



## ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

М.В. Паршиков<sup>1</sup>, П.С. Бардюгов<sup>1-3\*</sup>, Г.Р. Галстян<sup>3</sup>, Н.В. Ярыгин<sup>1</sup>, В.М. Головчак<sup>2</sup>, М.Ю. Бакунов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия; <sup>2</sup>ГБУЗ МО «Видновская районная клиническая больница», Видное, Россия; <sup>3</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия

**Цель исследования:** изучение возможностей хирургического ортопедического лечения деформаций стоп как метода лечения и профилактики синдрома диабетической стопы (СДС).

**Пациенты и методы.** В период с 2014 по 2017 г. хирургическое лечение деформаций стоп проведено 37 пациентам с СДС. Среди пациентов было 13 мужчин и 24 женщины в возрасте от 47 до 75 лет. В соответствии с классификацией диабетической стопы Техасского университета у 4 человек заболевание соответствовало категории 0, у 7 — категории 3, у 26 — категории 4а. Первичные деформации, которые не относятся к проявлениям СДС, имелись в 13 наблюдениях, вторичные деформации как результат СДС — в 24. Было проведено 47 оперативных вмешательств различного вида, которые были объединены в группы согласно классификации хирургического лечения СДС, разработанной D. Armstrong. Целью хирургических ортопедических пособий была коррекция нарушений биомеханики, выведение из-под нагрузки участков стопы, подвергающихся высокому механическому воздействию, обусловленному деформацией.

**Результаты.** Больных наблюдали в срок от 2 мес до 3 лет. Первичное заживление язв констатировали после 32 операций. В 2 случаях для заживления язв потребовалось выполнение повторного (более радикального) оперативного вмешательства. Рецидива деформаций не отмечено. Нагноение послеоперационной раны наблюдалось в 1 случае, рецидив образования язвы — тоже в 1 случае.

**Заключение.** Результаты проведенного исследования позволяют констатировать значительную роль и широкий горизонт возможностей хирургической ортопедии в эффективном и функциональном лечении пациентов с СДС.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, транскутанная оксиметрия, деформации стоп

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

**Источник финансирования:** исследование проведено без спонсорской поддержки

**КАК ЦИТИРОВАТЬ:** Паршиков М.В., Бардюгов П.С., Галстян Г.Р., Ярыгин Н.В., Головчак В.М., Бакунов М.Ю. Хирургическая коррекция деформаций стоп как метод профилактики и лечения синдрома диабетической стопы. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2018;3-4:47-57. <https://doi.org/10.17116/vto201803-04147>

## SURGICAL CORRECTION OF FOOT DEFORMITIES AS A METHOD FOR PREVENTION AND TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME

M.V. Parshikov<sup>1</sup>, P.S. Bardyugov<sup>1-3\*</sup>, G.R. Galstyan<sup>3</sup>, N.V. Yarygin<sup>1</sup>, V.M. Golovchak<sup>2</sup>, M.Yu. Bakunov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Delegatskaya St., 20, p. 1, Moscow, 127473, Russia; <sup>2</sup>Vidnoe regional clinical hospital, Zavodskaya str., 15, Vidnoe, 142700, Russia; <sup>3</sup>Endocrinology Research Centre, 11, Dm. Ulyanova street, Moscow, 117036, Russia

**Purpose:** to study the potentialities of orthopaedic surgery in foot deformities as a method for prevention and treatment of diabetic foot syndrome (DFS).

**Patients and methods.** During the period from 2014 to 2017 thirty seven patients (13 men and 24 women aged 47 — 75 years) with DFS were operated on for feet deformity. According to Texas University classification 4 patients had grade 0, 7 — grade 3 and 26 patients — grade 4a pathology. Primary deformities were observed in 13 cases, secondary deformities resulting from DFS — in 24 cases. Forty seven different surgical interventions were performed. All interventions were grouped according to D.G. Armstrong classification for DFS surgical treatment. The surgical task was the correction of biomechanics, unloading of foot segments that were subjected to high mechanical effect caused by the deformity.

**Results.** The follow up period was from 2 months to 3 years. Primary healing of the ulcers was observed after 32 surgical interventions. In 2 cases revision (more radical) surgical intervention was performed. No deformity relapse was noted. Postoperative wound suppuration was recorded in 1 case. Ulcer relapse was observed in 1 case.

**Conclusion.** The study results allow suggesting a significant role and wide-ranging potentialities of surgical orthopaedics for the effective and functional treatment of patients with DFS.

**Keywords:** diabetic foot syndrome, transcutaneous oximetry, foot deformity

**Conflict of interest:** the authors state no conflict of interest

**Funding:** the study was performed with no external funding

**TO CITE THIS ARTICLE:** Parshikov MV, Bardyugov PS, Galstyan GR, Yarygin NV, Golovchak VM, Bakunov MYu. Surgical correction of foot deformities as a method for prevention and treatment of diabetic foot syndrome. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2018;3-4:47-57. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/vto201803-04147>

**Введение.** Сахарный диабет (СД) — неизлечимое, склонное к постоянному прогрессированию заболевание. При этом опасность для здоровья и жизни пациента представляют проявления как самого патологического процесса, так и его осложнений: нефропатии, ретинопатии и синдрома диабетической стопы (СДС) [1].

Число зарегистрированных больных СД на 01.01.10 в Российской Федерации составляло 3 163 300 человек и согласно прогнозу за ближайшие два десятилетия вырастет до 5,81 млн. Причем это только те пациенты, которые находятся на диспансерном учете в лечебных учреждениях [2].

Вероятность развития СДС у страдающих СД пациентов достигает 15%, и в большинстве случаев он сопровождается деформациями различных отделов стопы. У 85% пациентов с СДС наличие длительно незаживающих язв приводит к развитию гнойно-некротических процессов, которые нередко являются причиной ампутаций на том или ином уровне [3, 4]. Наиболее значимыми этиопатогенетическими факторами развития СДС являются периферическая нейропатия (78%), травмы (77%) и деформации (68%) стоп [5–7].

Основным патогенетическим звеном формирования СДС является периферическая нейропатия. Гипергликемия приводит к демиелинизации нервных волокон. Поражение моторной порции влечет за собой атрофию мышц стопы и усугубление деформаций. Демиелинизация сенсорной части в свою очередь обуславливает снижение чувствительности и боли, т. е. начинает страдать защитная функция. Автономная нейропатия служит причиной нарушения потоотделения: кожа становится сухой, трескается, микротравмы формируют входные ворота для инфекции. Другим звеном СДС является ангиопатия. Снижение магистрального кровотока за счет сужения просвета артериальной стенки сопровождается ишемией мягких тканей. Сочетание с провоцирующими факторами (в первую очередь локальное повышенное механическое воздействие на мягкие ткани стопы) приводит к формированию язвенного дефекта [8–10]. Однако необходимо отметить, что СДС в целом и образование язвенных дефектов в частности в подавляющем большинстве являются следствием нейропатии, а не ишемии. В связи с этим более чем у 90% больных имеется периферическая нейропатия нижних конечностей в виде нейропатической (60–65%) и нейроишемической (35–40%) формы СДС [11–13].

При выявлении СД у пациентов с деформациями стоп особенно обращает внимание передний отдел. Ортопед чаще всего ставит перед собой вопрос о возможности коррекции путем выполнения реконструктивной или паллиативной операции, при этом анализирует вероятность возникновения осложнений. И это заболевание вне зависимости от характера проявлений, стадии процесса, компенсации часто вынуждает специалиста отказать пациенту в хирургическом лечении и назначить только консервативную ортопедическую коррекцию, как правило,

в щадящем режиме. При выраженных проявлениях СДС (ишемия, нейропатия, деформации, гнойно-некротические явления) вопрос о проведении реконструктивного оперативного вмешательства на любом из отделов стоп не ставится [14]. На практике данная группа пациентов в России получают неполноценное ортопедическое лечение. Чаще всего оно проводится как амбулаторно, так и стационарно хирургами, не обладающими соответствующей тематической специализацией, без учета биомеханических изменений и перспектив.

Нами предложено использовать накопленный опыт современной ортопедической хирургии у больных СД с деформациями стоп: различные виды остеотомий, вмешательства на мягких тканях применительно к конкретным условиям и потребностям пациента с СДС.

По нашему мнению, главной целью хирургического ортопедического пособия у данной группы пациентов являются коррекция нарушений биомеханики, выведение из-под нагрузки участков стопы, подвергающихся высокому механическому воздействию, обусловленному деформацией; максимальная, но по возможности малотравматичная разгрузка этих зон, локализация которых, как правило, соответствует расположению нейропатических язвенных дефектов.

Цель исследования: изучение возможностей хирургического ортопедического лечения деформаций стоп как метода лечения и профилактики СДС.

#### ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

С 2014 по 2017 г. хирургическое лечение деформаций стоп проведено 37 пациентам с СДС. Данное клиническое исследование одобрено межвузовским комитетом по этике. Среди пациентов были 13 мужчин и 24 женщины в возрасте от 47 до 75 лет. У 34 пациентов диагностирован СД 2-го типа. Длительность заболевания у них варьировала от 1 года до 15 лет, причем 11 пациентов принимали противодиабетические лекарственные препараты (метформин, диабетон), а 23 — препараты инсулина. У 3 человек диагностирован инсулинзависимый СД 1-го типа длительностью от 11 до 17 лет. Все пациенты были компенсированы по сопутствующей соматической патологии. В то же время у 5 больных отмечались начальные признаки почечной недостаточности, а у 13 — признаки диабетической ретинопатии. Уровень гликированного гемоглобина не превышал 9%, уровень глюкозы крови колебался, не превышая 17 ммоль/л, при среднем уровне от 5,5 до 9 ммоль/л. Отклонений в общем состоянии опорно-двигательного аппарата не было.

Наличие ацетона или глюкозы в моче являлось критерием декомпенсации СД и противопоказанием к хирургическому лечению. Другими противопоказаниями служили ишемия тканей нижних конечностей, подтвержденная данными ультразвукового исследования (УЗИ) артерии и чрескожной оксиметрии, активный инфекционно-воспалительный процесс на нижних конечностях, тром-

боз вен нижних конечностей, острая стадия стопы Шарко, наличие некротических тканей в язве, некроз тканей стопы, тяжелые сопутствующие заболевания.

Пациенты предъявляли жалобы на длительно незаживающие/рецидивирующие язвы ( $n=28$ ), грубую деформацию всех отделов стопы, преимущественно среднего и заднего, которая привела к нарушению опороспособности ( $n=5$ ), трудности подбора обуви и косметический дефект. При этом болевой синдром на высоте деформаций отмечали лишь 4 больных.

В 3 наблюдениях имелся двусторонний характер диабетической остеоартропатии. Оперативные вмешательства у этих пациентов выполняли на конечности с более выраженными патологическими изменениями.

Сроки существования у пациентов язвенных дефектов варьировали от 6 мес до 11 лет. Их размер колебался от  $0,5 \times 0,5$  до  $6 \times 5$  см, но чаще всего ( $n=16$ ) был в пределах от  $1 \times 1$  до  $2 \times 2$  см.

Распределение язв по глубине поражения в соответствии с классификацией F. Wagner (1979) было следующим: 1-я степень (поверхностная) — у 14 человек, 2-я степень (глубокая) — у 7, 3-я степень (локальный остеомиелит) — у 4. Больных с локализованной и распространенной гангреной не было. Все язвы были длительно незаживающими, с подрыгыми гиперкератозными краями. У 4 пациентов дном язвы оказалась кость (в местах с малым количеством мягких тканей), у всех остальных — грануляционная ткань. Признаков острого инфекционного воспаления не отмечалось.

В 2 наблюдениях язвы располагались на боковой поверхности пальца (в зоне давления соседнего пальца), еще в 2 — по внутренней поверхности стопы в области давления обуви на головку I плюсневой кости (у данных больных отмечалось вальгусное отведение I пальца стопы). У 1 пациента язва локализовалась на тыльной поверхности II пальца в области проксимального межфалангового сустава при молоткообразной деформации. У 2 больных с молоткообразной деформацией язвы располагались в области бугристости ногтевой фаланги этого пальца (рис. 1, а).

В 2 других случаях язвы находились в области верхушки наружной лодыжки и основания V плюсневой кости: данные зоны нагружались при ходьбе за счет варусной установки стопы, вызванной грубой деформацией вследствие диабетической остеоартропатии. Во всех остальных наблюдениях язвенные дефекты располагались на подошвенной поверхности, у 7 человек — в зоне головок средних плюсневых костей (2 пациента с поперечной распластанностью, 3 перенесли ампутацию I или V пальца (рис. 1, б), 2 — экзартикуляцию II, III пальцев (рис. 1, в).

Язвенные дефекты у 2 пациентов располагались в области головки V плюсневой кости (у одного — деформация Тейлора, у другого — посттравматическая варусная установка стопы).

У 4 пациентов, перенесших трансметатарзальную ампутацию стопы, имелись язвы в области дистального отдела культи в проекции основания плюсневых костей: повышенное механическое воздействие в зоне язвенного дефекта обусловлено сформировавшейся эквинусной контрактурой голеностопного сустава (рис. 1, г).

В 2 наблюдениях язва локализовалась в проекции дистального конца культи I плюсневой кости (рис. 1, д).

У 2 пациентов имелись язвы на подошвенной поверхности в зоне головки I плюсневой кости (у одного — после артротомии сустава Лисфранка и Шопара, у другого — после ампутации II пальца с головкой плюсневой кости).

У 4 больных со стопой Шарко язвенные дефекты располагались на подошвенной поверхности на высоте деформации в области кубовидной и наружной клиновидной костей ( $n=3$ ; рис. 1, е) и в зоне первого плюснеклиновидного сустава ( $n=1$ ).

Таким образом, при СДС наиболее выраженные трофические изменения возникают в мягких тканях подошвенной поверхности при повышенном механическом воздействии, усугубляясь наличием либо появлением разного характера и степени выраженности деформаций. Появлению язв в других областях стопы способствует механическое воздействие на ткани как в физиологических условиях, так и при появлении ортопедической патологии.

Существует множество классификаций СДС, однако в большинстве из них не учитываются особенности и изменения ортопедического статуса: классификация, отражающая степень вовлеченности тканей в язвенно-некротический процесс по Wagner [15]; классификация IDSA [16], разделяющая СДС по тяжести раневой инфекции; классификация Техасского университета UT [17], характеризующая типы язвенных дефектов в комплексе с наличием/отсутствием ишемии и инфекции; классификация PEDIS (Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation), описывающая все проявления СДС, кроме деформаций [18, 19].

По нашему мнению, наиболее удобной и наглядной с точки зрения ортопеда, занимающегося лечением СДС, для выбора тактики, методов лечения и определения прогноза представляется классификация Техасского университета, которую мы использовали в своей работе (см. таблицу) [20].

При этом категории 0, 1, 2, 3, 4b являются группой риска образования язвенного дефекта, категории 4a, 5, 6 — группой риска ампутации конечности. В соответствии с классификацией диабетической стопы Техасского университета распределение пациентов было следующим: категория 0 — 4 человека, категория 3 — 7 человек, категория 4a — 26 человек.

План ортопедического обследования включал рентгенографию стоп и голеностопного сустава в двух стандартных проекциях лежа и с нагрузкой, а также плантографию (если конечность была опороспособной).



**Рис. 1.** Нейропатические язвы различной локализации.

*a* — в области бугристости ногтевой фаланги II пальца; *б* — в проекции головки IV плюсневой кости после ампутации V пальца с головкой V плюсневой кости; *в* — в проекции головки II плюсневой кости после экзартикуляции II пальца; *г* — в области дистального отдела культи в проекции основания плюсневых костей у пациентов с эквинусной контрактурой голеностопного сустава; *д* — в проекции дистального конца культи I плюсневой кости (после ампутации I пальца с головкой плюсневой кости); *е* — в области кубовидной и наружной клиновидной костей (стопа Шарко).

**Fig. 1.** Neuropathic ulcers of different localization.

*a* — in the area of the tuberosity of the ungula phalanx of the II toe; *б* — in the projection of the head of the IV metatarsal bone after amputation of the little toe with the head of the V metatarsal bone; *в* — in the projection of the head of the second metatarsal bone after exarticulation of the II toe; *г* — in the area of the distal stump in the projection of the base of the metatarsal bones in patients with equinus contracture of the ankle; *д* — in the projection of the distal end of the stump of the first metatarsal bone (after amputation of the great toe with the head of the metatarsal bone); *е* — in the area of the cuboid and lateral sphenoid bones (Charcot foot).

Для изучения состояния мягких тканей, характера и степени нарушения локального кровообращения стоп и определения объема предполагаемой операции разработан алгоритм предоперационного обследования. В него входили:

1) визуальная и тактильная оценка кожных покровов стопы и голени;

2) определение транскутанного напряжения кислорода ( $t_{cp} O_2$ ) в тканях стопы (измеряли в положении пациента лежа). При  $t_{cp} O_2 = 40$  мм рт.ст. и выше в зоне предполагаемого оперативного вмешательства можно рассчитывать на первичное заживление послеоперационной раны и полноценное сращение кости. Уровень  $t_{cp} O_2$  менее 20 мм рт.ст. служит показателем критической ишемии в зоне исследования. Диапазон значений  $t_{cp} O_2$  от 40 до 20 мм рт.ст. свидетельствует о компенсированном уровне ишемии в большей или меньшей степени и обуславливает необходимость дообследования с использованием ангиографии и провокационных проб [21–23];

3) определение плечелодыжечного индекса (ПЛИ) при ультразвуковой доплерографии. Данный показатель равен отношению систолического артериального давления (АД) на уровне лодыжек к систолическому АД, измеряемому на уровне плеча (систолическое АД на задней большеберцовой артерии/ систолическое АД на плечевой артерии). В норме ПЛИ колеблется от 0,9 до 1,5. ПЛИ менее 0,6 указывает на наличие критической ишемии;

4) УЗИ вен нижних конечностей;

5) посев отделяемого из язвы (при наличии) с целью определения чувствительности выявленных микроорганизмов к антибиотикам.

У больных, относящихся к категории 0 по Техасской классификации, наблюдались типичные статические деформации переднего отдела стоп: поперечная распластанность, вальгусное отведение I пальца, молоткообразная деформация пальцев без «диабетических» особенностей. Этим пациентам обследование проводилось в том же объеме для выявления или исключения противопоказания к хирургическому лечению.

Анализ результатов клинического обследования позволил нам выделить две группы деформаций стоп у больных с СДС.

I. Первичные деформации, не являющиеся проявлением СДС, — 13 больных. Таким образом, СДС в данных ситуациях не был причиной деформации. Это распространенные статические деформации переднего отдела стоп (вальгусное отклонение I пальца, молоткообразная деформация пальцев, поперечное плоскостопие ( $n=11$ ); деформация Тейлора ( $n=1$ )), посттравматические деформации ( $n=1$ ).

II. Вторичные деформации, являющиеся следствием СДС, — 24 пациента.

1. Деформации, возникшие после малых ампутаций:

— у 1 пациента после экзартикуляции II и III пальцев с повышенной нагрузкой в зоне головок соответствующих плюсневых костей;

— у 8 человек, перенесших ампутацию пальца с резекцией соответствующей плюсневой кости. При этом у 4 из них ампутирован I палец с головкой плюсневой кости с переносом нагрузки на подошвенную поверхность в области головок средних плюсневых костей. Три пациента ранее перенесли ампутацию одного из средних пальцев вместе с го-



Табл. Классификация диабетической стопы Техасского университета [20]  
Table.

Категория 0	У пациента есть СД; защитная чувствительность не нарушена (нет нейропатии); плечелодыжечный индекс (ПЛИ) >0,8 и систолическое АД на I пальце >45 мм рт.ст. (нет ишемии); язва в анамнезе нет; могут быть деформации стоп
Категория 1 (нейропатия без деформации)	Защитная чувствительность отсутствует; ПЛИ >0,8 и систолическое АД на I пальце >45 мм рт.ст. (нет ишемии); язва в анамнезе нет; стопы Шарко в анамнезе нет; деформаций стоп нет
Категория 2 (нейропатия + деформации)	Защитная чувствительность отсутствует; ПЛИ >0,8 и систолическое АД на I пальце >45 мм рт.ст. (нет ишемии); язва в анамнезе нет; стопы Шарко в анамнезе нет; деформации стопы есть
Категория 3 (отягощенный анамнез)	Защитная чувствительность отсутствует; ПЛИ >0,8 и систолическое АД на I пальце >45 мм рт.ст. (нет ишемии); в анамнезе: язвы, острая стадия стопы Шарко, ампутации; деформации стопы есть
Категория 4 4a (нейропатическая язва) 4b (острая стадия стопы Шарко)	Защитная чувствительность отсутствует; ПЛИ >0,8 и систолическое АД на I пальце >45 мм рт.ст. (нет ишемии); есть язва; острой стадии стопы Шарко нет (может быть хроническая стадия); деформации стопы есть Защитная чувствительность отсутствует; ПЛИ >0,8 и систолическое АД на I пальце >45 мм рт.ст. (нет ишемии); может быть неинфицированная нейропатическая язва; есть острая стадия стопы Шарко
Категория 5 (инфицированная язва)	Защитная чувствительность может быть, но может и отсутствовать; ишемия может быть, но может и отсутствовать; инфицированная язва; стопа Шарко может быть, но может и отсутствовать
Категория 6 (ишемия конечности)	Защитная чувствительность может быть, но может и отсутствовать; ПЛИ <0,8 и систолическое АД на I пальце <45 мм рт.ст., транскутанное напряжение кислорода на стопе <20 мм рт.ст. (есть ишемия); может присутствовать раневой дефект (язва)

ловкой плюсневой кости, что повлекло прогрессирование исходных статических деформаций переднего отдела стопы и повышение нагрузки на соседние опорные структуры (головки плюсневых костей). У 1 больного после ампутации V пальца с головкой плюсневой кости выявлено повышенное давление на область головки IV плюсневой кости;

— у 4 пациентов, которые перенесли трансметатарзальную резекцию стопы, с формированием порочной культи за счет эквинусной контрактуры в голеностопном суставе. На подошвенную поверхность ее дистального отдела резко увеличилась нагрузка, сформировалось патологически высокое давление, что стало причиной нарушения опороспособности конечности.

2. Деформации, являющиеся следствием диабетической остеоартропатии (стопа Шарко), — 11 пациентов.

Все пациенты с первичными деформациями ранее использовали тот или иной вид консервативного лечения (корректоры молоткообразных пальцев, межпальцевые «катушки», ортопедические стельки и др.), но не получили желаемого и стойкого эффекта. Это объяснялось сложностью коррекции ригидных деформаций консервативными методами. Сыграла роль и низкая комплаентность некоторых пациентов. Пять пациентов, у которых диагностированы вторичные грубые деформации, нарушающие опороспособность, вызванные диабетической остеоартропатией, также ранее получали ортопедическое сопровождение: специальную обувь, стельки, ортезы. Однако большинство из них не соответствовали требованиям, предъявляемым к изделиям для диабетической стопы: обувь имела твердую и гнущуюся подошву, нередко внутренние швы, травмирующие кожные покровы, стельки

и ортезы — с агрессивными элементами, осуществляющими давление на участки стоп. Пять пациентов с нарушением опороспособности, обусловленным диабетической остеоартропатией, при обращении в клинику использовали костыли.

До принятия решения о целесообразности и объеме хирургического лечения все пациенты с постампутационными деформациями и наличием язвенных дефектов получали консервативное лечение, направленное на их заживление: использовали разгрузочную ортопедическую обувь в течение 3 мес, 9 пациентов (5 из них со стопой Шарко) также применяли разгрузочную повязку Total Contact Cast.

У 3 пациентов выявлялась гиперпигментация вследствие венозной недостаточности или перенесенных травм. Только у 13 пациентов пальпаторно определялась пульсация *a. dorsalis pedis* и/или *a. tibialis posterior*, в то время как у остальных в результате отека тканей и медиакальциноза стенок артерий она не выявлялась. Показатель  $t_{cp} O_2$  на тыле стопы в положении лежа варьировал от 38 до 73 мм рт.ст., ПЛИ — от 1,0 до 1,5. Полученные данные, несмотря на снижение пульсации в области стопы у отдельных пациентов, свидетельствовали об удовлетворительном кровоснабжении тканей и позволяли нам предполагать хорошие возможности к заживлению послеоперационных ран и язв.

Кроме того, до операции после обработки изотоническим раствором натрия хлорида из язвенных дефектов брали образцы материала на посев с целью выявления патогенной микрофлоры. В большинстве случаев были высеяны грамположительные микроорганизмы. В отсутствие язвы проводили антибиотикопрофилактику, которую начинали в день операции и продолжали до 5 дней

после операции. У пациентов с язвой антибиотикотерапия продолжалась 7–10 дней, начиная со дня операции.

Тактику послеоперационной коррекции уровня глюкозы в крови вырабатывали совместно с эндокринологом. У большинства больных в течение первых 24–48 ч после операции отмечалось повышение уровня глюкозы в крови до 9–17 ммоль/л, что было обусловлено тяжестью операционной травмы, поэтому схему коррекции уровня глюкозы в крови не меняли. В течение 2–3 дней после операции уровень глюкозы стабилизировался в пределах 3–9 ммоль/л. С целью профилактики тромбозов назначали низкомолекулярные гепарины. Следует отметить, что болевой синдром в раннем послеоперационном периоде, особенно у больных с вторичными деформациями, был слабо выражен (за счет дистальной полинейропатии) и купировался в течение 3–5 дней на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Было проведено 47 оперативных вмешательств, причем у 4 пациентов на обеих стопах одновременно. Операции на костях выполняли под кровоостанавливающим жгутом. После реконструктивных хирургических вмешательств на среднем и заднем отделах стопы осуществляли иммобилизацию гипсовой лонгетой до заживления послеоперационных ран. Назначали ранние движения пальцами стопы и в коленных суставах.

Выполненные хирургические вмешательства объединили в группы согласно классификации хирургического лечения СДС, разработанной D. Armstrong и соавт. [24].

Класс I: элективная хирургия стопы (elective foot surgery). Оперативные вмешательства, выполняемые пациентам без признаков нарушения чувствительности (периферической нейропатии).

Показания к данному виду вмешательства ничем не отличаются от таковых для пациентов с приобретенными статическими деформациями переднего отдела стоп при отсутствии СД: наличие болевого синдрома, деформаций I, II, а иногда и III пальцев, натоптышей, трудности подбора обуви, косметический дефект и т.д. Цель хирургического лечения — адекватная коррекция деформаций переднего отдела стоп.

Такие операции были выполнены больным категории 0. В зависимости от поставленной цели они включали коррекцию вальгусного отведения I пальца (фиксируемые винтами остеотомии I плюсневой кости SCARF, основания проксимальной фаланги I пальца Akin), поперечного плоскостопия за счет остеотомий средних плюсневых костей Weil, молоткообразной деформации пальцев по Hohmann. Всего проведено 6 реконструктивных операций на переднем отделе стопы. За время наблюдения достигнутая коррекция деформаций сохранялась. Хронический болевой синдром, отмечавшийся у пациентов данной группы, не рецидивировал.

Класс II: профилактическая хирургия стопы (prophylactic foot surgery). Оперативные вмешательства, выполненные пациентам с признаками нарушения периферической чувствительности (наличие периферической нейропатии), но без дефекта кожного покрова.

Показания: первичные и вторичные деформации, в том числе с нарушением опороспособности при стопе Шарко и риском образования язв. Цель хирургического лечения — оптимальная коррекция деформаций и профилактика образования язв.

Выполнялись больным категории 3:

— 5 операций при хронической стадии диабетической остеоартропатии: резекция «псевдоэкзостоза» кубовидной, ладьевидной или внутренней клиновидной кости. Данные хирургические вмешательства осуществляли у пациентов с негрубыми и не склонными к прогрессированию деформациями без нарушения опороспособности и при отсутствии избыточной массы тела;

— 1 операция: пяточно-тибиальный артродез с удалением фрагментов разрушенной таранной кости и фиксацией винтами. Достигнут костный анкилоз. Винты не удаляли. Период наблюдения 2 года. Больной ходит с тростью;

— 1 операция: резекция суставов Шопара и Лисфранка с фиксацией среднего отдела стопы винтами; удаление фрагментов разрушенной таранной кости с пяточно-тибиальным артродезом и фиксацией винтами. В данном случае в среднем отделе стопы состоялся фиброзный анкилоз, в заднем — костный. Винты, фиксирующие средний отдел стопы, удалены через 6 мес в связи с выраженной резорбцией костной ткани вокруг них за счет сохранившейся незначительной подвижности. Винты, фиксирующие задний отдел, не удаляли. Период наблюдения 3 года. Больной ходит с тростью. Рецидива деформации нет.

Всего выполнено 8 операций (включая удаление металлоконструкций).

Класс III: лечебная хирургия стопы (curative foot surgery). Оперативные вмешательства, выполненные с целью заживления язвенного дефекта (плановые некрэктомии, пластическое закрытие раны, разгрузочные остеотомии, резекция кости, реконструктивные вмешательства).

Показания: деформации стоп при наличии язвенного дефекта. Цель: создание условий для заживления и предотвращения рецидива язвы и адекватная щадящая коррекция деформаций.

Проводились пациентам категории 4а. Всего проведено 33 ортопедические операции.

Пациентам с первичными деформациями, этиология которых не связана с СД, выполнено 10 операций. Среди них 2 остеотомии I плюсневой кости SCARF, 2 остеотомии основной фаланги I пальца Akin по поводу вальгусной девиации I пальца; 4 хирургических коррекции молоткообразной деформации пальца Hohmann; 2 разгрузочные нефиксируемые остеотомии плюсневых костей Weil (2 из них — миниинвазивные через прокол кожи при помощи бура), 2 остеотомии BRT. Коррекция деформаций



**Рис. 2.** Вид стопы и рентгенограммы до (а, б) и через 2 мес после (в, г) операции у пациентки А., 55 лет.

Диагноз: СД 2-го типа, СДС, нейропатическая форма, поперечное плоскостопие, нейропатическая язва подошвенной поверхности в области головок II, III плюсневых костей. Операция: резекция головки II плюсневой кости с иссечением язвы и ушиванием операционной раны, нефиксируемая остеотомия III плюсневой кости.

**Fig. 2.** The foot and radiographs before (a, б) and 2 months after (в, г) operation in patient A., 55 years old.

Diagnosis: Type 2 diabetes mellitus, DFS, neuropathic form, transverse flatfoot, neuropathic ulcer of the plantar surface in the region of the heads of the II, III metatarsal bones. Surgical intervention: resection of the head of the second metatarsal bone with excision of the ulcer and suturing of the surgical wound, non-fixed osteotomy of the III metatarsal bone.

в течение периода наблюдения сохранялась, рецидива язв не было (рис. 2).

Шестнадцать операций выполнено больным, перенесшим тот или иной вид малой ампутации:

- 1 нефиксируемая клиновидная резекция ладьевидной кости с подкожной ахиллотомией (рис. 3);
- 1 клиновидная резекция ладьевидной, кубовидной костей с подкожной ахиллотомией;
- 9 нефиксируемых остеотомий плюсневых костей BRT или Weil (в 2 случаях — миниинвазивно через прокол кожи без использования турникета; рис. 4);
- 4 парциальные резекции выступающих фрагментов плюсневых костей, причем у одного пациента ее совмещали с подкожной ахиллотомией, у другого — с удлиняющей открытой ахиллопластикой;
- 1 реконструкция деформаций переднего отдела стопы (остеотомии SCARF, Akin, Hohmann).

Выполненные оперативные вмешательства обеспечили «разгрузку» места язвенного дефекта. В 2 случаях заживления язвы не произошло, что потребовало дополнительного хирургического лечения, которое привело к заживлению. В 1 случае констатировали рецидив язвообразования в результате нарушения режима ношения обуви; после его коррекции язва зажила.

Пациентам, имеющим язвы на фоне грубой деформации стопы, нарушения опороспособности,

обусловленной диабетической остеоартропатией, выполнено 7 операций (включая удаление металлоконструкций в 2 случаях) у 5 человек: 2 из них — резекция «псевдоэкзостоза» (костного выступа) кубовидной кости. Раны зажили первичным натяжением. Рецидивы деформации не наблюдались; еще 2 — резекция суставов Шопара и Лисфранка с фиксацией среднего отдела стопы винтами. Эти вмешательства выполнены пациенту, у которого имелась склонность к прогрессированию деформации, и в случае, когда парциальной резекции кубовидной кости было недостаточно, чтобы восстановить полный контакт стопы с опорной поверхностью. У одного больного состоялся фиброзный, у другого — костный анкилоз. Винты, фиксирующие средний отдел стопы, при фиброзном анкилозе удалены через 8 мес. В случае состоявшегося костного анкилоза под головкой I плюсневой кости через 1 год после операции образовалась нейропатическая язва с инфекционным поражением головки плюсневой кости, что потребовало удаления металлоконструкций и резекции головки I плюсневой кости. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением с участками краевого некроза малой площади; язвы зажили вторичным натяжением в течение 2 мес. Период наблюдения 2,5 года. В обоих случаях больные при ходьбе используют трость. Рецидивов деформаций нет.



В пятом наблюдении по поводу подвывиха в голеностопном суставе с формированием ригидной грубой варусной установки стопы выполнен артродез голеностопного сустава с фиксацией винтами, в результате которого сформировался фиброзный анкилоз с восстановлением опороспособности конечности. Срок наблюдения 8 мес. Больная ходит с тростью. Металлоконструкции не удаляли. Рецидива деформации нет (рис. 5).

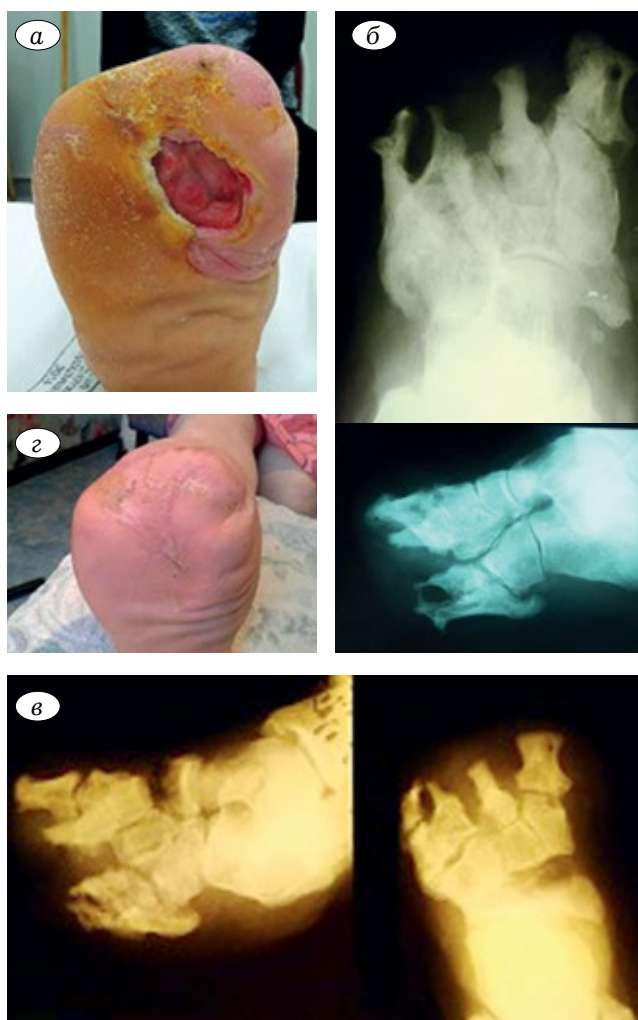
Погружные металлофиксаторы (винты) использовали с целью устранения подвижности в зоне хирургического вмешательства для фиксации костей либо их фрагментов в случаях, когда язву можно иссечь и перевести в резаную интраоперационную рану, а края свести и ушить без натяжения. Размер язвы не превышал 2 см. Данная тактика применена в лечении 4 больных. Еще у 3 пациентов с язвой II пальца ее иссекали и корригированную молоткообразную деформацию по Нohmann фиксировали спицей, которую удалили через 4 нед с формированием фиброзного анкилоза в проксимальном межфаланговом суставе. В 2 наблюдениях винты использовали с целью фиксации корригирующих разгрузочных остеотомий (второй этап хирургического лечения) после заживления ранее иссеченных язв (первый этап хирургического лечения).

Больные, перенесшие хирургическое лечение на переднем отделе стоп, в течение 1,5–2 мес после операции использовали послеоперационную обувь, разгружающую передний отдел стопы.

В дальнейшем пациентам категории 0 было разрешено ношение обычной обуви с повышенной полнотой. Больным с нейропатией рекомендована ходьба в специализированной «диабетической» обуви «по готовой колодке» с негнущейся подошвой и перекатом в заднем и переднем отделе, мягкой толстой стелькой, мягким подноском и без внутренних швов. При сохранившейся выраженной деформации обуви изготавливали индивидуально. Однако большинство пациентов недостаточно строго соблюдали рекомендации. Это объяснялось тем, что нередко обувь, изготовленная индивидуально по программе ИПР, не соответствовала необходимым критериям для диабетической стопы.

После выполнения реконструктивных операций при стопе Шарко запрещали нагрузку на ногу в течение 3 мес с передвижением на костылях, в то время как 2 пациента передвигались в кресле-каталке, что обусловлено ожирением и техническими сложностями. В дальнейшем разрешали постепенно возрастающую дозированную нагрузку в полимерной фиксирующей повязке. Внешняя иммобилизация продолжалась около 6 мес после операции.

Срок наблюдения за пациентами составил от 2 мес до 3 лет. Первичное заживление констатировали после 32 операций. Формирование краевых некрозов с заживлением раны выявлено только в 2 наблюдениях. Вторичное заживление язв наблюдалось в 4 случаях, когда во время оперативного вмешательства язвы не иссекали и не накладывали швы. В 8 случаях после иссечения и ушивания язвы



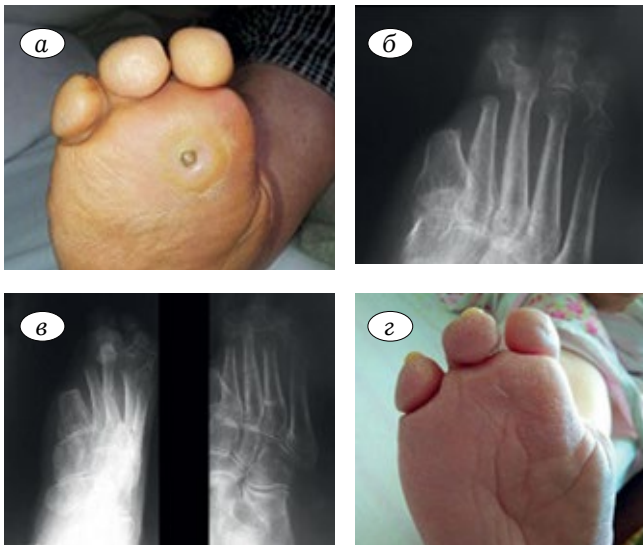
**Рис. 3.** Вид стопы и рентгенограммы до (а, б) и через 2 мес после (в, г) операции у пациентки С., 54 лет. Диагноз: СД 1-го типа, СДС, нейропатическая форма, нейропатическая язва подошвенной поверхности в области плюснеклиновидного сустава. Операция: клиновидная резекция ладьевидной кости, подкожная удлиняющая тенотомия ахиллова сухожилия.

**Fig. 3.** The foot and radiographs before (a, б) and 2 months after (в, г) operation in patient S., 54 years old. Diagnosis: type 1 diabetes, DFS, neuropathic form, neuropathic ulcer of the plantar surface in the area of metatarsal joint. Surgical intervention: wedge resection of the navicular bone, subcutaneous lengthening Achilles tenotomy.

заживление шло следующим образом: большую по площади язву (диаметром более 1,5–2 см) иссекали, гиперкератозные края раны сводили швами, но после снятия швов происходило частичное расхождение краев с образованием дефекта, но уже меньшего по глубине и площади, который заживал вторично.

В 1 наблюдении после разгрузочной нефиксируемой остеотомии I плюсневой кости возник рецидив язвы, обусловленный погрешностью в ношении обуви; язва повторно зажила при разгрузке в туфлях Барука за 3 мес. У 2 пациентов, которые перенесли трансметатарзальную ампутацию стопы и имели язвы на подошвенной поверхности дистального отдела культи на фоне эквинусной контрактуры, несмотря на хирургическое лечение, язвенный де-





**Рис. 4.** Вид подошвенной поверхности и рентгенограммы до (а, б) и через 3 года после (в, г) операции у пациентки З., 76 лет. Диагноз: СД 2-го типа, СДС, нейроишемическая форма, нейропатическая язва подошвенной поверхности в области головки III плюсневой кости после ампутации I и II пальцев с головками соответствующих плюсневых костей.

**Fig. 4.** Patient Z., 76 years old. Diagnosis: type 2 diabetes mellitus, DFS, neuroischemic form, neuropathic ulcer of the plantar surface in the region of the head of the III metatarsal bone after amputation of the great and II toes with the heads of the corresponding metatarsal bones. View of the plantar surface and radiographs before (a, б) and 3 years after (в, г) operation.

фект не зажил (в одном случае значительно уменьшился в размерах, в другом — характеризовался слабой положительной динамикой), что потребовало дополнительного хирургического вмешательства — нефиксируемой остеотомии ладьевидной и клиновидной костей, подкожной тенотомии ахиллова сухожилия, которое привело к заживлению язв.

Еще у одного пациента с сопутствующей патологией (острое нарушение пуринового обмена, эрозивный гастрит, железодефицитная анемия, ОРЗ), проявившейся в послеоперационном периоде, произошло нагноение через 1 мес после операции (миниинвазивная разгрузочная нефиксируемая остеотомия I плюсневой кости, коррекция молоткообразной деформации II пальца). Была вскрыта флегмона мягких тканей оперированной стопы, в результате чего воспалительный процесс купирован без рецидива язвообразования.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Данную работу мы соотносили с малым (пока что) отечественным опытом хирургического ортопедического лечения СДС [25, 26] и с более обширным опытом иностранных коллег [27–35], посвященным хирургическому лечению деформаций стоп у пациентов с СДС.

Анализируя результаты оперативных вмешательств, выполненных при грубой деформации вследствие диабетической остеоартропатии, мы пришли к заключению, что формирование даже фиброзного анкилоза позволяет наряду с оптималь-



**Рис. 5.** Установка стопы (а), нейропатические язвы в зонах повышенного механического воздействия на опорной поверхности стопы (б), рентгенограммы перед операцией, без нагрузки (в), положение стопы с нагрузкой (г) и рентгенограммы (д) через 6 мес после операции у пациентки Я., 54 лет. Диагноз: СД 2-го типа, нейропатическая форма, диабетическая остеоартропатия с асептическим некрозом таранной кости, подвывихом в голеностопном суставе, грубой варусной установкой стопы.

**Fig. 5.** Foot position (a), neuropathic ulcers in the zones of increased mechanical stress on the weight bearing surface of the foot (б), radiographs before the operation, without load (в), position of the foot with the load (г) and radiographs (д) 6 months after the operation in patient Ya., 54 years old. Diagnosis: type 2 diabetes mellitus, neuropathic form, diabetic osteoarthropathy with aseptic necrosis of the talus, subluxation in the ankle joint, varus foot deformity.

ной коррекцией восстановить многие биомеханические показатели и опороспособность конечности, стабильность в голеностопном суставе и суставах среднего отдела стопы, создать условия для заживления и предотвращения рецидива язвы. При этом формирование фиброзного анкилоза обусловлено сочетанием нескольких факторов: ограниченной площадью контакта фрагментов из-за удаления большого объема разрушенных костей; относительно низкой плотностью костной ткани и соответственно снижением стабильности фиксации металлоконструкций; в некоторых случаях некорректным методом фиксации. Причем добиться костного анкилоза в среднем отделе стопы оказалось сложнее, чем в заднем. Это объясняется «срезающим» направлением воздействия механических сил при нагрузке на передний отдел стопы,

параллельный поверхности сопоставленных костных фрагментов. Кроме того, использование компрессионных винтов для фиксации среднего отдела стопы, проведенных интрамедуллярно через плюсневые кости в задний отдел практически перпендикулярно направлению воздействия механических сил при ходьбе, способствовало разрушению плюсневых костей во время нагрузки за счет сохранившейся подвижности. Фиксация же заднего отдела стопы винтами оказалась более рациональной и стабильной. Это обусловлено в том числе соответствием расположения винтов направлению воздействия механических сил при ходьбе. При этом эффект усиливалось то, что площадь контакта обработанных поверхностей костей перпендикулярно направлению нагрузки.

Следует также особо отметить, что ни в одном случае хирургическое лечение не спровоцировало возникновения или обострения диабетической остеоартропатии.

**Заключение.** Результаты проведенного исследования позволяют с уверенностью говорить о значительной роли и широком горизонте возможностей хирургической ортопедии в эффективном и функциональном лечении пациентов с синдромом диабетической стопы.

#### ЛИТЕРАТУРА [ REFERENCES ]

1. Анциферов М.Б., Комелягина Е.Ю. Синдром диабетической стопы: диагностика, и профилактика. М.: Медицинское информационное агентство; 2013: 8 [Antsiferov M.B., Komelyagina E.Yu. Diabetic foot syndrome: diagnosis, treatment and prevention. Moscow: Medical Informational Agency; 2013. (in Russ.)].
2. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., Казаков И.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации. Сахарный диабет. 2011;11:15-18. [Suntsov Yu.I., Bolotskaya L.L., Maslova O.V., Kazakov I.V. Epidemiology of diabetes mellitus and prognosis of its prevalence in the Russian Federation. Diabetes mellitus. 2011;11:15-18. (in Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/2072-0351-6245>.
3. Курлаев П.П., Гриценко В.А., Белозерцева Ю.П. Стратегия выбора антибактериальной терапии гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. В кн.: Сборник научных трудов 3-го научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». М.; 2017 [Kurlaev P.P., Gritsenko V.A., Belozertseva Yu.P. Strategy of choice of antibacterial therapy for pyo-necrotic complications in diabetic foot syndrome. In: Collection of scientific papers, 3<sup>rd</sup> scientific practical congress "Diabetes mellitus and surgical infections". Moscow; 2017. (in Russ.)].
4. Международное соглашение по диабетической стопе: практическое руководство. М., 1999 [International Consensus on the Diabetic Foot: Manual. Moscow; 1999. (in Russ.)].
5. Boulton A.J. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. Am J Surg. 2004;187:17-24.
6. Boulton A.J., Gries F.A., Jervell J.A. Guidelines for the diagnosis and outpatients management of diabetic peripheral neuropathy. Diabet Med. 1998;15(6):508-514. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199806\)15:6<508::AID-DIA613>3.0.CO;2-L](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199806)15:6<508::AID-DIA613>3.0.CO;2-L).
7. Frykberg R.G., Zgonis T., Armstrong D.G. et al. American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). J Foot Ankle Surg. 2006;45(5 Suppl):S1-66. [https://doi.org/10.1016/S1067-2516\(07\)60001-5](https://doi.org/10.1016/S1067-2516(07)60001-5).
8. Иоффе Р.Я., Белянин О.Л., Смирнова Л.М., Кудрявцев В.А. Клинико-анатомические и биомеханические предпосылки развития ортопедической профилактики синдрома «диабетической стопы». Вестник всероссийской гильдии ортопедов-протезистов. 2002;3(9):34-39. [Ioffe R.Ya., Belyanin O.L., Smirnova L.M., Kudryavtsev V.A. Clinical-anatomical and biomechanical prerequisites for the development of orthopediatric prevention of the syndrome «diabetic foot». All-Russian Prosthetists and Orthopaedists Guild Bulletin. 2002;3(9):34-39. (in Russ.)].
9. Bregovskiy V., Tsvetkova T. Patterns of foot pressure distribution in healthy diabetic patients, patients with diabetic neuropathy and patients with healed foot ulcers. VI Meeting of the DFSG. 2006; 21.
10. Veves A., Murray H.I., Young M.J., Boulton A.J. The risk of ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. Diabetologia. 1992;35(7):660-663.
11. Анциферов М.Б., Комелягина Е.Ю., Волковой Е.Ю., Мыскина Н.А. Система профилактики ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом и перспективы ее внедрения в Москве. Проблемы эндокринологии. 2007;53(5):8-12. [Antsiferov M.B., Komelyagina E.Yu., Volkovoy Ye.Yu., Myskina N.A. A system for preventing lower limb amputations in patients with diabetes and prospects for its introduction in Moscow. Problems of Endocrinology. 2007;53(5):8-12. (in Russ.)].
12. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы. 2-е изд. М.: Медицина; 2002 [Cherkes-Zade D.I., Kamenev Yu.F. Surgery of foot. 2<sup>nd</sup> ed. Moscow: Meditsina; 2002. (in Russ.)].
13. Boulton A.J. The pathway to ulceration: aetiopathogenesis. In: The Foot in Diabetes. Boulton A.J, Connor H, Cavanagh P., eds. 3<sup>rd</sup> ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2000;19-33.
14. Тертышник С.С., Плеханов Л.Г., Еремин И.В. Особенности оперативной коррекции деформаций переднего отдела стоп у пожилых. В кн.: Сборник тезисов Первой международной конференции по хирургии стопы и голеностопного сустава. М.; 2006: 97 [Tertyshnik S.S., Plekhanov L.G., Eryomin I.V. Peculiarities of anterior foot deformity correction in elderly patients. In: Proc. 1<sup>st</sup> international conference on foot and ankle surgery. Moscow, 2006. (in Russ.)].
15. Wagner F.M. A classification and treatment program of diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. In: American Academy of Orthopaedic Surgeons instructional course lectures. St. Luis: Mosby Year Book; 1979;143-65.
16. Lipsky B.A., Berendt A.R., Gunner D.H. et al. Infectious Diseases Society of America. Guidelines on Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot infections. J Podiatr Med Assoc. 2005;95:183-210.
17. Lavaery L.A., Armstrong D.G., Harkless L.B. Classification of diabetic foot wounds. Foot Ankle Surg. 1996;35(6):528-531.
18. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot with supplements. Edition on CD. Amsterdam; 2003.
19. Schaper N.C. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diab Metab Res Rev. 2004;20(Suppl. 1) S90-S95.
20. Armstrong D.G. The University of Texas Diabetic Foot Classification System. Osteomy Wound Manage. 1996;42:60-61.
21. Ступин В.А., Аникин А.И., Алиев С.Р. Транскутанная оксиметрия в клинической практике: Методические рекомендации. М.; 2010 [Stupin V.A., Anikin A.I., Aliev S.R. Transcutaneous oximetry in clinical practice. Methodical recommendations. Moscow; 2010. (in Russ.)].
22. Rooke T. tcpO<sub>2</sub> in non-invasive vascular medicine. Blood Gas News. 1998;7(2):21-23.
23. Бондаренко О.Н., Аюбова Н.Л., Галстян Г.Р., Дедов И.И. Транскутанная оксиметрия в динамическом наблюдении за пациентами с сахарным диабетом и критической ишемией нижних конечностей. Сахарный диабет. 2013;1:33-42. [Bondarenko O.N., Ayubova N.L., Galstyan G.R., Dedov I.I. Transcutaneous oximetry in the dynamic observation of patients with diabetes mellitus

- and critical ischemia of the lower limbs. *Diabetes Mellitus*. 2013;1:33-42. (in Russ.).
24. *Armstrong D.G., Frykberg R.G.* Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. *Diabet Med*. 2003;20(4):329-331.
  25. *Оболенский В.Н., Процко В.Г., Комелягина Е.Ю. и др.* Реконструктивно-пластические вмешательства при осложненных формах диабетической нейроостеоартропатии. В кн.: Материалы 3-го Международного конгресса «Раны и раневые инфекции». М.; 2016: 222-223. [*Obolenskiy V.N., Protsko V.G., Komelyagina E.Yu. et al.* Reconstructive plastic interventions in complicated forms of diabetic neuroosteoarthropathy. In: Wounds and wound infections: Proc. 3<sup>rd</sup> Int. Cong. Moscow, 2016: 222-223. (in Russ.)].
  26. *Паршиков М.В., Бардюгов П.С., Головчак В.М.* Разгрузочные остеотомии как метод лечения и профилактики синдрома диабетической стопы. В кн.: Материалы XII Межрегиональной научно-практической конференции «Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии». Воронеж; 2016; 89. [*Parshikov M.V., Bardyugov P.S., Golovchak V.M.* Unloading osteotomy as a method for diabetic foot syndrome treatment and prevention. In: Organizational and clinical issues of rendering care to patients in traumatology and orthopaedics: Proc. XII Interregional Sci. Pract. Conf. Voronezh, 2016; 89. (in Russ.)].
  27. *Frykberg R.G., Giurini J.M., Habershaw G.M. et al.* Prophylactic surgery in the diabetic foot. In: *Medical and Surgical Management of the Diabetic Foot*. SJ Kominsky, ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1994;399-439.
  28. *Salsich G.B., Mueller M.J., Hastings M.K. et al.* Effect of Achilles tendon lengthening on ankle muscle performance in people with diabetes mellitus and a neuropathic plantar ulcer. *Phys Ther*. 2005;85(1):34-43.
  29. *Roukis T.S.* Minimum-incision metatarsal ray resection: an observational case series. *J Foot Ankle Surg*. 2010;49(1):52-4. <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2009.07.023>.
  30. *Batista F., Magalhães A.A., Nery C. et al.* Minimally invasive surgery for diabetic plantar foot ulcerations. *Diabetic Foot Ankle*. 2011;2. <https://doi.org/10.3402/dfa.v2i0.10358>.
  31. *Giurini J.M.* Surgical treatment of the ulcerated foot. In: *Veves A., Giurini J.M., Leger F.W., eds. The Diabetic Foot*, 2<sup>nd</sup> ed. Boston: Humana Press; 2006; 335-363.
  32. *Kılıçoğlu Ö.I., Demirel M., Aktaş Ş.* New trends in the orthopaedic management of diabetic foot. *EFORT Open Rev*. 2018;3(5):269-277. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.3.170073>.
  33. *Wiewiorski M., Yasui T., Miska M. et al.* Solid bolt fixation of the medial column in Charcot midfoot arthropathy. *J Foot Ankle Surg*. 2013;52(1):88-94.
  34. *Zgonis T., Roukis T., Stapleton J., Cromack D.* Combined lateral column arthrodesis, medial plantar artery flap, and circular external fixation for Charcot midfoot collapse with chronic plantar ulceration. *Adv Skin Wound Care*. 2008;21(11):521-525. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000323576.41959.8e>.
  35. *Mittlmeier T., Eschler A.* [Corrective arthrodesis of midfoot Charcot neuroosteoarthropathy with internal fixation]. *Oper Orthop Traumatol*. 2015;27(2):139-153 (in German). <https://doi.org/10.1007/s00064-014-0338-8>.

**Сведения об авторах:** *Паршиков Михаил Викторович* — доктор мед. наук, проф. кафедры травматологии, ортопедии и медицины катастроф МГМСУ им. А.И. Евдокимова; *Бардюгов Петр Сергеевич\** — врач травматолог-ортопед отделения травматологии и ортопедии Видновской РКБ, консультативно-диагностического центра НМИЦ эндокринологии; *Галстян Гагик Радикович* — доктор мед. наук, проф., зав. отделением диабетической стопы НМИЦ эндокринологии; *Головчак Василий Марьянович* — зав. отделением травматологии и ортопедии Видновской РКБ; *Бакунов Михаил Юрьевич* — врач-хирург отделения гнойной хирургии Видновской РКБ.

**Для контактов:** Паршиков М.В. — e-mail: [msmsu@msmsu.ru](mailto:msmsu@msmsu.ru)

**Information about the authors:** *Parshikov M.V.* — Dr. of Sci. (Med.), professor, chair of traumatology, orthopaedics and disaster medicine, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; *Bardyugov P.S.\** — trauma and orthopaedic surgeon, department of traumatology and orthopaedics, Vidnoe regional clinical hospital; consultation diagnostic center, Endocrinology Research Centre; *Galstyan G.R.* — Dr. of Sci. (Med.), professor, head of the diabetic foot department, Endocrinology Research Centre; *Yarygin N.V.* — Dr. of Sci. (Med.), professor, head of the chair of traumatology, orthopaedics and disaster medicine, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; *Golovchak V.M.* — head of the department of traumatology and orthopaedics, Vidnoe regional clinical hospital; *Bakunov M.Y.* — surgeon, department of purulent surgery, Vidnoe regional clinical hospital.

**Contact:** Parshikov M.V. — e-mail: [msmsu@msmsu.ru](mailto:msmsu@msmsu.ru)