

## Морфологические и диагностические параллели при патологии вен нижних конечностей у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы

Г. А. Смирнов<sup>1</sup>, В. В. Петрова<sup>1</sup>, В. П. Акимов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» Минобрнауки России  
Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России  
Россия, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Контактное лицо: Вероника Владимировна Петрова, violet\_hamster@mail.ru

**Цель исследования:** изучить особенности состояния венозной системы нижних конечностей у пациентов с осложненным течением синдрома диабетической стопы (СДС).

**Материалы и методы исследования.** Исследуемая группа – 106 больных сахарным диабетом (СД) 2 типа и гнойно-некротическими осложнениями СДС, проходивших лечение в хирургическом отделении СПбКК НМХЦ им. Н. И. Пирогова в 2009–2014 годах. 30 препаратов нижних конечностей, полученных в результате ампутаций у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями СДС и от трупов после проведения аутопсии. Проводили макроскопическое исследование препаратов вен нижних конечностей с визуальной оценкой изменений и микроскопическое исследование с окраской гистологических препаратов гематоксилином и эозином, по Van Гизону и Массону; ультразвуковое дуплексное исследование (УЗДИ) вен нижних конечностей у пациентов с СДС по стандартному протоколу.

**Результаты исследования.** При макроскопической оценке препаратов в 90,0 % случаев выявлен избыток межклеточной жидкости (отек) тканей конечностей. Анализ заключений УЗДИ вен нижних конечностей демонстрирует наличие лимфостаза у пациентов с СД в 83,0 %. В подавляющем большинстве препаратов сосудов конечностей при СДС (97,0 %) обнаружено сегментарное расширение просвета венозных сосудов. Подобное изменение может быть причиной выявляемых при УЗДИ в 60,0 и 73,0 % случаев соответственно расширения просвета вен и клапанной недостаточности. Как при морфологическом, так и при ультразвуковом исследовании не более чем в 15,0 % случаев участки расширения находились в поверхностных венах, а фрагменты увеличения диаметра просвета глубоких вен обнаружены у 60,0 % больных, что демонстрирует вероятное отличие природы изменений вен при СД и при варикозной болезни. При макроскопическом, а затем гистологическом исследовании обнаружены выраженные интрамуральный и паравазальный фиброзы венозных сосудов в 37,0 и в 67,0 % случаев соответственно. Достаточно специфичным признаком для характеристики поражения венозной системы при СД является повышение сонографической плотности паравазальных тканей, особенно вокруг вен глубокой системы (порядка 35,0 % наблюдений). В заключениях ультразвукового исследования описывается несжимаемость вены или снижение ее эластичности при отсутствии данных о наличии локального тромба, наличие признаков текущего или разрешившегося фебротромбоза в 29,0 % наблюдений у больных СДС, что превышает общепопуляционную частоту данной патологии даже по самым высоким оценкам исследователей. При морфологическом исследовании тромбы в венозных сосудах выявлены в 57,0 % наблюдений, что может быть обусловлено клинической незначимостью или трудностью визуализации мелких пристеночных тромбов и тромбов венозных сосудов небольшого диаметра, но при этом подтверждает как комплексные нарушения системы гемостаза при СД, так и изменения венозной стенки, предрасполагающие к внутрисосудистому тромбообразованию.

**Заключение.** Пациенты с гнойно-некротическими осложнениями СДС в подавляющем большинстве случаев имеют признаки поражения венозных сосудов нижних конечностей, оно носит специфический характер. Стандартное ультразвуковое дуплексное исследование позволяет обнаружить эти изменения.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, синдром диабетической стопы, вены нижних конечностей, ультразвуковая диагностика, гистология, морфология, сосудистая стенка, фиброз, тромбоз, венозная недостаточность.

**Для цитирования:** Смирнов Г. А., Петрова В. В., Акимов В. П. Морфологические и диагностические параллели при патологии вен нижних конечностей у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костюченка. 2019; 6 (1): 6–12.

DOI: 10.25199/2408-9613-2018-6-1-6-12.

## Morphological and diagnostic parallels in the pathology of the lower extremity veins in patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome

G. A. Smirnov<sup>1</sup>, V. V. Petrova<sup>1</sup>, V. P. Akimov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> St. Petersburg State University, Ministry of Education and Science of the Russian Federation  
7–9 Universitetskaya Embankment, St. Petersburg, 199034, Russia

<sup>2</sup> I. Mechnikov North-Western State Medical University Ministry of Health of Russia  
41 Kirochnaya Str., St. Petersburg, 191015, Russia

**Objective:** to study the peculiarities of the state of the lower extremities venous system in patients with complicated diabetic foot syndrome (DFS).

**Materials and methods.** The study group – 106 patients with type 2 diabetes mellitus (DM) and purulent-necrotic complications of DFS treated in the surgical department of the St. Petersburg State Medical Academy in 2009–2014. 30 preparations of the lower extremities obtained as a result of amputations in patients with purulent-necrotic complications of DFS and from corpses after autopsy. Conducted a macroscopic study of the lower extremities veins with a visual assessment of the changes and microscopic examination with the staining of histological preparations with hematoxylin and eosin, according to Van Gieson and Masson; ultrasound duplex examination (ultrasound) of the lower extremities veins in patients with DFS according to the standard protocol.

**Results.** Macroscopic evaluation in 90.0 % of cases revealed an excess of extracellular fluid (edema) of the extremities tissues. An analysis of the ultrasound findings of the lower extremity veins demonstrates the presence of lymphostasis in patients with diabetes in 83.0 %. In the overwhelming majority of preparations of vessels of the extremities with DFS (97.0%), a segmental expansion of the venous lumen was detected. Such a change can be the cause of cases detected during ultrasound in 60.0% and 73.0%, respectively, of dilatation of the veins and valvular insufficiency. In both morphological and ultrasound studies in no more than 15.0% of cases, the expansion sites were in the superficial veins, and fragments of an increase in the diameter of the lumen of the deep veins were found in 60.0% of patients, which demonstrates the likely difference in the nature of changes in the veins in diabetes and with varicose veins. In macroscopic and then histological studies, pronounced intramural and paravascular fibrosis of venous vessels was found in 37.0 0% and in 67.0 0% of cases, respectively. A rather specific feature to characterize the lesion of the venous system in diabetes is an increase in sonographic density of paravascular tissues, especially around the veins of the deep system (about 35.0% of observations). The findings of the ultrasound study describe the incompressibility of a vein or a decrease in its elasticity in the absence of data on the presence of a local thrombus, signs of current or resolved phlebothrombosis in 29.0% of cases in patients with DFS, which exceeds the general population frequency of this pathology even by the highest estimates of researchers. A morphological study of blood clots in venous vessels was found in 57.0% of observations, which may be due to the clinical insignificance or difficulty of visualizing small parietal thrombi and blood clots of small diameter venous vessels, but it confirms both complex disorders of the hemostatic system in diabetes and changes in venous walls predisposing to intravascular thrombosis.

**Conclusion.** Patients with purulent-necrotic complications of DFS in most cases have signs of damage to the lower extremities venous vessels, it is specific. Standard duplex ultrasound can detect these changes.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, lower limb veins, ultrasound diagnosis, histology, morphology, vascular wall, fibrosis, thrombosis, venous insufficiency.

**For citation:** Smirnov G. A., Petrova V. V., Akimov V. P. Morphological and diagnostic parallels in the pathology of the lower extremity veins in patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. Wounds and wound infections. The Prof. B. M. Kostyuchenok Journal. 2019; 6 (1): 6–12.

### Введение

Синдром диабетической стопы (СДС) – развитие гнойно-некротических изменений в тканях стопы вследствие неврологических или ишемических процессов. При постоянно растущей заболеваемости как сахарным диабетом (СД) в целом, так и синдромом диабетической стопы (СДС) в частности, а также при внедрении новых методов и схем лечения заболевания до сих пор остается не до конца изученным патогенез СДС. Отсутствуют единная тактика лечения гнойно-некротических осложнений СДС, а также научные работы, специально исследующие венозную недостаточность при СДС. В многочисленном ряду работ, посвященных изучению макро- и микроангиопатии, полинейропатии и остеоартропатии нижних конечностей при СДС лишь в единичных статьях приводится

упоминание вероятного поражения венозных сосудов [1, 2].

В отечественной и зарубежной литературе присутствуют редкие упоминания о вероятной патологии венозного русла. Наблюдения проводят несистематически, отсутствуют полноценные исследования, рассматривающие этот аспект патологии. Хроническая венозная недостаточность при СДС воспринимается в качестве отдельного сопутствующего заболевания, при этом редко стоящего на первом месте в ряду патологий, усиливающих тяжесть течения основного заболевания [3, 4].

Тем не менее ряд клинических симптомов, существование которых объективно зависит от состояния и функционирования венозной системы, вносят свой вклад в клиническое течение

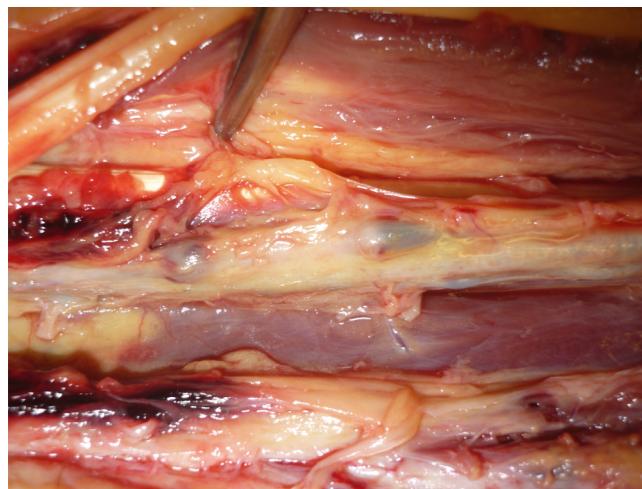


Рис. 1. Задний большеберцовый сосудисто-нервный пучок в области средней трети голени. Визуализируются участки расширения задних большеберцовых вен

Fig. 1. Posterior tibial neurovascular bundle in the middle third of the leg. Sites of expansion in posterior tibial veins are visualized

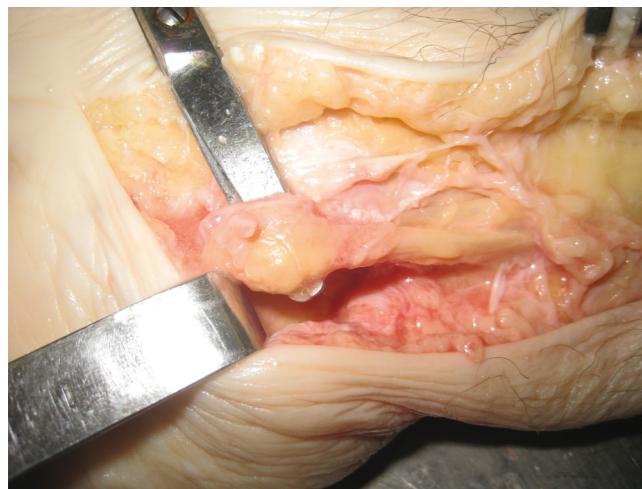


Рис. 2. Задний сосудисто-нервный пучок голени в зоне медиального лодыжкового канала. Отмечается плотное сращение элементов пучка между собой, утолщение стенок фасциального футляра, отечность мягких тканей

Fig. 2. Posterior neurovascular bundle of the leg in the area of the medial ankle canal. There is a dense adhesion of the elements of the beam between them, a thickening of the fascial case walls, soft tissues swelling

гнойно-некротических процессов, протекающих на нижних конечностях. Для пациентов с СДС характерен длительно существующий, ригидный к терапии отек мягких тканей дистальных отделов нижних конечностей [5, 6]. Зачастую венозная недостаточность – не единственная причина застоя жидкости в тканях, поскольку у больных СДС помимо местных воспалительных изменений регулярно отмечается комплексная сердечно-сосудистая патология, нефропатия, системное нарушение обмена веществ. Компенсация проявлений

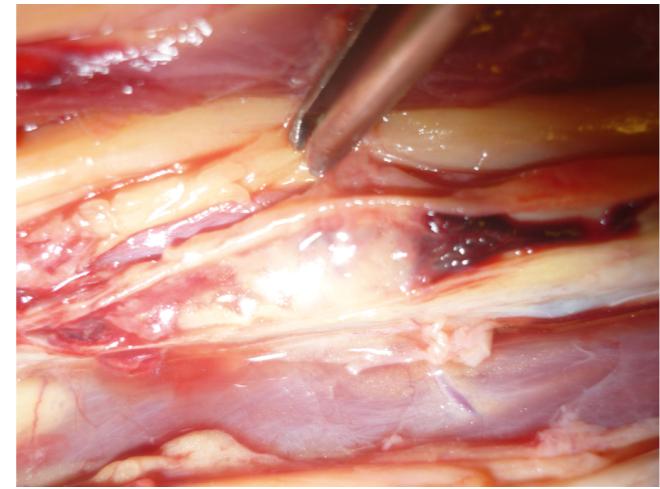


Рис. 3. Задний большеберцовый сосудисто-нервный пучок в области средней трети голени. Гнойное расплавление тромба задней большеберцовой вены

Fig. 3. Posterior tibial neurovascular bundle in region of the middle third of the leg. Purulent fusion of posterior tibial vein thrombus

соответствующих заболеваний не всегда и в должной степени приводит к исчезновению отека. Персистирующий отек тканей осложняет течение раневого процесса. Подкожная и глубже расположенная клетчатка склонна к секвестрации, легче инфицируется, в том числе гнилостной флорой, нарушается баланс вне- и внутрисосудистой среды, что усугубляет гипоксию тканей. В клиническом аспекте мы наблюдаем обильную лимфорею, которая препятствует заживлению ран и затрудняет перевод влажного некроза в сухой.

Кроме того, в рамках клинической картины хронической венозной недостаточности у пациентов регулярно присутствует болевой синдром, обусловленный компрессией нервных стволов избытком тканевой жидкости, а также часто встречающимися тромбозами вен различного калибра. Согласно нашим наблюдениям, больные, имеющие текущие или анамнестические венозные тромбозы, страдают гнойно-некротическими осложнениями СДС в более тяжелой форме – IV–V стадия по классификации Wagner. Однако невозможно сказать, что является причиной, а что – следствием. К тому же в литературе приводятся примеры наблюдений, свидетельствующих о том, что у больных СДС без признаков сопутствующей варикозной болезни вен возникают трофические язвы, характерные по клиническому течению для пациентов с хронической венозной недостаточностью [7, 8]. Изложенное выше дает основание считать, что нельзя исключить наличие у пациентов с СДС патологии венозных сосудов нижних конечностей, оказывающей влияние на клиническое течение гнойно-некротических осложнений СДС.

Цель исследования – изучить особенности состояния венозной системы нижних конечностей у пациентов с осложненным течением СДС.

#### Материалы и методы исследования

Исследуемая группа – 106 больных СД 2 типа с гнойно-некротическими осложнениями СДС, проходивших лечение в хирургическом отделении СПБКК НМХЦ им. Н. И. Пирогова и на базе клинической больницы № 122 ФБМА России в 2009–2014 годах. 30 препаратов нижних конечностей, полученных в результате ампутаций у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями СДС и от трупов после проведения аутопсии.

Проводили макроскопическое исследование препаратов вен нижних конечностей с визуальной оценкой изменений, микроскопическое исследование с окраской гистологических препаратов гематоксилином и эозином, по Ван Гизону и Массону; ультразвуковое дуплексное исследование (УЗДИ) вен нижних конечностей у пациентов с СДС на аппаратах типа Philips ClearView 550 по стандартному протоколу.

#### Результаты исследования

При макроскопическом исследовании материала систематически выявлялись, фиксировались и оценивались следующие критерии:

- степень выраженности отека конечности;
- наличие участков с увеличением диаметра просвета венозного сосуда и их количество;
- наличие и степень выраженности паравазального фиброза;
- толщина венозной стенки на протяжении;
- наличие и характер тромбов.

Чтобы произвести количественное сравнение изменений в различных группах, нами была разработана трехбалльная шкала оценки для каждого параметра: «нет изменений» – «умеренно выраженные изменения» – «явно выраженные изменения».

При макроскопической оценке препаратов в 90,0 % случаев выявлен избыток межклеточной жидкости (отек) тканей конечностей, проявлявшийся сохранением стойкой глубокой (в 67,0 % случаях более 15 мм) впадины на коже переднемедиальной поверхности голени при надавливании, выраженной гидрофильности клетчатки при препарировании.

В большинстве (97,0 %) препаратов венозных сосудов нижних конечностей при СДС отмечено сегментарное расширение просвета венозных сосудов (рис. 1). Участки расширения встречались с разной частотой – от 1–2 на сегмент конечности до более 20 на аналогичном протяжении (вена при таком характере изменений напоминала нитку бус). По данным микроскопического исследования в 93,0 % препаратов вен

выявлено сегментарное утолщение сосудистой стенки за счет фиброза в субэндотелиальном пространстве. Также в 75,0 % препаратов наблюдалась дезорганизация и частичная атрофия гладкомышечного слоя вен.

При макроскопическом исследовании в 37,0 и 67,0 % случаев выявлены выраженные интрамуральный и паравазальный фиброз венозных сосудов соответственно (рис. 2). Есть основание предполагать, что данные изменения являются отдаленными последствиями

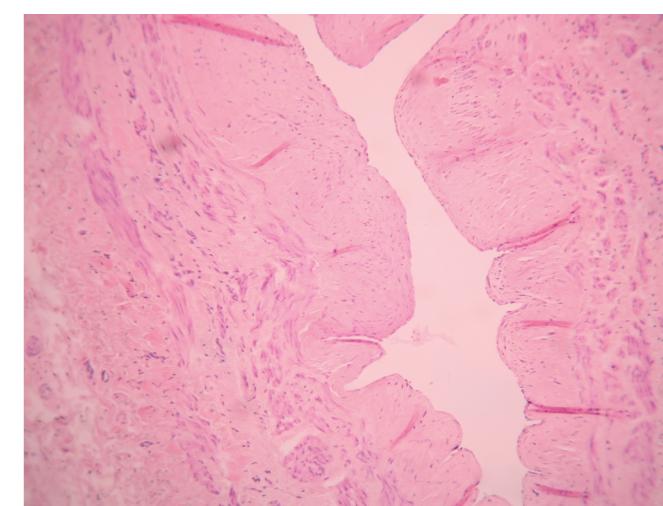


Рис. 4. Стенка вены при СДС. Окраска гематоксилин-эозином. В стенке вены выраженный склероз, мышечные волокна частично атрофированы, мышечные слои фрагментированы. Эндотелий на большем протяжении отсутствует. Увеличение 100x

Fig. 4. Vein wall in DFS. Coloring by hematoxylin-eosin. There is marked sclerosis in the vein wall, the muscle fibers are partially atrophied, the muscle layers are fragmented. Endothelium is absent for a greater extent. Magnification 100x

Рис. 5. Вена нижней конечности при СДС. Окраска гематоксилин-эозином. Организованный тромб в просвете сосуда с элементами васкуляризации и гемосидероза. Увеличение 100x

Fig. 5. Lower extremity vein with DFS. Coloring by hematoxylin-eosin. Organized clot in the lumen of the vessel with elements of vascularization and hemosiderosis. Magnification 100x

Таблица 1. Стереотипные изменения вен у больных СДС, наблюдаемые при микроскопическом исследовании препаратов  
Table 1. Stereotypical changes of veins in DFS patients, observed during microscopic examination of morphological preparations

Параметр Parameter	Глубокие вены Deep veins	Поверхностные вены Superficial veins
Изменение поперечного сечения сосуда Changes in vessel cross section	Чередуются участки расширения и сужения Expansion and contraction areas alternate	Чередуются участки расширения и сужения Expansion and contraction areas alternate
Наличие в просвете сосудов тромбов и эмболов The presence in the lumen of blood vessels blood clots	Нефиксированные тромбы с признаками организации Unfixed blood clots with signs of organization	Тромбы отсутствуют No blood clots
Характеристика эндотелия Characteristics of the endothelium	Эндотелий деструктурирован. Участки повышенной пролиферации чередуются с участками отсутствия эндотелия The endothelium is destructured. Areas of increased proliferation alternate with areas of lack of endothelium	Изменения соответствуют аналогичным в глубоких венах, но менее выражены The changes are similar in deep veins, but less pronounced.
Состояние клапанного аппарата Valve Condition	Не изменены Not changed	Не изменены Not changed
Толщина сосудистой стенки Vascular wall thickness	Неравномерно увеличена Unevenly increased	Неравномерно увеличена Unevenly increased
Наличие фиброза Presence of fibrosis	Выраженный фиброз стенки сосуда Pronounced fibrosis of the vessel wall	Умеренный фиброз стенки сосуда Moderate fibrosis of the vessel wall
Состояние слоя гладкомышечных клеток The state of the layer of smooth muscle cells	Волокна гладкомышечных клеток разнонаправлены и частично атрофированы Fibers of smooth muscle cells are multidirectional and partially atrophied	Волокна гладкомышечных клеток разнонаправлены Fiber smooth muscle cells in different directions
Наличие воспалительных изменений венозной стенки The presence of inflammatory changes in the venous wall	Воспалительная инфильтрация выражена слабо Inflammatory infiltration is mild	Воспалительная инфильтрация отсутствует No inflammatory infiltration
Состояние паравазальных тканей The state of paravasal tissue	Выраженный паравазальный фиброз Expressed paravasal fibrosis	Умеренный паравазальный фиброз Moderate paravasal fibrosis
Клеточный состав инфильтратов Cellular composition of infiltrates	Нейтрофилы, лимфоциты, плазматические клетки Neutrophils, lymphocytes, plasma cells	—

паравазального воспаления, распространявшегося по ходу сосудисто-нервного пучка внутри его фасциального футляра. Однако вышеописанные изменения наблюдались и в препаратах с минимально выраженным гнойно-некротическими процессами (Wagner I-II). По данным гистологического исследования, выраженный паравазальный фиброз наблюдается в 83,0 % препаратов. Вкупе с интрамуральными изменениями патология встречается в 93,0 % препаратов.

В 57,0 % наблюдений при морфологическом исследовании выявлены или подтверждены тромбы в венозных сосудах (рис. 3). Данная частота может показаться неправдоподобной ввиду редко встречающейся клиники тромбофлебита и флеботромбоза у больных СДС. Врачи функциональной диагностики также существенно реже (в рамках нашего исследования в

29,0 % случаев, что все равно превышает общепопуляционную частоту данной патологии даже по самым высоким оценкам исследователей) обнаруживают признаки венозного тромбоза. Мы можем объяснить данные результаты клинической незначимостью и трудностью визуализации мелких пристеночных тромбов и тромбов венозных сосудов небольшого диаметра. Тем не менее при этом нельзя не принимать во внимание как комплексные нарушения системы гемостаза при СД, так и изменения венозной стенки, предрасполагающие к внутрисосудистому тромбообразованию [9, 10, 11].

Таким образом, морфологическая картина изменений вен при СДС представлена в атрофическом ключе с активным фиброзным процессом, индукцией тромбообразования с преимущественным поражением

Таблица 2. Сравнительные данные частоты встречаемости патологических изменений вен нижних конечностей, полученные при морфологическом и ультразвуковом исследовании  
Table 2. Comparative data of the frequency occurrence in the veins of the lower extremities pathological changes, obtained by morphological and ultrasound studies

Данные морфологического исследования препаратов вен нижних конечностей Morphological data studies of lower extremity vein preparations		Данные ультразвукового дуплексного исследования вен нижних конечностей Ultrasound duplex data of lower extremities veins	
Признак Feature	Частота встречаемости, % The frequency occurrence	Признак Feature	Частота встречаемости, % The frequency occurrence
Отек конечности Edema	90,0	Лимфостаз Lymphostasis	83,0
Сегментарное расширение просвета вен Segmental dilatation of the veins lumen	97,0	Расширение вен Varicose veins	60,0
		Клапанная несостоятельность Valve failure	73,0
		Снижение эластичности / Несжимаемость венозной стенки Reduced elasticity / Incompressibility of the venous wall	35,0
Интрамуральный фиброз (выраженный) Intramural fibrosis (pronounced)	37,0	Паравазальный фиброз (выраженный) Paravasal fibrosis	67,0
Тромбоз Thrombosis	57,0		
		Тромбоз Thrombosis	29,0

глубоких вен (табл. 1, рис. 4, 5). Следует отметить, что, в отличие от варикозной болезни в минимальном объеме, определяются воспалительные изменения сосудистой стенки и деструкция клапанного аппарата, что позволяет предположить разный патогенез поражения вен нижних конечностей при СДС и хронической болезни вен [12–15].

В табл. 2 приводятся сравнительные данные частоты встречаемости патологических изменений вен нижних конечностей, полученные при морфологическом и ультразвуковом исследовании.

При анализе заключений УЗДИ вен нижних конечностей у пациентов с СДС выявлено несколько типичных изменений тканей. Так, при УЗДИ наличие избытка свободной жидкости в тканях у пациентов с СД, именуемое специалистами не совсем корректным в данном случае термином «лимфостаз», выявляется в 83,0 % – значение, в которой степени отражающее частоту клинически определяемого отека конечностей у пациентов.

В 60,0 и 73,0 % случаев соответственно при УЗДИ диагностировали расширение просвета вен и клапанную недостаточность. При этом следует обратить внимание на то, что как при морфологическом, так и при ультразвуковом исследовании не более чем в 15,0 % случаев участки расширения обнаруживали в поверхностных венах, а фрагменты увеличения диаметра просвета глубоких вен обнаружены у 60,0 % больных.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

Это демонстрирует вероятное отличие природы изменений вен при СД и при варикозной болезни. Выявление расширения вен при УЗДИ именно с такой частотой может быть обусловлено ограниченной разрешающей способностью УЗ-аппаратов, а также иным принципиальным подходом врачей УЗ-диагностики к фиксации данного параметра.

Согласно результатам морфологического исследования, характерным признаком для описания поражения венозных сосудов при СД является повышение сонографической плотности паравазальных тканей преимущественно вокруг глубоких вен (порядка 35,0 % наблюдений). Специалисты УЗ-диагностики описывают данные таких изменений, как несжимаемость вены или нарушение ее эластичности при отсутствии информации о наличии локального тромба.

### Заключение

У пациентов с гнойно-некротическими осложнениями СДС в подавляющем большинстве случаев диагностируются признаки поражения венозной системы нижних конечностей. Эти изменения вен нижних конечностей при СДС имеют характерную морфологическую картину. Ультразвуковое дуплексное исследование вен нижних конечностей – доступный и эффективный метод диагностики поражения венозной системы, способный отражать реально существующую картину патологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Prandoni P, Bilora F, Marchiori A, Bernardi E, Petrobelli F, Lensing A.W, Prins M.H, Girolami A. An association between atherosclerosis and venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2003 Apr 10; 348(15): 1435–1441.
- Marston B. Venous disease in diabetic: Incidence, impact and intervention. 2011 Vascular Annual Meeting. Chicago. SVS Postgraduate Course 2011. www.vascular-web.org/downloads.
- Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. М.: Медицина, 1993. 160 с. [Vasyutkov V.Ya., Protsenko N.V. *Trophic ulcers of the foot and lower leg* = Vasyutkov V.Ya., Protsenko N.V. *Troficheskiye yazvy stopy i goleni*. M.: Meditsina, 1993. 160 s. (In Russ).J.
- Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. М.: Медицина, 1999. 126 с. [Yablokov EG, Kirienko A.I., Bogachev V.Yu. *Chronic venous insufficiency* = Yablokov Ye.G., Kirienko A.I., Bogachev V.YU. *Khronicheskaya venoznaya nedostatichnost'*. M.: Meditsina, 1999. 126 s. (In Russ).J.
- Васютков В.Я. Венозные трофические язвы нижних конечностей. Современное состояние вопроса. РМЖ. Хирургия (спец. вып.). 1999; 7(13): 616–620 [Vasyutkov V.Ya. *Venous trophic ulcers of the lower extremities* = Vasyutkov V.YA. *Venoznuye troficheskiye yazvy nizhnikh konechnostey*. Sovremennye sostoyaniye voprosa. RMZH. Khirurgiya (spets. vyp.). 1999; 7(13): 616–620 (In Russ).J.
- Любарский М.С., Шевела А.И. Методы диагностики и оценки эффективности лечения лимфедемы, лимфовенозной патологии и трофических язв. Рос. мед. вести. 2004; 3: 69–70 [Lyubarsky MS, Shevela A.I. *Methods of diagnosis and evaluation of the effectiveness of treatment of lymphedema, lymphovenous pathology and trophic ulcers*].

- Lyubarskiy M.S., Shevela A.I. *Metody diagnostiki i otsenki effektivnosti lecheniya limfedemy, limfovenoznoy patologii i troficheskikh yazv. Ros. med. vesti*. 2004; 3: 69–70 (In Russ).J.
- Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология. Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина, 2001. 664 с. [Savel'ev V.S., Gologorskii V.A., Kirienko A.I. et al. *Phlebology. Guide for doctors* = Savel'ev V.S., Gologorskii V.A., Kirienko A.I. i dr. *Fllebologiya. Rukovodstvo dlya vrachey* / Pod red. V.S. Savel'eva. M.: Meditsina, 2001. 664 s. (In Russ).J.
- Эндокринология. Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. / М.И. Балаболкин. М.: Универсум паблишинг, 1998. 582 с. [Endocrinology. Textbook. 2nd ed., Upd. and add. / M.I. Balabolkin = Endokrinologiya. Uchebnik. 2-ye izd., pererab. i dop. / M.I. Balabolkin. M.: Universum publishing, 1998. 582 s. (In Russ).J.
- Юшков П.В., Опаленов К.В. Морфогенез микроangiопатий при сахарном диабете. Сахарный диабет. 2001; 1: 53–56 [Yushkov P.V., Opalenov K.V. *Morphogenesis of microangiopathy in diabetes mellitus* = Yushkov P.V., Opalenov K.V. *Morfogenet mikroangiopatiy pri sakharinem diabete*. Sakharnyy diabet. 2001; 1: 53–56 (In Russ).J.
- Grinspun M.N., Mazovetsky A.G., Galenok V.A. et al. The clinical significance of the determination of glycated hemoglobins in patients with diabetes mellitus = Grinspun M.N., Mazovetskiy A.G., Galenok V.A. i dr. *Klinicheskoye znachenie opredeleniya glikozilirovannikh hemoglobinin u bol'nykh sakharinem diabetom. Problemy endokrinologii*. 1983; 6: 80–85 (In Russ).J.
- Долгов В.В., Свирина П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. М.: Триада, 2005. 227 с. [Dolgov V.V., Svirin P.V. *Laboratory diagnosis of hemostatic disorders* = Dolgov V.V., Svirin P.V. *Laboratornaya diagnostika narushenii gemostaza*. M.: Triada, 2005. 227 s. (In Russ).J.
- Williamson JR1, Ostrow E, Eades D, Chang K, Allison W, Kilo C, Sherman WR. Glucose-induced microvascular functional changes in nondiabetic rats are stereospecific and are prevented by an aldose reductase inhibitor. *J Clin Invest*. 1990 Apr; 85(4): 1167–1172.

Пяточно-большеберцовый артродез в хирургической тактике лечения стопы Шарко с поражением голеностопного сустава

В. Н. Оболенский<sup>1,2</sup>, В. Г. Процко<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница № 13 ДЗМ»

Россия, 115280, Москва, ул. Велозаводская, д. 1/1

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России

Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1

<sup>3</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С. С. Юдина ДЗМ»

Россия, 115446, Москва, Коломенский проезд, д. 4

<sup>4</sup>ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России

Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8

Контактное лицо: Владимир Николаевич Оболенский, gkb13@mail.ru

**Цель исследования:** оценить эффективность и безопасность различных видов пяточно-большеберцового артродеза в лечении пациентов со стопой Шарко на фоне сахарного диабета с поражением голеностопного сустава в зависимости от распространенности и стадии патологического процесса.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ результатов лечения 16 пациентов с синдромом диабетической стопы с остеоартропатией (стопа Шарко) в стадии гнойных осложнений с локализацией патологического процесса в костях, составляющих голеностопный и подтаранный суставы: 8 пациентам был выполнен пяточно-большеберцовый артродез с фиксацией в аппарате наружной фиксации и 8 больным – с внутренней фиксацией канюлированными винтами. Период послеоперационного наблюдения составил более 1 [1–3] года.

**Результаты исследования.** В ранние сроки (до 1 месяца с момента операции) осложнений выявлено не было. Осложнения в более поздние сроки развились у 4 (25,0 %) больных: у 3 (37,5 %) с внутренней фиксацией и у 1 (12,5 %) – с внешней.

**Заключение.** На наш взгляд, при выборе тактики фиксации стопы при пяточно-большеберцовом артродезе группами риска следует считать стадию D по классификации Rogers и стадию 3 по классификации Wagner. После резекции костей у таких больных предпочтительнее внешняя фиксация. В остальных стадиях целесообразна внутренняя фиксация, так как при ней отмечается более высокое качество жизни пациентов и сокращаются сроки реабилитации.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, стопа Шарко, диабетическая остеоартропатия, пяточно-большеберцовый артродез.

**Для цитирования:** Оболенский В. Н., Процко В. Г. Пяточно-большеберцовый артродез в хирургической тактике лечения стопы Шарко с поражением голеностопного сустава. Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костюченка. 2019; 6 (1): 13–24.

DOI: 10.25199/2408-9613-2018-6-1-13-24.

Tibiocalcaneal arthrodesis as a surgical option for Charcot ankle deformity

V. N. Obolenskiy<sup>1,2</sup>, V. G. Protsko<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>SBHI “City clinical hospital 13 MCHD”

1/1 Velozavodskaya Str., Moscow, 115280, Russia

<sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University

1 Ostrovityanova Str., Moscow, 117997, Russia

<sup>3</sup>SBHI “S. S. Yudin City clinical hospital MCHD”

4 Kolomenskiy P., Moscow, 115446, Russia

<sup>4</sup>FSGAO of HE “Peoples’ Friendship University of Russia” Ministry of Education and Science of Russia

8 Miklukho-Maklaya Str., Moscow, 117198, Russia

**Object.** To assess the effectiveness and safety of different tibiocalcaneal arthrodesis types in treatment of patients with Charcot ankle deformity depending on disease severity.

**Materials and methods.** We have analyzed the outcomes after treatment of 16 patients with diabetic neuropathic ankle arthropathy (Charcot ankle) at the stage of septic complications in bones of ankle and subtalar joints. The observation period was more than 1 [1–3] year. Ilizarov fixator for TCA was used in 8 cases; internal fixation with cannulated screws was applied in 8 cases.