3. Классификация для разграничения острого и хронического процесса при стопе Шарко, которая включает в себя клинично-патологическую и КТ/МРТ-картину [31]

Стадия	КТ/МРТ-картина	Гистопатологическая картина	Клиническая картина
Активная стадия grade 0	Обязательно: диффузный отек костного мозга и отек мягких тканей (Kjiru Grade I–III), нет кортикальной деструкции Факультативно: субхондральные трабекулярные трещины кости, повреждение связочного аппарата	Ремоделирование трабекулярного рисунка костной ткани в связи с микротрещинами. Пространство костного мозга замещено рыхлыми веретеновидными клетками	Умеренное воспаление (отек, повышение температуры, боль, увеличивающаяся при нагрузке), негрубая деформация
Активная стадия grade 1	Обязательно: переломы с кортикальной деструкцией, диффузный отек костного мозга и отек мягких тканей (Kjiru Grade IV) Факультативно: остеоартрит, лизис и фрагментация кости, жидкость в суставе, вывихи/подвывихи в суставах, повреждение связочного аппарата, дислокация костей	Увеличение сосудистого пространства костного мозга, ремоделирование кости. Остеонекроз, утолщение синовиальной оболочки, фрагментация хряща и субхондральных отделов кости	Выраженное воспаление (отек, боль, увеличивающаяся при незащищенной ходьбе), грубая деформация стопы
Стадия ремиссии grade 0	Отсутствие признаков поражения или минимальный резидуальный отек костного мозга, субхондральный склероз, субкортикальные костные кисты, остеоартроз, поражение связочного аппарата	Склероз кости; замена коллагеновой тканью костной ткани, низкая васкуляризация костного мозга	Отсутствие отека, нет грубых деформаций
Стадия ремиссии grade 1	Остаточный отек костного мозга, кортикальная омолоделость (Kjiru Grade IV), выпот в полость сустава, субхондральные кисты, деструкция и дислокация суставов, разрушение и ремоделирование кости, костный склероз и анкилоз, псевдоартроз, поражение связок и сухожилий	Костная ткань дезорганизована, фрагментарно заменена фиброзной тканью	Отсутствие воспаления, грубые костные деформации, анкилоз

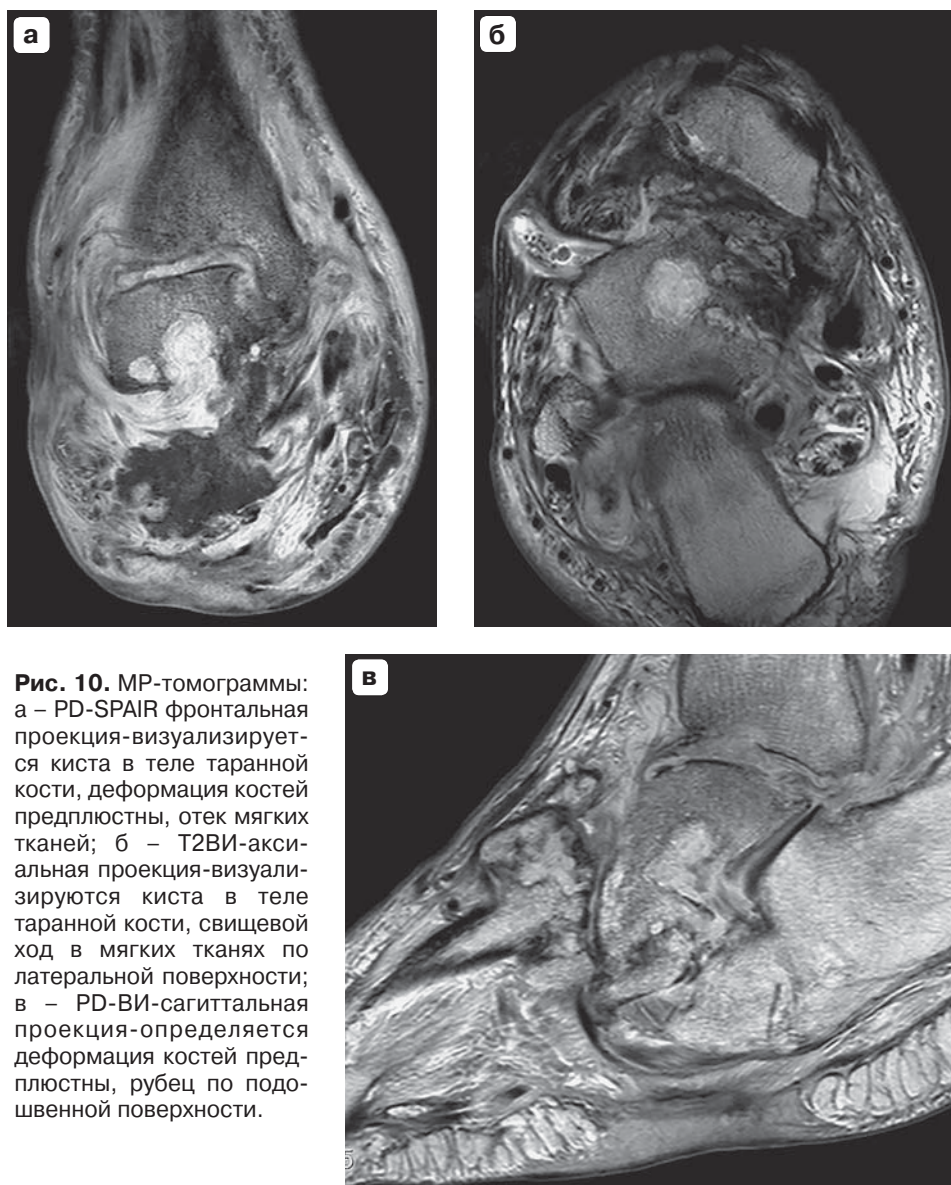


Рис. 10. МР-томограммы: а – PD-SPAIR фронтальная проекция-визуализируется киста в теле таранной кости, деформация костей предплюсны, отек мягких тканей; б – T2ВИ-аксиальная проекция-визуализируются киста в теле таранной кости, свищевой ход в мягких тканях по латеральной поверхности; в – PD-ВИ-сагиттальная проекция-определяется деформация костей предплюсны, рубец по подошвенной поверхности.

мя как отек при остеомиелите имеет тенденцию иметь более размытые границы и чаще располагается по одну сторону от сустава [34] (рис. 11).

Локализация поражения также может помочь в вопросах дифференциальной диагностики остеомиелита и нейроостеоартропатии. Так, остеомиелит чаще поражает нагружаемые поверхности головок плюсневых костей, проксимальные и дистальные фаланги пальцев стопы, подошвенную и заднюю поверхности пяточной кости. Нейроостеоартропатия же наиболее часто встречается в межплюсневых, предплюсне-плюсневых, плюснефаланговых суставах. Остеомиелит костной ткани, как правило, вторичный процесс после распространения воспаления с мягких тканей на костную ткань. Поражение кожного покрова происходит в местах наибольшего давления, таких как

первый и пятый плюснефаланговые суставы, пяточная кость. На МР-изображениях трофические язвы выглядят как прерывание кожных покровов с изменением сигнала по периферии: низким уровнем сигнала на T1ВИ и промежуточным сигналом на T2ВИ. При хронической трофической язве подкожная жировая клетчатка фиброзно изменена и представляется гипоинтенсивным сигналом на T1- и T2ВИ. Отличная визуализация сухожилий и синовиальных сумок позволяет оценить распространенность поражения связочно-сухожильного аппарата стопы. Вопросы лучевой дифференциальной диагностики остеомиелита и остеоартропатии от неинфекционных невропатических артропатий остаются открытыми. Окончательный диагноз ставится после биопсии. Однако если имеется прогрессирование костных узураций,

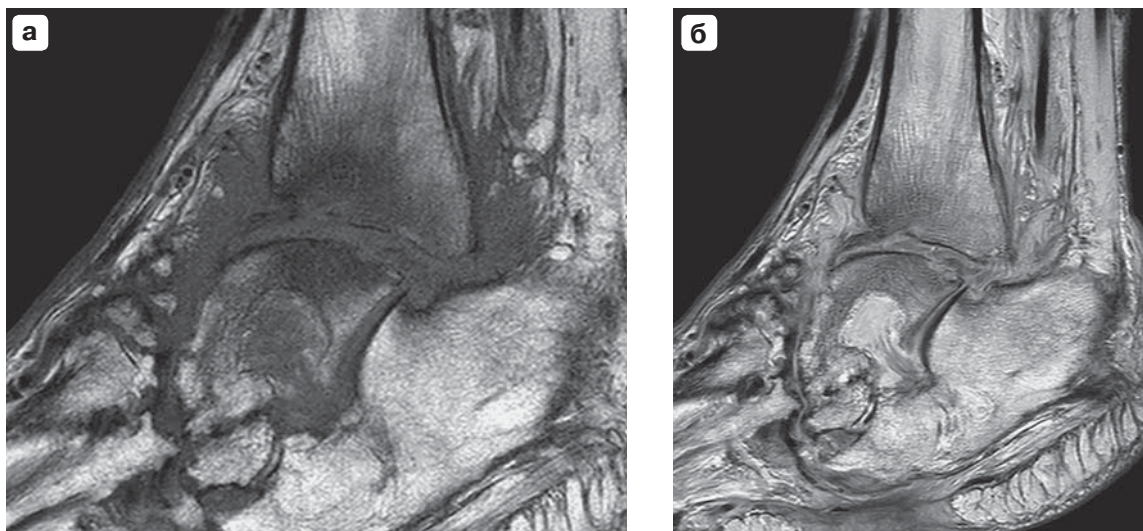
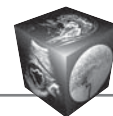


Рис. 11. МР-исследование правой стопы, стопа Шарко: а – T1ВИ и б – PD-ВИ околоуставной отек дистального отдела большеберцовой кости и проксимального отдела таранной кости, деформация костей предплюсны.

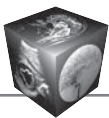
увеличение сигнала от костного мозга, следует заподозрить начало инфекционного поражения костной ткани [33, 34].

Однако есть минусы экономического характера, так, МРТ отличается высокой стоимостью и длительностью исследования, что зачастую не позволяет применить данную методику. Кроме того, в большинстве случаев при дифференциальной диагностике приходится опираться лишь на различия в характере и степени отека, что, на наш взгляд, отражается на чувствительности и специфичности МРТ и необходимости продолжения изучения и детализации ее семиотики при различных формах синдрома диабетической стопы.

Мнения исследователей по поводу применения контрастного усиления (гадолиния) крайне вариabельны. Ряд авторов утверждают, что использование контрастного усиления улучшает точность диагностики [35–37], Т.Т. Miller и соавт., напротив, утверждают, что использование контрастного усиления не улучшает диагностические результаты [38]. Однако совершенно очевидно, что применение контрастного усиления повышает оценку патологических изменений мягких тканей, поскольку улучшает визуализацию абсцессов, а также помогает отдифференцировать жизнеспособные костные и мягкие ткани от нежизнеспособных тканей.

В 2010 г. Е.А. Алексеева и А.Ю. Васильев проанализировали результаты диагностики 72 пациентов с синдромом диабетической стопы. При поступлении у всех пациентов были признаки поражения стоп – от невыраженных трофических изменений до глубоких язвенных дефектов. Все пациенты прошли полное обследование с выпол-

нением стандартной рентгенографии в прямой и боковой проекциях и МРТ. Наиболее частой находкой при МРТ являлось выявление межтканевой жидкости, скопление жидкости в области суставных поверхностей. Вышеперечисленные изменения представлялись гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ и гипоинтенсивным сигналом на T1ВИ. Деформационно-дистрофические изменения костей стопы в данном исследовании выявлялись в 91% случаев и были представлены истончением диафизов плюсневых костей, крючковидной деформацией фаланг, а также мелкими очагами остеосклероза, образованием мелких кист в области головок плюсневых костей, выраженными признаками гиперостоза в области головок плюсневых костей и сесамовидных костей, истончением мягких тканей подошвы и уплощением свода стопы. Язвы мягких тканей визуализировали у 23 человек. При МР-исследовании язвы определялись как дефекты кожных покровов по типу “кратера”, заполненные воздухом или жидкостью. Острые язвы окружены зоной усиленного МР-сигнала на T2, STIR – зона отека, хронические язвы окружены областью относительно низкого сигнала на STIR и на T1 и T2, что характеризовало фиброзные изменения. У 16 больных был выявлен целлюлит, он представляет собой инфильтрацию мягких тканей, зачастую располагается в области хронической незаживающей язвы и представляется диффузно усиленным МР-сигналом на STIR и T2ВИ, на T1ВИ МР-сигнал по интенсивности был выше, чем сигнал от мышц и жировой ткани. Подошвенный отек у больных визуализировался как МР-сигнал от жидкости без четких границ в области подошвы.



Внутрисуставной выпот определяли в 20 случаях, он был представлен гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ и гипоинтенсивным сигналом на T1ВИ. На МР-томограммах абсцесс визуализировался как жидкостная округлая структура с четкими контурами и гомогенным высоким МР-сигналом, более выраженным, чем окружающий отек на T2ВИ и STIR-ВИ. Внутрикостный отек в плюсневых костях выявлен у 15 пациентов после оперативного лечения флегмоны и был выражен гиперинтенсивным МР-сигналом на T2ВИ и IR STIR, без четких контуров. Выявлялось диффузное повышение МР-сигнала в параоссальных мягких тканях, у 4 пациентов визуализирована деструкция в области головок плюсневых костей, сопровождающаяся отеком мягких тканей с пузырьками воздуха и внутрикостным выраженным отеком [39]. Как видно из результатов данного исследования, почти все изменения, верифицированные при МРТ, также доступны и при обычной рентгенографии, а мелкие ультраструктурные особенности, обнаруженные при МРТ и не визуализируемые при рентгенографии, как со стороны мягких тканей, так и со стороны пораженных участков скелета, были важны скорее в научно-исследовательском плане (уточнение клинко-морфологических данных на различных стадиях течения синдрома диабетической стопы), но не приносили значимый практический материал для определения стратегии лечения больного.

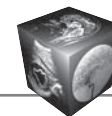
Заключение

Заболееваемость сахарным диабетом растет во всем мире и приобретает характер неинфекционной эпидемии. Длительный анамнез сахарного диабета, неправильно выбранная тактика лечения приводят к росту числа его поздних осложнений. Синдром диабетической стопы – грозное позднее осложнение сахарного диабета, которое возникает на фоне поражения периферических нервов, сосудов, кожного покрова, мягких тканей, костей и суставов, проявляющееся острыми и хроническими язвами, костно-суставными и гнойно-некротическими процессами. Синдром диабетической стопы может проявляться различными формами (нейропатическая, нейроишемическая, нейроостеоартропатическая), каждая из которых имеет совершенно различные протоколы лечения. В связи с этим огромную актуальность приобретает вопрос дифференциальной диагностики и установления правильной патогенетической формы синдрома диабетической стопы. В этом огромную помощь могут оказать современные лучевые методы исследования, такие как стандартная рентгенография, КТ, МРТ, методы радионуклидной ди-

агностики. В мировой литературе встречаются работы по сравнению вышеперечисленных методов. Так, чувствительность стандартной рентгенографии колеблется от 22 до 52%, по мнению разных авторов. Специфичность также крайне вариативна – от 28 до 94%. Точность метода, по мнению различных авторов, колеблется от 60 до 70%. При данной методике можно визуализировать грубые костные изменения, такие как порозность костной ткани, деструктивные изменения, вывихи и подвывихи в мелких суставах стопы, деформация и дезорганизация костей предплюсны. В плане дифференциальной диагностики изменений со стороны мягких тканей стандартная рентгенография является слепым методом и может определить лишь неспецифические признаки, такие как отек, уплотнение и дефекты мягких тканей. Однако рентгенография до сих пор является «стартовой методикой» лучевой диагностики, с которой начинают диагностический поиск. Также данная методика является наиболее экономически выгодной.

КТ является более специфичным и чувствительным методом, чем рентгенография, однако значения вышеприведенных показателей, по данным разных авторов, крайне варьируют и представляются 64–71% и 70–77%. При КТ более четко и на более ранней стадии видны деструктивные изменения, более детально определяются минимальные изменения структуры костной ткани. КТ хорошо определяет патологию мягких тканей, ее распространенность и глубину. Однако данная методика обладает лучевой нагрузкой и по стоимости превосходит стандартную рентгенографию. Вместе с тем, по нашим данным, при сочетании стандартной рентгенографии с КТ и 3D-реконструкцией, а при наличии показаний – контрастным усилением информативность исследований резко возрастает, а чувствительность и специфичность превышают 90%.

МРТ, по данным литературы, является наиболее чувствительной методикой в выявлении патологии костной и мягких тканей. Чувствительность данной методики варьирует от 89 до 100%, специфичность – от 81 до 100%, точность – до 95%. Данная методика незаменима в выявлении ранних признаков разрушения костной ткани, оценке глубины и распространенности язвенного дефекта, характера и протяженности вовлечения жировой клетчатки, смежных клетчаточных пространств, связок и сухожилий. МРТ – неинвазивный метод для дифференциальной диагностики остеомиелита у пациентов с диабетической остеоартропатией. Однако данная методика является дорогостоящей и долгой по времени, что ограничивает ее применение. Кроме того, на наш взгляд, имен-



но дифференциальная диагностика и интерпретация данных МРТ имеют еще массу открытых вопросов при синдроме диабетической стопы и требуют уточнения.

Таким образом, алгоритм лучевой диагностики на первом этапе начинается со стандартной рентгенографии, в сложных ситуациях рекомендовано выполнять КТ и МРТ для уточнения изменения и распространенности процесса, четко соотнося полученные данные с имеющейся клинической картиной.

Список литературы

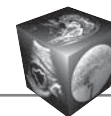
1. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике. Сахарный диабет. 2010; 3: 1–13
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития. Сахарный диабет. 2015; 18 (3): 5–22.
3. Артыкова Д.М., Шагазатова Б.Х., Урунбаева Д.А. и др. Синдром диабетической стопы. Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2015; 2 (9): 70–76.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом; Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (7-й выпуск). Сахарный диабет. 2015; 18 (15): 1–112.
5. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Патогенез ангиопатий при сахарном диабете. Сахарный диабет. 1999; 1: 1–8
6. Оболенский В.Н., Семенова Т.В., Леваль П.Ш. и др. Синдром диабетической стопы в клинической практике. Русский медицинский журнал. 2010; 18 (2): 45–54.
7. Божко О.В., Чураец В.В., Гурьева И.В. и др. Наши наблюдения при диабетической нейроартропатии. Магнитно-резонансная томография. Медицинская визуализация. 2003; 2: 101–108.
8. Максимова Н.В., Бобров Д.С. Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко): патогенез, диагностика и лечение редкого осложнения сахарного диабета. Кафедра травматологии и ортопедии. 2013; 2 (6): 20–26.
9. Мидленко В.И., Канаев Ю.Н., Зайцев А.В. и др. Динамика неврологического дефицита при различных формах синдрома диабетической стопы. Теоретические и прикладные аспекты современной науки. 2015; 6 (2): 107–110.
10. Белозерцева Ю.П., Курлаев П.П., Гриценко В.А. Синдром диабетической стопы: этиология, патогенез, классификация и лечение. Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". 2016; 1: 69–78.
11. Митиш В.А., Галстян Г.Р., Доронина Л.П. и др. Хирургическое лечение стопы Шарко, осложненной гнойной инфекцией. Сахарный диабет. 2009; 1: 59–63.
12. Charcot J. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moëlle épinière. Arch Physiol Norm Pathol. 1868; 1: 161–178.
13. Charcot J.-M., Féré C. Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (pied tabétique). Archives de Neurologie. 1883; 6: 305–319.
14. Митиш В.А., Галстян Г.Р., Доронина Л.П. и др. Хирургическое лечение стопы Шарко, осложненной флегмоной. Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б.М. Костюченко. 2015; 3: 59–63.
15. Papanas N., Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. Diabetic foot & ankle. 2013; 4: 1–5.
16. Wurm M., Pagenstert G., Hunt M.M., et al. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Foot and Ankle Disorders. Berlin; Heidelberg: Springer, 2016: 531–553.
17. Eichenholtz S.N. Charcot joints. Springfield IL: Charles C. Thomas, 1966. 233 p.
18. Бенсман В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. Руководство для врачей. Второе перераб. и доп. изд. М.: Медпрактика, 2015. 496 с.
19. Armstrong D.G., Fryckberg R. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. Diabetic Medicine. 2008; 20: 329–331.
20. Fryckberg R.G., Mendezoon E. Management of the diabetic Charcot foot. Diabetes Metab. Res. Rev. 2000; 16: 59–65.
21. Johnson J.E., Klein S.E., Brodsky J.W. Diabetes. In: Coughlin M.J., Saltzman C.L., Anderson R.B. (eds). Mann's surgery of the foot and ankle. 9th ed. Mosby; Philadelphia, PA., 2013: 1385–480.
22. Schon L.C., Easley M.E., Weinfeld S.B. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Clin. Orthopaed. Relat. Research. 1998; 349: 116–131.
23. Chantelau E.A., 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: 1–11.
24. Фатыхов Р.И. Возможности современных методов лучевой диагностики при обследовании пациента с синдромом диабетической стопы. Медицина и образование в Сибири. 2013; 2: 1–7.
25. Ключкин И.В., Фатыхов Р.И. Современные методы диагностики при синдроме диабетической стопы. Обзоры. Казанский медицинский журнал. 2012; 93 (2): 298–300.
26. Gold R. H., Tong D. J., Crim J.R. et al. Imaging the diabetic foot. Skeletal Radiol. 1995; 24 (8): 563–571.
27. Рисман Б.В., Пашникова И.С., Пчелин И.Г. Современные методы лучевой диагностики ангиопатии и костно-деструктивных процессов у больных с синдромом диабетической стопы. Медицинская визуализация. 2011; 2: 88–94.
28. Solomon M.A., Gilula L.A., Oloff L.M. et al. CT scanning of the foot and ankle: 2. Clinical applications and review of the literature. Am. J. Roentgenol. 1986; 146 (6): 1204–1214.
29. Croll S.D., Nicholas G.G., Osborne M.A. et al. Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. J. Vasc. Surg. 1996; 24 (2): 266–270.
30. Завадовская В.Д., Куражов А.П., Килина О.Ю. и др. Лучевая диагностика остеомиелита на фоне диабетической стопы. Медицинская визуализация. 2009; 4: 43–54.
31. Chantelau E.A., Grützner G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? Swiss Med. Wkly. 2014; 144: 1–6.
32. Dinh M.T., Abad C.L., Safdar N. Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. Clin. Infect. Dis. 2008; 47 (4): 519–527.



33. Tan P.L., Teh J. MRI of the diabetic foot: differentiation of infection from neuropathic change. *Br. J. Radiol.* 2006; 79: 1–10.
34. Höpfner 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 International.* 2004; 25 (12): 890–895
35. Weinstein D., Wang A., Chambers R. et al. Evaluation of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. *Foot & Ankle International.* 1993; 14 (1): 18–22.
36. Craig J.G., Amin M.B., Wu K. et al. Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathologic correlation. *Radiology.* 1997; 203 (3): 849–855.
37. Marcus C.D., Ladam-Marcus V.I., Leone J. et al. MR imaging of osteomyelitis and neuropathic osteoarthropathy in the feet of diabetics. *Radiographics.* 1996; 16 (6): 1337–1348.
38. Miller T.T., Randolph D.A., Staron R.B. et al. Fat-suppressed MRI of musculoskeletal infection: fast T2-weighted techniques versus gadolinium-enhanced T1-weighted images. *Skeletal Radiol.* 1997; 26 (11): 654–658.
39. Алексеева Е.А., Васильев А.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике осложненных форм синдрома диабетической стопы. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2010; 3–4: 14–17.
10. Belozerceva Ju.P., Kurlaev P.P., Gricenko V.A. Diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classification and treatment. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik "Chelovek i ego zdorov'e".* 2016; 1: 69–78. (In Russian)
11. Mitish V.A., Galstjan G.R., Doronina L.P. et al. Surgical treatment of Charcot foot, complicated with purulent infection. *Saharnyj diabet.* 2009; 1: 59–63. (In Russian)
12. Charcot J. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moëlle épinière. *Arch Physiol Norm Pathol.* 1868; 1: 161–178.
13. Charcot J.-M., Féré C. Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (pied tabétique). *Archives de Neurologie.* 1883; 6: 305–319.
14. Mitish V. A., Galstjan G.R., Doronina L.P. et al. Surgical treatment of Charcot foot, complicated by phlegmon. *Rany i ranevie infektsii. Zhurnal im. prof. B.M. Kostjuchynka.* 2015; 3: 59–63. (In Russian)
15. Papanas N., Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. *Diabetic foot & ankle.* 2013; 4: 1–5.
16. Wurm M., Pagenstert G., Hunt M.M., et al. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. *Foot and Ankle Disorders.* Berlin; Heidelberg: Springer, 2016: 531–553.
17. Eichenholtz S.N. Charcot joints. Springfield IL: Charles C. Thomas, 1966. 233 p.
18. Bensman V.M. Surgery necrotic complications of diabetic foot. Guidelines for doctors. – The second revised and expanded edition. M.: Medpraktika, 2015. 496 p. (In Russian)
19. Armstrong D.G., Fryckberg R. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. *Diabetic Medicine.* 2008; 20: 329–331.
20. Fryckberg R.G., Mendeszoon E. Management of the diabetic Charcot foot. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2000; 16: 59–65.
21. Johnson J.E., Klein S.E., Brodsky J.W. Diabetes. In: Coughlin M.J., Saltzman C.L., Anderson R.B. (eds). *Mann's surgery of the foot and ankle.* 9th ed. Mosby; Philadelphia, PA., 2013: 1385–480.
22. Schon L.C., Easley M.E., Weinfeld S.B. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. *Clin. Orthopaed. Relat. Research.* 1998; 349: 116–131.
23. Chantelau E.A., 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: 1–11.
24. Fatykhov R.I. The possibilities of modern methods of radiation diagnosis when examining the patient with a diabetic foot syndrome. *Meditsina i obrazovanie v Sibiri.* 2013; 2: 1–7. (In Russian)
25. Kljushkin I.V., Fatykhov R.I. Modern methods of diagnosis diabetic foot syndrome. *Obzory. Kazanskiy meditsinskiy zhurnal.* 2012; 93 (2): 298–300. (In Russian)
26. Gold R. H., Tong D. J., Crim J.R. et al. Imaging the diabetic foot. *Skeletal Radiol.* 1995; 24 (8): 563–571.
27. Risman B.V., Pashnikova I.S., Pchelin I.G. Modern methods of radiation diagnosis angiopathy and bone-destructive processes in patients with diabetic foot syndrome. *Meditsinskaya vizualizatsiya* 2011; 2: 88–94.
28. Solomon M.A., Gilula L.A., Oloff L.M. et al. CT scanning of the foot and ankle: 2. Clinical applications and review of the literature. *Am. J. Roentgenol.* 1986; 146 (6): 1204–1214.
29. Croll S.D., Nicholas G.G., Osborne M.A. et al. Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of

References

1. Dedov I.I. Diabetes: the development of technologies in the diagnosis, treatment and prevention. *SaKharnyj diabet.* 2010; 3: 1–13. (In Russian)
2. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. The National Registry of diabetes in the Russian Federation: the status of 2014 and prospects for development. *Saharnyj diabet.* 2015; 18 (3): 5–22. (In Russian)
3. Artykova D.M., Shagazatova B.Kh., Urunbaeva D.A. et al. Diabetic foot syndrome. *Vestnik soveta molodykh uchenih i specialistov Chelyabinskoy oblasti.* 2015; 2 (9): 70–76. (In Russian)
4. Dedov I.I., Shestakova M.V., Galstjan G.R. et al Algorithms of specialized medical care to patients with diabetes. Eds Dedov I.I., Shestakova M.V. (7th edition). *Sakkharniy diabet.* 2015; 18 (1S): 1–112. (In Russian)
5. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M. The pathogenesis of angiopathy in diabetes. *Sakhariny diabet.* 1999; 1: 1–8. (In Russian)
6. Obolenskij V.N., Semenova T.V., Leval' P.Sh. et al. Diabetic foot syndrome in clinical practice. *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* 2010; 18 (2): 45–54. (In Russian)
7. Bozhko O.V., Churayanc V.V., Gur'eva I.V. et al. Our observations in diabetic neyroartropatii. *Magnetic resonance imaging. Meditsinskaya vizualizatsiya.* 2003; 2: 101–108. (In Russian)
8. Maksimova N.V., Bobrov D.S. Diabetic osteoarthropathy (Charcot foot): pathogenesis, diagnosis and treatment of rare complications of diabetes. *Kafedra travmatologii i ortopedii.* 2013; 2(6): 20–26. (In Russian)
9. Midlenko V.I., Kanaev Ju.N., Zajcev A.V. et al. The dynamics of neurological deficits in various forms of diabetic foot syndrome. *Teoreticheskie i prikladnye aspekty sovremennoy nauki.* 2015; 6 (2): 107–110. (In Russian)



- osteomyelitis in diabetic foot infections. *J. Vasc. Surg.* 1996; 24 (2): 266–270.
30. Zavadovskaja V.D., Kurazhov A.P., Kilina O.Ju. et al. Radiation diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot background. *Medsinskaya vizualizatsiya.* 2009; 4: 43–54. (In Russian)
31. Chantelau E.A., Grützner G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? *Swiss Med. Wkly.* 2014; 144: 1–6.
32. Dinh M.T., Abad C.L., Safdar N. Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. *Clin. Infect. Dis.* 2008; 47 (4): 519–527.
33. Tan P.L., Teh J. MRI of the diabetic foot: differentiation of infection from neuropathic change. *Br. J. Radiol.* 2006; 79: 1–10.
34. Höpfner 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 International.* 2004; 25 (12): 890–895
35. Weinstein D., Wang A., Chambers R. et al. Evaluation of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. *Foot & Ankle International.* 1993; 14 (1): 18–22.
36. Craig J.G., Amin M.B., Wu K. et al. Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathologic correlation. *Radiology.* 1997; 203 (3): 849–855.
37. Marcus C.D., Ladam-Marcus V.I., Leone J. et al. MR imaging of osteomyelitis and neuropathic osteoarthropathy in the feet of diabetics. *Radiographics.* 1996; 16 (6): 1337–1348.
38. Miller T.T., Randolph D.A., Staron R.B. et al. Fat-suppressed MRI of musculoskeletal infection: fast T2-weighted techniques versus gadolinium-enhanced T1-weighted images. *Skeletal Radiol.* 1997; 26 (11): 654–658.
39. Alekseeva E.A., Vasilev A.Ju. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of complicated forms of diabetic foot syndrome. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik.* 2010; 3–4: 14–17. (In Russian)