·论　著·

下肢 Dellon 三联神经减压术治疗早期糖尿病 Charcot 足临床疗效

买吾拉江·麦麦江，买买艾力·玉山，阿里木江·阿不来提，任鹏，艾合买提江·玉素甫

新疆医科大学第一附属医院显微修复外科（乌鲁木齐 830011）

【摘要】 目的 探讨应用下肢 Dellon 三联神经减压术治疗早期糖尿病 Charcot 足的临床疗效。**方法** 回顾分析 2017 年 9 月—2019 年 2 月收治的 24 例 Eichenholtz 0 ~ 1 期糖尿病 Charcot 足患者临床资料。其中 14 例行下肢 Dellon 三联神经减压术治疗（治疗组），10 例行患肢制动、口服营养神经药物等保守治疗（对照组）。两组患者性别、年龄、糖尿病病程、糖尿病足病程、Eichenholtz 分期以及治疗前血糖水平、骨密度（T 值）、各神经传导速度、足底两点辨别觉等一般资料比较差异均无统计学意义（*P*>0.05），具有可比性。治疗前及治疗后 6 个月，两组采用双能 X 线吸收检测法测定患足骨密度（T 值），评价患足骨质疏松改善情况；行下肢神经电生理检测腓总神经、腓深神经、胫神经传导速度，评价神经功能恢复情况；行足底两点辨别觉检测，评价皮肤感觉恢复情况。**结果** 两组患者均获随访，随访时间 6 ~ 12 个月，平均 6.5 个月。治疗组 3 例患者手术切口周围出现麻木症状，均在 12 个月后自行恢复，不影响预后。治疗组 14 例患者手术切口均Ⅰ期愈合，未出现切口感染、不愈合及血管神经损伤等并发症。治疗后 6 个月，对照组各神经传导速度、骨密度 T 值及足底两点辨别觉与治疗前比较差异均无统计学意义（*P*>0.05）；而治疗组上述指标均较治疗前显著改善，且均优于对照组，差异有统计学意义（*P*<0.05）。**结论** 下肢 Dellon 三联神经减压术可以改善 Eichenholtz 0 ~ 1 期糖尿病 Charcot 足症状，具有创伤小、恢复快、并发症少等优点。

【关键词】 糖尿病；Charcot 足；神经卡压；Dellon 三联神经减压术；骨质疏松

Effectiveness of lower extremity Dellon triple nerve decompression in treatment of early-stage diabetic Charcot foot

Maiwulajiang·maimaijiang, Maimaiaili·yushan, Alimujiang·abulaiti, REN Peng, Aihemaitijiang·yusufu

Department of Microreconstructive Surgery, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi Xinjiang, 830011, P.R.China

Corresponding author: Aihemaitijiang·yusufu, Email: Ahmatjang@163.com

【Abstract】 Objective To study the effectivenss of lower extremity Dellon triple nerve decompression in the treatment of early-stage diabetic Charcot foot. **Methods** The clinical data of 24 patients with Eichenholtz stage 0-1 diabetic Charcot foot who were admitted between September 2017 and February 2019 were retrospectively analyzed. Among them, 14 cases were treated with lower extremity Dellon triple nerve decompression (treatment group), and 10 cases were treated with conservative treatment such as immobilization the affected limbs and nutritional nerve drugs (control group). There was no significant difference between the two groups (*P*>0.05) in gender, age, diabetes duration, diabetic foot duration, Eichenholtz stage, and the blood glucose level, bone mineral density (T value), nerve conduction velocity, and two-point discrimination before treatment. Before treatment and at 6 months after treatment, bone mineral density (T value) was measured by dual energy X-ray absorptiometry to evaluate the improvement of osteoporosis. The electromyogram of the lower limbs was used to detect the conduction velocity of the common peroneal nerve, deep peroneal nerve, and tibial nerve, and to evaluate the recovery of nerve function. The two-point discrimination in plantar region was used to evaluate the recovery of skin sensation. **Results** Both groups were followed up 6-12 months, with an average of 6.5 months. In the treatment group, 3 patients showed numbness around the incisions, all recovered

DOI：10.7507/1002-1892.201912085
基金项目：国家自然科学基金资助项目（81560357、81360270）
通信作者：艾合买提江·玉素甫，Email：Ahmatjang@163.com

after 12 months, without affecting the prognosis; all the incisions healed by first intention, and there was no complication such as incision infection, nonunion, or vascular and nerve injury. At 6 months after treatment, there was no significant difference in nerve conduction velocity, bone mineral density (T value), and two-point discrimination when compared with the values before treatment (P>0.05) in the control group; but the above indicators in the treatment group were significantly improved when compared with preoperative ones, and were all significantly better than those in control group (P<0.05). **Conclusion**　Lower extremity Dellon triple nerve decompression can improve the symptoms of Eichenholtz stage 0-1 diabetes Charcot foot, and has the advantages of less trauma, faster recovery, and fewer complications.

【Key words】 Diabetes; Charcot foot; Dellon triple nerve entrapment; Dellon triple nerve decompression; osteoporosis

Foundation items: National Natural Science Foundation of China (81560357, 81360270)

Charcot 足被认为是糖尿病的严重并发症，是糖尿病周围神经病变引起的失神经源性骨关节病[1]。近来研究证实[2]，高血糖水平促使糖尿病患者周围神经发生缺血性损害，并出现神经代谢障碍，引起轴浆流聚集、神经肿胀、神经体积变大，容易在骨-纤维隧道发生卡压性改变，引起神经功能进一步减退，使关节丧失保护性功能，导致骨关节出现劳损性破坏、软骨碎裂，由此可触发 Charcot 足。目前糖尿病 Charcot 足的保守治疗为针对其晚期临床症状的对症治疗；外科手术方法包括跗骨截骨术以及踝关节融合术[3-4]，但由此病引起的骨质疏松会导致内、外固定物松动，从而导致手术失败。因此对该病的早期干预治疗尤为重要[5]。

对于早期（Eichenholtz 0 ~ 1 期）糖尿病 Charcot 足可采用患肢制动、控制血糖以及口服神经营养药物等方法治疗。然而，此病是一种结构性病变，单纯保守治疗不能有效延缓病情进展[6]。Dellon 三联神经减压术旨在松解神经穿过骨-纤维隧道部位的卡压，提高神经传导速度，有效改善轴浆流的流动，减轻缺血性损害，从而早期预防病情恶化[7-8]。现回顾分析 2017 年 9 月—2019 年 2 月收治的 Eichenholtz 0 ~ 1 期糖尿病 Charcot 足患者临床资料，比较保守治疗和 Dellon 三联神经减压术的疗效。报告如下。

1　临床资料

1.1　患者选择标准

纳入标准：① 年龄>18 岁，诊断为 2 型糖尿病[9]者；② 血糖控制稳定，经病史、临床症状、实验室检查、神经超声影像检查、神经电生理检测以及足底两点辨别觉诊断为糖尿病 Charcot 足，并符合 Eichenholtz 0 ~ 1 期诊断标准[10]；③ 下肢腓骨颈腓总神经处 Tinel 征明显阳性，腓深神经穿过踝关节伸肌支持带处 Tinel 征明显阳性，胫神经在踝管走行处 Tinel 征明显阳性。排除标准：① 临床资料不全者；② 足部开放性软组织感染且感染未得到控制的糖尿病患者；③ 严重心肺功能障碍无法耐受手术者；④ 肝、肾功能不全及凝血功能障碍者。

2017 年 9 月—2019 年 2 月共 24 例患者符合选择标准纳入研究，其中 14 例行下肢 Dellon 三联神经减压术治疗（治疗组），10 例行患肢制动、营养神经药物等保守治疗（对照组）。

1.2　一般资料

治疗组：男 11 例，女 3 例；年龄 43 ~ 67 岁，平均 54.5 岁。左足 5 例，右足 9 例。糖尿病病程 3 ~ 26 年，平均 14.5 年；糖尿病足病程 1 ~ 18 年，平均 9.5 年。糖尿病 Charcot 足 Eichenholtz 分期 0 期 12 例，1 期 2 例。治疗前空腹血糖水平 6.8 ~ 8.1 mmol/L，平均 7.5 mmol/L。

对照组：男 9 例，女 1 例；年龄 45 ~ 70 岁，平均 57.5 岁。左足 4 例，右足 6 例。糖尿病病程 4 ~ 28 年，平均 16.0 年；糖尿病足病程 2 ~ 20 年，平均 11.0 年。糖尿病 Charcot 足 Eichenholtz 分期 0 期 8 例，1 期 2 例。治疗前空腹血糖水平 6.3 ~ 7.9 mmol/L，平均 7.1 mmol/L。

两组患者性别、年龄、糖尿病病程、糖尿病足病程、Eichenholtz 分期以及治疗前血糖水平、骨密度（T 值）、各神经传导速度、足底两点辨别觉等一般资料比较差异均无统计学意义（P>0.05），具有可比性。见表 1、2。

1.3　治疗方法

治疗组：患者取仰卧位，行坐骨神经和股神经阻滞麻醉，患肢消毒，铺无菌巾，禁用止血带。① 腓总神经减压术：于患肢膝关节外侧腓骨小头下作一长约 10 cm 的 S 形切口，依次锐性分离皮下组织；打开深筋膜后，在 8 倍显微镜下用眼科剪对腓

总神经在腓骨长肌下方穿行部位进行软组织松解，切开卡压变硬的纤维结缔组织和韧带组织及缺血性改变的肌纤维带。② 胫神经减压术：于患肢内踝处作一长约 5 cm 的弧形切口，逐层锐性分离皮下组织；打开深筋膜后，在 8 倍显微镜下用眼科剪对胫神经及其足底内外侧神经分支、足跟神经分支在踝管内屈肌支持带穿行部位进行软组织松解，切开卡压变硬的纤维结缔组织和韧带组织及缺血性改变的肌纤维带。③ 腓深神经减压术：于患肢足背第 1、2 趾间皮肤作一长约 8 cm 的 S 形切口，在足背动脉内侧逐层锐性分离软组织，切除踇短伸肌腱、韧带组织以及缺血变性的纤维带；暴露腓深神经后，在 8 倍显微镜下充分松解与周围粘连的软组织。术中对腓总神经、腓深神经和胫神经均行无接触操作，仔细观察神经外膜、质地、直径以及色泽的改变情况。充分松解后，周围仔细止血，充分解除卡压，放置引流，逐层缝合切口。

对照组：患肢制动 3 周、给予营养神经药物（甲钴胺胶囊口服，0.5 mg/次，3 次/d；维生素 B6 口服，10 mg/次，2 次/d）等保守治疗。

1.4 术后处理及疗效评价指标

治疗组患者术后常规使用抗生素预防切口感染，术后 48 ~ 72 h 拔除引流条，术区定期换药，并嘱患者佩戴下肢膝关节伸直位支具 1 个月。两组患者均禁用红外线和电磁波治疗仪理疗。对照组患者每月定期复查肝、肾功能，避免药物毒性作用。治疗后嘱两组患者定期复查血糖并保持其平稳状态。

治疗前及治疗后 6 个月，两组患者均采用双能 X 线吸收检测法（dual energy X-ray absorptiometry，DXA）测定患足骨密度（T 值）[11]，评价患足骨质疏松改善情况；行下肢神经电生理检测腓总神经、腓深神经、胫神经传导速度，评价神经功能恢复情况。行足底两点辨别觉检测，观察皮肤感觉恢复情况；行神经超声检查，观察神经外形恢复情况。

1.5 统计学方法

采用 SPSS21.0 统计软件进行分析。数据以均数±标准差表示，组内手术前后比较采用配对 t 检验，两组间比较采用独立样本 t 检验；检验水准 α=0.05。

2 结果

两组患者均获随访，随访时间 6 ~ 12 个月，平均 6.5 个月。治疗组 3 例患者手术切口周围出现麻木症状，均在 12 个月后自行恢复，不影响预后。治疗组 14 例患者手术切口均Ⅰ期愈合，未出现切口感染、不愈合及血管神经损伤等并发症。治疗后 6 个月，对照组各神经传导速度、骨密度 T 值及足底两点辨别觉与治疗前比较差异均无统计学意义（P>0.05）；而治疗组上述指标均较治疗前显著改善，且均优于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 1、2。

3 典型病例

治疗组患者　男，51 岁。因“双下肢麻木 5 年，左足红肿伴畸形 1 年”入院，糖尿病病程 15 年，诊断为左侧糖尿病 Charcot 足（Eichenholtz 1 期）。术前左足 DXA 及 CT 示：双足骨质疏松（骨密度 T 值为–2.86），左足第 1 跖骨基底部病理性骨折伴跖跗关节脱位；双下肢神经电生理检测示：双下肢感觉及运动神经中度损害，腓总神经、胫神经、腓深神经传导速度分别为 32.4、31.6、29.8 m/s；神经超声检查示：左侧腓总神经干粗细不均，神经外膜回声增厚、毛糙，神经束膜及神经束回声逐步减弱。足底两点辨别觉为 18.6 mm。左足消肿后，于全麻下行腓总神经、胫神经、腓深神经三联神经减压术。术后患者切口愈合良好，皮肤感觉及足底两点辨别觉（6.4 mm）较术前明显改善。术后 6 个月，左足 DXA 示骨质未见异常，骨质疏松较术前明显改善（骨密度 T 值–1.21），第 1 跖骨骨性愈合，足部结构基本恢复正常。神经超声检查示：左侧腓总神经走行自然，呈条状低回声且显示清晰，神经外膜及神经束膜呈高回声。腓总神经、胫神经、腓深神经传导速度分别为 38.6、37.4、37.6 m/s，较术前明显改善。见图 1。

4 讨论

据统计，糖尿病患者 Charcot 足发病率为 0.08% ~ 13%，糖尿病周围神经病变是其主要病因[11]。对于 Eichenholtz 0 ~ 1 期糖尿病 Charcot 足患者，常因临床症状不典型而延误就诊，错过最佳治疗时机，因此对此病发病机制的认识显得十分重要，以便临床医生早期诊断并进行有效治疗。

4.1 糖尿病 Charcot 足发病机制

在糖尿病 Charcot 足无痛性关节结构改变和足底溃疡形成的机制中发现，患有糖尿病周围神经病变的患者中，A-δ 和 C 纤维功能由于未知的病理机制而逐渐衰退，由此导致足踝部深感觉丧失。足部定量感觉测试结果显示，皮肤感觉障碍发生在游离末梢神经支配的浅表皮肤，且前足比后足更显

图 1　典型病例　a. 术前外观；b. 术前左足 DXA 片；c. 术前左侧腓总神经超声检查；d. 术中腓总神经减压松解；e. 术中胫神经减压松解；f. 术中腓深神经减压松解；g. 术后 2 个月切口愈合良好；h. 术后 6 个月左足 DXA 片；i. 术后 6 个月左侧腓总神经超声检查

Fig.1　A typical case　a. Preoperative general appearance; b. DXA film of left foot before operation; c. Ultrasound image of left common peroneal nerve before operation; d. Decompression and neurolysis of the common peroneal nerve during operation; e. Decompression and neurolysis of the tibial nerve during operation; f. Decompression and neurolysis of the deep peroneal nerve during operation; g. The incision healed well at 2 months after operation; h. DXA film of the left foot at 6 months after operation; i. Ultrasound image of the left common peroneal nerve at 6 months after operation

著[12-13]，由此导致足底压力性溃疡发生。另外，糖尿病患者体内多元醇通路激活后，神经内部代谢异常产生的山梨醇和果糖聚集，使神经内胶体渗透压升高，神经外部组织液顺浓度梯度方向流入神经内部，导致神经内部水钠潴留，在外观上表现为神经肿胀。在神经外部，高血糖水平使葡萄糖与胶原的非酶性作用增强，周围神经外膜被神经内代谢的高级糖基化终末产物黏附，引起神经外膜增厚和弹性下降[14]，进一步导致神经结构改变和功能衰退。对于神经源性骨质疏松，神经血管反射理论认为由于自主神经病变引起血管平滑肌张力受损，出现远端小动脉血管扩张，因周围神经病变肢体存在动静脉分流而骨血流量增加，进而动脉灌注增加，随之发生骨溶解、骨去矿化及骨量减少，从而容易发生骨质破坏和骨质疏松[15-16]。对于无痛性关节破坏，神经创伤理论认为由于周围神经病变而失去本体保护性感觉，使骨关节对应力不敏感，机体不能对疼痛产生反馈性保护，使负重关节面持续受到超负荷冲击，进而使关节囊内积液、韧带松弛和关节稳定性下降[17]。这种去神经支配过程使糖尿病 Charcot 足患者在晚期（Eichenholtz 3 期）出现典型的舟状足畸形以及皮肤两点辨别觉异常，严重者可因足底压力性溃疡进行性加重而面临截肢[18]。

4.2　神经超声检查在术前评估中的作用

早期糖尿病 Charcot 足主要表现为四肢末端“袜套样”麻木和皮肤感觉减退，偶尔会出现神经病理性疼痛，因临床症状不典型而被忽略，误诊率和漏诊率高，其轻微的临床表现和严重的溶骨性破坏、足部畸形不相符是本病特点[19]。虽然目前对糖尿病周围神经病变有诊断意义的物理学检查（如 10 g 尼龙丝检查和 128 Hz 音叉检查等）、神经电生理学、皮肤活检术等诊断技术日益成熟[20-21]，但这些方法只能对已出现病变的神经和临床症状进行数字化评估，无法观察神经早期病变时的形态，且因有创、费用高、耗时等诸多缺点降低了患者的依从性。因此，术前对早期糖尿病 Charcot 足临床症状轻的患者采取合适的神经检查和评估方法，并采取早期干预措施，可有效延缓此病的进展。当出现周围神经病变症状时，神经形态多已发生改变，神经传导速度不同程度降低[22]。神经超声检查能客观形

表 1 两组患者治疗前后神经传导速度比较（ $\bar{x}\pm s$，m/s）

Tab.1 Comparison of nerve conduction velocity before and after treatment in the two groups ($\bar{x}\pm s$, m/s)

组别 Group	例数 n	腓总神经 Common peroneal nerve			胫神经 Tibial nerve			腓深神经 Deep peroneal nerve		
		治疗前 Before treatment	治疗后 After treatment	统计值 Statistic	治疗前 Before treatment	治疗后 After treatment	统计值 Statistic	治疗前 Before treatment	治疗后 After treatment	统计值 Statistic
对照组 Control group	10	32.16±2.73	33.90±2.84	t=−0.344 P=0.735	33.08±3.57	34.68±3.88	t=−0.650 P=0.524	31.75±2.73	33.75±2.87	t=−0.440 P=0.666
治疗组 Treatment group	14	31.74±2.73	37.97±3.94	t=2.640 P=0.016	32.15±2.79	38.68±3.88	t=2.301 P=0.033	31.21±2.76	37.36±4.26	t=2.220 P=0.039
统计值 Statistic		t=0.337 P=0.752	t=2.356 P=0.022		t=0.542 P=0.528	t=2.436 P=0.018		t=0.234 P=0.647	t=2.523 P=0.016	

表 2 两组患者治疗前后骨密度（T 值）及足底两点辨别觉比较（ $\bar{x}\pm s$）

Tab.2 Comparison of bone mineral density (T value) and two-point discrimination in plantar region before and after treatment in the two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别 Group	例数 n	骨密度（T 值） Bone mineral density (T value)			两点辨别觉（mm） Two-point discrimination (mm)		
		治疗前 Before treatment	治疗后 After treatment	统计值 Statistic	治疗前 Before treatment	治疗后 After treatment	统计值 Statistic
对照组 Control group	10	−3.12±1.39	−3.10±1.08	t=−0.382 P=0.586	15.56±8.84	14.90±5.70	t=−0.357 P=0.654
治疗组 Treatment group	14	−3.76±0.63	−1.58±0.76	t=6.800 P=0.001	16.63±5.77	8.31±3.89	t=2.876 P=0.001
统计值 Statistic		t=−0.278 P=0.814	t=5.763 P=0.001		t=−0.452 P=0.592	t=5.540 P=0.001	

象地反映早期周围神经形态学病变。病变神经在横断面上呈“筛网状”、“网格样”的特征性表现，在纵断面上则显示为条状高回声或中等回声，而神经外形肿胀不明显，神经传导速度和皮肤深感觉多数正常。随着病情发展，在高频超声下可观察到神经干不均匀的弥漫性增粗，神经外膜毛糙，临床症状开始典型，故我们通常在此阶段对病变神经进行减压松解术。因此，在术前对有神经卡压症状的患者完善神经超声检查，能及时发现神经病变部位及结构性卡压程度[23-25]，帮助手术医师评估神经功能，准确定位病变神经节段，并判断预后。

4.3 手术方式及注意事项

目前对糖尿病 Charcot 足的保守治疗方法主要包括营养神经药物、患肢制动免负重等。由于周围神经卡压是糖尿病 Charcot 足的最主要触发因素，故单纯药物治疗无法改善慢性神经卡压引起的感觉障碍。本研究中，对照组患者保守治疗 6 个月后与治疗前比较，足底两点辨别觉、骨密度值及腓总神经、胫神经、腓深神经传导速度均无明显改善，差异无统计学意义（P>0.05）。治疗组术后 6 个月腓总神经、胫神经、腓深神经传导速度和两点辨别觉均较术前显著改善，且均优于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。因此，对糖尿病 Charcot 足患者需早期行神经减压松解术，以有效改善神经缺血和轴浆流运输，预防病情恶化。

神经卡压可分为外卡压（神经在其解剖走行处的压迫）和内卡压（神经束膜增厚引起的神经内部纤维的卡压），有限的神经减压只对引起症状和体征的小范围局部彻底减压，其原则是切除引起卡压的瘢痕组织和松解神经外膜。我们在术中严格遵守了这一原则，目的是在保证最小范围切除解剖结构和充分神经松解的基础上，减少医源性损伤和避免神经缺血性损害，同时缩短手术时间，减少术中出血对神经血供的影响。因此，神经减压术成功的关键与减压范围大小无关，重点是对其卡压部位神经外膜进行彻底松解。糖尿病 Charcot 足因神经水肿造成其在骨-纤维通道处卡压，进而引起神经轴浆流的运输障碍和神经内部纤维血液灌注减少，从而发生神经缺血缺氧变性坏死。因此在术中只针对肿胀的神经外膜进行松解。

早在 1984 年，Dellon 教授首先提出下肢三联神经减压术（腓总神经、胫神经、腓深神经减压术）[26]，并提出此术式治疗 Tinel 征阳性的糖尿病周围神经病变患者效果更明显。在腓骨颈下锐性

分离皮下组织暴露腓总神经过程中，避免损伤小腿外侧皮神经，有时腓总神经在腓骨长肌下被1条白色纤维带卡压或与腓肠肌外侧头上的筋膜带粘连，此时应切除腓骨长肌下方和腓肠肌外侧头上的筋膜带，并充分松解腓总神经。腓深神经通常在受到创伤时才会出现卡压症状，但在糖尿病周围神经病变患者中，足背第1、2趾间处Tinel征阳性。锐性分离皮下组织并识别腓浅神经分支，避免受损。随后确定趾短伸肌腱解剖位置，并切除趾短伸肌腱2 cm的部分，在其下方充分减压和松解腓深神经。在对胫神经减压前，需要熟知其分支的解剖走行，减压必须在4个通道依次进行，即对跗管中的胫神经、足底内侧神经、足底外侧神经以及支配跟骨的足跟神经充分减压。在切口选择上需要注意不能太靠近内踝，否则会引起由大隐窝后支神经瘤产生的痛性瘢痕[27]。

4.4　神经在骨组织稳态中的作用

神经卡压被认为是糖尿病Charcot足的触发因素之一，因此神经减压术可以降低足部骨质疏松、病理性骨折、软组织韧带损害和足部畸形的发生风险。神经参与骨修复过程，并在骨组织稳态中起着重要作用。Jansen等[28]提出Charcot足特征是局部骨质减少、自发性骨折和足部进行性畸形。然而，随着人们对此病研究的不断深入，发现神经功能的减退可以导致骨密度降低。Suyama等[29]在研究大鼠坐骨神经的慢性压迫性损伤过程中发现，破骨细胞数量至少在神经损伤后2周呈上升趋势，导致骨矿物质含量和骨密度随之减少，证实了骨密度的改变与糖尿病周围神经病变有关，并随着神经传导速度的下降而降低，具体机制可能与神经功能障碍引起的骨营养障碍、局部血管收缩引起骨量减少有关。本研究中，治疗后6个月治疗组患者足部骨质疏松的改善明显优于对照组，提示下肢Dellon三联神经减压术在改善骨质疏松中起到了良好作用。

综上述，糖尿病患者下肢的神经卡压是引起糖尿病Charcot足的原因之一。下肢Dellon三联神经减压术可以改善Eichenholtz 0 ~ 1期糖尿病Charcot足症状，具有创伤小、恢复快、并发症少等优点，具有一定的临床应用价值，但其远期疗效有待于大样本病例的长期随访观察明确。

作者贡献：买吾拉江·麦麦江负责课题设计、数据分析整理、文章撰写；买买艾力·玉山负责数据统计分析及文章审阅；阿里木江·阿不来提、任鹏负责手术指导及病例收集；艾合买提江·玉素甫进行文章审校。

利益冲突：所有作者声明，在课题研究和文章撰写过程中不存在利益冲突。课题经费支持没有影响文章观点和对研究数据客观结果的统计分析及其报道。

机构伦理问题：研究方案经新疆医科大学第一附属医院医学伦理委员会批准（K202005-13）。患者均签署手术知情同意书。

参考文献

1　Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, *et al*. The Charcot foot in diabetes. Diabetes Care, 2011, 34(9): 2123-2129.
2　Jansen RB, Svendsen OL. A review of bone metabolism and developments in medical treatment of the diabetic Charcot foot. J Diabetes Complications, 2018, 32(7): 708-712.
3　Schade VL, Andersen CA. A literature-based guide to the conservative and surgical management of the acute Charcot foot and ankle. Diabet Foot Ankle, 2015, 6: 26627.
4　Güven MF, Karabiber A, Kaynak G, *et al*. Conservative and surgical treatment of the chronic Charcot foot and ankle. Diabet Foot Ankle, 2013, 4. doi: 10.3402/dfa.v4i0.21177. Print 2013.
5　顾立强. 周围神经学组建设与学术进展. 中国修复重建外科杂志, 2018, 32(7): 786-791.
6　王志伟, 吴学建, 朱旭, 等. 夏科氏足的病理生理和诊疗新进展. 中国实用医刊, 2018, 45(3): 123-126.
7　Tu Y, Lineaweaver WC, Chen Z, *et al*. Surgical decompression in the treatment of diabetic peripheral neuropathy: A systematic review and meta-analysis. J Reconstr Microsurg, 2017, 33(3): 151-157.
8　Zhong W, Yang M, Zhang W, *et al*. Improved neural microcirculation and regeneration after peripheral nerve decompression in DPN rats. Neurol Res, 2017, 39(4): 285-291.
9　梁峰, 胡大一, 沈珠军. 2014美国糖尿病指南: 糖尿病诊疗标准. 中华临床医师杂志 (电子版), 2014, 8(6): 151-159.
10　Rosenbaum AJ, DiPreta JA. Classifications in brief: Eichenholtz classification of Charcot arthropathy. Clin Orthop Relat Res, 2015, 473(3): 1168-1171.
11　Markéta Štveráková, Michaela Steklá, Miroslav Selčan, *et al*. Evaluation of benefit of low dose CT in the diagnosis of Charcot arthropathy. World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, 2019.
12　王芳, 王婧, 王宇, 等. 杵针对糖尿病高危足患者足部感觉神经功能和症状的影响. 上海针灸杂志, 2019, 38(6): 623-629.
13　樊宇超, 刘慧, 杨邦祥. 机制导向性神经病理性疼痛治疗新进展. 华西医学, 2015, 30(5): 971-975.
14　Cardoso CR, Moran CB, Marinho FS, *et al*. Increased aortic stiffness predicts future development and progression of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes: the Rio de Janeiro Type 2 Diabetes Cohort Study. Diabetologia, 2015, 58(9): 2161-2168.
15　赵斌, 马剑雄, 马信龙. 组织工程周围神经血管化研究进展. 中国修复重建外科杂志, 2019, 33(8): 1029-1032.
16　Fauzi AA, Chung TY, Latif LA. Risk factors of diabetic foot Charcot arthropathy: a case-control study at a Malaysian tertiary care centre. Singapore Med J, 2016, 57(4): 198-203.

17 Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. World J Diabetes, 2011, 2(5): 59-65.
18 Hastings MK, Johnson JE, Strube MJ, *et al*. Progression of foot deformity in Charcot neuropathic osteoarthropathy. J Bone Joint Surg (Am), 2013, 95(13): 1206-1213.
19 王志强, 吕泽斌. 糖尿病 Charcot 足诊治现状及早期误诊分析. 全科口腔医学杂志 (电子版), 2019, 6(19): 152-153.
20 Beuscher TL. Guidelines for diabetic foot care: A template for the care of all feet. J Wound Ostomy Continence Nurs, 2019, 46(3): 241-245.
21 Sirous Azizi, Sharif Najafi, Zahra Rezasoltani, *et al*. Effects of aerobic exercise on electrophysiological features of diabetic peripheral neuropathy: single-blind clinical trial. Topics in Geriatric Rehabilitation, 2019, 35(2): 164-169.
22 魏剑芬, 王颖, 吴乃君, 等. 糖尿病周围神经病变患者血清神经元特异性烯醇化酶与神经传导速度的关系. 中国糖尿病杂志, 2016, 24(6): 528-531.
23 Ghosh D, Peng J, Brown K, *et al*. Super-resolution ultrasound imaging of skeletal muscle microvascular dysfunction in an animal model of type 2 diabetes. J Ultrasound Med, 2019, 38(10): 2589-2599.
24 Norbury JW, Boyer PJ. Response to 'A technical note for ultrasound imaging of the peripheral nerve mass lesions'. Am J Phys Med Rehabil, 2019, 98(6): e62-e63.
25 Vujosevic S, Muraca A, Alkabes M, *et al*. Early microvascular and neural changes in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus without clinical signs of diabetic retinopathy. Retina, 2019, 39(3): 435-445.
26 Dellon AL, Mackinnon SE. Tibial nerve branching in the tarsal tunnel. Arch Neurol, 1984, 41(6): 645-646.
27 Dellon AL. The Dellon approach to neurolysis in the neuropathy patient with chronic nerve compression. Handchir Mikrochir Plast Chir, 2008, 40(6): 351-360.
28 Jansen RB, Christensen TM, Bülow J, *et al*. Bone mineral density and markers of bone turnover and inflammation in diabetes patients with or without a Charcot foot: An 8.5-year prospective case-control study. J Diabetes Complications, 2018, 32(2): 164-170.
29 Suyama H, Moriwaki K, Niida S, *et al*. Osteoporosis following chronic constriction injury of sciatic nerve in rats. J Bone Miner Metab, 2002, 20(2): 91-97.

收稿日期：2019-12-17 修回日期：2020-05-17
本文编辑：王雁