

Критерии продолжительности иммобилизации пораженной конечности при диабетической нейроостеоартропатии Шарко

Демина А.Г.^{1,2}, Бреговский В.Б.^{1,2}, Карпова И.А.²

¹ФБГУ Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург
(директор – академик РАН Е.В. Шляхто)

²Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр, Санкт-Петербург
(заведующая – к.м.н. И.А. Карпова)

Длительная разгрузка является основным методом лечения острой стадии артропатии Шарко. Предполагается, что показания к прекращению иммобилизации и переходу к ходьбе должны быть основаны на клинических признаках прекращения воспаления и данных объективных методов. Однако в современной литературе отсутствует единое мнение о том, какие обследования и методы достаточны для определения завершения острой стадии и перевода больного от иммобилизации к ходьбе. В работе обсуждаются клинические методы оценки активности артропатии и специальные исследования, применяемые для этой цели, их достоинства и недостатки.

Ключевые слова: диабетическая нейроостеоартропатия; стопа Шарко; термометрия; магнитно-резонансная томография

Criteria of immobilization duration of the affected foot in diabetic Charcot neuro-osteoarthropathy

Demina A.G.^{1,2}, Bregovskiy V.B.^{1,2}, Karpova I.A.²

¹Federal Almazov Scientific Medical Centre, Saint-Petersburg, Russian Federation

²Saint-Petersburg City Diabetes Centre, Russian Federation

Long-term offloading is the key factor in the treatment of the acute stage of Charcot foot. The indication for remobilization and transition of the affected foot to weight-bearing activities is believed to be based on two factors: the absence of the clinical signs of inflammation and results of the objective diagnostic tests. At the present time, consensus about appropriate methods sufficient for initiating weight-bearing activities after immobilization is absent. This paper discusses current data on clinical and laboratory tests and methods and describes their advantages and disadvantages.

Key words: diabetic neuro-osteoarthropathy; Charcot foot; thermometry; magnetic resonance imaging

DOI: 10.14341/DM2014460-65

Под нейроостеоартропатией Шарко (АШ) понимают ассоциированную с нейропатией неинфекционную деструкцию суставов и костей стопы или голеностопного сустава, характеризующуюся воспалением на ранней стадии [1]. При отсутствии ранней диагностики и лечения развиваются клинически значимые деформации, которые в условиях сенсорного дефицита в сочетании с отеком приводят к травме стопы (обычно обуви), развитию язвенного дефекта и угрозе потери конечности.

Распространенность АШ, по данным зарубежных исследований, колеблется от 0,2 до 29% в различных популяциях больных сахарным диабетом (СД) [2–4]. Согласно отчетам кабинетов диабетической стопы городских диабетологических центров Санкт-Петербурга, частота выявления АШ ежегодно не превышает 0,7%, однако в Санкт-Петербургском территориальном диабетологическом центре, который много лет специализируется на данной патологии, частота регистрации АШ колеблется от 2 до 2,5%, причем только треть случаев выявляется на активной стадии.

Основой лечения АШ является, возможно, более ранняя иммобилизация, желательно на рентгеноотрицательной стадии, что позволяет уменьшить ее длительность и предупредить развитие тяжелых деформаций [1, 5]. Однако выбор средств иммобилизации, степень нагрузки, которую пациент может применять во время лечения, определение момента перехода в обувь (длительность иммобилизации) и многие другие практические вопросы не стандартизованы и остаются на усмотрение врача [1].

Между тем, именно степень иммобилизации и ее продолжительность имеют ключевое значение не только для врача, но и для больного, так как многомесячная иммобилизация значительно изменяет привычную жизнь пациента. В конечном счете, выбор остается за больным, и далеко не все из них, особенно на рентгеноотрицательной стадии, готовы пожертвовать многим ради будущего конечности, которое для многих из этих пациентов представляется вполне благополучным. Так, по нашим данным, из 37 больных с диагнозом активной АШ, осмотренных в 2013 г., отказались от лечения 17 человек (46%).

При этом в основном причиной отказа была именно продолжительность лечения или домашние обстоятельства, работа и т.д. Наиболее проблематичным представляется лечение АШ у работающих пациентов, т.к. в большинстве случаев это означает длительную нетрудоспособность и даже потерю работы, а взаимодействие с поликлиникой, медико-социальной экспертизой (МСЭ) и т.д. зачастую сопровождается конфликтами ввиду дефицита знаний об этой патологии у многих медицинских работников, а также отсутствия стандарта ее ведения.

Поэтому определение оптимальной продолжительности иммобилизации должно отчетливо пониматься врачом не только с точки зрения оптимизации лечения, но и для уверенного общения с пациентом и аргументированного объяснения своей позиции, что может способствовать более высокой приверженности к лечению. Данный обзор посвящен современному состоянию знаний о критериях завершения активной стадии АШ и переходе к ходьбе в обуви.

Клинические критерии

Переход от активной стадии к неактивной клинически знаменует исчезновением таких проявлений асептического воспаления, как отек и местная гипертермия. В то время как отек является субъективным параметром, температурная разница (температурный градиент, ΔT) между пораженной и контралатеральной стопами может быть измерена. Поэтому, ΔT как отражение интенсивности асептического воспаления является одним из основных клинических ориентиров в определении перехода процесса к неактивной стадии.

Оценка ΔT для постановки диагноза активной стадии была впервые применена в 1972 г. [6]. Однако лишь в 1997 г. было опубликовано первое исследование, посвященное применению термометрии для оценки самого процесса лечения АШ и ее перехода в неактивную стадию [7]. Авторы выявили ряд важных с практической точки зрения аспектов. Прежде всего, они установили, что максимальный ΔT определялся в месте максимальной деструкции, что позволило сделать вывод о достаточности измерения только в зоне интереса. В то же время, по мере уменьшения остроты процесса эта специфичность уменьшалась (с 92 до 72%), в связи с чем при переходе от ранней активной стадии к более поздней необходимо измерение в нескольких местах (выбор которых, по-видимому, индивидуален).

Кроме того, было установлено, что наличие язвенного дефекта (1-2А по Техасской классификации) не влияет на ΔT в момент выявления АШ, а также на дальнейшую его динамику [8]. Следует отметить, что в указанных двух пионерских работах (остальные публикации этой группы авторов под близкими названиями являются фактически повторением первых данных) измерения температуры проводились в градусах Фаренгейта ($^{\circ}\text{F}$). Простой пересчет температуры из градусов Фаренгейта в градусы Цельсия позволяет заключить, что температурная разница при измерении в градусах Фаренгейта

оказывается больше, чем по Цельсию. Так, по данным этих же авторов, средняя температура на пораженной стопе составила $90,4^{\circ}\text{F}$ ($84,0-95,4$), а на непораженной — $82,1^{\circ}\text{F}$ ($73,1-89,1$), и ΔT при манифестации АШ колебалась около $8,8^{\circ}\text{F}$. По Цельсию эти цифры составили $32,2^{\circ}\text{C}$ ($28,9-35$) на пораженной стопе и $27,8^{\circ}\text{C}$ ($22,8-31,7$) на непораженной, таким образом, очевидно, что при измерении по Цельсию ΔT меньше, чем по Фаренгейту. В первой публикации 1997 г. переход в хроническую стадию устанавливался, когда рентгенологическая картина подтверждалась ΔT , близким к 0°F . В то же время, за критерий рецидива принимался ΔT более 4°F , причем данная величина определялась интуитивно, а не с применением, например, характеристических кривых («The cut off point of 4°F is based on our intuition at this point» [7]). Таким образом, впервые в литературе появляется «диагностическое окно» в 4°F , что поднимает вопрос о том, какой температурный градиент считать диагностически значимым при переходе от активной стадии к неактивной или при диагностике рецидива.

В опубликованном на год позже обзоре эти же авторы приводят следующее правило, которым они пользовались в своей клинике: для того, чтобы перевести больного из несъемной индивидуальной разгрузочной повязки в ортез, ΔT должен быть не более 1°C или $1,8^{\circ}\text{F}$ (близко к 2 градусам, но не Цельсия, а Фаренгейта) в течение 2 последовательных визитов с интервалом в 1 неделю, а переход в обувь можно производить при условии ΔT менее 1°C в течение 2 месяцев [9].

Таким образом, в ставшей классической работе величина ΔT в 2° Цельсия, а не Фаренгейта, вообще не обсуждается. Тем не менее, в большинстве последующих публикаций и в среде практикующих специалистов указывается именно это пороговое значение, хотя исследований, изучивших чувствительность и специфичность $\Delta T=2^{\circ}\text{C}$, не проводилось [1].

В отечественной практике впервые попытка установить температурный порог для определения стадии процесса была проведена в работе Котуховой Я.В. (2002). Автором было выявлено, что наибольшая вероятность перехода процесса в хроническую стадию определялась при ΔT менее $1,6^{\circ}\text{C}$ [10]. Таким образом, пороговая величина ΔT , по-видимому, меньше, чем 2°C , и, в идеале, следует ориентироваться на ΔT менее $1,0^{\circ}\text{C}$ [9].

Динамика ΔT не во всех случаях может быть самостоятельным критерием перехода от режима разгрузки к ходьбе. У многих больных этот критерий неприменим в силу сопутствующих заболеваний: выраженных отеков (кардиогенных или нефрогенных), венозной или лимфатической недостаточности, при двустороннем поражении, наличии инфицированной язвы на непораженной артропатией стопе и т.д. [11]. Тем не менее, в большинстве случаев этот критерий является достаточно надежным, воспроизводимым, и что самое важное — дешевым (при использовании лобного термометра) и быстрым [12]. По данным разных авторов, ΔT в момент установления диагноза АШ колеблется около 3°C , но темпы снижения температурной разницы значительно разли-

чаются [13–15]. Факторы, влияющие на величину ΔT и скорость его снижения, не изучены. По-видимому, в этом плане срок существования АШ до момента начала лечения значения не имеет. Так, например, в указанные исследования включались больные в основном на ранних стадиях АШ, и средний ΔT был примерно такой же, как и в когорте обследованных нами больных с активной стадией ($n=51$), средняя продолжительность АШ у которых составила $7,08 \pm 3,42$ месяцев (74% из них – с рентгенопозитивной стадией).

Для увеличения воспроизводимости термометрии, вне зависимости от вида термометра (лобный или профессиональный), необходимо выдерживать обе стопы пациента в комнатной температуре не менее 15 минут и применять один и тот же термометр.

Рентгенологические критерии

Эти критерии являются наиболее применимыми на практике, а методика – легко выполнима и до настоящего времени является основой визуализации АШ на рентгенопозитивной стадии. Рентгенологические стадии АШ были разработаны Eichenholtz S. в 1969 г. [16] (табл. 1).

С формальной точки зрения, рентгенологически завершение активной стадии соответствует III стадии по этой классификации. При всей простоте, к очевидным недостаткам метода относится невозможность визуализации на ранней острой стадии (рентгенонегативной), которая может предшествовать развитию рентгенологических изменений в течение нескольких недель или даже месяцев, что было показано достаточно давно [17]. Но, самое главное, по рентгенограмме невозможно определить завершение асептического воспаления, так как картина консолидации, характерная для стадии III по Eichenholtz S., еще не означает завершения активного процесса, и между этими событиями может пройти до полугода, что требует дополнительной иммобилизации [15]. Кроме того, интерпретация рентгенограмм, даже при цифровой записи, требует определенных навыков и опыта, поэтому подвержена субъективному влиянию. Очевидно, требуются другие визуализирующие методики, которые помогли бы определить момент завершения активного процесса.

Магнитно-резонансная томография

Несомненно, «золотым стандартом» в установлении диагноза рентгенонегативной АШ является магнитно-ре-

зонансная томография (МРТ). Главным критерием активности АШ, который диагностируется при МРТ, является отек костного мозга. Могут также выявляться отек мягких тканей, выпот в сустав и вдоль сухожилий, субхондральные кисты, эрозии, субхондральные переломы. Динамика МРТ-картины параллельна изменениям клинической картины АШ [18]. Показано, что иммобилизация на рентгенонегативной стадии приводит к исчезновению отека, однако у части больных появляются микропереломы и кисты, но обычно вывихов и деформаций не происходит, т.е. АШ остается в рентгенонегативной стадии [19]. Есть также указания на то, что при использовании МРТ применение контрастирования (гадолиний) позволяет по степени его захвата пораженной конечностью определить вероятные сроки лечения [20]. Критерием перехода в неактивную стадию считается исчезновение отека костного мозга в сочетании с исчезновением гипертермии, гиперемии и отека мягких тканей [5].

У метода существуют ограничения, связанные с наличием имплантированных металлоконструкций, а также затруднения в интерпретации самого отека костного мозга, который может отмечаться при неглубоких язвенных дефектах на стопе даже при отсутствии АШ и нередко спонтанно разрешаться [21].

Тем не менее, МРТ является единственным хорошо валидированным методом диагностики и оценки динамики артропатического процесса на рентгенонегативной стадии и, в связи с этим, со временем может заменить рентгенографию, как на этапе диагностики, так и при определении показаний к прекращению иммобилизации [22].

В отечественном практическом здравоохранении экстренная диагностика рентгенонегативной АШ при помощи МРТ в рамках программ ФОМС нередко невозможна. Напротив, контрольная МРТ может выполняться в плановом порядке. С учетом известного срока ожидания исследования (в Санкт-Петербурге этот период составляет 6–8 недель) МРТ можно более широко использовать для верификации неактивной стадии. Показанием для назначения контрольной МРТ являются клинические параметры: отсутствие отека и гиперемии, снижение ΔT менее 1°C и рентгенологическая картина, соответствующая стадии III по Eichenholtz S..

Радиологические критерии

В зарубежной литературе широко представлены исследования, посвященные радионуклидной диагностике

Таблица 1

Классификация артропатии Шарко (Eichenholtz S., 1969)

Стадия	Рентгенологическая картина	Клиническая картина
I. Растворение, рассасывание	Местная деминерализация, периартикулярная 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

диабетической стопы. Смысл всех методик примерно одинаков: накопление радиоактивной метки в месте увеличения кровотока и метаболизма в сравнении с контрольной (здоровой) конечностью. Наиболее широкое распространение в клинической практике нашла трехфазная и четырехфазная сцинтиграфия костей с ^{99m}Tc -пирофосфатом. Несмотря на высокую чувствительность в определении патологической перестройки костной ткани при АШ, специфичность этого метода в среднем составляет 40–46% [23, 24]. Сцинтиграфия с лейкоцитами, мечеными ^{111}In -оксином или ^{99m}Tc -НМРАО (гексаметилпропиленамин), в сочетании с МРТ-томографией и рентгенологическими методами, а также позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ) применяются преимущественно для улучшения дифференциального диагноза между артропатией и остеомиелитом [25–28].

Показано также, что сцинтиграфические признаки активности процесса достаточно хорошо коррелируют с динамикой температурного градиента, другими клиническими признаками АШ, а также с маркерами костного ремоделинга (например, с уровнем костной изоформы щелочной фосфатазы) [27, 29]. Однако эти методы могут быть только дополнением, т.к. неизвестно, во сколько раз должен уменьшиться местный захват изотопа, чтобы констатировать окончание воспаления и костного ремоделинга. Кроме того, эти методики практически малоприменимы при двусторонней АШ.

Маркеры воспаления

Изменение представлений об АШ как о преимущественно воспалительном процессе обусловлено исследованиями молекулярных механизмов, связывающих воспалительные цитокины и костное ремоделирование. Показано, что повышение уровней фактора некроза опухоли- α и интерлейкинов- 1β и -6 при АШ ассоциировано с остеокластической активностью, а также клиническими маркерами активности артропатии [30–32]. Таким образом, оценка этих молекул также может быть применена для уточнения степени активности артропатии и может быть одним из критериев перехода к неактивной стадии. Однако, несмотря на то, что динамика воспалительных маркеров коррелирует с МРТ-картиной и данными радиологических исследований, пока не определена пороговая концентрация указанных молекул, ниже которой констатировался бы переход в неактивную стадию. Выполнение подобных исследований пока применяется только в исследовательских целях.

Подводя итог вышесказанному, можно предложить сочетание следующих критериев завершения активной стадии АШ и перехода от иммобилизации к ортезу или обуви:

1. клинические: отсутствие гиперемии, отека, стабилизация формы;
2. температурные: ΔT менее 1°C ;
3. рентгенологические: консолидация на рентгенограмме при рентгенопозитивной АШ и отсутствие

признаков дислокаций при рентгенонегативной АШ;

4. МРТ: отсутствие отека костного мозга.

Кратность рентгенографии и МР-томографии определяется индивидуально, исходя из клинической картины, т.е. нет смысла назначать МРТ, если клинические признаки асептического воспаления еще не купированы. При невозможности выполнения МРТ в арсенале врача остаются лишь клинические и рентгенологические критерии.

Пример применения подобного алгоритма представлен на рисунке 1. Показана динамика ΔT у больного с АШ сустава Лисфранка на рентгенопозитивной стадии на фоне иммобилизации. Применение несъемной индивидуальной разгрузочной повязки в течение 5 месяцев привело к уменьшению ΔT до $1,3^\circ$ и сопровождалось исчезновением отека, что позволило предположить начало перехода АШ в хроническую стадию. Рентгенография подтвердила III стадию по Eichenholtz S.. Тем не менее, переход в ортез (отмечен стрелкой на отметке 5 мес) привел к постепенному повышению ΔT до 3° . Наличие активности АШ на фоне стадии III по Eichenholtz S. было подтверждено проведением МРТ. Вновь наложенная несъемная индивидуальная разгрузочная повязка (отмечено стрелкой на отметке 7 мес) в течение 2 мес и, затем, съемная индивидуальная разгрузочная повязка (отмечено стрелкой на отметке 9 мес), применяемая в течение 4,5 мес, привели к затиханию процесса, что также было подтверждено на МРТ. Таким образом, между рентгенологическим переходом в хроническую стадию и истинным завершением активной стадии прошло около полугода.

Заключение

Приведенный анализ литературы и собственный опыт указывают, с одной стороны, на приоритет клинических симптомов в определении показаний к выполнению дополнительных диагностических процедур. С другой стороны, ни один из приведенных методов диагностики не является идеальным в алгоритме принятия решения о завершении иммобилизации. Ближе всего к «идеальному» методу стоит МРТ. По-видимому, сочетание клини-

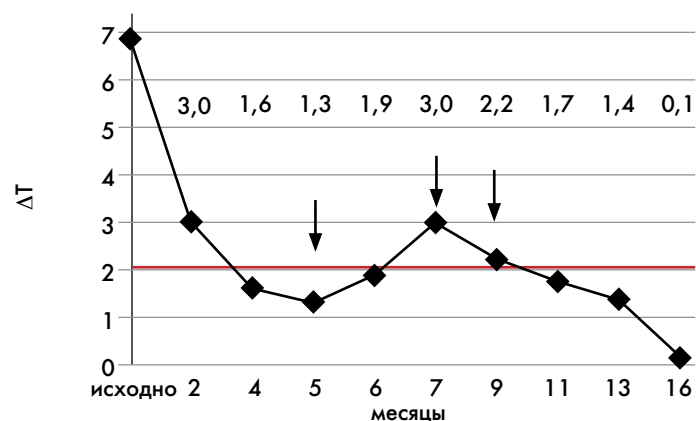


Рис. 1. Динамика температурного градиента у больного Л. с артропатией Шарко в суставе Лисфранка (пояснения в тексте).

ческих и рентгенологических методов с МРТ может помочь врачу в определении оптимального срока иммобилизации. Поэтому большое значение имеют систематизация данных о рутинном лечении активной стадии АШ и накопление данных о термометрии в сопоставлении с результатами МРТ, а также с другими доступными методами.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов (двойственности) интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

- Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJM, Edmonds M, Van GH, et al. The Charcot Foot in Diabetes. *Diabetes Care* 2001;34(9):2123–2129. doi: 10.2337/dc11-0844
- Sinha S, Munichoodappa CS, Kozak GP. Neuro-arthropathy (charcot joints) in diabetes mellitus. *Medicine* 1972;51(3):191–210. doi: 10.1097/00005792-197205000-00006
- Cofield RH, Morrison MJ, Beabout JW. Diabetic Neuroarthropathy in the Foot: Patient Characteristics and Patterns of Radiographic Change. *Foot & Ankle International* 1983;4(1):15–22. doi: 10.1177/107110078300400104
- Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJM. Diabetic Foot Syndrome: Evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care* 2003;26(5):1435–1438. doi: 10.2337/diacare.26.5.1435
- Chantelau EA, 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. doi: 10.4414/smw.2013.13831
- Sandrow RE, Torg JS, Lapayowker MS, Resnick EJ. The Use of Thermography in the Early Diagnosis of Neuropathic Arthropathy in the Feet of Diabetics. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1972;88:31–33. doi: 10.1097/00003086-197210000-00004
- Armstrong DG, Lavery LA. Monitoring healing of acute Charcot's arthropathy with infrared dermal thermometry. *J Rehabil Res Dev* 1997;34(3):317–321. PubMed PMID: 9239625
- Armstrong D, Lavery L, Liswood P, Todd W, Tredwell J. Infrared Dermal Thermometry for the High-Risk Diabetic Foot. *Phys Ther* 1997;77:169–175.
- Armstrong D, Lavery L. Acute Charcot's Arthropathy of the Foot and Ankle. *Phys Ther* 1998;78:74–80.
- Котухова ЯВ. Комплексная клинико-лучевая диагностика и медико-социальная реабилитация при диабетической остеоартропатии. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Обнинск; 2002. [Kotukhova YaV. Kompleksnaya kliniko-luchevaya diagnostika i mediko-sotsial'naya reabilitatsiya pri diabeticheskoy osteoartropatii [dissertation]. Obninsk; 2002.]
- McCroly J, Morag E, Norkitis A, Barr M, Moser R, Caputo G, et al. Ulbrecht J Healing of Charcot fractures: skin temperature and radiographic correlates. *The Foot* 1998;8:158–165.
- Moura-Neto A, Fernandes T, Zantut-Wittmann D, Trevisan R, Sakaki M, Santos A, et al. Charcot foot: skin temperature as a good clinical parameter for predicting disease outcome. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;96:11–14.
- Jude EB, Selby PL, Burgess J, Lilleystone P, Mawer EB, Page SR, et al. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia* 2001;44(11):2032–2037. doi: 10.1007/s001250100008
- Pitocco D, Ruotolo V, Caputo S, Mancini L, Collina CM, Manto A, et al. Six-Month Treatment With Alendronate in Acute Charcot Neuroarthropathy: A randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005;28(5):1214–1215. doi: 10.2337/diacare.28.5.1214
- Ruotolo V, Di Pietro B, Giurato L, Masala S, Meloni M, Schillaci O, et al. A New Natural History of Charcot Foot. *Clinical Nuclear Medicine* 2013;38(7):506–509. doi: 10.1097/RLU.0b013e318292e2eb
- Eichenholtz S. Charcot Joints. With a foreword by Philip D Wilson. Springfield Illinois: Charles C. Thomas Publisher; 1966.
- Classen JN, Rolley RT, Carneiro R, Martire JR. Management of foot conditions of the diabetic patient. *Am Surg* 1976;42(2):81–88. PMID: 1247258
- Schlossbauer T, Mioc T, Sommerey S, Kessler SB, Reiser MF, Pfeifer K. Magnetic resonance imaging in early stage charcot arthropathy: correlation of imaging findings and clinical symptoms. *Eur J Med Res* 2008;13(9):409–414. PMID: 18948232
- Edmonds M, Petrova N, Edmonds A, Elias D. What happens to the initial bone marrow oedema in the natural history of Charcot osteoarthropathy? Abstracts of the VIth Meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD (Elsinore, Denmark, 10–13 Sept. 2006):24.
- Zampa V, Bargellini I, Rizzo L, Turini F, Ortori S, Piaggese A, 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
- Thorning C, Gedroyc WMW, Tyler PA, Dick EA, Hui E, Valabhji J. Midfoot and Hindfoot Bone Marrow Edema Identified By Magnetic Resonance Imaging in Feet of Subjects With Diabetes and Neuropathic Ulceration Is Common but of Unknown Clinical Significance. *Diabetes Care* 2010;33(7):1602–1603. doi: 10.2337/dc10-0037
- Chantelau EA, Grütznert G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? *Swiss Med Wkly* 2014;144:144–13948. doi: 10.4414/smw.2014.13948
- Capriotti G, Chianelli M, Signore A. Nuclear medicine imaging of diabetic foot infection: results of meta-analysis. *Nuclear Medicine Communications* 2006;27(10):757–764. doi: 10.1097/01.nmm.0000230065.85705.b3
- Papanas N, Zissimopoulos A, Maltezos E. The role of nuclear medicine in the diagnosis of common and specific diabetic infections. *Hell J Nucl Med* 2010;13(2):150–157. PMID: 20808989
- Larcos G, Brown ML, Sutton RT. Diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetic patients: value of ¹¹¹In-leukocyte scintigraphy. *American Journal of Roentgenology* 1991;157(3):527–531. doi: 10.2214/ajr.157.3.1872240
- Familaro D, Gludemans AWJM, Vitale V, Prosperi D, Bagni O, Lenza A, et al. Can Sequential ¹⁸F-FDG PET/CT Replace WBC Imaging in the Diabetic Foot. *Journal of Nuclear Medicine* 2001;52(7):1012–1019. doi: 10.2967/jnumed.110.082222
- Bem R, Jirkovska A, Dubsy M, Fejfarova V, Buncova M, Skibova J, et al. Role of Quantitative Bone Scanning in the Assess-

- ment of Bone Turnover in Patients With Charcot Foot. *Diabetes Care* 2010;33(2):348–349. doi: 10.2337/dc09-0950
28. Pickwell KM, van Kroonenburgh MJ, Weijers RE, van Hirtum PV, Huijberts MS, Schaper NC. F-18 FDG PET/CT Scanning in Charcot Disease. *Clinical Nuclear Medicine* 2011;36(1):8–10. doi: 10.1097/RLU.0b013e3181feeb30
29. McGill M, Molyneaux L, Bolton T, Ioannou K, Uren R, Yue DK. Response of Charcot's arthropathy to contact casting: assessment by quantitative techniques. *Diabetologia* 2000;43(4):481–484. doi: 10.1007/s001250051332
30. Mabileau G, Petrova N, Edmonds ME, Sabokbar A. Number of circulating CD14-positive cells and the serum levels of TNF- α are raised in acute charcot foot. *Diabetes Care*;34(3):33. doi: 10.2337/dc10-1695
31. Mabileau G, Petrova NL, Edmonds ME, Sabokbar A. Increased osteoclastic activity in acute Charcot's osteoarthropathy: the role of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand. *Diabetologia* 2008;51(6):1035–1040. doi: 10.1007/s00125-008-0992-1
32. Uccioli L, Sinistro A, Almerighi C, Ciapriani C, Cavazza A, Giurato L, et al. Proinflammatory Modulation of the Surface and Cytokine Phenotype of Monocytes in Patients With Acute Charcot Foot. *Diabetes Care* 2010;33(2):350–355. doi: 10.2337/dc09-1141

Демина Анастасия Геннадьевна

врач-подиатр СПб Территориального диабетологического центра, СПб ГБУЗ ГКДЦ№1; м.н.с. НИЛ диабетологии Института эндокринологии, ФГБУ Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Российская Федерация
E-mail: ans.dem@bk.ru

Бреговский Вадим Борисович

д.м.н., врач-подиатр СПб Территориального диабетологического центра, СПб ГБУЗ ГКДЦ№1; в.н.с. НИЛ диабетологии Института эндокринологии, ФГБУ Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Карпова Ирина Альбертовна

к.м.н., зав. СПб Территориальным диабетологическим центром, СПб ГБУЗ ГКДЦ№1; главный диабетолог Комитета по здравоохранению администрации СПб, Санкт-Петербург, Российская Федерация