

Реваскуляризация и последующая ортопедическая реконструкция стопы при диабетической нейроостеоартропатии Шарко

Оснач С.А.¹, Виноградов В.А.², Ерошенко А.В.³, Оболенский В.Н.^{4,5},
Процко В.Г.^{1,2}, Тамоев С.К.¹, Гогия К.Т.¹, Ковылов А.О.⁶

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница имени С.С. Юдина Департамента здравоохранения города Москвы», 115446, г. Москва, Российская Федерация

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», 117198, г. Москва, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный научно-клинический центр физико-химической медицины имени академика Ю.М. Лопухина Федерального медико-биологического агентства», 119435, г. Москва, Российская Федерация

⁴ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница № 13 Департамента здравоохранения города Москвы», 115280, г. Москва, Российская Федерация

⁵ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997, г. Москва, Российская Федерация

⁶ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы», 119034, г. Москва, Российская Федерация

для корреспонденции

Оболенский Владимир Николаевич – кандидат медицинских наук, заведующий отделением гнойной хирургии № 3

ГБУЗ ГКБ № 13 ДЗМ; доцент кафедры общей хирургии и лучевой диагностики лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Минздрава России (Москва, Российская Федерация)
E-mail: gkb13@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-1276-5484>

Ключевые слова:

диабетическая нейроостеоартропатия Шарко; заболевания периферических артерий; эндоваскулярная реваскуляризация; ортопедическая коррекция

Резюме

Цель – определить безопасность и эффективность двухэтапной стратегии хирургического лечения пациентов с диабетической нейроостеоартропатией Шарко (ДНОАП) и заболеваниями периферических артерий (ЗПА) с проведением в качестве первого этапа эндоваскулярной реваскуляризации конечности, учитывая вид и объем планируемой ортопедической реконструкции.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 12 пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и ДНОАП с показаниями к ортопедической коррекции деформации стопы и гемодинамически значимыми окклюзионно-стенотическими поражениями артерий конечности. На первом этапе проводилась эндоваскулярная реваскуляризация, на втором – ортопедическая коррекция деформации.

Результаты. На первом этапе проведена реканализация 30 артериальных сегментов (в среднем $2,71 \pm 1,7$ сегмента на одного пациента), технический успех эндоваскулярного этапа был достигнут в 100% наблюдений. На втором этапе произведена ортопедическая коррекция деформаций конечностей. Клинических проявлений, связанных с обострением ДНОАП после реваскуляризации в межэтапный период, не отмечено. Заживление мягких тканей первичным натяжением, а также сохранение конечности наблюдалось во всех клинических случаях в течение срока наблюдения.

Обсуждение. В противовес существовавшей ранее концепции «хорошего» периферического кровотока у больных с ДНОАП недавние накопленные данные показывают значительно большую, чем ожидалось, частоту встречаемости ЗПА у таких больных. Наличие атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей ассоциируется с неблагоприятными исходами хирургического лечения ДНОАП Шарко в виде нарушения заживления мягких тканей, присоединения инфекции и, как следствие, высокой ампутации конечности.

Заключение. В ряде случаев именно этапный подход «реваскуляризация, а затем ортопедическая реконструкция» в лечении ДНОАП может рассматриваться как оптимальная тактика восстановления опорной функции стопы, значительно снижающая риск ампутации.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Оснач С.А., Виноградов В.А., Ерошенко А.В., Оболенский В.Н., Процко В.Г., Тамоев С.К., Гогия К.Т., Ковылов А.О. Реваскуляризация и последующая ортопедическая реконструкция стопы при диабетической нейроостеоартропатии Шарко // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2024. Т. 12, № 2. С. 81–92. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2024-12-2-81-92>

Статья поступила в редакцию 27.11.2023. Принята в печать 07.05.2024.

Revascularization and subsequent orthopedic reconstruction of the foot for diabetic Charcot neuroosteoarthropathy

CORRESPONDENCE

Vladimir N. Obolenskiy –
MD, Head of the Septic
Surgery Unit, City Hospital
13; Associate Professor
of the Department of General
Surgery and Radiation
Diagnostics, Faculty of Medicine,
Pirogov Russian National
Research Medical University,
Ministry of Health of Russian
Federation (Moscow, Russian
Federation)
E-mail: gkb13@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-1276-5484>

Keywords:
diabetic
neuroosteoarthropathy
Charcot; peripheral
artery diseases;
endovascular
revascularization;
orthopedic correction

Osnach S.A.¹, Vinogradov V.A.², Eroshenko A.V.³, Obolenskiy V.N.^{4,5}, Protsko V.G.^{1,2}, Tamoev S.K.¹,
Gogia K.T.¹, Kovyllov A.O.⁶

¹ City Clinical Hospital named after S.S. Yudin, 115446, Moscow, Russian Federation

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 117198, Moscow, Russian Federation

³ Federal Scientific and Clinical Center for Physical and Chemical Medicine named after Academician Yu.M. Lopukhin, Federal
Medical and Biological Agency, 119435, Moscow, Russian Federation

⁴ City Clinical Hospital # 13, 115280, Moscow, Russian Federation

⁵ Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, 117997, Moscow,
Russian Federation

⁶ Endocrinological Dispensary of the Moscow City Health Department, 119034, Moscow, Russian Federation

Abstract

Aim of the study was to determine the safety and effectiveness of a two-stage strategy of surgical treatment for patients with diabetic neuroosteoarthropathy Charcot (DNOAP) and peripheral artery diseases (PAD) with endovascular revascularization of the limb as the first stage, taking into account the type and scope of the planned orthopedic reconstruction.

Material and methods. The results of treatment of 12 patients with type 2 diabetes mellitus and DNOAP with indications for orthopedic correction of foot deformity, and hemodynamically significant steno-occlusive lesions of the limb arteries were analyzed. Endovascular revascularization was performed at the first stage, orthopedic correction of deformity was performed at the second stage.

Results. At the first stage, a total of 30 arterial segments were recanalized (an average of 2.71 ± 1.7 segments per patient), the technical success of the endovascular stage was achieved in 100% of cases. At the second stage, orthopedic correction of limb deformities was performed. There were no clinical manifestations associated with an exacerbation of DNOAP after revascularization in the inter-stage period. The healing of soft tissues by primary tension, as well as the preservation of the limb, was observed in all clinical cases during the observation period.

Discussion. In contrast to the previously existing concept of "good" peripheral blood flow in patients with DNOAP, recent accumulated data show a significantly higher than expected incidence of PAD in such patients. The presence of atherosclerotic lesion of the arteries of the lower extremities is associated with unfavorable outcomes of surgical treatment of Charcot's DNOAP in the form of impaired healing of soft tissues, attachment of infection and, as a consequence, high amputation of the limb.

Conclusion. In some cases, step-by-step approach "revascularization and then orthopedic reconstruction" in the treatment of DNOAP can be considered as the optimal tactic for restoring the supporting function of the foot, significantly reducing the risk of amputation.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Osnach S.A., Vinogradov V.A., Eroshenko A.V., Obolenskiy V.N., Protsko V.G., Tamoev S.K., Gogia K.T., Kovyllov A.O. Revascularization and subsequent orthopedic reconstruction of the foot for diabetic Charcot neuroosteoarthropathy. Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal. 2024; 12 (2):81–92. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2024-12-2-81-92> (in Russian)

Received 27.11.2023. Accepted 07.05.2024.

Диабетическая нейроостеоартропатия (ДНОАП) Шарко является относительно редким, но очень тяжелым осложнением сахарного диабета, которое сопровождается высоким риском инфицирования и гнойных осложнений, приводящих к ампутации в 40% случаев [1]. Одним из самых частых осложнений язвенных дефектов при ДНОАП является остеомиелит костей стопы, частота которого достигает 50% в структуре всех инфекционных осложнений этой патологии [2].

По данным зарубежных авторов, распространенность данного заболевания среди пациентов с сахарным диабетом составляет от 0,1 до 7,5% [3, 4], вместе с тем приводятся данные, что у пациентов с выраженным явлениями полиневропатии частота диагностики ДНОАП может возрастать до 35% [5]. По данным ряда амбулаторных кабинетов «Диабетическая стопа», частота диагностики новых случаев ДНОАП колеблется от 0,19 до 1,68% в год [6].

В мировом сообществе сложилась догма, что диабетическая артропатия Шарко возникает у пациентов с периферической невропатией, но обычно при отсутствии тяжелого поражения периферических артерий [7]. Однако в последнее время данное суждение стало подвергаться сомнению. Отмечено, что заболевание периферических артерий (ЗПА) может быть связано с развитием стопы Шарко, несмотря на то что отсутствует прямая корреляция с критической ишемией нижних конечностей (ХИНК) [3]. Более того, описаны случаи развития активной артропатии Шарко на фоне имеющихся стенозирующих или окклюзионных поражений артерий нижних конечностей, наличие которых, казалось бы, является исключающим фактором для развития ДНОАП *de novo* [8].

В литературе приводятся данные о частоте встречаемости поражения периферических артерий у пациентов с ДНОАП (до 40–66% случаев) [9, 10]. Однако развитие критической ишемии конечности, а также потребность в реваскуляризации у таких пациентов отмечались на 82% реже на фоне диагностированной артропатии Шарко по сравнению с пациентами, у которых был выявлен сахарный диабет с наличием язвенных дефектов, но без явлений невропатии [11]. По данным Международной рабочей группы по диабетической стопе (IWGDF), поражение периферических артерий встречается у 50% пациентов с язвой стопы, связанной с диабетом [12]. Вместе с тем в другом исследовании отмечено, что в случае необходимости хирургической ортопедической реконструкции у пациентов с ДНОАП Шарко поражения артерий конечностей могут препятствовать заживлению, а риск ампутации может достигать 28% при поздних стадиях заболевания периферических арте-

рий [13, 14]. В проведенном зарубежными авторами исследовании показаны высокая частота малых (в 3 раза) и больших (в 4 раза) ампутаций, большее количество госпитализаций (более чем на 50%), а также более низкая заживляемость послеоперационных ран (86,7 против 94,3%) у пациентов с ДНОАП с сопутствующим поражением периферических артерий по сравнению с пациентами с ДНОАП без ЗПА [15]. Исходя из предоставленных данных остается актуальным вопрос необходимости коррекции поражения артерий у пациентов с ДНОАП. Также приводятся данные, что при сочетании ХИНК и ДНОАП Шарко у пациентов даже при выполнении успешной реваскуляризации более чем на 30% выше риск последующей ампутации конечности в течение первого года [16].

Исходя из представленных данных остается актуальным вопрос необходимости коррекции поражения артерий у пациентов с ДНОАП. Очевидно, что у определенной части пациентов с ДНОАП, которым показана реконструктивная операция на глубоких костных структурах, имеется ЗПА (хроническая ишемия нижних конечностей, ХИНК) без клинических проявлений ишемии, включая ХИНК. Оперативное вмешательство с целью восстановления опороспособности у таких пациентов сопровождается значительной травматизацией мягких тканей и глубоких костных структур, а также длительным применением фиксирующих металлоконструкций. Все эти мероприятия требуют адекватного хирургическому вмешательству объема кровотока. В частности, остается открытым вопрос о необходимости выявления ЗПА и последующей реваскуляризации как первого этапа комплексного оперативного лечения у пациентов с ДНОАП и поражением периферических артерий, без критической ишемии целевой конечности, с учетом предполагаемого оперативного вмешательства на глубоких костных структурах.

Цель исследования – определить безопасность и эффективность двухэтапной стратегии хирургического лечения пациентов с ДНОАП и ХИНК с проведением в качестве первого этапа эндоваскулярной реваскуляризации конечности, учитывая вид и объем планируемой ортопедической реконструкции.

Материал и методы

Всего обследованы 192 пациента с сахарным диабетом 2-го типа и ДНОАП, имевших показания к ортопедической реконструкции стопы и/или голеностопного сустава, которые находились на лечении в ГКБ им. М.П. Кончаловского ДЗМ, в ГКБ № 13 ДЗМ и в Центре хирургии стопы и диабетической стопы (ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ) в 2020–2023 гг. Проанализированы результаты лечения 12 боль-

Таблица 1. Характеристика патологических изменений области стопы и голеностопного сустава

Показатель	Стадия	Количество пациентов	%, n=12
(S) Локализация ДОАП ¹	II (предплюсно-плюсневые суставы)	5	41
	III (суставы предплюсны)	6	50
	IV (голеностопный сустав)	6	50
	V (пяточная кость)	1	8
(E) Стадия ДОАП ²	1 (фрагментации)	2	17
	2 (консолидация)	7	58
	3 (перестройки)	3	25
(D) Деформация ³	VL – вальгусная деформация	9	75
	VR – варусная деформация	3	25
(W) Глубина и распространенность язвенно-некротического дефекта ⁴	W-1 (поверхностный язвенный дефект без признаков инфицирования)	2	17
	W-2 (глубокая инфицированная язва без вовлечения костной ткани)	5	42
	W-3 (глубокая инфицированная язва с вовлечением костной ткани, абсцесс, флегмона)	3 (1 – остеомиелит, 2 – обширный язвенный дефект)	25

Примечание. ¹ – по классификации Sanders–Frykberg (1991) [19]; ² – по классификации Eichenholtz (1966) [20]; ³ – по классификации SEDW (D-deformity) [18]; ⁴ – по классификации Wagner (1979) [21]. ДОАП – диабетическая остеоартропатия.

ных (6 мужчин и 6 женщин), у которых также были выявлены гемодинамически значимые нарушения кровотока в нижних конечностях. Средний возраст пациентов составил 64 года, у всех больных была артериальная гипертензия (АГ), у 6 пациентов – хроническая болезнь почек (ХБП), уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в среднем составлял 77 мл/мин/1,73 м²; индекс массы тела (ИМТ) в среднем составил 33 кг/м². Уровень НbA_{1c} колебался от 6,7 до 8,8% и в среднем составлял 7,7%. Длительность ДНОАП у данной группы пациентов в среднем 12 мес.

Показания для ортопедической реконструкции у пациентов определялись на основании данных физикального осмотра и по результатам выполненной рентгенографии пораженного сегмента конечности с целью восстановления ее опороспособности и предотвращения ампутации.

Язвенные дефекты на стопе и в области голеностопного сустава были у 10 из 12 пациентов: на подошвенной поверхности стопы – 3; на медиальной поверхности стопы – 4; на латеральной поверхности стопы – 1; в области медиальной лодыжки – 1; в области латеральной лодыжки – 1.

В данном исследовании применялась классификация SEDW [17, 18]. Характеристика оценки поражений стоп и области голеностопного сустава у пациентов представлена в табл. 1.

Всем пациентам перед операцией выполнялось ультразвуковое исследование (УЗИ) артерий и вен нижних конечностей. Детальное исследование степени ишемии (измерение транскutanного напряжения кислорода, сегментарное измерение давления) в представленном материале не выполнялось. Выявляемые поражения артерий подраз-

делялись на гемодинамически значимые и гемодинамически незначимые. Суждение о необходимости реваскуляризации основывалось на наличии гемодинамически значимых поражений (стенозов более 50% по диаметру с нарушением спектра допплеровской кривой с ускорением скорости кровотока более чем в 2 раза в области стеноза) артерий. Данный подход основан на данных T. Elmarsafi и соавт. (2019) и N. Cates и соавт. (2021), в которых указывалось, что сам факт наличия ЗПА у таких пациентов в виде изменения допплеровского спектра и наличие менее 3 функционирующих артерий на голени увеличивали риск высокой ампутации после ортопедической реконструкции более чем в 4 раза [9, 13].

Гемодинамически значимое поражение мало-берцовой артерии было обнаружено у 8 пациентов, а задней большеберцовой артерии – у 8 из 12 пациентов. Поражение же латеральной и медиальной подошвенных артерий, имеющее значение для гемодинамики, встречалось в 4 случаях, причем стеноз и окклюзия этих сосудов обнаруживались в 50% случаев. Подробная характеристика окклюзионно-стенотических поражений артерий в данной группе пациентов отражена в табл. 2.

Лечение проводилось по предложенному алгоритму лечения пациентов с артропатией Шарко. Основной концепцией данного алгоритма является активное выявление ЗПА путем проведения УЗИ сосудов нижних конечностей пациентам с ДНОАП. По результатам ультразвукового ангиосканирования (УЗАС) при отсутствии гемодинамически значимых нарушений кровотока в артериях нижних конечностей выполняется непосредственно ортопедическая операция, а при выявлении снижения

кровотока проводится дообследование [мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА) с болясным контрастированием сосудов] для выявления и уточнения гемодинамически значимых поражений и определения возможности и необходимости выполнения сосудистой реконструкции.

Затем выполняются инвазивная ангиография и реваскуляризация с «профилактической» точки зрения, как предупреждающее развитие впоследствии критической ишемии нижних конечностей (КИНК), так и для улучшения заживления раны в послеоперационном этапе. При успешном восстановлении кровотока в пораженных сосудах приступали к выполнению ортопедической реконструкции. При технически неуспешной реваскуляризации, сохранении гемодинамически значимых поражений артерий и снижения кровотока рекомендовалось отказаться от ортопедического этапа оперативного лечения в пользу консервативного.

В нашей серии наблюдений на первом этапе выполнялся этап эндоваскулярного вмешательства, объем и вид которого определялся характером окклюзионно-стенотических поражений артериального русла. Во всех случаях применялся бедренный антеградный доступ по Сельдингеру. Основной целью вмешательства являлось формирование магистрального кровотока, как минимум, в бассейне 1 магистральной артерии на стопе, а при наличии язвенно-некротического поражения – магистрального кровотока к зоне язвы или раны. Как правило, выполнялись механическая проводниковая реканализация и баллонная ангиопластика. Имплантацию стентов предполагалось выполнять по показаниям: при наличии остаточных стенозов более 50%, эластического возврата или лимитирующей кровоток диссекции интимы после баллонной ангиопластики.

Техническим успехом считали достижение цели вмешательства (создание магистрального кровотока к зоне язвенно-некротического поражения или планируемого хирургического доступа к костным структурам) и отсутствие резидуальных гемодинамически значимых стенозов, диссекции интимы, препятствующей кровотоку, в оперированных артериях. В послеоперационном периоде пациентам назначалась двойная антитромботическая терапия (препарат ацетилсалциловой кислоты 100 мг/сут в сочетании с клопидогрелом 75 мг/сут или тикагрелором 180 мг/сут), при показаниях к постоянной антикоагулянтной терапии в полной дозе назначали антикоагулянт в сочетании с одним антиагрегантом на срок до 3 мес, далее продолжали монотерапию оральным антикоагулянтом. Также с учетом наличия осложненного атеросклероза и сахарного диабета пациентам назнача-

Таблица 2. Характеристика поражений артериального русла нижних конечностей

Артериальный сегмент	Без ГЗП	ГЗП		
		всего	стеноз	окклюзия
ОПА	12	–	–	–
НПА	12	–	–	–
БА	9	3	2	1 (in-stent)
ПА	9	3	3	–
ТПС	7	5	3	2
ПББА	4	8	4	4
ЗББА	3	9	5	4
МБА	5	7	5	2
АТС	10	2	1	1
ЛПА	7	5	2	3
МПА	7	5	2	3
ПАД	9	3	2	1

Примечание. ГЗП – гемодинамически значимые поражения; ОПА – общая подвздошная артерия; НПА – наружная подвздошная артерия; БА – бедренная артерия; ПА – подколенная артерия; ТПС – тибиоперонеальный ствол; ПББА – передняя большеберцовая артерия; ЗББА – задняя большеберцовая артерия; МБА – малоберцовая артерия; АТС – артерия тыла стопы; ЛПА – латеральная подошвенная артерия; МПА – медиальная подошвенная артерия; ПАД – подошвенная артериальная дуга.

лись для постоянного приема статины в дозе, необходимой для достижения целевых показателей липидного спектра крови.

На втором этапе выполнялась ортопедическая реконструкция с учетом поражения соответствующего отдела стопы, в период от 5 дней до 1,5 мес

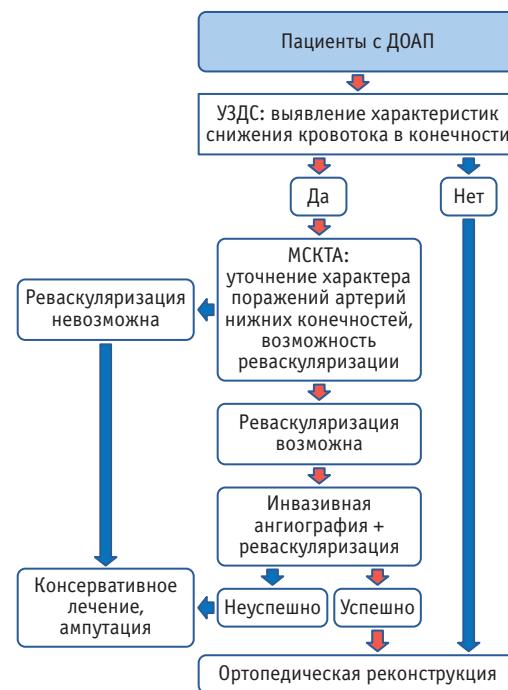


Рис. 1. Алгоритм лечения пациентов с диабетической остеоартропатией (ДОАП) и заболеваниями периферических артерий (ЗПА), требующих ортопедической реконструкции на стопе

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование; МСКТА – мультиспиральная компьютерная томография – ангиография артерий нижних конечностей.

Fig. 1. Treatment algorithm for patients with DOAP + PAD requiring orthopedic reconstruction of the foot

Таблица 3. Объем и вид результат эндоваскулярных вмешательств

Вмешательство	ПБА	ПА	ПББА	ТПС	ЗББА	МБА	АТС	ЛПА	МПА	ПАД	Всего оперировано артерий	Количество функционирующих артерий на голени	Количество артерий на стопе
Пациент 1				Б	Б			Б			3	2	3
Пациент 2	R; Б										1	3	3
Пациент 3		Б	Б	R; Б	R; Б			R; Б			5	2	2
Пациент 4			Б		Б	нР					3	2	2
Пациент 5		Б									1	2	2
Пациент 6	Б				Б						2	2	3
Пациент 7		Б	Б	Б	R; Б	нР	R; Б	нР			7	1	1
Пациент 8			Б								1	2	2
Пациент 9					Б						1	2	3
Пациент 10			R; Б	Б	нР	Б					3	2	3
Пациент 11	Б	Б			Б						3	3	3
Пациент 12			Б		Б						2	3	3

Примечание. Р – механическая реканализация; Б – баллонная ангиопластика; нР – неполная механическая реканализация; ПБА – поверхностная бедренная артерия; ПА – подколенная артерия; ПББА – передняя большеберцовая артерия; ТПС – тибионарно-перонеальный ствол; ЗББА – задняя большеберцовая артерия; МБА – малоберцовая артерия; АТС – артерия тыла стопы; ЛПА – латеральная подошвенная артерия; МПА – медиальная подошвенная артерия; ПАД – подошвенная артериальная дуга.

(в среднем 17 дней) со дня проведения сосудистого этапа. У 3 пациентов при 3-й стадии по Wagner выполнялись иссечение язвенного дефекта и пораженных мягких тканей, хирургическая обработка и артродез пораженного сегмента с пластикой раны местными тканями. У 2 пациентов был выполнен артродез «закрыто» с одномоментным выведением стопы в нормокоррекцию аппаратом внешней фиксации [22], при этом язвенные дефекты на момент оперативного вмешательства заклеивались стерильной адгезивной пленкой. Ахиллотомия осуществлялась у 5 пациентов с поражением костей среднего отдела стопы (2–3-я стадия по Sanders–Frykberg). Внешняя фиксация аппаратом Илизарова была выполнена у 7 пациентов (6 пациентов с поражением заднего отдела – зона IV, V по классификации Sanders–Frykberg и 1 с поражением среднего отдела стопы – зона III по классификации Sanders–Frykberg), а 5 пациентам с поражением среднего отдела стопы (зона II, III по классификации Sanders–Frykberg) была выполнена внутренняя фиксация пластиной, винтами и спицами с последующей иммобилизацией голеностопного сустава и стопы задней гипсовой лонгетной повязкой.

При остеосинтезе погружными фиксаторами язвенные дефекты II степени по Wagner в зоне хирургического доступа иссекались. При выполнении артродеза аппаратом внешней фиксации язвенные дефекты II степени по Wagner вне планируемого хирургического доступа также заклеивались стерильной адгезивной пленкой. Послеоперационные раны ушивались без дренажей.

Всем пациентам в послеоперационном периоде проводились контрольные УЗИ артерий и вен нижних конечностей, рентген- и МСКТ-контроль, контроль и коррекция гликемии, системная антибактериальная терапия (при наличии показаний), а также обеспечивалась разгрузка конечности.

Результаты

Как следствие гетерогенности поражений артерий нижних конечностей объем эндоваскулярных вмешательств также варьировал у разных пациентов. Всего было подвергнуто вмешательству 30 артериальных сегментов нижней конечности (от 1 до 5), среднее количество составило $2,71 \pm 1,7$ сегмента. Механической реканализации подверглись 12 артериальных сегментов у 6 пациентов, при этом успешно были реканализированы 6 артериальных сегментов. В одном случае выполнена реканализация реокклюзии ранее имплантированного стента. Финальным методом восстановления просвета оперированных артерий во всех случаях была баллонная ангиопластика, имплантация стентов не потребовалась. В результате вмешательств был сформирован кровоток по 3 артериям на голени у 3 пациентов, по 2 артериям – у 7, по 1 артерии – у 2. На стопе магистральный кровоток был сформирован по 1 магистральной артерии у 2 пациентов, по 2 артериям – у 7, по 3 – у 3 пациентов. Таким образом, технический успех эндоваскулярного этапа был достигнут в 100% наблюдений.

Детализированные результаты эндоваскулярных вмешательств представлены в табл. 3.

Общие результаты лечения прослежены на сроках от 5,4 до 24,5 мес (средний срок наблюдения составил 11,8 мес). Снятие швов после ортопедического этапа операции в среднем происходило на 34-й день (от 28 до 43 дней). Заживление мягких тканей первичным натяжением, а также сохранение конечности наблюдалось во всех клинических случаях в течение срока наблюдения. Клинических проявлений, связанных с обострением ДНОАП после реваскуляризации в межэтапный период, не отмечено.

Вследствие нарушения разгрузочного режима в послеоперационном периоде у 3 пациентов потребовалось проведение дополнительного оперативного вмешательства в виде перемонтажа аппарата. Пациенты из исследуемой группы находились на разных этапах лечения. Так, у 4 пациентов лечебный процесс полностью завершен, артродез состоятелен, пациенты передвигаются в ортопедической обуви без средств дополнительной внешней опоры. Проходимость оперированных артерий среди завершивших лечение к концу периода наблюдения была сохранена у 3 пациентов. Повторная реваскуляризация потребовалась только у одного пациента, так как произошли деформация, острая окклюзия артерии тыла стопы и, как следствие, возврат ишемии на фоне контракции аппаратом Илизарова.

Клиническое наблюдение

Пациентка К., 62 года: сахарный диабет 2-го типа в анамнезе в течение длительного времени. В течение последних 2 лет стала отмечать появление и прогрессирование деформации в области голеностопного сустава и стопы. Поступила в экстренном порядке в стационар с варусной деформацией стопы и картиной свищевой формы остеомиелита костей голеностопного сустава (рис. 2). По результатам дообследования были выявлены гемодинамически незначимый стеноз поверхностной бедренной артерии, значимые стенозы подколенной артерии, передней большеберцовой артерии (ПББА), окклюзия тибиоперонеального ствола (ТПС), задней большеберцовой артерии (ЗББА), в связи с чем пациентка была направлена на эндоваскулярное лечение (рис. 3).

Пациентке была выполнена баллонная ангиопластика подколенной артерии, реканализация ТПС, баллонная ангиопластика ПББА, ТПС, ЗББА, латеральной подошвенной артерии (ЛПА). В результате эндоваскулярного этапа лечения восстановлен магистральный кровоток к области голеностопного сустава и стопе по двум большеберцовыми артериям (рис. 4).

Через 1 мес после выполнения ангиопластики пациентка поступила в стационар в плановом



А (A)



Б (B)

Рис. 2. Пациентка К., 62 года:
А – внешний вид стопы;
Б – рентгенограмма
в боковой проекции
до начала лечения

Fig. 2. Patient K.,
62 years old:
A – appearance
of the foot;
B – lateral radiograph
before treatment

порядке для выполнения ортопедического этапа лечения. Вместе с тем она нарушила разгрузочный режим и продолжала наступать на ногу. Было выполнено вскрытие гнойного затека, дебридмент окружающих мягких тканей и пораженных гноющим процессом костей с последующей стабилизацией стопы и голеностопного сустава. Выполнен пяточно-большеберцовый и ладьевидно-большеберцовый артродез с помощью аппарата Илизарова. Далее выполнялись вторичные хирургические обработки раны и этапное их лечение с применением вакуум-ассистированных повязок (рис. 5). В послеоперационном периоде наблюдалась параспизевая инфекция, в связи с чем дважды выполнялся перемонтаж аппарата внешней фиксации и перепроведение фиксирующих элементов.

Пациентке в послеоперационном периоде выполнялись этапные контрольные рентгенограммы. Через 9 мес по результатам рентгенограмм констатировано формирование анкилоза, по результатам клинической пробы выявлена состоятельность выполненного артродеза и проведен

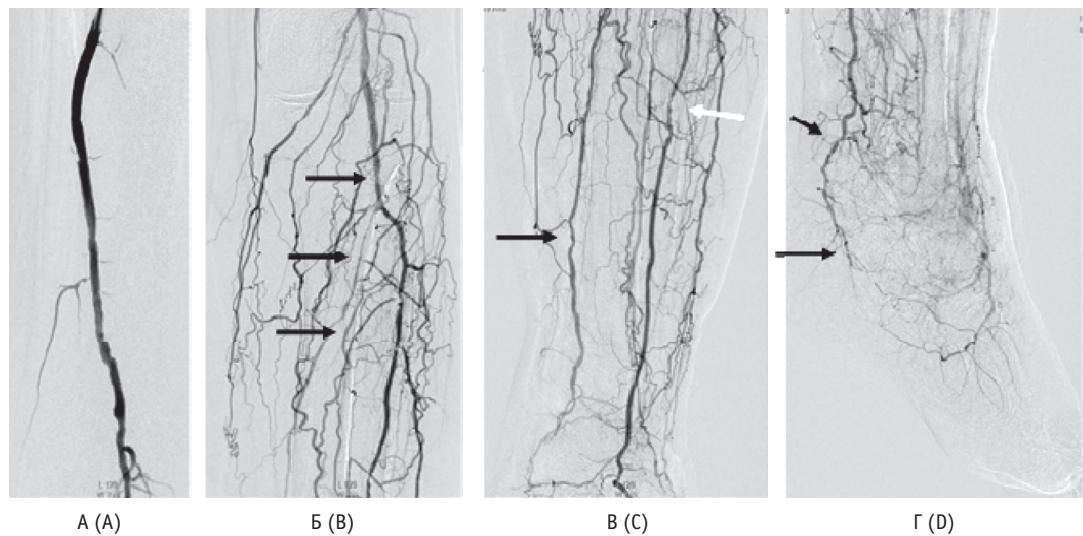


Рис. 3. Исходные ангиограммы левой нижней конечности пациентки К.: А – ангиограмма поверхностной бедренной артерии и проксимального сегмента подколенной артерии; Б – ангиограмма дистального сегмента подколенной артерии, области ее трифуркации, проксимальных сегментов артерий голени (черными стрелками указаны стеноз подколенной артерии, окклюзия тибиоперонеального ствола, проксимальных сегментов задней большеберцовой и малоберцовой артерий, белой стрелкой указан стеноз передней большеберцовой артерии); В – ангиограмма артерий средней и дистальной трети левой голени (черной стрелкой указан стеноз задней большеберцовой артерии, белой стрелкой – стеноз передней большеберцовой артерии); Г – ангиограмма стопы (черными стрелками указаны стеноз дистальной трети задней большеберцовой артерии и окклюзия латеральной подошвенной артерии)

Fig. 3. Initial angiograms of the left lower limb of patient K: A – angiogram of the superficial femoral artery and the proximal segment of the popliteal artery; B – angiogram of the distal segment of the popliteal artery, the area of its trifurcation, proximal segments of the arteries of the leg (black arrows indicate stenosis of the popliteal artery, occlusion of the tibioperoneal trunk, proximal segments of the posterior tibial and peroneal arteries, white arrow indicates stenosis of the anterior tibial artery); C – angiogram of the arteries of the middle and distal third of the left leg (black arrow indicates stenosis of the posterior tibial artery, white arrow indicates stenosis of the anterior tibial artery); D – angiogram feet (black arrows indicate stenosis of the distal third of the posterior tibial artery and occlusion of the lateral plantar artery)

демонтаж аппарата Илизарова, с последующей реабилитацией и изготовлением индивидуальной ортопедической обуви (рис. 6).

Обсуждение

Влияние фоновой ишемии нижних конечностей на результаты хирургического лечения хорошо

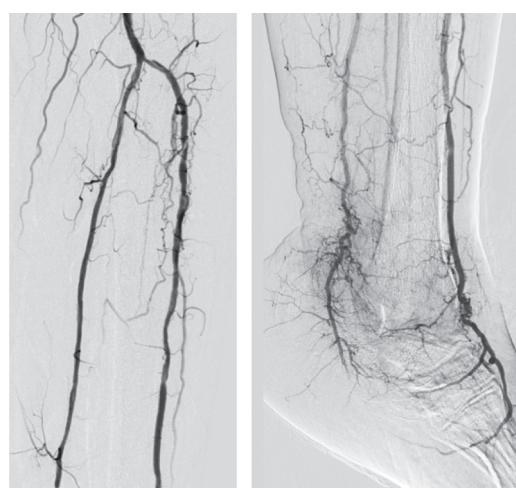
известно. Это влияние наиболее ярко проявляется в случаях критического характера ишемии и четко прослеживается в результатах хирургического лечения пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы.

В случае ДНОАП критические проявления ишемии конечности вследствие окклюзионных поражений проявляются значительно реже, к тому же клиническая картина маскируется сопутствующим снижением чувствительности вследствие диабетической невропатии и воспалительными проявлениями в области голеностопного сустава и среднего отдела стопы.

В противовес существовавшей ранее концепции «хорошего» периферического кровотока у больных с ДНОАП недавние накопленные данные показывают значительно большую, чем ожидалось, частоту встречаемости ЗПА у таких больных, хотя и не угрожающей потерей конечности. Кроме того, доказано, что усиленный кровоток в области патологического костного очага является следствием, а не причиной развития ДНОАП и не исключает окклюзионного поражения артерий нижних конечностей.

Рис. 4. Ангиографический результат рентгенэндоваскулярного вмешательства у пациентки К.

Fig. 4. Angiographic result of X-ray endovascular intervention in patient K.

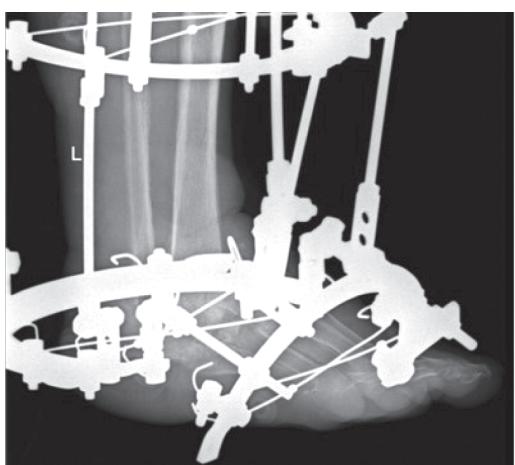




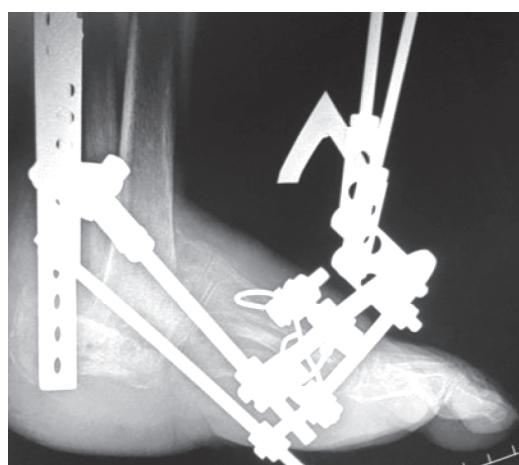
А (A)



Б (B)



В (C)



Г (D)

Рис. 5. Пациентка К., 62 года:
А – использование вакуум-ассистированных повязок;
Б–Г – рентгенограммы этапов лечения в боковой проекции

Fig. 5. Patient K.,
62 years old:
A – use of vacuum-assisted dressings;
B–D – radiographs in lateral projection
of the stages
of treatment



А (A)



Б (B)

Рис. 6. Пациентка К., 62 года:
А – рентгенограмма в боковой проекции;
Б – внешний вид конечности в результате лечения

Fig. 6. Patient K.,
62 years old:
A – lateral radiograph;
B – appearance of the limb
as a result of treatment

Общепринятой тактикой лечения пациентов с ДНОАП и ХИНК без явлений критической ишемии даже при наличии окклюзий и стенозов артерий нижней конечности является консервативное ведение, при этом необходимость в проведении реваскуляризации отсутствует [8]. Консервативные методы лечения по-прежнему остаются ведущими в лечении ДНОАП, но не могут быть применимы для лечения пациентов с полной или частичной утратой опорной функции стопы и, тем более, с явлениями активного гнойного процесса. Вместе с тем сочетание особенностей клинических проявлений данного заболевания, нарушения комплаентности пациентов, а также нарастающее число таких пациентов существенно повышают актуальность ортопедической реконструкции стопы. Основной задачей ортопедического лечения у пациентов с нейроостеоартропатией Шарко является восстановление опороспособности пораженной нижней конечности, снижение риска высокой ампутации и сохранение двигательной активности пациента.

При этом наличие атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей ассоциируется с неблагоприятными исходами хирургического лечения ДНОАП Шарко в виде нарушения заживления мягких тканей, присоединения инфекции и, как следствие, высокой ампутации конечности [9, 13]. Метаболизм костной ткани и состоятельность выполняемого артродеза во многом зависят от кровоснабжения оперируемого сегмента, поэтому тактика реваскуляризации после ортопедического вмешательства лишь в случае формирования явлений критической ишемии сегмента нами расценивается как более рискованная для пациента. В ряде случаев именно этапный подход «реваскуляризация, а затем ортопедическая реконструкция» в лечении ДНОАП может рассматриваться как оптимальная тактика, значительно снижающая риск ампутации с восстановлением опорной функции стопы. По нашему мнению, достаточно высокая степень технического успеха на этапе реваскуляризации создает условия для хорошего конечного результата хирургического лечения.

Кроме того, риск обострения артропатии Шарко нами не рассматривался как угрожающий, так как после осуществления ортопедического пособия стопа иммобилизировалась гипсовой лонгетой или аппаратом внешней фиксации на относительно длительный период, что вместе с отсутствием нагрузки на стопу в послеоперационном периоде было фактором, способствующим стиханию процесса. Кроме того, серией относительно недавних исследований патогенеза ДНОАП было установлено, что пусковым фактором в развитии и обострении ДНОАП является выброс про-

воспалительного цитокинового каскада и стимуляция выброса остеопротегерин (OPG)-лиганд рецептора-активатора ядерного фактора каппа-В (RANKL) на фоне дисбаланса вегетативной регуляции в ответ на триггерное воздействие повреждающего фактора [23, 24]. При этом усиленный патологический кровоток в пораженных костных структурах хоть и является неотъемлемым звеном патогенеза ДНОАП, но при этом скорее следствие, а не причина остеолизиса.

Вместе с тем результат лечения по-прежнему во многом зависит от комплаентности и когнитивных способностей пациента, его приверженности к лечению и соблюдению им всех рекомендаций и предписанных режимов [25].

Подобный подход также вполне укладывается в концепцию хронической ишемии, угрожающей потерей конечности (Chronic Limb-Threatening Ischemia, CLTI), реализованной в классификации WiFi (Wound, Ischemia and Foot infection), предложенной SVS (Society for Vascular Surgery), предполагающей относительный характер этой угрозы в зависимости от соотношения размера и глубины раны, наличия инфекции и степени ишемии. В случае поражения костных структур среднего и проксимального отделов стопы и угрозы развития остеомиелита даже легкая или умеренная степень ишемии привносит высокий риск угрозы потери конечности и требует проведения реваскуляризации [26].

Результаты лечения продемонстрировали целесообразность предложенного алгоритма для принятия взвешенного решения о возможности первичного проведения ортопедической реконструкции пациентам с ДНОАП или ее планировании после сосудистого этапа.

В представленном материале детального изучения степени ишемии нижней конечности не проводилось, что, безусловно, является ограничением в представлении результатов нашей серии наблюдений и требует дальнейших исследований.

Заключение

Первоначальные результаты выполнения «профилактической» реваскуляризации у пациентов с ДНОАП Шарко и окклюзионно-стенотическими поражениями артерий конечностей в отсутствии явлений КИНК перед обширной ортопедической реконструкцией являются обнадеживающими, а такой подход представляется перспективной концепцией лечения. Требуется проведение дополнительных исследований с целью уточнения показаний и критерии отбора пациентов для такого подхода, учитывая ограниченность данного исследования и небольшое количество пациентов.

Литература

1. Lipsky B.A., Senneville É., Abbas Z.G., Aragón-Sánchez J., Diggle M., Embil J.M. et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update) // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2020. Vol. 36, suppl. 1. P. e3280.
2. Giurato L., Meloni M., Izzo V., Ucciali L. Osteomyelitis in diabetic foot: a comprehensive overview // *World J. Diabetes.* 2017. Vol. 8, N 4. P. 135–142.
3. Palena L.M., Brocco E., Manzi M. Critical limb ischemia in association with Charcot neuroarthropathy: complex endovascular therapy for limb salvage // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2014. Vol. 37, N 1. P. 257–261. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0642-y> Epub 2013 May 9. PMID: 23657782.
4. Schoots I.G., Slim F.J., Busch-Westbroek T.E., Maas M. Neuroosteoarthropathy of the foot-radiologist: friend or foe? // *Semin. Musculoskelet. Radiol.* 2010. Vol. 14. P. 365–376.
5. Rosskopf A.B., Loupatatzis C., Pfirrmann C.W.A., Böni T., Berli M.C. The Charcot foot: a pictorial review // *Insights Imaging.* 2019. Vol. 10, N 1. P. 77. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0768-9> PMID: 31385060; PMCID: PMC6682845.
6. Демина А.Г., Бреговский В.Б., Карпова И.А. Диабетическая нейроостеоартропатия Шарко: обзор патологии и опыта амбулаторного лечения // *Consilium Medicum.* 2020. Т. 22, № 4. С. 55–60. DOI: <https://doi.org/10.26442/20751753.2020.4.200130>
7. Boulton A.J.M., Whitehouse R.W. et al. The diabetic foot // *Endotext* / eds K.R. Feingold, B. Anawalt, A. Boyce, G. Chrousos, W.W. de Herder, K. Dhatariya, et al. South Dartmouth, MA : MDText.com, 2000.
8. Демина А.Г., Бреговский В.Б., Карпова И.А. Сочетание активной стадии нейроостеоартропатии Шарко и диабетической макроangiопатии нижних конечностей // Сахарный диабет. 2019. Т. 22, № 5. С. 491–498. DOI: <https://doi.org/10.14341/DM10103>
9. Cates N.K., Elmarsafi T., Bunka T.J., Walters E.T., Akbari C.M., Zarick C. et al. Peripheral vascular disease diagnostic related outcomes in diabetic Charcot reconstruction // *J. Foot Ankle Surg.* 2019. Vol. 58, N 6. P. 1058–1063. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2019.06.002> PMID: 31679658.
10. Orioli L., Hammer F., VandeBerg B., Putineanu D., Maiter D., Vandeleene B. Prevalence, characteristics, and prognosis of peripheral arterial disease in patients with diabetic Charcot foot // *J. Foot Ankle Surg.* 2021. Vol. 60, N 6. P. 1158–1163. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2021.04.021> Epub 2021 May 8. PMID: 34108117.
11. Wukich D.K., Raspovic K.M., Suder N.C. Prevalence of peripheral arterial disease in patients with diabetic Charcot neuroarthropathy // *J. Foot Ankle Surg.* 2016. Vol. 55, N 4. P. 727–731. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2016.01.051> Epub 2016 Mar 25. PMID: 27020760.
12. Chuter V., Schaper N., Mills J., Hinchliffe R., Russell D., Azuma N. et al. Effectiveness of revascularisation for the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral artery disease: a systematic review // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2024. Vol. 40, N 3. P. e3700. DOI: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3700> Epub 2023 Aug 4. PMID: 37539634.
13. Elmarsafi T., Anghel E.L., Sinkin J., Cooper P.S., Steinberg J.S., Evans K.K. et al. Risk factors associated with major lower extremity amputation after osseous diabetic Charcot reconstruction // *J. Foot Ankle Surg.* 2019. Vol. 58, N 2. P. 295–300. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2019.01.003> PMID: 31385060; PMCID: PMC6682845.
14. Waibel F.W., Schöni M., Kronberger L., Flury A., Berli M.C., Lipsky B.A. et al. Treatment failures in diabetic foot osteomyelitis associated with concomitant Charcot arthropathy: the role of underlying arteriopathy // *Int. J. Infect. Dis.* 2022. Vol. 114. P. 15–20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2021.10.036> Epub 2021 Oct 26. PMID: 34715357.
15. Meloni M., Ahluwalia R., Bellia A., Brocco E., Di Venanzio M., Andreadi A. et al. The Neuro-ischaemic Charcot foot: prevalence, characteristics and severity of peripheral arterial disease in acute Charcot neuro-arthropathy // *J. Clin. Med.* 2022. Vol. 11, N 21. P. 6230. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11216230> PMID: 36362457; PMCID: PMC9656917.
16. Çıldağ M.B., Köseoğlu Ö.F.K. The effect of Charcot neuroarthropathy on limb preservation in diabetic patients with foot wound and critical limb ischemia after balloon angioplasty // *J. Diabetes Res.* 2017. Vol. 2017. Article ID 5670984. DOI: <https://doi.org/10.1155/2017/5670984> Epub 2017 Aug 29. PMID: 28951878; PMCID: PMC5603105.
17. Obolenskiy V.N., Protsko V.G., Komelyagina E.Y. Classification of diabetic foot (revised article) // *Wound Med.* 2017. Vol. 18. P. 1–7.
18. Оснач С.А., Оболенский В.Н., Процко В.Г. и др. Метод двухэтапного лечения пациентов с тотальными и субтотальными дефектами стопы при остеоартропатии Шарко // Гений ортопедии. 2022. Т. 28, № 4. С. 523–531. DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-4-523-531>
19. Sanders L., Frykberg R. Diabetic neuropathic osteoarthritis: the Charcot foot // *The High Risk Foot in Diabetes Mellitus* / ed. R.G. Frykberg. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1991. P. 325–333.
20. Eichenholtz S.N. Charcot Joints. Springfield, IL : Charles C. Thomas, 1966.
21. Wagner F.W. Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment // *Foot Ankle.* 1981. Vol. 2, N 2. P. 64–122. DOI: <https://doi.org/10.1177/107110078100200202>
22. Оснач С., Процко В., Оболенский В., Бреговский В., Демина А., Тамоев С. и др. 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: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2023-29-3-244-252>
23. Ярославцева М.В., Ульянова И.Н., Галстян Г.Р. Система остеопротегерин (OPG)-лиганд рецептора-активатора ядерного фактора кальпа-В (RANKL) при диабетической нейроостеоартропатии и облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей // Сахарный диабет. 2007. № 2. С. 24–28.
24. Галстян Г.Р., Каминарская Ю.А. Патогенез остеоартропатии Шарко: роль периферической нервной системы // Эндокринная хирургия. 2014. № 4. С. 5–14.
25. Демина А.Г., Бреговский В.Б., Карпова И.А. Близайшие результаты лечения активной стадии стопы Шарко в амбулаторных условиях // Сахарный диабет. 2020. Т. 23, № 4. С. 316–323.
26. Conte M.S., Bradbury A.W., Kohl P. et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia // *J. Vasc. Surg.* 2019. Vol. 69, N 6S. P. 3S–125S.e40. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.02.016>

References

1. Lipsky B.A., Senneville É., Abbas Z.G., Aragón-Sánchez J., Diggle M., Embil J.M., et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020; 36 (suppl 1): e3280.
2. Giurato L., Meloni M., Izzo V., Ucciali L. Osteomyelitis in diabetic foot: a comprehensive overview. *World J Diabetes.* 2017; 8 (4): 135–42.
3. Palena L.M., Brocco E., Manzi M. Critical limb ischemia in association with Charcot neuroarthropathy: complex endovascular therapy for limb salvage. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2014; 37 (1): 257–61. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0642-y> Epub 2013 May 9. PMID: 23657782.
4. Schoots I.G., Slim F.J., Busch-Westbroek T.E., Maas M. Neuroosteoarthropathy of the foot-radiologist: friend or foe? *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010; 14: 365–76.
5. Rosskopf A.B., Loupatatzis C., Pfirrmann C.W.A., Böni T., Berli M.C. The Charcot foot: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2019; 10 (1): 77. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0768-9> PMID: 31385060; PMCID: PMC6682845.
6. Demina A.G., Bregovsky V.B., Karpova I.A. Diabetic Charcot neuroosteoarthropathy: review of pathology and experience of outpatient treatment. *Consilium Medicum.* 2020; 22 (4): 55–60. DOI: <https://doi.org/10.26442/20751753.2020.4.200130> (in Russian)

7. Boulton A.J.M., Whitehouse R.W., et al. The Diabetic Foot. In: K.R. Feingold, B. Anawalt, A. Boyce, G. Chrousos, W.W. de Herder, K. Dhatariya, et al. (eds). Endotext. South Dartmouth, MA: MDText.com, 2000.
8. Demina A.G., Bregovsky V.B., Karpova I.A. Combination of the active stage of Charcot neuroosteopath and diabetic macroangiopathy of the lower extremities. Sakharniy diabet [Diabetes Mellitus]. 2019; 22 (5): 491–8. DOI: <https://doi.org/10.14341/DM10103> (in Russian)
9. Cates N.K., Elmarsafi T., Bunka T.J., Walters E.T., Akbari C.M., Zarick C., et al. Peripheral vascular disease diagnostic related outcomes in diabetic Charcot reconstruction. J Foot Ankle Surg. 2019; 58 (6): 1058–63. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2019.06.002> PMID: 31679658.
10. Orioli L., Hammer F., Vande Berg B., Putineanu D., Maiter D., Vandeleene B. Prevalence, characteristics, and prognosis of peripheral arterial disease in patients with diabetic Charcot foot. J Foot Ankle Surg. 2021; 60 (6): 1158–63. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2021.04.021> Epub 2021 May 8. PMID: 34108117.
11. Wukich D.K., Raspovic K.M., Suder N.C. Prevalence of peripheral arterial disease in patients with diabetic Charcot neuroarthropathy. J Foot Ankle Surg. 2016; 55 (4): 727–31. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2016.01.051> Epub 2016 Mar 25. PMID: 27020760.
12. Chuter V., Schaper N., Mills J., Hinchliffe R., Russell D., Azuma N., et al. Effectiveness of revascularisation for the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral artery disease: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev. 2024; 40 (3): e3700. DOI: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3700> Epub 2023 Aug 4. PMID: 37539634.
13. Elmarsafi T., Anghel E.L., Sinkin J., Cooper P.S., Steinberg J.S., Evans K.K., et al. Risk factors associated with major lower extremity amputation after osseous diabetic Charcot reconstruction. J Foot Ankle Surg. 2019; 58 (2): 295–300. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2018.08.059> PMID: 30850098.
14. Waibel F.W., Schön M., Kronberger L., Flury A., Berli M.C., Lipsky B.A., et al. Treatment failures in diabetic foot osteomyelitis associated with concomitant Charcot arthropathy: the role of underlying arteriopathy. Int J Infect Dis. 2022; 114: 15–20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2021.10.036> Epub 2021 Oct 26. PMID: 34715357.
15. Meloni M., Ahluwalia R., Bellia A., Brocco E., Di Venanzio M., Andreadi A., et al. The Neuro-ischaemic Charcot foot: prevalence, characteristics and severity of peripheral arterial disease in acute Charcot neuroarthropathy. J Clin Med. 2022; 11 (21): 6230. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11216230> PMID: 36362457; PMCID: PMC9656917.
16. Çildağ M.B., Köseoğlu Ö.F.K. The effect of Charcot neuroarthropathy on limb preservation in diabetic patients with foot wound and critical limb ischemia after balloon angioplasty. J Diabetes Res. 2017; 2017: 5670984. DOI: <https://doi.org/10.1155/2017/5670984> Epub 2017 Aug 29. PMID: 28951878; PMCID: PMC5603105.
17. Obolenskiy V.N., Protsko V.G., Komelyagina E.Y. Classification of diabetic foot (revisited article). Wound Med. 2017; 18: 1–7.
18. Osnach S.A., Obolensky V.N., Protsko V.G., et al. Method of two-stage treatment of patients with total and subtotal foot defects with Charcot osteoarthritis. Geniy ortopedii [Orthopedic Genius]. 2022; 28 (4): 523–31. DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-4-523-531> (in Russian)
19. Sanders L., Frykberg R. Diabetic neuropathic osteoarthritis: the Charcot foot. In: R.G. Frykberg (ed.). The High Risk Foot in Diabetes Mellitus. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991: 325–33.
20. Eichenholtz S.N. Charcot Joints. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1966.
21. Wagner F.W. Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle. 1981; 2 (2): 64–122. DOI: https://doi.org/10.1177/107110078_10020020
22. Osnach S., Protsko V., Obolensky V., Bregovsky V., Demina A., Tamoev S., et al. Comparison of orthopedic reconstruction of foot deformities in diabetic Charcot arthropathy with conservative treatment at stages 1–2 according to Eichenholtz classification. Geniy ortopedii [Orthopedic Genius]. 2023; 29 (3): 244–52. DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2023-29-3-244-252> (in Russian)
23. Yaroslavtseva M.V., Ul'yanova I.N., Galstyan G.R. The osteoprotegerin (OPG) system-receptor activator of nuclear factor kappa B (RANKL) ligand in diabetic neuroosteopath and obliterating atherosclerosis of the arteries of the lower extremities. Sakharniy diabet [Diabetes Mellitus]. 2007; (2): 24–8. (in Russian)
24. Galstyan G.R., Kaminarskaya Yu.A. Pathogenesis of Charcot osteoarthritis: relation to the peripheral nervous system. Endokrinnaya khirurgiya [Endocrine Surgery]. 2014; (4): 5–14. (in Russian)
25. Demina A.G., Bregovsky V.B., Karpova I.A. Immediate results of treatment of the active stage of Charcot foot in an outpatient setting. Sakharniy diabet [Diabetes Mellitus]. 2020; 23 (4): 316–23. (in Russian)
26. Conte M.S., Bradbury A.W., Kolb P., et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 2019; 69 (6S): 3S–125S.e40. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.02.016>