



Морфометричні характеристики венозних трофічних виразок нижніх кінцівок у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу залежно від стану компенсації вуглеводного обміну

Мета роботи: оцінити вплив цукрового діабету 2 типу та ступеня компенсації вуглеводного обміну на морфометричні характеристики венозних трофічних виразок нижніх кінцівок.

Матеріали і методи. Обстежено 300 пацієнтів із хронічними венозними трофічними виразками класу С6 за класифікацією CEAP. До першої групи увійшли 104 пацієнти без цукрового діабету, до другої – 98 хворих із компенсованим цукровим діабетом 2 типу, до третьої – 98 пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом 2 типу. Визначали площу, периметр, глибину виразкового дефекту, тривалість його існування, кількість виразок, інтенсивність болю за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) та частоту великих і хронічних виразок.

Результати. У пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом 2 типу встановлено достовірне збільшення площі, периметра та глибини виразкового дефекту, більш тривале існування виразок, вищу інтенсивність больового синдрому та більшу частоту великих і множинних виразок порівняно з іншими групами ($p < 0,001$).

Висновки. Декомпенсація цукрового діабету 2 типу асоціюється зі значним погіршенням морфометричних характеристик венозних трофічних виразок. Морфометричні показники можуть використовуватися як додаткові критерії оцінки тяжкості патологічного процесу та прогнозування перебігу захворювання.

Ключові слова: венозна трофічна виразка; хронічна венозна недостатність; цукровий діабет 2 типу; морфометрія; загоєння ран.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень та публікацій. Хронічна венозна недостатність залишається однією з найпоширеніших причин формування трофічних виразок нижніх кінцівок, які суттєво знижують якість життя пацієнтів, супроводжуються тривалим перебігом, високою частотою рецидивів і значними витратами системи охорони здоров'я. За даними сучасних досліджень, венозні трофічні виразки становлять до 70–80 % від усіх хронічних ран нижніх кінцівок та характеризуються тривалим загоєнням навіть за умови проведення комплексного лікування [1–4].

Одним із найважливіших чинників, що ускладнюють перебіг венозних трофічних виразок, є цукровий діабет 2 типу. Хронічна гіперглікемія призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції, порушення мікроциркуляції, нейропатії, оксидативного стресу та пригнічення репаративних процесів, що сприяє збільшенню площі й глибини виразкового дефекту, підвищує ризик інфікування та подовжує терміни загоєння [5–7].

Особливого значення набуває ступінь компенсації вуглеводного обміну. За недостатнього глікемічного контролю погіршуються процеси ангіогенезу, проліферації фібробластів, синтезу колагену та епітелізації, що негативно впливає на перебіг

ранового процесу. Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених венозним трофічним виразкам і цукровому діабету, морфометричні особливості виразкового дефекту залежно від ступеня компенсації цукрового діабету залишаються недостатньо вивченими [8, 9].

Оцінка вихідних морфометричних характеристик виразкового дефекту може бути корисною для визначення тяжкості захворювання, прогнозування перебігу ранового процесу та вибору оптимальної лікувальної тактики.

Мета роботи: оцінити вплив цукрового діабету 2 типу та ступеня компенсації вуглеводного обміну на морфометричні характеристики венозних трофічних виразок нижніх кінцівок.

Матеріали і методи. У дослідження включено 300 пацієнтів із хронічними венозними трофічними виразками нижніх кінцівок класу С6 за класифікацією CEAP, які впродовж 2022–2026 рр. перебували на амбулаторному лікуванні в хірургічних підрозділах багатoproфільних опорних закладів охорони здоров'я м. Тернополя. Залежно від наявності цукрового діабету 2 типу та стану компенсації вуглеводного обміну пацієнтів поділили на три групи: першу групу становили 104 пацієнти без цукрового діабету, другу – 98 хворих із компенсова-

ним цукровим діабетом 2 типу, третю – 98 пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом 2 типу.

Критеріями включення були вік ≥ 18 років, наявність хронічної венозної трофічної виразки нижньої кінцівки клінічного класу С6 за класифікацією СЕАР, тривалість існування виразкового дефекту понад 4 тижні, підтверджена хронічна венозна недостатність та можливість виконання повного клінічного обстеження з визначенням морфометричних характеристик виразкового дефекту. До груп із цукровим діабетом включали хворих зі встановленим діагнозом цукрового діабету 2 типу, яких залежно від стану компенсації вуглеводного обміну поділили на підгрупи компенсованого та декомпенсованого перебігу захворювання.

Критеріями виключення були трофічні виразки не венозної етіології (артеріальні, діабетичні, посттравматичні, злоякісні або васкулітні), гострий тромбоз глибоких вен чи гострий тромбофлебіт, критична ішемія нижніх кінцівок, тяжкі декомпенсовані супутні захворювання, активні онкологічні процеси, вагітність або період грудного вигодовування, а також відмова пацієнта від участі у дослідженні або неможливість отримання повного комплексу клінічних і морфометричних даних.

У всіх пацієнтів визначали площу, периметр та глибину виразкового дефекту, тривалість його існування, кількість виразок, інтенсивність больового синдрому за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), а також частоту великих і хронічних виразок. Площу виразки визначали методом цифрової планіметрії за допомогою програми ImageJ, глибину – стерильним гудзикоподібним зондом із міліметровою шкалою.

Статистичний аналіз виконували із застосуванням пакета IBM SPSS Statistics. Нормальність розподілу перевіряли за критерієм Шапіро – Уїлка. Для порівняння кількісних показників використовували однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA з поправкою Бонферроні, непараметричних даних – критерій Манна – Уїтні, категоріальних змінних – χ^2 -критерій Пірсона. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Протокол дослідження був схвалений Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 81 від 03 квітня 2025 р.). Дослідження проводили відповідно до етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964 р.) та її подальших редакцій. Перед включенням у дослідження всі учасники були поінформовані про його мету та дизайн і надали письмову інформовану добровільну згоду на участь. На всіх етапах дослідження забезпечували

конфіденційність персональних даних та анонімність учасників.

Автори заявляють, що під час підготування матеріалу статті технології штучного інтелекту не використовувалися.

Результати. Морфометричні параметри виразкового дефекту визначали при первинному огляді з використанням стандартизованих методик: площу методом цифрової планіметрії за фотозображенням з масштабною лінійкою (програма ImageJ 1.54), глибину, стерильним гудзикоподібним зондом з міліметровою градацією, кількість виразок в одного пацієнта, клінічно при пальпаторно-візуальному огляді обох нижніх кінцівок. Тривалість існування виразки з анамнестичних даних від моменту самостійного помітного пацієнтом або лікарем дефекту, що не загоївся протягом 4 і більше тижнів. Усі пацієнти мали виразковий дефект СЕАР-класу С6 з тривалістю існування понад 4 тижні (визначення хронічної венозної виразки за International Wound Infection Institute, 2022) (табл.).

Виразковий дефект у пацієнтів із декомпенсованим ЦД 2 був у 2,3 раза більшим за площею (19,4 проти 8,4 см² у пацієнтів без ЦД; $p < 0,001$), в 2,3 раза глибшим (7,2 проти 3,2 мм; $p < 0,001$) та існував у 3,5 раза довше до моменту первинного огляду (14,7 проти 4,2 місяця; $p < 0,001$). Частка хворих із великими виразками (≥ 10 см² – поріг, після якого прогноз різко погіршується за класифікацією Margolis) сягала 85,7 % у групі 3 проти 23,1 % у групі 1 ($\chi^2 = 86,4$; $p < 0,001$), а частка з хронічними виразками тривалістю понад 6 місяців – 92,9 проти 17,3 % ($\chi^2 = 125,7$; $p < 0,001$). Множинні виразки (≥ 2 на одній чи обох кінцівках) реєструвались в 32,7 % пацієнтів із групи 3 проти 11,5 % у групі 1 ($p < 0,001$), що відображає більшу системність трофічних розладів у пацієнтів із декомпенсованим ЦД 2.

Інтенсивність болю за ВАШ послідовно зростала від 4,2 у групі 1 до 7,4 у групі 3 (на 76,2 %; $p < 0,001$). У 78 пацієнтів із групи 3 (79,6 %) вихідна ВАШ ≥ 7 – рівень, що класифікується як «сильний біль» і потребує опіоїдної анальгезії або інтенсифікації базисної знеболювальної терапії. Високі ВАШ-оцінки у цій підгрупі додатково пояснюються наявністю діабетичної невропатії – больового компонента, який описують пацієнти як «пекучий», «стріляючий», «з нічними загостреннями», що відрізняється від класичного венозного больового синдрому (рис.).

Обговорення. Отримані результати свідчать, що наявність цукрового діабету 2 типу істотно погіршує клінічні характеристики венозних трофіч-

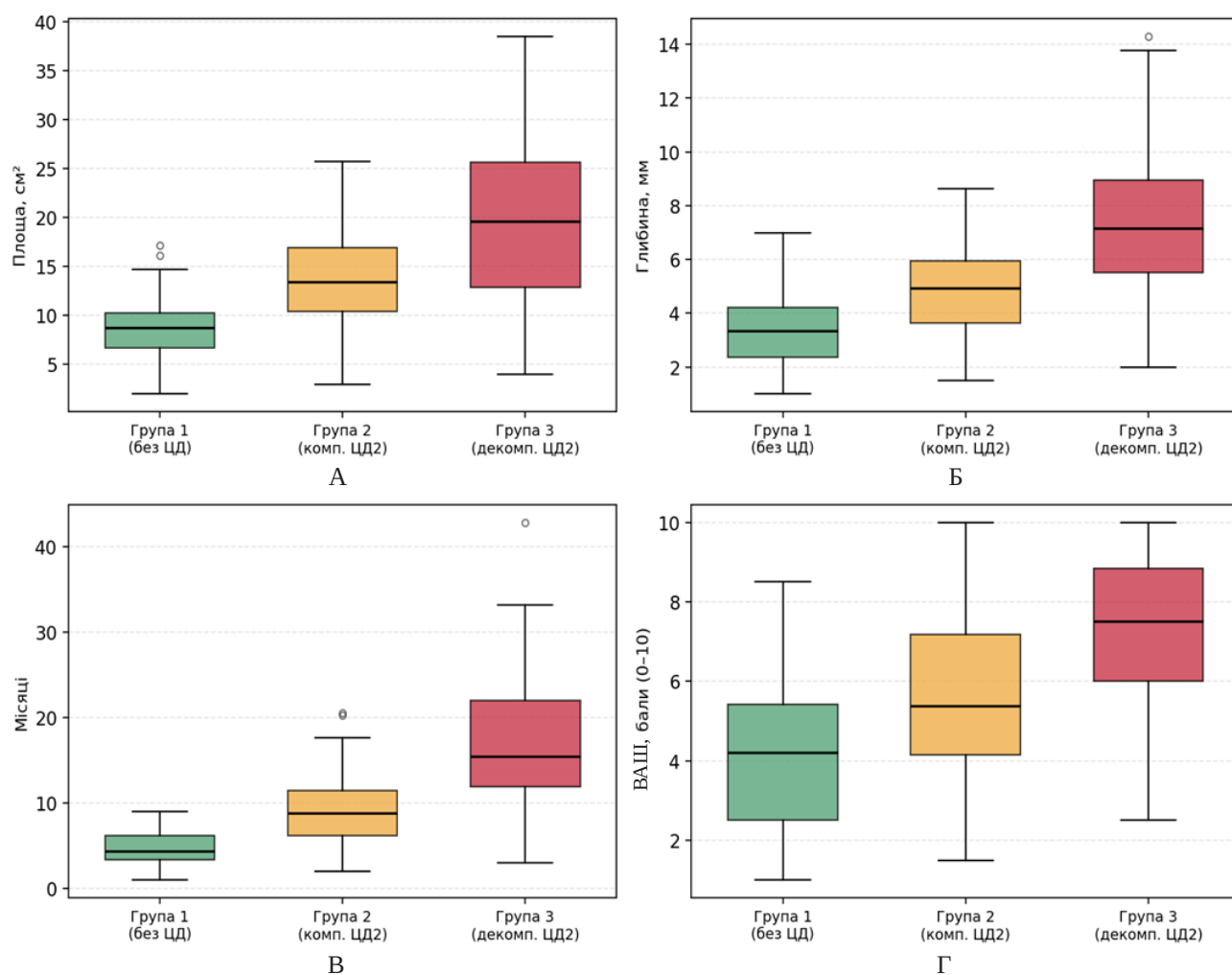
Таблиця. Вихідні морфометричні параметри виразкового дефекту і тривалість існування виразки в обстежених групах (M±SD)

Параметр	Група 1 (без ЦД) n=104	Група 2 (компенсований ЦД 2) n=98	Група 3 (декомпенсований ЦД 2) n=98
Площа виразки, см ²	8,4±3,2	12,7±4,8*	19,4±7,8*†
Периметр виразки, см	11,2±3,4	14,7±4,2*	18,7±5,8*†
Глибина дефекту, мм	3,2±1,4	4,8±1,8*	7,2±2,4*†
Тривалість існування, місяці	4,2±2,1	8,7±4,2*	14,7±7,8*†
Кількість виразок на пацієнта (медіана [Q1; Q3])	1 [1; 1]	1 [1; 2]	2 [1; 3]*†
Інтенсивність болю ВАШ, бали	4,2±1,8	5,7±2,1*	7,4±2,3*†
Великі виразки (≥ 10 см ²), n (%)	24 (23,1)	58 (59,2)*	84 (85,7)*†
Хронічні виразки (≥ 6 місяців), n (%)	18 (17,3)	64 (65,3)*	91 (92,9)*†

Примітки: 1. * – p<0,001 порівняно з групою 1;

2. † – p<0,001 порівняно з групою 2 (одновимірний ANOVA з Бонферроні для безперервних змінних, Манна – Уїтні за апостеріорним аналізом для непараметричних, χ^2 для частот).

3. ВАШ – візуально-аналогова шкала болю.

**Рис.** Розподіл вихідних морфометричних і клінічних характеристик виразкового дефекту в обстежених групах: А – площа; Б – глибина; В – тривалість існування; Г – інтенсивність болю за ВАШ. Графіки «ящик з вусами» (за J. Tukey).

них виразок, а декомпенсація вуглеводного обміну асоціюється з найвираженішими морфометричними змінами. У пацієнтів із цієї групи спостерігали найбільшу площу та глибину виразкового дефекту, триваліший перебіг захворювання, вищу інтенсивність больового синдрому та більшу частоту множинних і великих виразок.

Отримані дані узгоджуються з сучасними уявленнями про патогенез хронічних ран у пацієнтів із цукровим діабетом. Тривала гіперглікемія сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції, порушенню мікроциркуляції, зменшенню продукції оксиду азоту, накопиченню кінцевих продуктів глікування та активації хронічного запалення. Сукупність цих механізмів призводить до порушення репаративних процесів, пригнічення ангиогенезу, зниження проліферативної активності клітин та уповільнення формування грануляційної тканини [1–9].

Встановлене поступове збільшення морфометричних показників виразкового дефекту зі зниженням рівня компенсації цукрового діабету підтверджує важливу роль адекватного глікемічного контролю у лікуванні пацієнтів із венозними трофічними виразками. Результати дослідження свідчать про доцільність ранньої стратифікації хворих за станом компенсації цукрового діабету, що дозволить своєчасно визначити групу високого ризику несприятливого перебігу ранового процесу та індивідуалізувати лікувальну тактику.

Обмеження дослідження. Дослідження має низку обмежень. Аналіз проводився в одному центрі, що може обмежувати можливість екстраполяції отриманих результатів. Оцінювалися лише ви-

хідні характеристики виразкового дефекту без аналізу швидкості загоєння та віддалених результатів лікування. Крім того, не враховувалися окремі фактори, які можуть впливати на перебіг ранового процесу, зокрема рівень фізичної активності, прихильність до компресійної терапії та особливості місцевого лікування.

Висновки. 1. Цукровий діабет 2 типу асоціюється з більш тяжким перебігом венозних трофічних виразок нижніх кінцівок, що проявляється збільшенням площі, глибини та тривалості існування виразкового дефекту.

2. Декомпенсація вуглеводного обміну супроводжується достовірним збільшенням частоти великих, множинних і тривалонезагоєних виразок, а також більш вираженим больовим синдромом.

3. Морфометричні показники виразкового дефекту можуть використовуватися як додаткові критерії оцінки тяжкості патологічного процесу та прогнозування перебігу захворювання у пацієнтів із хронічною венозною недостатністю та цукровим діабетом 2 типу.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність потенційного конфлікту інтересів щодо проведення дослідження, підготовки статті та її публікації.

Джерела фінансування. Дослідження виконано без фінансової підтримки. Зовнішні джерела фінансування відсутні.

Внесок автора. Мігенько Богдан – концепція і дизайн дослідження, збір клінічного матеріалу, аналіз та інтерпретація результатів, написання й редагування тексту статті.

References

1. Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers: A Review. *Jama*. 2023; 330(1):62-75. DOI: 10.1001/jama.2023.10578.
2. Chen P, Vilorio NC, Dhatariya K, Jeffcoate W, Lobmann R, McIntosh C, et al. Guidelines on interventions to enhance healing of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2024; 40(3):e3644. DOI: 10.1002/dmrr.3644. Epub. 2023 May 25.
3. Bus SA, Armstrong DG, Crews RT, Gooday C, Jarl G, Kirketerp-Moller K, et al. Guidelines on offloading foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2024; 40(3):e3647. DOI: 10.1002/dmrr.3647. Epub. 2023 May 25.
4. Learned A, Robinson SA, Nguyen TT. Comprehensive Care of Lower-Extremity Wounds. *The Surgical clinics of North America*. 2023; 103(4):745-65. DOI: 10.1016/j.suc.2023.04.015. Epub. 2023 May 19.
5. Kim J, Nomkhondorj O, An CY, Choi YC, Cho J. Management of diabetic foot ulcers: a narrative review. *Journal of Yeungnam medical science*. 2023; 40(4):335-42. DOI: 10.12701/jyms.2023.00682. Epub. 2023 Sep. 22.
6. Zhang YB, Zhong XM, Wang SY, Ma D, Li R. An Evidence Map of Clinical Practice Guideline Recommendations and Quality on Venous Leg Ulcer. *Advances in wound care*. 2024; 13(3):140-52. DOI: 10.1089/wound.2023.0079. Epub. 2023 Dec. 7.
7. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes care*. 2023; 46(Suppl 1):S203-S15. DOI: 10.2337/dc23-S012.
8. O'Donnell TF, Jr., Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery® and the American Venous Forum. *Journal of vascular surgery*. 2014; 60(2 Suppl):3S-59S. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.04.049. Epub. 2014 Jun. 25.

9. Swanson T, Ousey K, Haesler E, Bjarnsholt T, Carville K, Idensohn P, et al. IWII Wound Infection in Clinical Practice consensus document: 2022 update. *Journal of wound care*. 2022; 31(Sup12):S10-S21. DOI: 10.12968/jowc.2022.31.Sup.12.S10.

Надійшла до редакції / Received for editorial office on: 05.07.2026
Прийнята після рецензування / Accepted after review on: 03.08.2026
Подана до друку / Submitted for printing on: 26.08.2026

Електронна адреса для листування: migenko@tdmu.edu.ua

Bogdan Migenko

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

Morphometric characteristics of venous leg ulcers in patients with type 2 diabetes mellitus depending on glycemic control

The aim of the work: to assess the influence of type 2 diabetes mellitus and the degree of compensation of carbohydrate metabolism on the morphometric characteristics of venous trophic ulcers of the lower extremities.

Materials and Methods. 300 patients with chronic venous trophic ulcers of class C6 according to the CEAP classification were examined. The first group included 104 patients without diabetes mellitus; the second, 98 patients with compensated type 2 diabetes mellitus; and the third, 98 patients with decompensated type 2 diabetes mellitus. The area, perimeter, depth of the ulcer defect, its duration, number of ulcers, pain intensity on a visual analog scale, and the frequency of large and chronic ulcers were determined.

Results. In patients with decompensated type 2 diabetes mellitus, a significant increase in the area, perimeter, and depth of the ulcer defect, a longer duration of ulcers, higher intensity of pain syndrome, and a higher frequency of large and multiple ulcers were found compared to other groups ($p < 0.001$).

Conclusions. Decompensation of type 2 diabetes mellitus is associated with a significant deterioration in the morphometric characteristics of venous trophic ulcers. Morphometric indicators can be used as additional criteria for assessing the severity of the pathological process and predicting the disease course.

Key words: venous trophic ulcer; chronic venous insufficiency; type 2 diabetes mellitus; morphometry; wound healing.

Відомості про автора

Мігенько Богдан – кандидат медичних наук, декан факультету післядипломної освіти, доцент кафедри хірургії факультету післядипломної освіти закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: migenko@tdmu.edu.ua.

Information about the author

Migenko Bogdan – PhD (Medicine), Dean of the Faculty of Postgraduate Education, Associate Professor of the Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: migenko@tdmu.edu.ua.