

А.А. ДМИТРИЕНКО ¹, В.В. АНИЧКИН ², М.Ф. КУРЕК ², А.Я. МАКАНИН ¹

ОСТРАЯ ФАЗА ОСТЕОАРТРОПАТИИ ШАРКО У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница №3» ¹,
УО «Гомельский государственный медицинский университет» ²,
Республика Беларусь

Цель. Изучить возможность развития острой фазы остеоартропатии Шарко у пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы (СДС).

Материал и методы. Проанализированы истории болезней 39 пациентов с острой фазой диабетической остеоартропатии Шарко, находившихся на лечении в Гомельском областном центре «Диабетическая стопа» в 2011-2015 гг.

Диагностика остеоартропатии основывалась на результатах рентгенологического и гистологического исследований. Диагностика нейропатии – на оценке снижения уровней тактильной, болевой, температурной и вибрационной чувствительности стоп. Макроангиопатия диагностировалась при отсутствии пульсации на уровне голеностопного сустава и тыльной артерии стопы. В этом случае изменения кровотока в магистральных артериях уточняли по результатам ультразвуковой доплерографии. В ряде случаев использовалась мультиспиральная компьютерная томография и селективная ангиография сосудов нижних конечностей.

Результаты. У большинства пациентов (33 человека – 85%) остеоартропатия Шарко развилась на фоне периферической полинейропатии без нарушения магистрального кровотока в нижних конечностях. У 6 пациентов (15%) острая фаза остеоартропатии Шарко развилась на фоне ранее диагностированной нейроишемической формы СДС. В этой группе из 6 пациентов средняя длительность течения сахарного диабета составила 15,6 года, у всех имелся 2 тип СД, средний возраст пациентов составил 65 лет (3 женщины и 3 мужчин).

Заключение. Значение сосудистого компонента в возникновении и течении заболевания требует дальнейшего целенаправленного изучения как для уточнения сути происходящих патологических изменений в конечности на стороне поражения, так и для определения тактики лечения этого тяжелого заболевания и его осложнений. Одним из механизмов, лежащих в основе развития костно-суставной деструкции при СДС, может служить процесс артериовенозного шунтирования в тканях пораженной нижней конечности.

Ключевые слова: остеоартропатия Шарко, нейроишемическая форма, синдром диабетической стопы, артериовенозное шунтирование, ультразвуковая доплерография, магистральный кровоток, пораженная нижняя конечность

Objectives. To study the possibility of the development of the acute phase of Charcot osteoarthropathy in patients with neuroischemic form of diabetic foot syndrome (DFS).

Methods. Medical case-histories of patients (n=39) with the acute phase of diabetic Charcot osteoarthropathy, being treated at Gomel Regional Centre "Diabetic Foot" in 2011-2015 had been analyzed. Osteoarthropathy diagnostic was based on the results of radiological and histological studies. Neuropathy diagnostic was based on the assessment of reducing the levels of tactile, pain, foot temperature and vibration sensitivity. Macroangiopathy was diagnosed in the absence of pulsations at the level of the ankle joint and foot dorsal artery. In this case, changes in the blood flow in the main arteries were refined according to the result of Doppler ultrasound. In some cases multispiral CT and selective angiography of the lower limbs vessels were used.

Results. In the majority of patients (n=33, 85%) Charcot osteoarthropathy developed against the background of peripheral neuropathy without disturbing the main blood flow in the lower limbs. In 6 patients (15%) an acute phase of Charcot osteoarthropathy developed against the background of the previously diagnosed neuroischemic form of DFS. In this group (n=6) all patients (3 females, 3 males, mean age 65 years and mean duration of diabetes 15.6 years) suffered from diabetes mellitus type 2.

Conclusion. The value of the vascular component in the origin and course of the disease needs to be further studied specifically both to clarify the essence of ongoing pathological changes in the limbs on the affected side and to determine the treatment tactics of this severe disease and its complications. Process of arteriovenous shunting in the tissues of the affected lower limb appears the mechanism could be mediated by the development of bone and joint destruction in DFS.

Keywords: Charcot osteoarthropathy, neuroischemic form, diabetic foot syndrome, arteriovenous shunting, Doppler ultrasound, main blood flow, affected lower limb

Novosti Khirurgii. 2016 Sep-Oct; Vol 24 (5): 465-472

Acute Phase of Charcot Osteoarthropathy in Patients with Neuroischemic Form of Diabetic Foot Syndrome

A.A. Dmitrienko, V.V. Anichkin, M.F. Kurek, A.Y. Makanin

Введение

Остеоартропатия Шарко (стопа Шарко (СШ), нейроостеоартропатия) определяется как неинфекционная деструкция костей и суставов стопы, вызванная периферической нейропатией [1].

Сахарный диабет в настоящее время признан основным заболеванием, приводящим к развитию нейроостеоартропатии. Распространенность СШ среди пациентов с сахарным диабетом составляет от 0,4 до 13% [2]. В основе поражения афферентных проприоцептивных нервных окончаний при СШ кроме сахарного диабета может лежать также и ряд других заболеваний и патологических состояний: инфекционные заболевания (сифилис, лепра), заболевания и травмы центральной нервной системы (межпозвоночные грыжи, сирингомиелия) и другие.

На протяжении длительного времени для объяснения патогенеза СШ используются нейротравматическая и нейротрофическая (нейроваскулярная) теории, однако ни одна из них не раскрывает в достаточной мере сути патофизиологических процессов, которые лежат в основе развития остеоартропатии. Согласно первой теории, сенсомоторная форма полинейропатии приводит к нарушению биомеханики стопы, что ведет к аномальному перераспределению нагрузки на отделы стопы во время стояния и ходьбы и инициирует процессы костно-суставной деструкции. Вторая теория объясняет развитие остеоартропатии как следствие патологического процесса артериовенозного шунтирования крови через сосудистое русло костной ткани с развитием аномально усиленного кровотока в кости и возникновением локальной остеопении. Объединить эти патологические процессы в «синтетической теории» развития остеоартропатии позволило предположение о совместном участии рецидивирующей травмы стоп и усиления кровотока в костной ткани [3, 4].

Общепринятой сегодня считается позиция, что диабетическая остеоартропатия не развивается у пациентов с нарушением кровоснабжения нижних конечностей, так как при нейроишемической и ишемической формах синдрома диабетической стопы (СДС) невозможно аномальное усиление кровотока в костной ткани стопы [4]. Поэтому, согласно современным классификациям, остеоартропатия Шарко является проявлением нейропатической формы СДС [5, 6]. Однако полученные нами данные свидетельствуют о возможности развития остеоартропатии у пациентов с нарушением

магистрального кровотока в нижних конечностях при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы.

Цель. Изучить возможность развития острой фазы остеоартропатии Шарко у пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы (СДС).

Материал и методы

За период 2011-2015 гг. в Гомельском областном центре «Диабетическая стопа» на лечении находились 39 пациентов с острой фазой остеоартропатии Шарко.

Диагностика остеоартропатии основывалась на результатах рентгенологического и гистологического исследований. Диагностика нейропатии – на оценке снижения уровней тактильной, болевой, температурной и вибрационной чувствительности стоп. Макроангиопатия диагностировалась при отсутствии пульсации на уровне голеностопного сустава и тыльной артерии стопы. В этом случае изменения кровотока в магистральных артериях уточняли по результатам ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) (аппараты «Logic P5», «AcusonX-500»), в ряде случаев использовали мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) (аппарат «Siemens Somatom Emotion 6») и селективную ангиографию сосудов нижних конечностей (аппарат «Philips Allura Xper FD20»).

У большинства пациентов (33 человека – 85%) СШ развивалась на фоне периферической полинейропатии без нарушения магистрального кровотока в нижних конечностях. Однако у 6 пациентов (15%) острая фаза остеоартропатии Шарко развивалась на фоне ранее диагностированной нейроишемической формы СДС. Критериями установления нейроишемической формы СДС в указанной группе из 6 пациентов явились развитие у них в анамнезе (до развития острой фазы остеоартропатии) некрозов тканей стопы в сочетании с отсутствием пульса на уровне голеностопного сустава и тыльной артерии стопы, отсутствием пульсовой волны на данном уровне по данным УЗДГ [7]. Пациенты этой группы и стали объектом исследования.

В указанной группе из 6 пациентов средняя длительность течения сахарного диабета составила 15,6 года, у всех имелся 2 тип СД, средний возраст пациентов составил 65 лет (3 женщины и 3 мужчин).

Результаты

У всех 6 пациентов, поступивших в стационар с острой фазой СШ, по данным УЗДГ,

выполненного в анамнезе, имелись мультифокальные стенозы поверхностной бедренной артерии, окклюзии и субокклюзионные поражения берцовых артерий с различной степенью выраженности коллатерального кровотока в артериях голени. Во всех случаях имелось отсутствие пульсовой волны на берцовых артериях в нижней трети голени. У 4 из 6 пациентов в анамнезе имели место дистальные ампутации стопы по поводу развившейся гангрены пальцев, у оставшихся 2 пациентов имел место некроз мягких тканей стопы на фоне развившейся флегмоны (таблица).

Подозрение о развитии у всех 6 пациентов с нейроишемической формой СДС острой фазы стопы Шарко основывалось на возникновении у них клинических признаков остеоартропатии — острого отека, покраснения и деформации стопы. Данные рентгенологического исследования подтвердили у всех 6 пациентов развитие костно-суставной деструкции: у троих в зоне предплюсне-плюсневой сочленения, у двоих — на уровне плюсневых костей, у одного пациента имелось поражение подтаранного сустава.

Морфологическое исследование образцов костной ткани во всех случаях исключило развитие остеомиелита (инструкция по применению МЗ РБ от 20.01.2015 — метод дифференциальной диагностики остеомиелита и остеоартропатии при СДС). Нам не удалось четко выделить какие-либо предрасполагающие факторы развития остеоартропатии у этих пациентов, за исключением предшествующего

оперативного вмешательства на стопе и связанного с ним перераспределения нагрузки в стопе во время ходьбы.

Важно отметить, что в наблюдаемой группе пациентов с нейроишемической формой СДС развитие острой фазы остеоартропатии в короткие сроки сопровождалось изменением характера течения раневого процесса — быстрым переходом в фазу регенерации и пролиферации, очищением раны от нежизнеспособных тканей, активным развитием грануляций области раневых дефектов стопы.

Всем 6 пациентам после манифестации клинической картины остеоартропатии было выполнено повторное ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей в стационаре; существенных различий с уже имевшимися данными УЗДГ получено не было, за исключением наличия умеренно выраженного отека мягких тканей голени и стопы на стороне поражения, затрудняющего четкую визуализацию кровотока в дистальных отделах конечности.

Более детальный характер происходящих патологических процессов в пораженной нижней конечности у пациента с острой фазой СШ можно проиллюстрировать следующим клиническим примером: пациент 65 лет (№6 в таблице), в 2015 году поступал в центр «Диабетическая стопа» г. Гомеля с диагнозом: «Сахарный диабет 2 типа, стадия декомпенсации. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма. Состояние после ампутации правой стопы по Шарпу (2013 г.) по поводу гангрены

Таблица

Характер поражения тканей стопы и состояние артерий нижних конечностей у пациентов с нейроишемической формой СДС

Пациент/ возраст	Глубина поражения (по Wagner)	Характер поражения/ выполненное вмешательство	Характер окклюзионно-стенотического поражения артерий (на стороне поражения стопы)
№1, 68 л.	IV	гангрена пальцев стопы/ ампутация дистального отдела стопы	стеноз (<70%) НПА ¹ , стеноз (>70%) ОБА ² и ПКА ³ , коллатеральный кровоток в берцовых артериях
№2, 65 л.	IV	гангрена пальцев стопы/ ампутация пальцев	стенозы (<70%) ПБА и ПКА, окклюзия ЗББА ⁴ , стенозы (>70%) ПББА ⁵
№3, 74 г.	IV	гангрена пальцев стопы/ ампутация пальцев	стеноз (<70%) НПА, стеноз (<70%) ОБА и ПКА, мультифокальные стенозы (>70%) берцовых артерий
№4, 59 л.	III	некротическая флегмона/ вскрытие флегмоны	стеноз (<70%) НПА, стеноз (>70%) ОБА, коллатеральный кровоток в ПКА, берцовых артериях
№5, 61 г.	III	некротическая флегмона/ вскрытие флегмоны	стеноз (<70%) НПА, стеноз (<70%) ОБА и ПКА, окклюзия ЗББА, коллатеральный кровоток в ПББА
№6, 65 л.	IV	гангрена пальцев стопы/ ампутация пальцев	стеноз (<70%) НПА, стеноз (<70%) ОБА и ПКА, окклюзия ЗББА, мультифокальные стенозы в ПББА

1 — наружная подвздошная артерия; 2 — общая бедренная артерия; 3 — подколенная артерия;
4 — задняя большеберцовая артерия; 5 — передняя большеберцовая артерия

пальцев. Флегмона тыла культы правой стопы». На выполненной рентгенограмме правой стопы на момент поступления пациента в стационар костно-деструктивных изменений выявлено не было.

В день поступления произведена операция – вскрытие, дренирование флегмоны стопы. На протяжении 2-х недель лечения отмечалось постепенное уменьшение отека и гиперемии стопы, исчезновение раневого отделяемого, нормализация лабораторных показателей и температуры тела, раны медленно заполнялись грануляционной тканью. Однако через 14 дней от начала лечения у пациента начал резко нарастать отек культы правой стопы, гиперемия

и гипертермия кожи культы правой стопы (рис. 1). Вместе с тем в короткий срок (2-3 суток), было отмечено и активное формирование грануляционной ткани в дне раны.

При ревизии гранулирующей раны культы правой стопы гнойных затеков в мягких тканях выявлено не было, при этом отмечалась выраженная кровоточивость грануляционной ткани.

Выполнена повторная рентгенография правой стопы, на которой выявлена обширная зона костно-суставной деструкции среднего отдела культы правой стопы (рис. 2). Аналогичные костно-деструктивные изменения, характерные для острой фазы остеоартропатии Шарко, выявлены на КТ и МРТ правой стопы (рис. 3).

Рис. 1. Пациент, 65 лет, СДС, состояние после вскрытия флегмоны культы правой стопы. А – отек, деформация и гиперемия культы правой стопы, гранулирующая рана по тылу правой стопы (указано стрелкой); Б – термограмма стоп – гипертермия правой стопы (температурная разница $> 2^{\circ}\text{C}$ на стороне поражения).

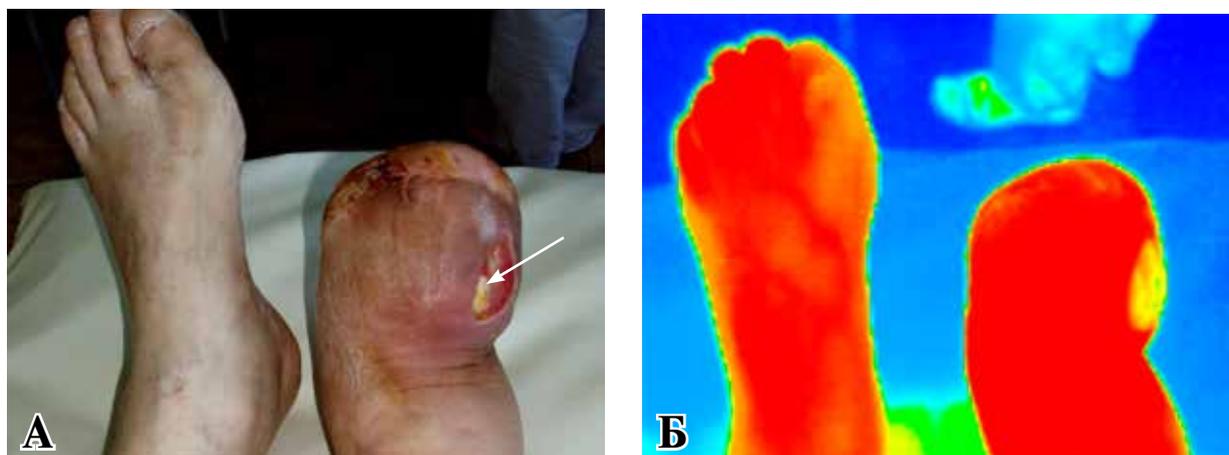


Рис. 2. Пациент, 65 лет. А – рентгенограмма культы правой стопы в день поступления – отсутствие свежих костно-деструктивных изменений; Б – рентгенограмма культы правой стопы через 14 дней от момента поступления – деструкция костей предплюсне-плюсневого сочленения (указано стрелками).



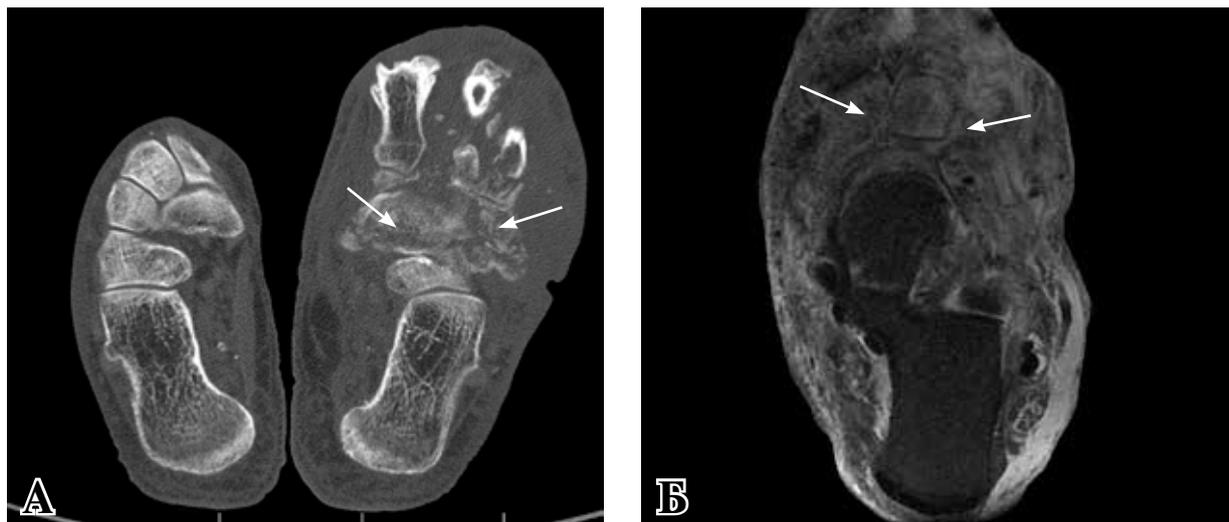


Рис. 3. Пациент, 65 лет. А – КТ правой стопы – деструкция костей предплюсне-плюсневое сочленения (указана стрелками); Б – МРТ правой стопы, T2-режим – усиление сигнала в зоне предплюсне-плюсневое сочленения, деструкция костей в зоне усиленного сигнала (указана стрелками).

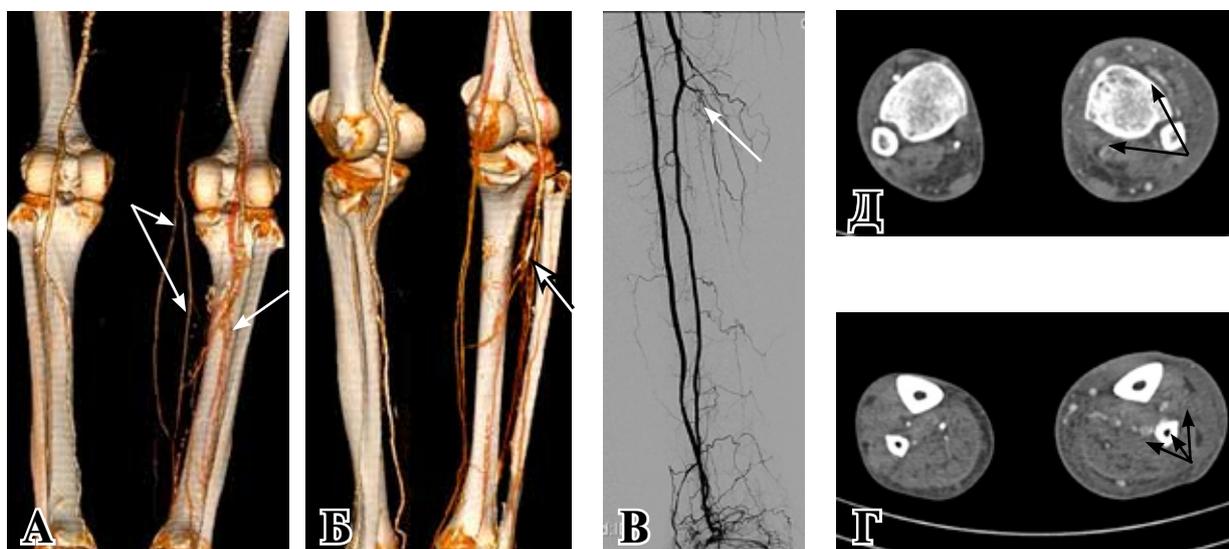
По заключению выполненного накануне госпитализации ультразвукового исследования артерий нижних конечностей у пациента имелся стеноз поверхностной бедренной артерии (ПБА) и передней большеберцовой артерии (ПББА) справа, коллатеральный кровоток в задней большеберцовой артерии (ЗББА).

Было выполнено повторное УЗДГ артерий: магистрально измененный кровоток в ПББА, окклюзия ЗББА от устья, умеренно выраженный отек мягких тканей правой голени.

Для уточнения характера поражения сосудов нижней конечности на стороне поражения в острую фазу остеоартропатии пациенту выполнена МСКТ и селективная ангиография

артерий нижних конечностей. По результатам МСКТ четко визуализируется характер и протяженность поражения магистральных артерий правой нижней конечности: сужение правой поверхностной бедренной артерии в средней трети до 40%, тиббио-перонеального ствола до 60%, отсутствие контрастирования задней большеберцовой артерии. Также отмечено хорошее контрастирование глубоких и поверхностных вен правой нижней конечности (рис. 4 А,Б,Г,Д). Учитывая совпадение артериальной и венозной фазы контрастирования на стороне поражения, четко оценить характер нарушения артериального кровообращения в дистальном отделе конечности, используя МСКТ, не пред-

Рис. 4. Пациент, 65 лет. МСКТ-ангиография и рентгеноконтрастная ангиография нижних конечностей. А, Б – окклюзия ЗББА справа, контрастирование вен правой голени (указано стрелками); В – окклюзия правой ЗББА в верхней трети (указано стрелками); Г, Д – отек мягких тканей правой голени, равномерное контрастирование магистральных артерий и глубоких вен голени (указано стрелками).



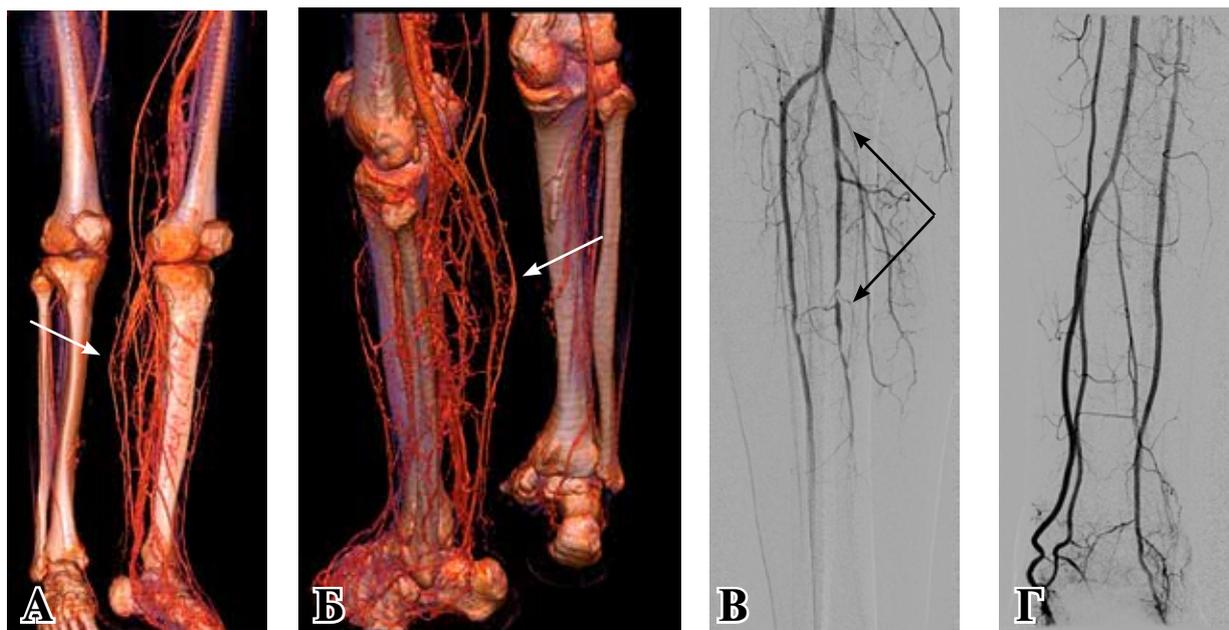


Рис. 5. Пациент, 65 лет, СДС, нейропатическая форма, острая фаза СШ, МСКТ-ангиография, селективная рентгеноконтрастная ангиография артерий нижних конечностей, А, Б – выраженное артериовенозное шунтирование левой нижней конечности (указано стрелками); В – окклюзия ЗББА и МБА справа (указано стрелками); Г – сохраненный кровоток в берцовых артериях слева.

ставилось возможным. Более информативным исследованием в данном случае явилась селективная ангиография (рис. 4 В), по данным которой визуализируется кровоток в ПББА и МБА, окклюзия ЗББА, а также сеть коллатеральных сосудов на стороне остеоартропатии.

Сходные изменения были выявлены и в остальных случаях, когда на фоне нейроишемической формы СДС развилась острая фаза остеоартропатии Шарко.

Для сравнения происходящих изменений в кровообращении нижней конечности на фоне острой фазы остеоартропатии нами были выполнены ультразвуковые исследования артерий нижних конечностей и у 5 пациентов с нейропатической формой СДС. Во всех случаях по результатам ультразвукового исследования определялся магистральный кровоток в артериях нижних конечностей. У одного из пациентов с острой фазой СШ на фоне нейропатической формы СДС была выполнена компьютерная томография артерий нижних конечностей. По результатам МСКТ на стороне поражения отмечено еще более выраженное артериовенозное шунтирование в мягких тканях (рис. 5 А, Б), при этом в дистальных отделах конечности дифференцировать друг от друга артериальные и венозные сосуды не представляется возможным. На другой конечности у того же пациента по данным МСКТ четко визуализировалось окклюзионное поражение ЗББА, контрастирования венозного русла не отмечено.

Селективная ангиография продемонстрировала магистральный кровоток в артериях конечности на стороне острой фазы СШ, в остальных результаты совпали с МСКТ (рис. 5 В,Г).

Обсуждение

Приведенные примеры показывают, что острая фаза остеоартропатии может развиваться и у пациентов с нарушением магистрального кровотока на фоне нейроишемической формы СДС. При этом наличие у них гемодинамически значимого атеросклеротического поражения магистральных артерий нижних конечностей не

Рис. 6. Пациент, 68 лет. СДС, нейроишемическая форма, состояние после ампутации дистального отдела правой стопы по поводу гангрены пальцев. А – пластика гранулирующей раны свободным кожным трансплантатом; Б – заживление раны (через 2 месяца).



препятствует развитию стопы Шарко. Одним из известных механизмов, лежащих в основе развития остеоартропатии, является процесс артериовенозного шунтирования в костной ткани. Данные, отраженные в исследовании, показывают, что процесс артериовенозного шунтирования у пациентов с острой фазой СШ развивается также в мягких тканях пораженной нижней конечности. При этом описанный механизм является универсальным как у пациентов с нейропатической, так и у пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы. Важным является и тот факт, что развитие данного процесса у пациентов с нейроишемической формой СДС вносит существенные изменения в характер течения раневого процесса.

Течение раневого процесса у пациентов с нарушением артериального кровообращения в нижних конечностях, кроме наличия классических признаков раневой инфекции, характеризуется формированием обширных зон некрозов мягких тканей, отсутствием либо вялым процессом формирования грануляционной ткани, что в конечном итоге обуславливает высокий риск прогрессирования гнойно-некротического поражения конечности и нередко приводит к ее ампутации [8]. Известным является и тот факт, что чем хуже кровоснабжение конечности, тем ниже вероятность заживления трофической язвы или раневого дефекта. Выделение же такого состояния, как критическая ишемия конечности, предполагает неизбежное развитие обширных некрозов тканей стопы и ампутацию конечности, если не был восстановлен адекватный кровоток [9].

У 1 пациента из рассмотренной группы с нейроишемической формой СДС в анамнезе имело место стентирование бедренной артерии по поводу критического стеноза, однако у остальных 5 пациентов в исследуемой группе реваскуляризации нижних конечностей не выполнялись. У данной категории пациентов подобная ситуация является нередкой и связана она, главным образом, как с поздним обращением пациентов с гнойно-некротическими поражениями стоп на фоне уже развившихся протяженных окклюзионно-стенотических поражений артерий, когда условия для сосудистых реконструкций зачастую отсутствуют, так и с высокой распространенностью бессимптомных форм диабетической макроангиопатии [10, 11].

«Побочным» эффектом при развитии острой фазы остеоартропатии Шарко у пациентов с нейроишемической формой СДС является усиление кровоснабжения тканей стопы, и, как следствие, активация процессов

заживления раневых дефектов. Клинический эффект описанного механизма, однако, можно оценивать двояким образом. С одной стороны, усиление местного кровотока стимулирует процесс очищения и регенерации раны, создавая предпосылки для самостоятельного заживления или выполнения пластического закрытия раневого дефекта. В нашей группе пациентов, у 3-х из них раневые дефекты на стопе зажили самостоятельно, у 2-х произведено успешное закрытие раны расщепленным кожным ауто-трансплантатом (рис. 6).

С другой стороны, патологическое функционирование артериовенозных шунтов приводит к увеличению уровня венозного давления, увеличению фильтрации через капиллярную стенку, что ведет к развитию выраженного отека тканей, который может усугублять микроциркуляторные нарушения. Отек соединительной ткани приводит к структурным изменениям сухожильно-связочного аппарата стопы, predisposing к возникновению подвывихов и вывихов костей, а в случае наличия открытой раны ведет к присоединению инфекции и развитию остеомиелита костей стопы, изначально вовлеченных в процесс асептической деструкции. Так, одному пациенту в указанной группе была выполнена ампутация нижней конечности на уровне средней трети голени вследствие возникновения гнойной деструкции костей среднего отдела стопы.

Заключение

Теории возникновения и развития остеоартропатии Шарко и в настоящее время являются предметом обсуждения. Значение сосудистого компонента в возникновении и течении заболевания требует дальнейшего целенаправленного изучения как для уточнения сути происходящих патологических изменений в конечности на стороне поражения, так и для определения тактики лечения этого тяжелого заболевания и его осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галстян ГР, Каминарская ЮА. Патогенез остеоартропатии Шарко: роль периферической нервной системы. *Эндокрин Хирургия*. 2014;(4):5-14.
2. Milne TE, Rogers JR., Kinnear EM, Boyle FM. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res* [Electronic resource]. 2013 Jul [cited 2015 Nov 20];6(1):30. Available from: <http://www.jfootankleres.com/content/6/1/30>.
3. Ульянова ИН, Токмакова АЮ, Ярославцева МВ, Ильин АВ, Галстян ГР. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии. *Сахар Диа-*

бет. 2010;(4):70-73.

4. Удовиченко ОВ, Грекова НМ. Диабетическая стопа. Москва, РФ: Практик медицина; 2010. 272 с.
5. Международное соглашение по диабетической стопе. Москва, РФ: Берг; 2000. 96 с.
6. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg.* 2006 Sep-Oct;45(5 Suppl):S1-66.
7. Luther M. Critical limb ischemia in diabetes: definition, assessment, prognosis. *Vasa.* 2001;30(Suppl 58):21-27. doi: 10.1024/0301-1526.30.S58.21.
8. Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Friederichs S, Lammer J, et al. A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28(Suppl 1):179-17. doi: 10.1002/dmrr.2249.
9. Apelqvist JA, Lepdntalo MJ. The ulcerated leg: when to revascularize. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28(Suppl 1):30-5. doi: 10.1002/dmrr.2259.
10. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003 Dec; 26(12):3333-41. doi: 10.2337/diacare.26.12.3333.
11. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(Suppl 1):1-75.

REFERENCES

1. Galstian GR, Kaminarskaia IuA. Patogenez osteoartropatii Sharko: rol' perifericheskoi nervnoi sistemy [The pathogenesis of Charcot osteoarthropathy: the role of the peripheral nervous system]. *Endokrin Khirurgiia.* 2014;(4):5-14.
2. Milne TE, Rogers JR., Kinnear EM, Boyle FM. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot

Адрес для корреспонденции

246000, Республика Беларусь,
г. Гомель, ул. Ильича, 286,
ГУЗ «Гомельская городская
клиническая больница №3»,
хирургическое отделение №3,
тел. +375 44 780-19-50,
e-mail: dmitrienko-83@mail.ru,
Дмитриенко Анатолий Анатольевич

Сведения об авторах

Дмитриенко А.А., заместитель главного врача по медицинской части ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница №3».
Аничкин В.В., д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней №3 УО «Гомельский государственный медицинский университет».
Курек М.Ф., к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1 УО «Гомельский государственный медицинский университет».
Маканин А.Я., заведующий хирургическим отделением №3 ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница №3».

Поступила 10.12.2015 г.

Neuro-Arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res* [Electronic resource]. 2013 Jul [cited 2015 Nov 20];6(1):30. Available from: <http://www.jfootankleres.com/content/6/1/30>.

3. Ul'ianova IN, Tokmakova AIu, Iaroslavtseva MV, Il'in AV, Galstian GR. Diabeticheskaja osteoartropatiia: sovremennye metody terapii [Diabetic osteoarthropathy: current methods of treatment]. *Sakhar Diabet.* 2010;(4):70-73.
4. Udovichenko OV, Grekova NM. Diabeticheskaja stopa [Diabetic foot]. Moscow, RF: Prakt Meditsina; 2010. 272 p.
5. Mezhdunarodnoe soglasenie po diabeticheskoi stope [International agreement on the diabetic foot]. Moscow, RF: Berg; 2000. 96 p.
6. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg.* 2006 Sep-Oct;45(5 Suppl):S1-66.
7. Luther M. Critical limb ischemia in diabetes: definition, assessment, prognosis. *Vasa.* 2001;30(Suppl 58):21-27. doi: 10.1024/0301-1526.30.S58.21.
8. Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Friederichs S, Lammer J, et al. A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28(Suppl 1):179-17. doi: 10.1002/dmrr.2249.
9. Apelqvist JA, Lepdntalo MJ. The ulcerated leg: when to revascularize. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28(Suppl 1):30-5. doi: 10.1002/dmrr.2259.
10. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003 Dec; 26(12):3333-41. doi: 10.2337/diacare.26.12.3333.
11. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(Suppl 1):1-75.

Address for correspondence

246000, Republic of Belarus,
Gomel, Ilich st., 286,
Gomel City Clinical Hospital №3,
surgical department №3.
Tel. +375 44 780-19-50
E-mail: dmitrienko-83@mail.ru,
Dmitrienko Anatoly Anatolevich

Information about the authors

Dmitriyenko A.A. Deputy Chief Physician, SME «Gomel City Clinical Hospital N3».
Anichkin V.V. MD, Professor of department N3 of surgical diseases, EE «Gomel State Medical University».
Kurek M.F. PhD, Ass. Professor of department N1 of surgical diseases, EE «Gomel State Medical University».
Makanin A.Y. Head of department N3 of surgical diseases, SME «Gomel City Clinical Hospital №3».

Received 10.12.2015