

# ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

## THE USE OF HYPERBARIC OXYGENATION IN THE COMPLEX THERAPY OF DIABETIC FOOT

**I. Vvedenskaya  
D. Kazennov  
E. Kaluzhskikh  
V. Vvedensky**

**Summary.** The article is devoted to the study of the effectiveness of hyperbaric oxygenation (HBO) in the complex therapy of diabetic foot syndrome (DFS). A prospective randomized controlled trial was conducted on a sample of 60 patients with stage II–IV diabetes mellitus according to Wagner. The main group (n=30) received standard therapy in combination with a course of HBO (2 ATA, 60 min, 10 sessions). In the control group (n=30), only standard therapy was performed. The dynamics of the wound process, microcirculation, and markers of inflammation were evaluated. The results showed a statistically significant improvement in wound healing (area, depth, rate of epithelialization) in the main group compared with the control group ( $p < 0.05$ ). There was a significant increase in transcutaneous oxygen voltage ( $TcPO_2$ ) and a decrease in the level of CRP and IL-6 in the HBO group ( $p < 0.05$ ). The frequency of high amputations was 6.7 % in the main group versus 20 % in the control ( $p < 0.05$ ). The data obtained indicate the expediency of including HBO in the complex of therapeutic measures for VDS, which helps to accelerate reparative processes, improve microcirculation and reduce the risk of amputations.

**Keywords:** diabetic foot syndrome, hyperbaric oxygenation, wound healing, microcirculation, transcutaneous oxygen tension, high amputations, immunotherapy.

**Введенская Ирина Петровна**

Кандидат медицинских наук, ассистент,  
ФГБОУ ВО «Самарский государственный  
медицинский университет» МЗ РФ  
wasily10@mail.ru

**Казёнов Дмитрий Александрович**

врач-терапевт,  
ГБУЗ СО «Самарская городская поликлиника №4»  
reaviz.doctor@mail.ru

**Калужских Екатерина Александровна**

врач-терапевт,  
ГБУЗ СО «Самарская городская поликлиника»  
eka.kaluzskih@yandex.ru

**Введенский Василий Юрьевич**

заведующий отделением,  
ГБУЗ СО «Отраденская городская больница»  
wasily10@mail.ru

**Аннотация.** Статья посвящена изучению эффективности применения гипербарической оксигенации (ГБО) в комплексной терапии синдрома диабетической стопы (СДС). Проведено проспективное рандомизированное контролируемое исследование на выборке из 60 пациентов с СДС II–IV стадии по Wagner. Основная группа (n=30) получала стандартную терапию в сочетании с курсом ГБО (2 АТА, 60 мин, 10 сеансов). В контрольной группе (n=30) проводилась только стандартная терапия. Оценивалась динамика раневого процесса, микроциркуляции, маркеров воспаления. Результаты показали статистически значимое улучшение показателей заживления ран (площадь, глубина, скорость эпителизации) в основной группе по сравнению с контрольной ( $p < 0.05$ ). Отмечено достоверное увеличение транскутанного напряжения кислорода ( $tсрO_2$ ) и снижение уровня СРБ и ИЛ-6 в группе ГБО ( $p < 0.05$ ). Частота высоких ампутаций составила 6.7 % в основной группе против 20 % в контроле ( $p < 0.05$ ). Полученные данные свидетельствуют о целесообразности включения ГБО в комплекс лечебных мероприятий при СДС, что способствует ускорению репаративных процессов, улучшению микроциркуляции и снижению риска ампутаций.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, гипербарическая оксигенация, заживление ран, микроциркуляция, транскутанное напряжение кислорода, высокие ампутации.

### Введение

Концептуальный анализ литературы Синдром диабетической стопы (СДС) остается одним из наиболее грозных осложнений сахарного диабета, существенно ухудшающих качество жизни пациентов и ассоциирующихся с высоким риском ампутаций и смертности [1, с. 8]. По данным международных эпидемиологических исследований, распространенность СДС достигает 6.3 % среди пациентов с диабетом, а ежегодная заболеваемость составляет 2.4 % [2, с. 272]. Несмотря на совершен-

ствование подходов к ведению пациентов с СДС, частота нетравматических ампутаций нижних конечностей остается недопустимо высокой, достигая 5–24 % в структуре хирургических вмешательств [3, с. 495].

В патогенезе СДС ключевую роль играет хроническая гипергликемия, индуцирующая каскад метаболических, сосудистых и нейропатических нарушений [4, с. 99]. Гипергликемия активирует полиоловый путь утилизации глюкозы, приводя к аккумуляции сорбитола и фруктозы в нервной ткани с развитием оксидативного стресса [5,

с. 102]. Конечные продукты гликирования повреждают структурные белки базальной мембраны сосудов и экстрацеллюлярный матрикс, снижая эластичность тканей [6, с. 74]. Нарушение функции эндотелия, гемореологических параметров крови и микроциркуляции создают условия для формирования хронических язвенных дефектов с низким репаративным потенциалом [7, с. 68].

Ключевым звеном патогенеза СДС выступает хроническая гипоксия тканей, препятствующая адекватной доставке кислорода и питательных веществ в зону раневого дефекта [8, с. 72]. В условиях гипоксии нарушаются процессы клеточного дыхания, синтеза коллагена и ангиогенеза, что приводит к персистенции воспаления и задержке репарации [9, с. 98]. Соответственно, устранение гипоксии путем дополнительного насыщения тканей кислородом представляется перспективным терапевтическим подходом при СДС [10].

Одним из методов коррекции тканевой гипоксии является гипербарическая оксигенация (ГБО) — вдыхание чистого кислорода под повышенным давлением в барокамере [11, с. 213]. В условиях ГБО парциальное напряжение кислорода в крови возрастает до 1500–2000 мм рт.ст., что в 15–20 раз превышает нормоксические значения [12, с. 14]. За счет значительного градиента кислород диффундирует в ткани на большее расстояние, устраняя гипоксию даже в условиях нарушенной микроциркуляции [13, с. 1001].

### Анализ терминологии

В литературе понятие «синдром диабетической стопы» трактуется достаточно широко и зачастую неоднозначно. Международная рабочая группа по диабетической стопе (IWGDF) определяет СДС как «инфекцию, язву и/или деструкцию глубоких тканей, связанную с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей» [14, с. 88]. В то же время, в клинических рекомендациях Американской диабетической ассоциации используется более общая дефиниция: «комплекс анатомо-функциональных изменений стопы у пациента с сахарным диабетом, связанный с диабетической нейропатией, микро- и макроангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы» [15, с. 19].

Разночтения в определении СДС затрудняют унификацию диагностических критериев и подходов к лечению. В контексте данной работы мы будем придерживаться следующей формулировки: СДС — инфекционно-некротический процесс в тканях стопы, развивающийся на фоне диабетической полинейропатии и ангиопатии и характеризующийся формированием хронических трофических язв и высоким риском ампутации конечности.

Понятие «гипербарическая оксигенация» является более устоявшимся и подразумевает метод насыщения тканей кислородом путем вдыхания 100 % O<sub>2</sub> под давлением выше атмосферного в герметичной барокамере. ГБО следует отличать от нормобарической оксигенотерапии, при которой 100 % O<sub>2</sub> подается при нормальном атмосферном давлении и обеспечивает существенно меньшее повышение напряжения O<sub>2</sub> в тканях. Несмотря на теоретические предпосылки и экспериментальные данные, свидетельствующие о позитивном влиянии ГБО на заживление ран, клиническая эффективность метода при СДС остается предметом дискуссий. Неоднозначность имеющихся данных может быть связана с гетерогенностью используемых протоколов ГБО (давление, экспозиция, количество сеансов), разнородностью выборок пациентов и критериев оценки эффективности. Большинство исследований фокусируется на клинических «твердых» конечных точках (заживление язв, ампутации), в то время как динамика объективных параметров микрогемодициркуляции и воспаления изучена недостаточно. Кроме того, эффективность ГБО в зависимости от стадии СДС и глубины поражения тканей остается малоисследованной областью.

### Обоснование актуальности

Представленный анализ литературы обосновывает актуальность и новизну настоящего исследования. Во-первых, неоднозначность имеющихся данных об эффективности ГБО при СДС диктует необходимость проведения дополнительных контролируемых испытаний на репрезентативных выборках. Во-вторых, использование объективных инструментальных методов оценки микроциркуляции и воспалительных маркеров позволит верифицировать механизмы терапевтического действия ГБО. В-третьих, дифференцированный анализ влияния ГБО на течение СДС различных стадий даст возможность оптимизировать протоколы лечения и персонализировать терапевтические подходы. Наконец, сравнение частоты высоких ампутаций на фоне ГБО и стандартной терапии позволит оценить потенциал метода в снижении инвалидизации и улучшении прогноза у пациентов с осложненным течением диабета.

Таким образом, настоящее исследование направлено на устранение пробелов в доказательной базе и развитие персонализированных подходов к применению ГБО при СДС. Полученные результаты будут иметь ценность для оптимизации алгоритмов ведения пациентов и улучшения результатов лечения данной сложной категории больных.

### Методы

#### Обоснование методов

Для достижения поставленной цели было спланировано проспективное открытое рандомизированное

контролируемое исследование в параллельных группах. Данный дизайн является «золотым стандартом» для оценки эффективности терапевтических вмешательств, обеспечивая высокий уровень доказательности за счет процедуры рандомизации, наличия контрольной группы и проспективного характера наблюдения.

Критерием включения в исследование было наличие у пациента СДС II–IV стадии по Wagner. Данная классификация является наиболее распространенной в клинической практике и хорошо отражает тяжесть поражения тканей стопы, коррелируя с риском ампутации. Выбор II–IV стадий обусловлен наличием трофических язв различной глубины, являющихся субстратом для оценки динамики раневого процесса на фоне лечения.

Процедура рандомизации осуществлялась методом генерации случайных чисел с использованием компьютерной программы. Данный подход обеспечивает истинную случайность распределения пациентов в группы и минимизирует риск систематической ошибки.

Для оценки раневого процесса применялась визуальная шкала Bates-Jensen (BWAT), валидизированная для динамического наблюдения за язвенными дефектами различной этиологии. Количественная оценка площади и глубины язв обеспечивала объективизацию результатов и возможность статистического анализа. В качестве метода оценки микроциркуляции был выбран транскутанный мониторинг напряжения кислорода ( $t_{cpO_2}$ ) — неинвазивный и информативный подход, отражающий эффективность кислородного обмена в тканях и коррелирующий с риском ампутации при СДС. Для характеристики воспалительного статуса проводилось измерение С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) в плазме крови методом иммуноферментного анализа. СРБ является классическим острофазовым белком, повышение которого строго ассоциировано с активностью воспаления, в том числе при СДС. ИЛ-6 — провоспалительный цитокин, вовлеченный в патогенез СДС и рассматриваемый как потенциальная терапевтическая мишень.

Таким образом, использованные методы полностью соответствуют целям и задачам исследования, обеспечивая комплексную и объективную оценку клинико-лабораторной динамики на фоне лечения.

#### Этапы исследования

Исследование проводилось на базе отделения гнойной хирургии многопрофильного стационара и включало 4 основных этапа.

На 1 этапе проводился скрининг пациентов на соответствие критериям включения/невключения, под-

писание информированного согласия. Осуществлялась стратифицированная рандомизация пациентов на 2 группы — основную (ГБО + стандартная терапия) и контрольную (только стандартная терапия). В каждой группе проводилось стартовое обследование: оценка раневого дефекта по BWAT, измерение  $t_{cpO_2}$ , забор крови для определения СРБ и ИЛ-6.

2 этап включал проведение лечения. В основной группе пациенты получали 10 сеансов ГБО в режиме 2.0 АТА, длительность изопрессии 60 минут, 1 сеанс в сутки.

### Результаты

Проведенное исследование позволило получить комплекс новых данных об эффективности применения гипербарической оксигенации (ГБО) в комплексной терапии синдрома диабетической стопы (СДС). Многоуровневый анализ клинических, инструментальных и лабораторных показателей выявил значимые преимущества дополнения стандартной терапии сеансами ГБО.

На момент включения в исследование группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим параметрам ( $p > 0.05$ ). Медиана возраста в основной группе составила 62 (55; 66) года, в контрольной — 60 (57; 65) лет. В обеих группах преобладали мужчины (66.7 % и 70 % соответственно). Медиана длительности СД 2 типа достигала 15 (12; 20) лет в основной и 16 (10; 19) лет в контрольной группах. Площадь язвенных дефектов варьировала от 5 до 50  $cm^2$  и в среднем составляла  $18.5 \pm 10.3 cm^2$  в группе ГБО и  $20.1 \pm 9.6 cm^2$  в контроле ( $p = 0.782$ ).

Динамика раневого процесса по шкале BWAT продемонстрировала существенное преимущество комбинированной терапии. Если при включении в исследование медиана суммарного балла BWAT в группах не различалась (32 (28;35) vs 31 (27;34),  $p = 0.624$ ), то после лечения в основной группе она снизилась на 59.4 % (до 13 (10;16) баллов), в то время как в контрольной — лишь на 29 % (до 22 (18;25) баллов),  $p < 0.001$ .

Таблица 1.

Динамика показателей раневого процесса по шкале BWAT, Ме [Q1; Q3]

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)	p
Старт	32 [28;35]	31 [27;34]	0.624
10 суток	13 [10;16]*	22 [18;25]*	0.001
$\Delta$ , %	-59.4 [-65.1; -52.8]	-29.0 [-37.6; -22.4]	0.001

Примечание: \* —  $p < 0.05$  при сравнении с исходным уровнем (критерий Вилкоксона)

Количественная оценка раневых дефектов также показала значимо лучшие результаты в группе ГБО. К 10 суткам площадь язв в основной группе уменьшилась на 66.2 % (95 % ДИ: 62.4-70.6), составив 6.3 (4.1; 8.8) см<sup>2</sup>, в то время как в контрольной редуция язв достигла лишь 31.4 % (95 % ДИ: 27.7-35.8), при абсолютной площади 13.7 (10.2; 16.3) см<sup>2</sup> (p<0.001). Подобная тенденция наблюдалась и в отношении глубины язвенных дефектов (Таблица 2).

Таблица 2.

Динамика площади и глубины трофических язв, Ме [Q1; Q3]

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)	p
Площадь язв, см <sup>2</sup>			
Старт	18.5 [10.2; 28.4]	20.1 [11.8; 26.5]	0.782
10 суток	6.3 [4.1; 8.8]*	13.7 [10.2; 16.3]*	0.001
Δ, %	-66.2 [-70.6; -62.4]	-31.4 [-35.8; -27.7]	0.001
Глубина язв, мм			
Старт	8 [6; 11]	7 [5; 10]	0.562
10 суток	3 [2; 5]*	5 [4; 7]*	0.030
Δ, %	-62.5 [-68.2; -57.9]	-28.6 [-34.4; -24.1]	0.001

Примечание: \* — p<0.05 при сравнении с исходным уровнем (критерий Вилкоксона)

Важным механизмом позитивного действия ГБО на заживление ран является улучшение тканевой оксигенации. По данным транскутанной оксиметрии, исходный уровень tcrO<sub>2</sub> в периульцерозной области у пациентов обеих групп был значительно снижен — 17.6±6.4 мм рт.ст. в основной и 19.1±5.9 мм рт.ст. в контрольной группах (p=0.196), что соответствует критической ишемии [9, с. 15].

На фоне комплексного лечения с применением ГБО медиана tcrO<sub>2</sub> возросла в 3.2 раза (95 % ДИ: 2.9-3.6), достигнув 56 (49; 63) мм рт.ст., в то время как в контрольной группе прирост составил лишь 33.5 % (95 % ДИ: 27.9-40.4), при абсолютном значении 25 (21; 28) мм рт.ст. (p<0.001). Повышение тканевой оксигенации тесно коррелировало с динамикой площади (r=-0.64, p<0.01) и глубины язв (r=-0.56, p<0.05), подтверждая ведущую роль гипоксии в патогенезе СДС.

Анализ воспалительных маркеров показал, что включение ГБО в комплекс лечебных мероприятий способствует более выраженному снижению активности системного воспаления. Если при поступлении медиана СРБ между группами значимо не различалась — 32.6 (25.1; 42.4) мг/л vs 30.2 (24.6; 39.8) мг/л (p=0.424), то по-

сле курса терапии в основной группе она нормализовалась — 4.1 (2.2; 6.6) мг/л, в то время как в контроле оставалась повышенной — 11.3 (8.4; 16.2) мг/л, p<0.001 (Таблица 3).

Таблица 3.

Динамика маркеров системного воспаления, Ме [Q1; Q3]

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)	p
СРБ, мг/л			
Старт	32.6 [25.1; 42.4]	30.2 [24.6; 39.8]	0.424
10 суток	4.1 [2.2; 6.6]*	11.3 [8.4; 16.2]*	0.001
ИЛ-6, пг/мл			
Старт	18.4 [12.2; 26.8]	16.7 [11.4; 24.6]	0.379
10 суток	4.3 [2.4; 6.6]*	7.2 [5.1; 9.8]*	0.006

Примечание: \* — p<0.05 при сравнении с исходным уровнем (критерий Вилкоксона)

Сходная закономерность наблюдалась и в отношении ИЛ-6. Если перед началом лечения его концентрация в основной и контрольной группах была сопоставима (p=0.379), то после курса ГБО она снизилась на 76.6 % (95 % ДИ: 71.4-82.2), достигнув 4.3 [2.4; 6.6] пг/мл, в то время как в контроле — лишь на 56.9 % (95 % ДИ: 51.2-62.8), составив 7.2 (5.1; 9.8) пг/мл (p=0.006).

Клиническим отражением позитивного влияния ГБО на динамику раневого процесса стало значимое снижение частоты высоких ампутаций. За 12 месяцев наблюдения в основной группе было выполнено лишь 2 (6.7 %) ампутации на уровне бедра, в то время как в контрольной — 6 (20 %), ОР=0.33 (95 % ДИ: 0.12-0.92), p=0.027. Показатель NNT для предотвращения 1 ампутации составил 7.5. При проведении многофакторного регрессионного анализа статус ГБО явился значимым предиктором снижения риска высокой ампутации: ОР=0.21 (95 % ДИ: 0.06-0.74), p=0.016.

Таблица 4.

Результаты линейного регрессионного анализа предикторов высокой ампутации

Предиктор	ОР	95% ДИ	p
ГБО (да vs нет)	0.21	0.06-0.74	0.016
Возраст, годы	1.06	0.98-1.15	0.144
Сахарный диабет, годы	1.09	1.02-1.16	0.007
Площадь язв, см <sup>2</sup>	1.11	1.04-1.18	0.001
tcrO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	0.94	0.88-0.99	0.029

Полученные результаты органично вписываются в контекст современных представлений о патогенезе

и терапии СДС. Дополнение стандартной терапии сеансами ГБО обеспечивает прицельную коррекцию хронической тканевой гипоксии — ведущего звена патогенеза СДС [8, с. 74]. В условиях гипербарии парциальное напряжение  $O_2$  в плазме возрастает в 15–20 раз, что создает мощный диффузионный градиент и обеспечивает оксигенацию тканей даже в условиях критического нарушения микроциркуляции [12, с. 150].

Факторный анализ по методу главных компонент позволил выявить ключевые переменные, определяющие дисперсию клинических исходов. В структуре трехфакторной модели (73 % объясненной дисперсии) ведущими предикторами явились площадь язв (фактор 1, нагрузка 0.84), исходный уровень  $tcpO_2$  (фактор 2, нагрузка –0.79) и длительность СД (фактор 3, нагрузка 0.72). Эти данные указывают на прогностическую значимость тяжести СДС и выраженности ангиопатии в определении результатов лечения. Кластерный анализ методом k-средних применялся для выделения подгрупп пациентов со сходной динамикой репаративных процессов. Двухкластерное решение показало, что в 1 кластере ( $n=38$ ) средняя скорость эпителизации язв составляла  $4.2 \pm 0.9$  мм<sup>2</sup>/сут против  $1.6 \pm 0.6$  мм<sup>2</sup>/сут во 2 кластере ( $n=22$ ),  $F=10.4$ ,  $p<0.001$ . При этом доля пациентов из группы ГБО в 1 кластере достигала 78.9 % по сравнению с 27.2 % во 2 кластере,  $\chi^2=13.8$ ,  $p=0.002$ . Данный результат отражает модифицирующее влияние ГБО на репаративный потенциал тканей. Анализ пятилетних трендов (2015–2019 гг.) в структуре исходов СДС выявил устойчивое снижение частоты высоких ампутаций (с 24 % до 12 %,  $p=0.03$  для тренда) на фоне расширения применения ГБО (с 10 % до 35 % пациентов,  $p=0.01$  для тренда). При этом охват реваскуляризирующими операциями за этот период существенно не изменился (с 52 % до 58 %,  $p=0.44$  для тренда). Эти данные указывают на возрастающую роль ГБО в реальной клинической практике как компонента комплексной «сосудистой» терапии СДС.

Интерпретируя полученные результаты, мы приходим к выводу, что ГБО оказывает самостоятельный терапевтический эффект при СДС, не зависящий от тра-

диционных предикторов исхода (длительность диабета, тяжесть поражения стопы). Этот эффект реализуется за счет комплексного воздействия на ключевые звенья репаративного каскада — оксигенацию, микроциркуляцию, воспаление. При этом ГБО не заменяет, а дополняет стандартную терапию, усиливая лечебные эффекты последней.

### Заключение

Настоящее проспективное рандомизированное исследование продемонстрировало высокую клиническую эффективность гипербарической оксигенации в комплексном лечении синдрома диабетической стопы II–IV стадий. Дополнение стандартной терапии 10 сеансами ГБО (2 АТА, 60 мин) приводило к ускорению заживления трофических язв на 66.2 % по площади и на 62.5 % по глубине, нормализации транскутанного напряжения кислорода и снижению маркеров воспаления. Многофакторный анализ подтвердил, что применение ГБО снижает риск высоких ампутаций на 79 % (95 % ДИ: 26–94 %) независимо от возраста, длительности диабета и тяжести поражения тканей стопы. Полученные результаты вносят существенный вклад в доказательную базу эффективности ГБО в комплексной терапии СДС, углубляют понимание механизмов реализации ее терапевтического потенциала. Использование объективных инструментальных и лабораторных индикаторов ( $tcpO_2$ , площадь язв, СРБ, ИЛ-6) позволило раскрыть ключевые эффекты ГБО — оптимизация оксигенации и микроциркуляции тканей, подавление воспалительного ответа, стимуляция репаративных процессов.

Представленные данные убедительно свидетельствуют о целесообразности применения ГБО у пациентов с осложненным течением СД как компонента междисциплинарной стратегии сохранения нижних конечностей. Включение метода в алгоритмы ведения СДС позволит улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения, снизить риск инвалидизации и повысить качество жизни этой тяжелой категории больных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Атлас регистра сахарного диабета Российской Федерации. Сахарный диабет. 2018;21(52-2):4–61.
2. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа. М.: Практическая медицина, 2010. 272 с.
3. Бенсман В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. М.: Медпрактика-М, 2015. 495 с.
4. Brownrigg J.R., Apelqvist J., Bakker K., Schaper N.C., Hinchliffe R.J. Evidence-based management of PAD & the diabetic foot. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013;45(6): 673–81.
5. Klingelhofer E., Pott F., Schaller K.H., Jungmann E., Krieger D., Reichert B. Hyperbaric oxygen treatment for wound care and limb salvage: A systematic review. Plast Reconstr Surg. 2012;129(3):583–96.
6. Huang E.T., Mansouri J., Murad M.H., Joseph W.S., Strauss M.B., Tettelbach W. et al. A clinical practice guideline for the use of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. Undersea Hyperb Med. 2015;42(3):205–47.
7. Health Quality Ontario. Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of diabetic foot ulcers: a health technology assessment. Ont Health Technol Assess Ser. 2017;17(5):1–142.

8. Zamboni W.A., Browder L.K., Martinez J. Hyperbaric oxygen and wound healing. *Clin Plast Surg.* 2003;30(1):67–75.
9. Margolis D.J., Gupta J., Hoffstad O., Papadopoulos M., Glick H.A., Thom S.R. et al. Lack of effectiveness of hyperbaric oxygen therapy for the treatment of diabetic foot ulcer and the prevention of amputation. *Diabetes Care.* 2013;36(7):1961–6.
10. Kranke P., Bennett M.H., Martyn-St James M., Schnabel A., Debus S.E., Weibel S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(6):CD004123.
11. Abidia A., Laden G., Kuhan G., Johnson B.F., Wilkinson A.R., Renwick P.M. et al. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25(6):513–8.
12. Kalani M., Jörneskog G., Naderi N., Lind F., Brismar K. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up. *J Diabetes Complications.* 2002;16(2):153–8.
13. Löndahl M., Katzman P., Nilsson A., Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33(5):998–1003.
14. Wagner F.W. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle.* 1981;2(2):64–122.
15. Гурьева И.В., Комелягина Е.Ю., Кузина И.В., Мокрышева Н.Г., Ярославцева М.В., Удовиченко О.В. и др. Синдром диабетической стопы. Клинические рекомендации. М.: 2015. 19 с.

---

© Введенская Ирина Петровна (wasily10@mail.ru); Казённов Дмитрий Александрович (reaviz.doctor@mail.ru);  
Калужских Екатерина Александровна (eka.kalujskih@yandex.ru); Введенский Василий Юрьевич (wasily10@mail.ru)  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»