

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ (СТОПА ШАРКО)

Свиридов Н. В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
sviridovnik@yandex.ua

Диабетическая остеоартропатия (ОАП, стопа Шарко, сустав Шарко) — редкое, но крайне тяжелое осложнение сахарного диабета (СД), при неадекватном лечении приводящее к необратимой инвалидизации. Это осложнение можно назвать одной из самых загадочных форм синдрома диабетической стопы, так как предсказать развитие ОАП и выделить группы риска среди пациентов с СД крайне трудно. С этим осложнением диабета встречаются врачи разных специальностей — хирурги, эндокринологи, травматологи-ортопеды, но далеко не всегда оно вовремя распознается и правильно оценивается.

Современное определение диабетической остеоартропатии — «деструкция кости и сустава неинфекционного характера, вызванная диабетической нейропатией».

Диабетическую остеоартропатию (артропатию Шарко) можно также определить как относительно безболезную, прогрессирующую и деструктивную артропатию одного или нескольких суставов, сопровождающуюся неврологическим дефицитом.

Таким образом, стопа Шарко характеризуется нарушением целостности (переломы) костного каркаса, вывихом одного или нескольких суставов стопы, которые развиваются на фоне диабетической полинейропатии.

Деструктивная остеоартропатия была описана в XIX веке французским невроло-

гом Шарко, но не при СД (в доинсулиновую эру поздние осложнения диабета практически не встречались), а при сифилитическом поражении проводящих путей спинного мозга (*tabes dorsalis*). Впоследствии было установлено, что подобные изменения суставов стоп также встречаются при различных заболеваниях, приводящих к нарушению иннервации нижних конечностей (сирингомиелии, диабетической полинейропатии и др.).

В настоящее время наиболее частой формой остеоартропатии является диабетическая. Это заболевание возникает преимущественно при СД, но нередко встречается при злоупотреблении алкоголем, заболеваниях и повреждениях нервов, переломах позвоночника, осложненных парезами и параличами, отравлениях солями тяжелых металлов, врожденной нечувствительности к боли. У большинства обследованных процесс односторонний, тогда как двустороннее поражение встречается лишь в 9–25 % случаев. Как правило, это лица с длительной декомпенсацией диабета, независимо от его типа и методов лечения. Отмечено, что у 73 % больных предшествующие деформации, травмы не регистрировались. Распространенность данного осложнения среди больных СД составляет менее 1 %, хотя в литературе встречаются данные о поражении костной ткани стоп у 0,1 — 55 % больных. Такая противоречивость сведений, очевидно, связана с различиями в методике обследо-

вания и разными критериями диагностики остеоартропатии.

ПАТОГЕНЕЗ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

Ведущую роль в патогенезе развития диабетической ОАП играет поражение нервной системы. Патогенез этого заболевания остается недостаточно ясным, поскольку далеко не у всех больных с выраженными признаками нейропатии и язвами стопы развивается стопа Шарко. Нейропатический компонент при СД представлен классической сенсомоторной полинейропатией, вовлекающей в процесс чувствительные и двигательные волокна, что ведет к значительному снижению болевой, вибрационной, температурной и проприоцептивной чувствительности. Кроме того, следствием поражения вегетативной нервной системы является так называемый «симпатический провал», сопровождающийся артерио-венозным шунтированием, гиперваскуляризацией и деминерализацией кости.

Несмотря на то, что факт развития ОАП лишь при тяжелой диабетической нейропатии хорошо известен, предсказать развитие ОАП практически невозможно, так как это осложнение возникает далеко не у всех больных даже с выраженной нейропатией. В связи с этим было высказано предположение, что ОАП вызывает не любая форма, а лишь определенные «подвиды» нейропатии. В 1992 г. британские исследователи выдвинули гипотезу, что к ОАП приводит особая форма диабетической нейропатии с преимущественным поражением миелиновых нервных волокон и относительной сохранностью безмиелиновых, что вызывает нарушение тонуса микрососудов, которое влечет за собой усиление кровотока в костной ткани. Эти патологические процессы служат предпосылкой, своего рода фоном для манифестации ОАП — остеопороза дистальных отделов нижних конечностей, снижающего устойчивость кости к повреждающим воздействиям. В этой ситуации провоцирующий фактор (минимальная травма при ходьбе или хирургическое вмешательство на стопе) приводит к повреждению кости или усилению в ней кровотока, акти-

вации остеокластов и «запускает» бурный и безостановочный процесс остеолиза, в отсутствие лечения приводящий к разрушению скелета стопы.

Наряду с диабетической ангиопатией и сопутствующим миелитом в качестве причин изменения костей указываются и такие факторы, как нарушение синтеза коллагена, изменения кальциевого обмена, а также гиподинамия вследствие дефицита движения у больного.

Инсулин также непосредственно участвует в процессе костного ремоделирования. Этот гормон, наряду с такими полипептидными гормонами, как паратгормон, кальцитонин и гормон роста, осуществляет регуляцию активности костных клеток. Инсулин необходим для нормального процесса минерализации вновь образованного костного матрикса. Он обладает как прямым действием на костную ткань, так и опосредованным действием через влияние на продукцию инсулиноподобного фактора роста-1 в печени.

Потеря чувствительности дистального отдела конечности и сопутствующее этому «ослабление» кости ведут к повышению риска повреждения и последующего развития остеоартропатии. При любой, даже самой легкой, травме остеопенически измененная кость может сломаться. Отсутствие защиты в виде болевого синдрома позволяет и далее нагружать поврежденный сустав, что вызывает воспалительный ответ, результатом которого является усиление периферического кровотока и отек. В дальнейшем присоединяется слабость связочного аппарата и даже разрывы связок суставов. Неправильно ориентированные суставы «перемалывают» друг друга, вызывая остеохондральную фрагментацию и тяжелую дегенерацию суставов. Усиленный кровоток, в свою очередь, провоцирует еще большую резорбцию костей. Часто внутрисуставные переломы инициируют деструктивные процессы. Кроме того, сама по себе ампутация, выполненная по поводу остеомиелита или гангрены, изменяя нормальную архитектуру стопы, ведет к формированию нейропатического сустава на другой конечности. Очевидно, что любое повреждение (включая операции

на стопе) или воспалительный процесс внесут свой вклад в развитие ОАП.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ КОСТНОГО АППАРАТА СТОПЫ ПРИ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

В подавляющем большинстве случаев ОАП поражает кости и суставы стопы. В 1991 г. была предложена классификация ОАП в зависимости от локализации процесса (рис. 1). У 20–25 % пациентов ОАП поражает обе стопы, но обычно не одновременно. Встречаются случаи ОАП с поражением других суставов: коленного и даже локтевого.

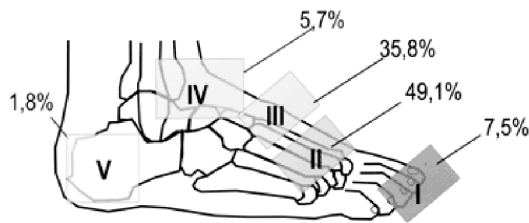


Рис. 1. Частота различной локализации остеоартропатии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТЕОАРТРОПАТИИ (СТОПЫ ШАРКО)

Клинически в развитии остеоартропатии выделяют две стадии: I — острую и II — хроническую.

На ранних стадиях наблюдаются: повышение температуры тела до 40 °С; отек стопы, невозможность наступать на ногу; повышение температуры больной стопы по сравнению со здоровой.

На поздних стадиях наблюдаются: появление деформации — отклонение стопы наружу или вовнутрь; выпячивание кости под кожу подошвы; образование трофических язв.

Особенности костных изменений и деформации стопы, обусловленных диабетической остеоартропатией, во многом определяются стадийностью развития стопы Шарко в более подробном изложении.

Первая стадия (острая) — характеризуется отеком стопы, умеренной гиперемией и местной гипертермией (рис. 2). Боли и лихорадка нехарактерны. Рентгенография мо-

жет не выявлять деструктивных изменений (на этой стадии они представлены лишь микропереломами); обнаруживается остеопороз костей стоп.



Рис. 2. Первая (острая) стадия стопы Шарко.

Вторая стадия (подострая) — формирование деформации стопы. В типичных случаях происходит уплощение свода стопы на пораженной стороне (рис. 3). Отек и воспалительные явления в этой стадии уменьшаются. Рентгенологически определяются фрагментации костных структур в виде остеопороза, костной деструкции.



Рис. 3. Вторая (подострая) стадия стопы Шарко.

Третья стадия (хроническая) — выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов и вывихов. Вид деформации зависит от локализации поражения. В типичных случаях нагрузка на стопу при ходьбе приводит к деформации по типу «пресс-папье» или «стопы-качалки» (рис. 4). Это сопровождается вальгусной деформацией внутреннего края стопы в области предплюсны, клювовидной деформацией пальцев. Рентгенологически — определяется фрагментация костей, выраженная деформация скелета, периостальное и пароссальное обызвествление. Функция скелета стопы полностью нарушается, в тяжелых случаях стопу можно образно сравнить с «мешком с костями».

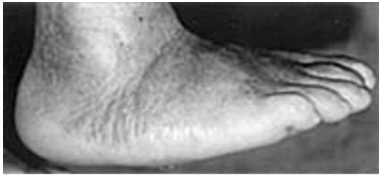


Рис. 4. Третья (хроническая) стадия стопы Шарко.

Четвертая стадия (стадия осложнений) — перегрузка отдельных участков деформированной стопы приводит к образованию язвенных дефектов (рис. 5). При их инфицировании возможно развитие флегмоны стопы, остеомиелита, гангрены, сепсиса и полиорганной недостаточности.



Рис. 5. Четвертая стадия (стадия осложнений) стопы Шарко.

С точки зрения поражения костно-связочно-суставного аппарата стопы процесс формирования остеоартропатии можно разделить на три стадии:

I — начальная стадия — характеризуется острой деструкцией сустава с остеохондральной фрагментацией, растяжением капсулы сустава, десторзией связочного аппарата и подвывихами;

II — стадия консолидации — сопровождается резорбцией большинства костных фрагментов и их спаиванием с подлежащей костью;

III — стадия реконструкции — проявляется ремоделированием кости. Результатом

этого является уменьшение склероза, а также частичное восстановление архитектоники сустава.

Наличие у больного нейропатии может маскировать болевой синдром при спонтанных переломах костей стопы, которые диагностируются лишь при рентгенологическом обследовании. Установлено, что рентгенологический метод дает возможность судить о возникновении патологических изменений лишь после утраты 20–40% костного вещества. При этом важнейшим доказательством наличия костной деструкции является типичная клинико-рентгенологическая характеристика (остеолизис, фрагментация, дислокация костей) при клиническом симптомокомплексе воспалительных реактивных изменений окружающих мягких тканей стопы.

ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

Из-за сложности лечения ОАП, а также в связи с тем, что в популяции это состояние встречается достаточно редко, пациентов с подозрением на ОАП для диагностики и лечения следует направлять в специализированные отделения (центры) «Диабетическая стопа». Очень высок риск возникновения билатеральной нейроостеоартропатии, поэтому важно вовремя определить поражение второй стопы.

Диабетическая ОАП диагностируется на основании клинической картины, анамнеза (небольшая травма, хирургическое вмешательство) и рентгенологических признаков, соответствующих той или иной стадии. Очень часто из-за недостаточной информированности врачей общей практики об ОАП это осложнение ошибочно диагностируется как лимфостаз, тромбофлебит, флегмона стопы и др. Наиболее затруднен дифференциальный диагноз в острой стадии, когда несвоевременное начало адекватного лечения приводит к необратимой инвалидизации.

Дифференциальная диагностика ОАП в острой фазе включает два основных вопроса. Являются ли воспалительные изменения следствием поражения костных структур или их следует рассматривать как прояв-

ление другого заболевания (флегмоны стопы, острого тромбоза, подагрического артрита, ревматических поражений суставов и др.)? При наличии рентгенографических признаков деструкции кости она имеет неинфекционную (ОАП) или инфекционную (остеомиелит) природу?

Для решения первого вопроса необходимы данные рентгенографии стоп (хотя в острой фазе могут присутствовать лишь неспецифические изменения в виде остеопороза). Магнитно-резонансная томография и сцинтиграфия скелета стопы выявляют микропереломы, воспалительные изменения, усиление кровотока в пораженных костях.

Возможна оценка биохимических маркеров распада костной ткани (гидроксипролина, дезоксиридинолина, фрагментов коллагена и др.). С аналогичной целью могут использоваться и маркеры перестройки костной ткани, отражающие активность остеобластов (то есть остеосинтеза), костный изофермент щелочной фосфатазы и др. Но уровень этих веществ во многом зависит от активности процессов распада костной ткани в скелете в целом.

При возникновении у больного СД одностороннего отека стопы (особенно при неповрежденной коже) следует обязательно исключить возможность ОАП. При подозрении на ОАП и при повышенном риске ее развития (длительное течение СД, выраженная диабетическая нейропатия) целесообразнее назначить лечение сразу, чем через несколько месяцев наблюдать необратимую деформацию стопы. Кожная термометрия может служить методом диагностики и мониторинга остроты процесса. Разница кожной температуры между здоровой и пораженной конечностью более 2,5 °C указывает на острую стадию, менее 1,5 °C — на переход в хроническую стадию.

Второй вопрос чаще возникает при наличии трофической язвы стопы или в послеоперационном периоде после ампутации в пределах стопы или другого оперативного вмешательства. Это связано с тем, что остеомиелит при синдроме диабетической стопы чаще всего вторичный, являющийся осложнением трофической язвы или ране-

вого процесса. В решении этого вопроса помогают данные анализа крови: нейтрофильный лейкоцитоз характерен (хотя и необязателен) для остеомиелита, но не для ОАП. Об остеомиелите свидетельствуют также некоторые рентгенологические признаки (реакция надкостницы), а также наличие свища, зондирование костных структур в дне раны. Эффективный, но малодоступный метод исследования — сцинтиграфия скелета с введением лейкоцитов с радиоактивной меткой. «Золотым стандартом» в определении природы деструкции костной ткани является биопсия кости.

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

Подозрение на наличие нейроостеоартропатии требует внимания специалистов, поэтому такие пациенты должны быть направлены для обследования и патогенетически обоснованного лечения в центры диабетической стопы.

В острой фазе клинических проявлений ОАП основной целью лечения является остановка процессов остеолитических изменений, предотвращение патологических переломов или их консолидация.

Основой лечения ОАП в этой стадии является полная разгрузка конечности до исчезновения признаков воспаления (отека, локальной гипертермии). Адекватная разгрузка обеспечивает консолидацию костных отломков и более важна, чем медикаментозное лечение. Если разгрузка не проводится, наиболее вероятны смещение костных отломков и развитие прогрессирующей деформации стопы.

В первые дни и недели заболевания показан строгий постельный режим. В дальнейшем возможна ходьба, но только в специально изготовленном ортезе, переносящем значительную часть нагрузки со стопы на голень. Временная разгрузка в период изготовления ортеза может выполняться с помощью тьютора, который отличается от ортеза стандартной формой (продается в готовом виде) и менее плотной фиксацией конечности.

Наиболее эффективным и стандартным методом разгрузки конечности при ОАП яв-

ляется применение фиксирующих повязок из полимерных материалов, моделирующих индивидуальную разгрузочную лонгету системы Total Contact Cast (ТСС), по свойствам аналогичной гипсу. Но даже при наличии высококвалифицированного персонала, проводящего эту процедуру, метод чреват развитием повреждений кожи (пролежней) под иммобилизирующей повязкой в 10% случаев. Вместе с тем после разрешения отека и консолидации костных фрагментов (обычно через 4–6 месяцев) пациенту разрешают ходить в условиях замены лонгеты на индивидуально изготовленную ортопедическую обувь.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Нейротропная терапия является неотъемлемой частью базисного комплексного лечения диабетической ОАП. Основопологающими принципами данного подхода является назначение препаратов — производных альфа-липоевой кислоты и комплекса витаминов группы В. Из представителей первой группы за последние годы достаточно прочно и эффективно себя зарекомендовал препарат Берлитион (фирмы Berlin-Chemie). Рекомендуются суточные дозировки Берлитиона составляют не менее 600 мг в сутки, а при выраженной диабетической полинейропатии — 900–1200 мг в сутки при внутривенном введении в течение 10 дней. В дальнейшем назначается таблетированная форма альфа-липоевой кислоты в суточной дозировке 600 мг в течение 2–3 месяцев. Количество встречаемых осложнений при приеме Берлитиона в виде тошноты, рвоты наблюдается в равной степени, как и при назначении других препаратов этой группы (диалипон, тиогама). В этих случаях при снижении суточной дозировки проявляемые осложнения нивелируются. Параллельно проводится назначение витаминного комплекса В₁, В₆, В₁₂ (нейробион, витаксон, мильгамма) в сочетании с бенфотиамином (бенфогамма и др.).

В острой фазе ОАП применяются лекарственные препараты, влияющие на метаболизм костной ткани. Тормозят процесс резорбции костной ткани бифосфонаты и кальцитонин.

Отечественный бифосфонат первого поколения ксидифон (этидронат) отличается доступной ценой. Назначается по 15–25 мл готового раствора натошак прерывистыми курсами (например, первые 10 дней каждого месяца), так как постоянный его прием создает риск остеомалации. Современные бифосфонаты — фосамакс (алендронат) и другие — применяются в постоянном режиме и более эффективны. Доза фосамакса — 10,0 мг (одна таблетка) натошак ежедневно. Имеются сообщения о внутривенном применении бифосфонатов: бонифос (клодронат) при ОАП.

Кальцитонин (миакальцик) применяется подкожно или внутримышечно по 100 МЕ один раз в день (обычно 1–2 недели), далее — в виде назального аэрозоля по 200 МЕ ежедневно.

Образование костной ткани стимулируют активные метаболиты витамина Д₃ (альфа Д₃-Тева, альфа-форкал плюс и др.) и анаболические стероиды.

Альфа Д₃-Тева применяется по 0,5–1 мкг/сут (2–4 капсулы) после еды. Он способствует улучшению абсорбции кальция в кишечнике и активации процессов костного ремоделирования, обладает способностью подавлять повышенный уровень паратиреоидного гормона, усиливать нервно-мышечную проводимость, уменьшая проявления миопатии. Длительная терапия Альфа Д₃-Тева способствует уменьшению болевого синдрома, повышению мышечной силы, координации движений, снижению риска падений и переломов костей. Частота побочных реакций на фоне длительной терапии Альфа Д₃-Тева остается низкой.

Препараты кальция самостоятельного действия на метаболизм костной ткани не оказывают, поскольку включение кальция в состав костной ткани регулируется соответствующими гормонами. Эти препараты применяются как вспомогательные для обеспечения достаточного потребления кальция при лечении патологии костной ткани (которое должно составлять с учетом всех пищевых продуктов 1000–1500 мг/сут). Наибольшей биодоступностью обладают лактат и карбонат кальция. Они входят в состав препаратов кальций-Сандоз форте, витрум-

кальциум и кальций-Д₃-Никомед, которые можно назначать по одной таблетке в день (около 500 мг элементарного кальция). Последний из названных препаратов содержит также витамин Д₃, но в профилактических дозах, поэтому это средство следует рассматривать, в первую очередь, как источник кальция. Препараты кальция принимают во второй половине дня, так как именно в это время происходит их максимальное усвоение. Глюконат кальция (таблетки по 100 мг) стоит недорого, но отличается низкой биодоступностью, из-за чего необходимая суточная доза препарата составляет 10 таблеток.

Кальцитонин и бифосфонаты способны вызывать гипокальциемию, витамин Д₃ и препараты кальция — повышать уровень кальция в крови. Поэтому необходимо определение уровня ионизированного кальция до начала лечения и ежемесячно на его фоне (в современных лабораториях этот показатель определяется в капиллярной крови). Обычно применяется комбинация какого-либо из ингибиторов резорбции, витамина Д₃ и препаратов кальция. В зависимости от уровня ионизированного кальция дозы тех или иных препаратов увеличиваются или уменьшаются. Продолжительность лечения составляет 4–6 месяцев.

Анаболические стероиды (ретаболил, неробол) назначают в виде инъекций один раз в неделю в течение 3–4 недель. Вспомогательные средства (НПВС, эластичное бинтование конечности, иногда диуретики) применяются в целях устранения отека.

Наиболее частая ошибка врачей — назначение вазоактивных препаратов. Эти средства показаны далеко не при всех формах синдрома диабетической стопы (только при ишемической и нейроишемической), а при ОАП они способны усилить и без того избыточный кровоток в костной ткани.

Рентгентерапия пораженных суставов позволяет достаточно быстро купировать воспалительные явления. Однако, по данным ряда плацебо-контролируемых исследований, факт улучшения прогноза течения ОАП после рентгеновского облучения не подтвердился. Поэтому рентгентерапию следует применять только в сочетании с адекватной разгрузкой конечности (ТСС).

Оптимальным результатом лечения, начатого в острой фазе, является предотвращение переломов или консолидация отломков. О результатах лечения позволяют судить изменения клинической картины и контрольная рентгенография через 4–6 месяцев от манифестации заболевания. После стихания воспалительных явлений сохраняется повышенный риск ОАП (в этой же или других зонах). Помимо общих профилактических мер, целесообразно носить ортопедическую обувь, уменьшающую нагрузку на суставы стопы (в первую очередь, предплюсны) при ходьбе.

В том случае, если процесс находится на второй или третьей стадии, основной целью лечения становится предотвращение осложнений ОАП. При наличии деформаций стопы необходима сложная ортопедическая обувь с внутренним рельефом, повторяющим аномальную форму стопы. Ригидная подошва с так называемым перекатом — приподнятой передней частью — препятствует дальнейшему смещению костных отломков при ходьбе. Постоянное (пожизненное) ношение качественной ортопедической обуви предотвращает развитие трофических язв в местах повышенного давления.

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ СКЕЛЕТА СТОПЫ ПРИ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

Предложен ряд методов оперативного вмешательства, направленных на коррекцию деформации стопы при ОАП (артродез, резекция костных структур, создающих повышенное давление на подошвенную поверхность и приводящих к образованию незаживающей язвы), но у нас опыт их применения невелик. Несомненным условием использования этих методов является полное стихание воспалительного процесса и остеолита (так как в противном случае оперативное вмешательство может способствовать появлению новых очагов деструкции). Вероятно, лечение препаратами, укрепляющими костную ткань, создает более благоприятные условия для проведения операции. Однако вопрос о показаниях к хирургическому лечению и его безопасности при ОАП по-прежнему остается спорным. Чаще всего

показанием к такому лечению является тяжелая деформация стопы, делающая невозможным изготовление адекватной ортопедической обуви. В любом случае после оперативного вмешательства необходимо обеспечить полную 3-месячную разгрузку пораженной конечности (постельный режим, далее — Total Contact Cast или его аналог) с последующим изготовлением индивидуальной ортопедической разгрузочной обуви.

Прогноз артропатии Шарко во многом зависит от степени деструкции, произошедшей в острой стадии, и от продолжающейся нагрузки — в хронической. Неблагоприятным исходом в этом случае будет являться значительная деформация, формирование нестабильных ложных суставов, образование язв и инфекция. Также признаком неблагоприятного прогноза является вовлечение в процесс голеностопного сустава.

Итоговые ключевые моменты диагностики и лечения ОАП при диабете:

- нарушение магистрального кровотока в нижних конечностях и диабетическая остеоартропатия — взаимоисключающие заболевания;
- во всех случаях одностороннего отека стопы у больного СД следует исключать ОАП;
- лишь своевременное и «агрессивное» лечение позволяет остановить процесс разрушения скелета стопы;
- основой лечения ОАП является полная разгрузка конечности;
- нередкая ошибка — разрезы или ампутация стопы, пораженной остеоартропатией,

принятой за гнойно-деструктивный процесс;

- применение вазоактивных препаратов ухудшает прогноз при ОАП;
- пациентам с диабетической ОАП необходимо пожизненное ношение индивидуально изготовленной ортопедической обуви.

ПРОФИЛАКТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

Вопрос о методах профилактики в группах риска окончательно не решен. Своевременное выявление остеопении в дистальных отделах конечностей позволило бы восстанавливать костную плотность с помощью соответствующих препаратов. Однако остеопороз скелета стоп при рентгенографии у больных диабетом встречается в десятки раз чаще, чем ОАП, в связи с чем группа пациентов, имеющих показания для профилактического лечения, становится неоправданно большой. Кроме того, недостаточно разработаны методы количественной оценки костной плотности (денситометрии) скелета стоп, без которых невозможно составить представление об изменениях плотности костной ткани на фоне лечения, а также выбрать наиболее эффективные препараты. Вместе с тем, основой профилактики диабетической ОАП остается адекватное лечение СД, подобранное с учетом современных рекомендаций, включающее обучение больных методам самоконтроля, адекватная компенсация углеводного обмена с поддержанием гликемии на уровне, близком к «недиабетическому», своевременное назначение инсулина при СД 2 типа.