

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОПАТИИ ШАРКО

Крикунова В.В., Гуди С.М., Скуратова Л.К., Лучшев М.Д., Пахомов И.А.

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск, e-mail: krikunova-v12@yandex.ru

Остеоартропатия Шарко – заболевание сложного генеза, встречается не только при сахарном диабете, но и при других патологиях, сопровождающихся нейропатией. До сих пор не существует этиологического лечения остеоартропатии Шарко. Разрушения костей и суставов стоп приводят к грубым деформациям с переходом в тяжёлые гнойные осложнения, с высоким риском генерализации инфекции, вплоть до летального исхода. Цель исследования: анализ опубликованных за последние пять лет литературных данных, посвящённых современному состоянию проблемы остеоартропатии Шарко, особенностям современной диагностики, консервативного и хирургического лечения, а также описанию тенденций их развития с акцентом на необходимости использования методов лечения в травматологии и ортопедии. В базах данных PubMed, РИНЦ, SSCI, Scopus произведён поисковый запрос по следующим ключевым словам «нейроостеоартропатия», «остеоартропатия Шарко», «диабетическая стопа», «стопа Шарко», «нейропатия», «консолидация», «ампутация». Включены результаты поиска источников за 2019–2024 гг., просмотрено и проанализировано 175 публикаций, отобрано 37, в наибольшей мере касающихся возможных механизмов появления остеоартропатии Шарко, методов диагностики и лечения заболевания. Для данного аналитического обзора методология метаанализа не применима и критерии PRISMA не использовались. В ходе сравнительного анализа подходов к лечению остеоартропатии Шарко выявлены проблемы организации командного подхода на этапе хирургического лечения. Ключевой проблемой в диагностике является отсутствие как клинических, так и биохимических маркеров, позволяющих точно идентифицировать патологический процесс. Это ведёт к трудностям дифференциальной диагностики с остеомиелитом и с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей. Прогресс в лечении пациентов с остеоартропатией Шарко огромен и очевиден. Новое поколение антибиотиков, инновационные материалы и понимание ключевых аспектов патогенеза открывают перспективы для успешного лечения пациентов.

Ключевые слова: нейроостеоартропатия; остеоартропатия Шарко; диабетическая стопа; стопа Шарко; нейропатия; консолидация; ампутация.

## FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHARCOTT OSTEOARTHROPATHIAS

Krikunova V.V., Gudi S.M., Skuratova L.K., Luchshev M.D., Pakhomov I.A.

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivian,  
Novosibirsk, e-mail: krikunova-v12@yandex.ru

Charcot osteoarthropathy is a disease of complex genesis, occurring not only in diabetes mellitus, but also in other pathologies accompanied by neuropathy. There is still no etiological treatment for Charcot osteoarthropathy. Destruction of bones and joints of the feet leads to gross deformations with the transition to severe purulent complications, with a high risk of infection generalization, up to a fatal outcome. Objective: analysis of literary data published over the past five years, devoted to the current state of the problem of Charcot osteoarthropathy, the features of modern diagnostics, conservative and surgical treatment, as well as a description of their development trends with an emphasis on the need to use treatment methods in traumatology and orthopedics. The PubMed, RINTS, SSCI, and Scopus databases were searched using the following keywords: "neuroosteoarthropathy", "Charcot osteoarthropathy", "diabetic foot", "Charcot foot", "neuropathy", "consolidation", "amputation". The search results for 2019–2024 were included, 175 publications were reviewed and analyzed, 37 were selected that were most related to the possible mechanisms of Charcot osteoarthropathy, methods of diagnosis and treatment of the disease. The meta-analysis methodology is not applicable for this analytical review and the PRISMA criteria were not used. During the comparative analysis of approaches to the treatment of Charcot osteoarthropathy, problems in organizing a team approach at the stage of surgical treatment were identified. The key problem in diagnostics is the lack of both clinical and biochemical markers that allow accurate identification of the pathological process. This leads to difficulties in differential diagnostics with osteomyelitis and acute purulent diseases of soft tissues. Progress in the treatment of patients with Charcot osteoarthropathy is enormous and obvious. A new generation of antibiotics, innovative materials and

understanding of key aspects of pathogenesis open up prospects for successful treatment of patients. Key words: neuroosteoarthropathy; Charcot osteoarthropathy; diabetic foot; Charcot foot; neuropathy; consolidation; amputation.

Keywords: osteoarthropathy; diabetic foot; consolidation; amputation; charcot foot; neuropathy.

**Введение.** В отечественной парадигме общепринята терминология, относящая стопу Шарко в большей степени к диабетическому процессу. В связи с этим существует определение диабетической остеоартропатии (артропатии Шарко) как относительно безболевого, прогрессирующей и деструктивной артропатии одного или нескольких суставов, сопровождающихся неврологическим дефицитом. Определение, несомненно, имеет недостаток – оно не охватывает остеоартропатии, появившиеся в результате других нозологических форм, сопровождающихся нейропатией (ревматоидный полиартрит, боковой амиотрофический склероз, болезнь Шарко-Мари-Тота). В этом смысле предпочтительным является термин, пришедший в Россию из англоязычной литературы: нейропатическая остеоартропатия. С учётом факта возникновения остеоартропатии Шарко при отсутствии клинических явлений нейропатии используется термин «идиопатическая стопа Шарко». Для снижения громоздкости формулировок существует общепринятый термин «стопа Шарко», которым пользуются клиницисты во всём мире.

В настоящей работе используется термин «остеоартропатия Шарко» (ОАШ), который при необходимости будет конкретизирован.

**Цель исследования:** анализ опубликованных за последние пять лет данных, посвящённых современному состоянию проблемы ОАШ, особенностям диагностики, консервативного и хирургического лечения, а также описанию тенденций их развития с акцентом на необходимости использования методов лечения в травматологии и ортопедии.

**Материал и методы исследования.** В базах данных PubMed, РИНЦ, SSCI, Scopus произведён поисковый запрос по следующим ключевым словам «нейроостеоартропатия», «остеоартропатия Шарко», «диабетическая стопа», «стопа Шарко», «нейропатия», «консолидация», «ампутация». Включены результаты поиска источников за 2019–2024 гг. Просмотрено и проанализировано 175 публикаций, из них отобрано 39, в наибольшей мере касающихся возможных механизмов появления ОАШ, методов диагностики и лечения данного заболевания. Для представленного аналитического обзора методология метаанализа не применима и критерии PRISMA не использовались.

## **Результаты исследования и их обсуждение**

### ***Исторические аспекты диагностики***

Первые упоминания о связи опорно-двигательного аппарата и нервной системы звучат в трудах британских учёных и врачей J.K. Mitchell, S.W. Mitchell, M.D Morehouse и W.W. Keen в 1868 г. Они установили причинно-следственную связь между повреждениями спинного

мозга и развитием патологических процессов в суставах, испытывающих нагрузку от веса тела. Знания об этих процессах систематизированы J.M. Charcot в 1868 г. в журнале «Archives de Physiologie» и проиллюстрированы клиническими случаями. Примечательно, что автор доказал непричастность ревматических процессов к такого рода поражениям, во всех представленных случаях артропатий крупных суставов отмечалось поражение спинного мозга в результате инфекционного процесса **Ошибка! Закладка не определена..**

Важно, что высказанное J.M. Charcot предположение о первичности поражения центральной и периферической нервной системы по отношению к поражению крупных суставов оказалось верным и подтвердилось впоследствии [0]. Через 15 лет в 1881 г. на 7-м международном медицинском конгрессе J.M. Charcot представил доклад о поражении костей и суставов стоп на фоне сухотки спинного мозга. С этого момента с названием нозологической формы нейропатической остеоартропатии прочно связано имя J.M. Charcot как исследователя, заложившего основы её изучения.

Эффективным методом лечения ОАШ стала повязка тотального контакта, первое упоминание об использовании которой в качестве метода лечения трофических язв можно увидеть в трудах J. Khan, работавшего в Индии с больными, поражёнными проказой в 30-х гг. прошлого столетия. К 1965 г. доктор P.W. Brand, который также работал в Индии и доказал нейрогенную природу развития язв у пациентов с проказой, внедрил использование повязки тотального контакта в клиниках США для лечения язв при остеоартропатиях всех видов. Повязка тотального контакта с успехом применяется в клинике, в ряде случаев с некоторыми изменениями. В настоящее время показаниями для повязки тотального контакта является острая фаза ОАШ, также её применяют в комплексе лечения остеоартропатических язв на этапе подготовки к реконструктивно-пластическим вмешательствам.

С самого начала исследования проблемы ОАШ все авторы сходятся во мнении, что деформация стопы при ОАШ является показанием к хирургическому вмешательству с целью устранения патологического давления смещённых костей и их фрагментов на мягкие ткани стопы и голеностопного сустава [2]. Однако острая фаза и наличие трофических язв являются противопоказаниями к хирургическому лечению, что подтверждается многочисленными литературными источниками. Тем не менее хирургическое лечение пациентов с ОАШ было внедрено ещё в начале XX в. A. Steindler, а первые результаты опубликованы в 1931 г. В научном мире накапливались литературные данные о хирургическом лечении ОАШ. Стала очевидна сложность проблемы в связи с большим количеством неудовлетворительных результатов и осложнений. Однако хирургическое лечение показывало хорошие результаты, и в 1967 г. J.T. Johnson опубликовал серию наблюдений, где сформулировал основной принцип ранней диагностики и купирования острых воспалительных явлений как метод подготовки к

хирургическому лечению. Не отрицая тяжести заболевания, J.T. Johnson утверждал, что хирургическое лечение, выполненное по этим принципам, должно быть предпринято «с большим уважением к масштабам проблемы, но не со страхом». Принципы, озвученные J.T. Johnson (купирование воспалительных явлений в стопе путём иммобилизации, разгрузки, прекращения действий травмирующих сил), актуальны для настоящего времени, а методы хирургического лечения продемонстрировали значительный прогресс.

### ***Эпидемиология***

Истинное количество пациентов с ОАШ установить затруднительно. Причин для этого несколько. Во-первых, отсутствует код МКБ 10, точно соответствующий нозологической форме. Существуют четыре кода МКБ 10, наиболее близкие к ОАШ, которые могут маскировать наличие ОАШ: M14.2 - Диабетическая артропатия (E10-E14+ с общим четвёртым знаком); M14.6 - Нейропатическая артропатия; M14.8 - Артропатия при других уточнённых болезнях, классифицированных в других рубриках; E14.6 - Сахарный диабет неуточнённый с другими уточнёнными осложнениями. Во-вторых, наличие ОАШ на фоне демиелинизирующих заболеваний, ревматоидного полиартрита и других заболеваний ускользает из внимания исследователей, так как выносится в осложнения основного заболевания, которые не шифруются.

Особую роль играет ОАШ на фоне сахарного диабета. К сожалению, в мире создаются реестры пациентов с ОАШ только с сахарным диабетом, хотя и не во всех странах. Катастрофически волнообразное нарастание заболеваемости сахарным диабетом в мире привело к росту больных с ОАШ. От 1 до 2,5% больных сахарным диабетом страдают ОАШ. При этом риск развития ОАШ повышается при длительности заболевания сахарным диабетом более 10 лет [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Истинная заболеваемость ОАШ значительно больше, чем сообщается. Диагноз пропускается или устанавливается поздно у 25% пациентов, поскольку ОАШ трудно распознавать неспециалистам.

Так, острую стадию ОАШ часто принимают за флегмону, острый тромбоз, подагру. Расовая преференция заболеваемости ОАШ отмечена на северно-американском континенте. Статистически значимой разницы уровня заболеваемости мужчин и женщин не выявлено. Всемирная организация здравоохранения прогнозирует, что к 2035 г. произойдет рост числа больных сахарным диабетом до 592 млн, следовательно, ожидается рост заболеваемости и ОАШ [4].

### ***Этиопатогенез***

Этиология ОАШ до конца не изучена. Общепринятое условие в развитии ОАШ в виде нейропатии не наблюдается в случаях так называемой идиопатической ОАШ. Тем не менее любое заболевание, сопровождающееся поражением нервной системы, может вызвать ОАШ

с катастрофическими разрушениями костей и суставов стопы. Примечательно, что основная локализация патологического процесса наблюдается в костях и суставах стоп. Однако нередко случаи поражения не только суставов, несущих вес тела, но и плечевых суставов при синдроме симпатической дистрофии. Безусловно, для развития ОАШ необходимо сочетание периферической нейропатии и травматического повреждения суставов и костей, которое может быть незначительным и даже незамеченным. Тем не менее процесс, запускаемый травмой стопы на фоне нейропатии, ведёт к катастрофическим разрушениям костей и суставов, что является патогенетической причиной формирования тяжёлых деформаций стоп с исходом в трофические язвы, остеомиелиты и гангрену. В последнее десятилетие отмечается развитие ОАШ у пациентов, перенёсших трансплантацию почек или поджелудочной железы. Таким образом, исследователи наблюдают многофакторность развития ОАШ у различных пациентов, тем не менее существуют две основные теории, объясняющие патогенез развития ОАШ [5; 6].

Первая теория – нейротравматическая, которую ещё называют немецкой. События, согласно данной теории, трактуются следующим образом: повторяющаяся травма на фоне нейропатии приводит к деструкции костей и суставов. Потеря или уменьшение защитной чувствительности приводит к повторным микро- и макроповреждениям суставного хряща, губчатой кости, связочного аппарата, что ведёт к перерастяжению связок, синовитам и гемартрозам, суставной нестабильности с исходом в тяжёлые деформации. Продолжающаяся функция поражённой конечности в дальнейшем реализуется в ОАШ. Теория принята многими, однако не объясняет всех случаев возникновения ОАШ, особенно у пациентов, прикованных к постели [7; 8].

Теория нейроваскулярного рефлекса объясняет события с противоположной (сосудистой) точки зрения. Считается, что разрушение костей и суставов происходит в результате повышенного локального кровяного давления, причиной которого является паралич сосудистой стенки, что ведёт к гиперемической костной резорбции [5]. Теория может подтверждаться клиническими реакциями при острой стадии ОАШ, такими как локальная гиперемия, гипертермия, отек [9].

Есть информация о формировании патологической сосудистой сети, артериовенозных шунтов, которые создают повышенное внутрикостное давление с исходом в остеолит и деминерализацию, ослабление кости, что предопределяет развитие ОАШ [7]. Нарушения равновесия между нормальной костной резорбцией и регенерацией, остеокластической активностью над остеобластической ведут к формированию ОАШ во время острой стадии [8; 10]. Ряд учёных считает, что патогенез ОАШ является результатом сочетания нейроваскулярной и нейротравматической теорий. Предполагается, что повреждение,

наложенное на ослабленные изнутри повышенным внутрикостным давлением кости, сниженным защитным рефлексом стопы, приводит к развитию ОАШ. Важным фактором патогенеза в развитии ОАШ и образовании трофических язв является мышечный дисбаланс, чаще всего «короткое» ахиллово сухожилие. Вызываемые биомеханические нарушения в стопе ведут к перегрузке в области мягких тканей головок плюсневых костей с формированием язв, сжимающие силы создают условия для компрессии и патологических изменений на уровне сустава Лисфранка [11Ошибка! Источник ссылки не найден.; 12]. Несомненно, есть упоминания о внутрисуставной инфекции как о причине, запускающей процесс развития ОАШ [10; 13Ошибка! Источник ссылки не найден.].

Сомнительно выглядит предположение ряда авторов о сходстве ОАШ с рефлексорной симпатической дистрофией (синдром Зудека). Предположение основывается на наличии в обоих случаях патологического сосудистого ответа. Тем не менее доказательств этому нет из-за отсутствия точного понимания процессов, происходящих в поражённой стопе [6; 7; 14].

Наиболее современной теорией возникновения заболевания является предположение, что ведущую роль в развитии остеопении при ОАШ занимает нарушение в системе RANK/RANKL/остеопротегерин, которое через ряд взаимодействий провоспалительных цитокинов приводит к чрезмерному созреванию и активации остеокластов, которые, в свою очередь, ответственны за резорбцию кости. Безусловно, данная теория не объясняет всех особенностей клинического течения и рентгенологических и томографических находок [15; 16]. Примечательно, что, несмотря на большой прогресс в теоретических биологических науках за прошедшие два десятилетия, прогресса в понимании процессов, происходящих при ОАШ на субклеточном уровне, не наблюдается. Для этого необходимы дальнейшие исследования.

### ***Систематизация***

Для систематизации ОАШ многие авторы предлагают разнообразные классификации. Однако в связи со сложностью клинической и рентгенологической картины заболевания в настоящий момент не существует единой универсальной систематизации ОАШ. Известно много классификаций ОАШ, но с точки зрения практического использования в каждодневной работе практикующего ортопеда оказались наиболее удобными несколько классификаций.

Наиболее приемлемой считается классификация Eichenholtz (1969), поскольку она отражает основные стадии процесса, протекающего в поражённых костях, что важно для выбора метода лечения [Ошибка! Источник ссылки не найден.17]. С точки зрения локализации процесса удобными оказались классификация Brodsky и Frykberg (1991) [Ошибка! Источник ссылки не найден.18]. Безусловно, обе классификации имеют свои недостатки, но для практического использования являются приемлемыми. С учётом частого

сочетания деформации стопы с трофическими язвами удобной является классификация Wagner (1979), описывающая степень глубины поражения мягких тканей трофической язвой [13; 19].

### *Лечение*

С современной точки зрения мультидисциплинарный подход является той основой, на которой базируется успех лечения пациентов с ОАШ [11]. Общеизвестно, что диабет является грозным заболеванием и его декомпенсированная форма приводит к осложнениям в первую очередь со стороны почек, глаз и других органов. Исследователи подчёркивают необходимость компенсации хронических заболеваний и уровня гликемии как необходимой основы, с которой начинается лечение ОАШ [20]. Во многих источниках придаётся большое значение тому факту, что пациенты с ОАШ должны получать специализированную помощь на основе методов травматологии и ортопедии, так как основой лечения является разгрузка и иммобилизация стопы различными способами. Методы консервативного лечения ОАШ отличаются в зависимости от стадий поражения и наличия осложнений.

### *Острая стадия ОАШ*

Поскольку диагностика острой стадии ОАШ до настоящего времени базируется на клинической картине, часто возникают диагностические трудности с исходом в неправильную диагностику и вскрытием «мнимой» флегмоны в условиях отделения гнойной хирургии [2121]. Это является серьёзной проблемой, так как общеизвестен факт, что любые хирургические манипуляции в острой стадии ОАШ категорически противопоказаны в связи с неизбежным переходом заболевания в массивное разрушение костного вещества стопы [22**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Целью лечения острой стадии ОАШ является ликвидация острого воспалительного процесса, происходящего в костной и соединительной тканях стопы. Это достигается разгрузкой и иммобилизацией стопы. Наиболее надёжным методом является повязка тотального контакта, преимуществом которой является создание микроклимата в подгипсовом пространстве, что усиливает эффект иммобилизации и разгрузки. По данным литературы, подчёркивается необходимость частой смены повязки в связи с риском появления потёртостей и опрелостей в зоне проминирующих костей после быстрого спадания отека [23; 24]. Безусловно, предложено большое количество ортезов для иммобилизации, однако есть сообщения, что сращение в условиях ортеза происходит гораздо медленнее. Несомненно, разгрузка одной ноги приводит к значительной перегрузке второй, тем самым повышается риск развития контрлатерального процесса ОАШ. Безусловно, иммобилизация и разгрузка ноги являются мощным профилактическим средством против формирования грубых деформаций стопы, но существует проблема длительного сращения костей при ОАШ. По

данным ряда авторов, необходимость разгрузки и иммобилизации ноги достигает двух лет. Противоречивым методом в комплексе лечения является назначение антирезорбтивной терапии, не имеющей доказательной базы. Отмечен некоторый положительный эффект в виде ускорения сращения при острой фазе ОАШ при применении электрической костной стимуляции. Также некоторый эффект обнаружен от низкоинтенсивного пульсирующего ультразвука. Интересны исследования, описывающие имплантируемые стимуляторы кости во время реконструкции стоп при ОАШ. Естественно, эти методы применяются не только при острой фазе ОАШ, но и в послеоперационном периоде.

#### *Остеоартропатия в сочетании с трофическими язвами*

Одна из серьёзных проблем ОАШ состоит в том, что 25% пациентов обращаются за помощью с уже развившимися трофическими язвами на фоне деформации стоп [9; 2525; 26]. На фоне консервативного лечения в 50% случаев возникают рецидивы в течение 18 мес. При ОАШ рецидив трофической язвы считается гарантированным без исправления деформации стопы. В связи с этим лечение пациентов с трофическими язвами имеет особую стратегию для предотвращения ампутации. Практически все трофические язвы при диабетической стопе являются результатами ОАШ на фоне нейропатии. Тем не менее ведущие специалисты рекомендуют начинать лечение с уточнения степени ангиогенного характера поражения, так как при сочетании ангиогенных и нейрогенных поражений показано эндоваскулярное раскрытие периферических сосудов, что общепринято в экономически развитых странах [2727; 28]. Таким образом, ключевым компонентом для успешного лечения является сочетание современных стратегий заживления ран, эндоваскулярных периферических вмешательств и реконструктивно-пластической хирургии деформации стопы. Безусловно, большинство язвенных поражений уступает лечению с помощью консервативных методов (состоящих в разгрузке, иммобилизации и хирургической санации). В тех редких случаях, когда закрытия трофической язвы не происходит, несмотря на лечение, по праву используются пластические методы закрытия трофических язв по принципам пластической хирургии (перемещённые лоскуты, свободные кожные трансплантаты). Необходимо отметить, что такого рода сложные пластические методы применяют на стопе при ОАШ только в последние годы после преодоления страха перед диабетической стопой. Так как лечение может занять длительное время, большинство исследователей рекомендуют доводить до пациента последовательность действий, необходимость хирургической паузы и важность реконструктивной операции по исправлению деформации стопы [29].

#### *Хирургическое лечение деформации стопы на фоне ОАШ*

Говоря о реконструктивной хирургии деформации стоп, необходимо отметить наиболее современный подход к этой проблеме. Общеизвестно, что у пациентов на фоне

сахарного диабета облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей протекает в более тяжёлой форме и в большинстве случаев поражает периферические артерии, вызывая симптомы их окклюзии. Восстановление кровотока, несомненно, улучшает результаты лечения пациентов с ОАШ. Примечательно, что наличие активных гнойных процессов в области стоп считают противопоказанием к эндоваскулярной хирургии и рекомендуют подготовительное лечение с целью их купирования. Самостоятельным методом лечения является баллонная ангиопластика периферических артерий; предложены стенты, способные выделять в кровоток медикаменты. По показаниям используется шунтирование магистральных артерий [30]. Окончательным этапом хирургического лечения ОАШ общепризнанно считается реконструкция деформации, чтобы ликвидировать патологическое давление в области проминирования костных структур изнутри. Непременным условием реконструктивного вмешательства является отсутствие гнойного процесса и достаточный кровоток в области стопы, что достигается использованием вышеперечисленных методов лечения.

Прогресс в средствах контроля над сахарным диабетом, появление эндоваскулярной хирургии периферических сосудов, создание новых металлоконструкций и инструментария, а также высокая медико-социальная значимость привели к значительному прогрессу в хирургическом лечении пациентов с ОАШ. В настоящее время хирургическое лечение не только спасает от ампутации, но и значительно улучшает качество жизни. Операции при ОАШ могут быть сложными (реконструктивный артродез) и несложными (экзостэктомия) [31, 32]. При этом сложные реконструкции предпочтительны, несмотря на трудоёмкость, тенденцию к несращениям (до 70%). С другой стороны, экзостэктомии плантарных проминирующих костных фрагментов хоть и применяются наиболее часто, но менее эффективны.

Артродез нестабильного сустава при ОАШ в среднем и заднем отделах стопы является основным хирургическим вмешательством для достижения опорной стопы в тех случаях, когда использование ортезов и ортопедической обуви неэффективно [21; 32, 33]. Реконструктивная хирургия спасает конечность от ампутации при рецидивах язв с генерализацией инфекции. Некоторые исследователи настоятельно рекомендуют сочетание артродеза стопы с удлинением ахиллова сухожилия. Принципы выполнения артродеза при ОАШ не отличаются от таковых в общей травматолого-ортопедической практике: открытая репозиция, стабильная фиксация и костная аутопластика [33].

Однако есть серьёзные особенности в виде необходимости удаления синовиальной ткани. Ряд авторов рекомендует резекцию склерозированной кости, что является сомнительным из-за отсутствия чётких границ между здоровой и изменённой костной тканью [6]. Несомненным достижением последних лет является использование аппаратов внешней

фиксации, в первую очередь аппарата Илизарова, не только для случаев гнойных осложнений, но и для фиксации фрагментов после масштабной реконструкции стопы при ОАШ [22]. Необходимо отметить, что достоинства аппарата Илизарова проявили себя в фиксации в правильном положении стопы при острой стадии ОАШ. Несомненными преимуществами аппарата Илизарова являются возможность его использования при остеопорозе, отсутствие необходимости в удалении металлоконструкции, способность управления репаративными процессами за счёт контролируемой компрессии-дистракции. При этом декларируемые возможности ранней нагрузки на стопу весом тела, способности закрытого исправления сложных деформаций считаются сомнительными. Послеоперационный период имеет особенность: отсутствует единый подход к срокам иммобилизации и разгрузки. Общепринято, что сроки консолидации при ОАШ значительно длиннее, в связи с этим сроки иммобилизации и частичной нагрузки колеблются от 2–3 и до 12 мес. Учитывая величину костных дефектов костей стопы и/или голеностопного сустава, для их восполнения используют различного характера трансплантаты. До настоящего времени наиболее часто используют костный аутоотрансплантат. Однако проблемой остаётся большая величина дефектов, в результате чего собственной кости пациента не хватает. Для решения этой задачи в сочетании с аутокостью используют аллотрансплантаты и костные заменители (пористый никелид титана, костный заменитель).

С учётом величины дефекта с исходом в неопорность костей стопы и необходимость удержания костного материала в зоне пластики рекомендуемые современные конструкции (канюлированные винты, пины Штеймана) в большинстве случаев непригодны, в связи с чем остаётся актуальной задача создания более функциональных конструкций, рассчитанных на решение перечисленных проблем [34].

### ***Осложнения хирургического вмешательства***

Наиболее тяжёлым осложнением хирургического лечения является глубокая инфекция области хирургического вмешательства, тяжесть которой может потребовать ампутации конечности. Ампутации сами по себе являются важным аспектом лечения, так как реваскуляризирующие операции способствуют снижению уровня ампутации. Поскольку ампутации чаще всего проводят в отделении гнойной хирургии, существует проблема с точки зрения формирования функциональной культи стопы [35–37]. В ряде случаев ампутация может быть лучшей альтернативой реконструкции у пациентов с угрозой жизни или у пациентов, категорически не желающих участвовать в длительном (иногда мучительном) лечебном процессе, включающем много труднопереносимых этапов [2].

Ложные суставы и несращения являются тяжёлыми осложнениями хирургии ОАШ. При этом есть отличия от ложных суставов в общей травматолого-ортопедической практике.

Если сращения не происходит, но формируется фиброзный костный блок и при этом стопа имеет правильное положение, безболезненна, функциональна и опорна, то такой результат можно считать успешным.

Учитывая особенности патогенеза ОАШ, тему осложнений следует начать с такого осложнения, как неправильная трактовка событий при острой форме ОАШ. В связи со сходством в клиническом проявлении и отсутствием специфических признаков врачи разных специальностей (в первую очередь хирурги общей практики) трактуют гиперемию, гипертермию и отёк стопы у пациентов с ОАШ как проявление острых гнойных заболеваний мягких тканей. Это ведет к вскрытию несуществующих флегмон, абсцессов, что, в свою очередь, является причиной катастрофических прогрессирующих разрушений костей суставов и стопы. В связи с этим особую важность имеет знание врачами первичного звена особенностей протекания ОАШ, чтобы избежать такого рода осложнений.

Как и в общей травматологической практике, наиболее тяжёлыми последствиями хирургического лечения являются инфекции области хирургического вмешательства. В целом хирургическая тактика при инфекции области хирургического вмешательства соответствует общехирургическому подходу в виде соответствия основным принципам: широкое раскрытие гнойного очага по показаниям, антибактериальная терапия на основании идентификации возбудителя, иммобилизация и разгрузка конечности, лечение явлений генерализации инфекции по показаниям. Однако при тяжёлой соматической патологии у пациентов с ОАШ (почечной недостаточности, недостаточности сердечно-сосудистой системы, признаках полиорганной недостаточности) многие авторы считают целесообразной тактику проведения ранних ампутаций конечностей как способа профилактики генерализации инфекции при послеоперационных гнойных осложнениях. Такая же тактика используется и при хронических остеомиелитах костей стопы [6]. Важной составляющей лечения гнойных осложнений является удаление инородных тел области операционной раны, в первую очередь металлических, биodeградируемых имплантатов. При этом перед лечащим врачом встаёт проблема удержания фрагментов в правильном положении, которое неизбежно нарушается при удалении фиксаторов [29; 3333]. Кроме этого, существует риск возникновения спицевого остеомиелита, требующего хирургического лечения.

Особенности процессов, характеризующих «жизнь» кости при ОАШ, являются причиной высокого количества ложных суставов костей, несращений костей после артродезов. В основе этой проблемы лежит нейропатия, но тонкие механизмы этого процесса ещё предстоит изучать. Тем не менее в профессиональной литературе многократно утверждается, что если в результате операции пациент получил опорную, удобную, безболезненную стопу без трофических язв, при этом достигнуты не костные, а фиброзные

блоки, то такой результат следует считать хорошим, а несращение не следует считать осложнением.

Осложнением хирургического лечения пациентов с ОАШ можно считать и развитие острой стадии на контрлатеральной стороне в результате повышенной нагрузки и травматизации. Есть работы, в которых авторы настоятельно рекомендуют проводить иммобилизацию контрлатеральной стороны, что также является спорным.

В ходе сравнительного анализа подходов к лечению ОАШ были выявлены проблемы организации командного подхода, которые сохраняются на этапе хирургического лечения. Кроме того, ключевой проблемой в диагностике является отсутствие как клинических, так и биохимических маркеров, позволяющих точно идентифицировать патологический процесс. Это ведет к трудностям дифференциальной диагностики с остеомиелитом, а главное – с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей. Не подлежит сомнению, что в последнее десятилетие достигнут большой прогресс в лечении пациентов с ОАШ.

К традиционным разгрузке и иммобилизации добавлены самые современные средства. Достижение прогресса стало возможным благодаря применению антирезорбтивной терапии, направленной на стимуляцию костной ткани, использованию препаратов факторов роста, а также ряду других методов лечения, которые в комплексе с клеточной и тканевой терапией оказывают благотворное воздействие на процессы нейропатии. Предложено большое количество современных методов лечения при локальных поражениях, практически неизбежных при ОАШ в виде диабетических язв стопы. В арсенале врача целый спектр методов лечения: стволовые клетки жировой ткани, костномозговые мезенхимальные стволовые клетки, искусственные заменители эквиваленты человеческой кожи, препараты крови пуповины и т.д.

В практику ортопедов прочно вошло понимание, что без коррекции существующей деформации все перечисленные выше современные методы не будут показывать максимума своей эффективности. Это привело к широкому использованию хирургических методов лечения, все шире применяют экзостэктомии, артродезы стопы и т.д. Однако, несмотря на очевидный прогресс в этой области, диагностика и лечение пациентов с ОАШ по-прежнему актуальны.

Далека от разрешения проблема точного понимания этиологии и патогенеза заболевания. Это является причиной трудности управления процессом в острой стадии ОАШ. Несмотря на общепринятые методы лечения, недопустимо большое количество случаев перехода острой стадии ОАШ в тяжёлые дефекты и деформации стопы.

В научной литературе недостаточно исследованы особенности функционирования костного вещества и суставного хряща при остеоартропатии, что, по-видимому, является

причиной затруднений в обеспечении надёжного сращения поражённых костей как при консервативном лечении, так и в послеоперационном периоде. Так, ряд авторов обозначают сроки иммобилизации до двух лет, а количество ложных суставов и несращений – до 35–40%.

**Заключение.** Вышеизложенное свидетельствует о дефиците освещения в специализированной литературе всех аспектов, сопряжённых с ОАШ. Страдает организационная сторона вопроса в связи с трудностью учёта количества пациентов и сложностью организации командного подхода к их лечению. В процессе дифференциальной диагностики остеоартропатии с остеомиелитом, гнойными заболеваниями мягких тканей и иными деструктивными процессами, затрагивающими кости и суставы, отсутствует ключевой маркер, который позволил бы с высокой степенью достоверности подтвердить наличие остеоартропатии.

Проблемы организации командного подхода сохраняются на этапе хирургического лечения. Из-за высокой распространённости гнойных осложнений, возникающих при трофических язвах, пациенты проходят лечение в специализированных гнойных отделениях, где хирурги сталкиваются с нехваткой знаний об этиопатогенезе трофических язв. Это резко снижает эффективность лечения. С другой стороны, если лечением гнойных осложнений занимаются травматологи, то это также сказывается на результате лечения, так как они, в свою очередь, не имеют глубоких представлений об особенностях протекания гнойных процессов.

Прогресс в лечении пациентов с ОАШ огромен и очевиден. Новое поколение антибиотиков, инновационные материалы и понимание ключевых аспектов патогенеза (необходимость ликвидации давления смещёнными костями на мягкие ткани изнутри) открывают перспективы для успешного лечения пациентов.

### Список литературы

1. Sanders L.J. Jean-Martin Charcot (1825–1893). The man behind the joint disease // Journal of the American Podiatric Medical Association. 2002. Vol. 92. Is. 7. P. 375–380. DOI: 10.7547/87507315-92-7-375.
2. Armstrong D.G., Nguyen H.C., Lavery L.A., van Schie C.H., Boulton A.J., Harkless L.B. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial // Diabetes Care. 2001. Vol. 24. Is. 6. P. 1019–1022. DOI: 10.2337/diacare.24.6.1019.
3. Prompers L., Huijberts M., Apelqvist J., Jude E., Piaggese A., Bakker K., Edmonds M., Holstein P., Jirkovska A., Mauricio D., Ragnarson Tennvall G., Reike H., Spraul M., Uccioli L., Urbancic V., Van Acker K., van Baal J., van Merode F., Schaper N. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results

from the Eurodiale study // *Diabetologia*. 2007. Vol. 50. Is. 1. P. 18–25. DOI: 10.1007/s00125-006-0491-1.

4. Pierre-Jerome C. *The Essential Charcot Neuroarthropathy: Biomechanics, Pathophysiology, and MRI Findings*. Elsevier, 2022. 438 p.

5. Каландия М.М., Токмакова А.Ю., Галстян Г.Р. Роль конечных продуктов гликирования в развитии и прогрессировании диабетической нейроостеоартропатии // *Проблемы эндокринологии*. 2021. Т. 67. № 3. С. 4–9. DOI: 10.14341/probl12778.

6. Ступина Т.А., Мигалкин Н.С., Щудло М.М., Судницын А.С., Мезенцев И.Н. Микроскопическое исследование компонентов суставов стопы при диабетической остеоартропатии, осложнённой остеомиелитом // *Травматология и ортопедия России*. 2020. Т. 26. № 4. С. 112–120. DOI: 10.21823/2311-2905-2020-26-4-112-120.

7. Ступина Т.А., Мигалкин Н.С., Судницын А.С., Мезенцев И.Н. Оценка синовита голеностопного сустава при диабетической нейроостеоартропатии в зависимости от воспалительной фазы хронического остеомиелита // *Гений ортопедии*. 2022. Т. 28. № 4. С. 516–522. DOI: 10.18019/1028-4427-2022-28-4-516-522.

8. Grant W.P., Sullivan R., Sonenshine D.E., Adam M., Slusser J.H., Carson K.A., Vinik A.I. Electron microscopic investigation of the effects of diabetes mellitus on the Achilles tendon // *J. Foot Ankle Surg.* 1997. Vol. 36. Is. 4. P. 272–330. DOI: 10.1016/s1067-2516(97)80072-5.

9. Carro G.V., Saurral R., Witman E.L., Braver J.D., David R., Alterini P.A., Illuminati G., Carrió L.M., Torres J.C. Ataque de pie diabético. Descripción fisiopatológica, presentación clínica, tratamiento y evolución [Diabetic foot attack. Pathophysiological description, clinical presentation, treatment and outcomes] // *Medicina (B Aires)*. 2020. Vol. 80. Is. 5. P. 523–530.

10. Herbst S.A., Jones K.B., Saltzman C.L. Pattern of diabetic neuropathic arthropathy associated with the peripheral bone mineral density // *The Journal of Bone & Joint Surgery British Volume*. 2004. Vol. 86. Is. 3. P. 378–383. DOI: 10.1302/0301-620x.86b3.14593.

11. Белобородов В.А., Фролов А. Мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению инфекционных осложнений синдрома диабетической стопы // *Байкальский медицинский журнал*. 2023. Т. 3. № 1. С. 11–19. DOI: 10.57256/2949-0715-2024-1-11-19.

12. Grant W.P., Foreman E.J., Wilson A.S., Jacobus D.A., Kukla R.M. Evaluation of Young's modulus in Achilles tendons with diabetic neuroarthropathy // *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2005. Vol. 95. Is. 3. P. 242–246. DOI: 10.7547/0950242.

13. Parshikov M.V., Bardiugov P.S., Yarygin N.V. Orthopaedic aspects of diabetic foot syndrome classifications // *The Genius of Orthopedics*, 2020. Vol. 26. Is. 2. P. 173–178. DOI: 10.18019/1028-4427-2020-26-2-173-178.

14. Судницын А.С., Ступина Т.А., Варсегова Т.Н., Стогов М.В., Киреева Е.А., Мезенцев И.Н. Патоморфологические и патохимические особенности остеомиелитического очага у пациентов с диабетической остеоартропатией (стопа Шарко) // Сахарный диабет. 2022. Т. 25. № 4. С. 368–377. DOI: 10.14341/DM12708.
15. Ямщиков О.Н., Чумаков Р.В., Тавлаханова М.В., Шапурина О.С. Диагностики синдрома диабетической стопы посредством рентгенологических методов исследования // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2023. Т. 81. № 6-2. С. 87–90. DOI: 10.24412/2500-1000-2023-6-2-87-90.
16. Дьячкова Г.В., Судницын А.С., Ключин Н.М., Бурцев А.В., Дьячков К.А., Хиева Е.В. Нейрогенная артропатия, хронический остеомиелит, диабетическая стопа: дифференциальная рентгеновская и МСКТ-диагностика // Радиология - практика. 2023. № 1. С. 10–29. DOI: 10.52560/2713-0118-2023-1-10-29.
17. Оснач С.А., Процко В.Г., Оболенский В.Н., Бреговский В.Б., Демина А.Г., Тамоев С.К., Комелягина Е.Ю., Сабанчеева Н.И., Иманкулов М.А. Сравнение ортопедической реконструкции деформаций стоп при диабетической артропатии Шарко с консервативным лечением на стадиях 1–2 по классификации Eichenholtz // Гений ортопедии. 2023. Т. 29. № 3. С. 244–252. DOI: 10.18019/1028-4427-2023-29-3-244-252.
18. Eichenholtz S.N. Charcot Joints. Springfield, IL, USA: Charles C. Thomas, 1966. 227 p.
19. Lim J.Z., Ng N.S., Thomas C. Prevention and treatment of diabetic foot ulcers // Journal of the Royal Society of Medicine. 2017. Vol. 110. Is. 3. P. 104–109. DOI: 10.1177/0141076816688346.
20. Pinzur M.S. The Modern Treatment of Charcot Foot Arthropathy // J. Am Acad Orthop Surg. 2023. Vol. 31. Is. 2. P. 71-79. DOI: 10.5435/JAAOS-D-22-00365.
21. Оболенский В.Н., Процко В.Г. Пяточно-большеберцовый артродез в хирургической тактике лечения стопы Шарко с поражением голеностопного сустава // Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б.М. Костючёнка. 2019. Т. 6. № 1. С. 13–24. DOI: 10.25199/2408-9613-2018-6-1-13-24.
22. Судницын А.С., Ключин Н.М., Азимов П.А. Лечение больного с синдромом диабетической остеоартропатии по методу Илизарова // Инновационная медицина Кубани. 2021. Т. 21. № 1. С. 61–65. DOI: 10.35401/2500-0268-2021-21-1-61-65.
23. Бардюгов П.С., Паршиков М.В., Галстян Г.Р., Ярыгин Н.В. Показания к различным вариантам ортопедической коррекции деформаций стопы при диабетической нейроостеоартропатии // Сахарный диабет. 2020. Т. 23. № 4. С. 374–385. DOI: 10.14341/DM12271.

24. Roskopf A.B., Loupatatzis C., Pfirrmann C.W.A., Böni T., Berli M.C. The Charcot foot: a pictorial review // *Insights into imaging*. 2019. Vol. 10. Is. 1. P. 77. DOI: 10.1186/s13244-019-0768-9.
25. Riedel U., Schüßler E., Härtel D., Keiler A., Nestoris S., Stege H. Wundbehandlung bei Diabetes und diabetischem Fußulkus [Wound treatment in diabetes patients and diabetic foot ulcers] // *Der Hautarzt*. 2020. Vol. 71. Is. 11. P. 835–842. DOI: 10.1007/s00105-020-04699-9.
26. Rahman N.A., Fauzi A.A., Chung T.Y., Latif L.A., Chan S.C. Foot ulcers and their association with diabetic Charcot foot complications // *Australian Journal of General Practice*. 2020. Vol. 49. Is. 1-2. P. 48–53. DOI: 10.31128/AJGP-07-19-4991.
27. Cates N.K., Elmarsafi T., Bunka T.J., Walters E.T., Akbari C.M., Zarick C., Evans K.K., Steinberg J.S., Attinger C.E., Kim P.J. Peripheral Vascular Disease Diagnostic Related Outcomes in Diabetic Charcot Reconstruction // *J. Foot Ankle Surg.* 2019. Vol. 58. Is. 6. P. 1058–1063. DOI: 10.1053/j.jfas.2019.06.002.
28. Huang Z.S., Schneider D.B. Endovascular intervention for tibial artery occlusive disease in patients with critical limb ischemia // *Semin Vasc Surg.* 2014. Vol. 27. Is. 1. P. 38–58. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2014.12.003.
29. Ha J., Hester T., Foley R., Reichert I.L.H., Vas P.R.J., Ahluwalia R., Kavarthapu V. Charcot foot reconstruction outcomes: A systematic review // *Journal of clinical orthopaedics and trauma*. 2020. Vol. 11. Is. 3. P. 357–368. DOI: 10.1016/j.jcot.2020.03.025.
30. Федянин С.Д., Коваленко А.А., Камендровская А.А., Полуянчик Е.А., Денисенко А.Г. Реваскуляризирующая аутомиелотрансплантация в комплексном лечении диабетической ангиопатии нижних конечностей // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2019. Т. 18. № 1. С. 46–51. DOI: 10.22263/2312-4156.2019.1.46.
31. Rosemberg D.L., Sposeto R.B., Godoy-Santos A.L. Arthrodesis in the Deformed Charcot Foot // *Foot and Ankle Clinics*. 2022. Vol. 27. Is. 4. P. 835–846. DOI: 10.1016/j.fcl.2022.08.005.
32. Судницын А.С., Ключин Н.М., Ступина Т.А., Дьячкова Г.В. Анализ применения чрескостного остеосинтеза в лечении больных с диабетической остеоартропатией, осложненной хроническим остеомиелитом // *Гений ортопедии*. 2023. Т. 29. № 4. С. 388–394. DOI: 10.18019/1028-4427-2023-29-4-388-394.
33. Pradana A.S., Mustamsir E., Mahendra A.S., Phatama K.Y., Hidayat M., Sugiarto M.A. Superconstructs in reconstruction surgery of Charcot foot Brodsky 1: A case report // *International Journal of Surgery Case Reports*. 2022. Vol. 90. P. 106670. DOI: 10.1016/j.ijscr.2021.106670.
34. Kavarthapu V., Budair B. Two-stage reconstruction of infected Charcot foot using internal fixation: a promising functional limb salvage technique // *Bone Joint J.* 2021. Vol. 103-B. Is. 10. P. 1611–1618. DOI: 10.1302/0301-620X.103B10.BJJ-2021-0339.R2.

35. Yammine K., Boulos K., Assi C., Hayek F. Amputation and mortality frequencies associated with diabetic Charcot foot arthropathy: a meta-analysis // *Foot and Ankle Surgery*. 2022. Vol. 28. Is. 8. P. 1170–1176. DOI: 10.1016/j.fas.2022.08.004.
36. Wang B.K., Wukich D.K., Sambandam S. Complications from ankle arthrodesis in diabetes-related Charcot foot syndrome // *J. Diabetes Complications*. 2021. Vol. 35. Is. 12. P. 108071. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2021.108071.
37. Peters E.J., Lipsky B.A., Aragón-Sánchez J., Boyko E.J., Diggle M., Embil J.M., Kono S., Lavery L.A., Senneville E., Urbančič-Rovan V., Van Asten S.A., Jeffcoate W.J. Interventions in the management of infection in the foot in diabetes: a systematic review // *Diabetes Metab Res Rev*. 2016. Vol. 32. Suppl 1. P. 145-53. DOI: 10.1002/dmrr.2706.