

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И БЕЗ НЕГО В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ АОРТО – БЕДРЕННЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ

Покровский А.В., Догужиева Р.М., Тимина И.Е.,  
 Демидова В.С., Лебедева А.Н.

ФГУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Федерального  
 агентства высокотехнологической медицинской помощи. Москва

УДК: 617.57:616.13.003.12:616.379-008.64:616.132:617.582-089.844

### Резюме

Представлена оценка состояния артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2 типа и без него после аорто-бедренных реконструкций в отдаленном периоде.

**Ключевые слова:** атеросклероз, диабет, артерии, ультразвуковое дуплексное сканирование.

### LONG TERM ASSESSMENT OF STATE OF LOWER EXTREMITY ARTERIES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND WITHOUT IT, AFTER AORTOFEMORAL RECONSTRUCTION

Pokrovsky A.V, Doguzhieva R.M, Timina I.E, Demidova V.S, Lebedeva A.N.

The long term assessment of the state of lower extremity arteries in patients with type 2 diabetes and without it, after aortofemoral reconstructions is presented.

**Keywords:** atherosclerosis, diabetes, arteries, ultrasound duplex scanning.

### Введение

Хорошо известно, что гипергликемия и гиперинсулинемия приводят к глубоким нарушениям ряда сложных метаболических и неметаболических реакций, которые впоследствии являются основной причиной сердечно – сосудистых осложнений сахарного диабета (СД) 2 типа [1–2]. В последние годы получены бесспорные доказательства того, что уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в этой цепи является одним из ключевых факторов риска развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений [3–4]. К примеру, ученые из университета Johns Hopkins (Балтимор, Мэриленд) при мета-анализе кагортных исследований пациентов СД 2 типа обнаружили, что повышение уровня (HbA1c) на один процент сочетается с увеличением риска ИБС на 18%, риск поражения периферических артерий – на 28% [4]. Данные этих сообщений характеризуют уровень риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Каков же риск тяжести течения атеросклероза при хронической гипергликемии с уже имеющимися сосудистыми осложнениями? Подобные вопросы в научной литературе обсуждаются мало, хотя их изучение будет иметь большое значение не только в выборе верной лечебной тактики, не только в назначении эффективной инсулинотерапии, но и в проведении профилактики прогрессирования тяжелого атеросклероза, особенно у больных после сосудистых реконструктивных операций. В данной статье мы проводим сравнительную оценку состояния аорты и артерий нижних конечностей у больных СД и без него с определением роли уровня гликозилированного гемоглобина в прогрессировании атеросклероза у больных диабетом 2 типа после аорто-бедренных реконструкций в отдаленном периоде.

### Материал и методы

Обследовано 76 (39 с СД и 37 без СД) больных в возрасте  $61,8 \pm 1,19$  лет через  $64,1 \pm 3,91$  месяца после аорто-бедренных реконструкций (таблица 1). Все больные были оперированы в отделении хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН. Артериальная гипертензия различной степени тяжести имела у 100% больных СД (78,4% без СД). Сосудисто-мозговая недостаточность в той или иной степени выраженности имела у большинства больных СД (87,2% против 67,6% без СД). Длительность заболевания сахарным диабетом (СД) составляла в среднем 19,5 лет (от 4 до 30 лет). Согласно определению степени тяжести СД [5], все больные диабетом имели тяжелое течение. У 64,1% имела декомпенсированная форма ( $HbA1c > 7\%$ ) СД, 28,2% – субкомпенсированная ( $HbA1c < 7\%$ ) и 7,7% – компенсированная ( $HbA1c < 6,6\%$ ). Препараты сульфонилмочевины, бигуанидов получали 28,2% (11), инсулин + препараты сульфонилмочевины, бигуанидов – 7,9% (7) в остальных случаях коррекция уровня глюкозы в крови достигалась диетотерапией 53,8% (21).

Всем пациентам проводили биохимический анализ крови с определением уровня гликозилированного гемоглобина. Гликозилированный гемоглобин (HbA1c) определяли в цельной крови на анализаторе Nycocard READER II с использованием наборов реактивов фирмы «Axis – Shield PoCAS», Норвегия.

Оценку состояния аорты и артерий нижних проводили методом дуплексного сканирования. Обследовано всего 836 сосуда (429 у больных СД и 407 без СД). Проводили изучение состояние сосудистой стенки, структур-

Табл. 1. Общая и сравнительная характеристика сопутствующих заболеваний и у больных СД и без него

показатель	СД 2 тип n=39				Без СД n=37	Всего
	Компенс. n=3(7,7%)	Субкомпенс. n=11 (28,2%)	Декомпенс. n=25(64,1%)	Всего		
Мужчин	3	10	23	36(92,3%)	36 (97,3%)	72(94,7%)
Женщин	–	1	2	3(7,7%)	1(2,7%)	4(5,3%)
Курение	3	9	22	34(87,2%)	34(91,9%)	68(89,5%)
Возраст (лет) M±m	59,3±0,17	62,8±0,23	65,2±1,1	61,4±1,16	62,1±1,23	61,8±1,19
Ср.срок набл(месяц) M±m	58,2±1,41	68,8±5,32	64,9±3,91	63,9±3,11	64,1±3,91	64,0±3,51
АГ	100%	100%	100%	100%	29(78,4%)	68(89,5%)
ССМН	–	9(26,5%)	25(64,1%)	34(87,2%)	25(67,6%)	59(77,6%)

ных особенностей атеросклеротических бляшек, степени окклюзирующих поражений.

Состояние магистральных артерий нижних конечностей определяли на ультразвуковом сканере LOGIQ 9 фирмы General electronic, США по стандартной методике.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ «STATISTICA – 6». Результаты исследований представлены в виде M±m, различие считалось достоверным при p<0,05.

## Результаты

При анализе данных ультразвукового исследования состояния сосудистой стенки аорты и магистральных артерий нижних конечностей отмечались изменения в виде утолщения комплекса интима-медиа и отсутствия дифференцировки стенки на слои. У пациентов без сахарного диабета изменения сосудистой стенки имели меньшую выраженность. Изменения артериальной стенки в виде включений кальция в стенке или явлений тотального кальциноза одновременно в нескольких сосудистых руслах отмечались с достоверным большинством у больных СД (83,2% против 52,6% без СД, p<0,05). Утолщение стенки брюшного отдела аорты выявлялось с одинаковой частотой в обеих группах (89,7% против 89,2%), однако следует отметить, что у больных диабетом имелись множественные включения кальция, относительно единичных – у больных без СД. Только в 1 наблюдении у больного без СД был выявлен тотальный кальциноз всех исследованных сосудов. У больных диабетом изменения стенки выявлялись во всех артериях голени (41,9% без СД), причем в большинстве случаев имелся тотальный кальциноз стенок (71,8% против 6,8% без СД, p<0,05). Изменения в подколенной и поверхностной бедренной артериях также преобладали у больных диабетом (98,7% против 66,2%, p<0,05; 79,5% против 54,1% соответственно, p<0,05). В то же время, оценивая состояние стенки глубокой артерии бедра, можно сказать, что чаще артерия была поражена у пациентов, не имевших диабет.

Анализируя структуру атеросклеротических бляшек, следует отметить, что у больных СД в подавляющем большинстве случаев выявлялись атеросклеротические бляшки с массивным кальцинозом (АСБ). Из общего числа обследованных сосудов (836) 653 (78,1%) были

вовлечены в окклюзионно-стенотический процесс с достоверным большинством их у больных диабетом (90,4% против 65,1% без СД) (табл. 2). Гемодинамически значимый стеноз – окклюзия имела почти в 2 раза больше при наличии диабета (62,2% против 36,1% без СД) (табл. 2). У больных СД значимые изменения чаще локализовались в берцовых артериях (80,1% против 18,9% без СД, p<0,001), причем 72,8% названных артерий были окклюзированы (35,7% без СД), в большинстве случаев – в дистальном отделе (62,6% против 20,0% без диабета). Чаще (относительно задней большеберцовой артерии) диагностировали окклюзию передней большеберцовой артерии (67,9% против 48,7% без СД, p<0,04). Окклюзию поверхностной бедренной артерии диагностировали одинаково часто в обеих группах больных (47,4% и 45,9% без СД), причем симметричное поражение ПБА чаще имело место у больных СД (74,4% против 45,9% без СД). У этой же категории больных окклюзирующий процесс распространялся на подколенную артерию (11,5% против 5,4% без СД). Гемодинамически значимый стеноз – окклюзия в ГБА чаще выявлялись у больных без СД (51,4% против 21,8% с СД, p<0,03). Изложенные данные указаны в таблице 2а.

При анализе больных с тяжелым атеросклерозом и диабетом были отмечены высокие уровни HbA1c, чем выше был данный показатель, тем больше выявлялись значимые изменения в сосудах. Исходя из полученных данных, с каждым повышением уровня HbA1c в среднем на 1 % увеличивалось число сосудов вовлеченных в окклюзионно – стенотический процесс. Так, при максимально высоком уровне HbA1c 10,9±1,4% имело место атеросклеротическое поражение от 7 до 11 сосудов (табл. 4). Из таблицы 5 следует, что у большинства больных (92,3%) несмотря на проведение сахароснижающей терапии имело место в той или иной степени выраженности повы-

Табл. 2. Характеристика степени распространения окклюзионно-стенотических поражений у больных СД 2 типа и без него

Показатель	СД 2 тип (429 сосудов)	Без СД (407 сосудов)	Всего
Стено(>60%) – окклюзия	267 (62,2%)	147 (36,1%)	414 (49,5%)
Стено(<60%)	121(28,2%)	118 (28,9%)	239 (28,6%)
Всего	388 (90,4%)	265 (65,1%)	653 (78,1%)

Покровский А.В., Догужиева Р.М., Тимина И.Е., Демидова В.С., Лебедева А.Н.  
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ  
2 ТИПА И БЕЗ НЕГО В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ АОРТО – БЕДРЕННЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ

Табл. 2а. Характеристика гемодинамически значимых поражений в аорте и артериях нижних конечностей у больных СД 2 типа и без него

Исследованные сосуды и их количество	СД 2 тип		Исследованные сосуды и их количество	Без СД (n=37)	
	Стеноз (>60%) – окклюзия (количество сосудов)	С 2-х сторон (n=39)		Стено (>60%) – окклюзия (количество сосудов)	С 2-х сторон (n=37)
Аорта (n=39)	1 (окклюзия)	–	Аорта (n=37)	–	–
ПБА (n=78)	73	29	ПБА (n=74)	52	17
ГБА (n=78)	17 (стеноз>60%)	5	ГБА (n=74)	38	9
ПкА (n=78)	51	31	ПкА (n=74)	29	7
ПББА (n=78)	74	39	ПББА (n=74)	13	11
ЗББА (n=78)	51	25	ЗББА (n=74)	15	10
Всего (n=429)	267	–	Всего (n=407)	147	–

Табл. 3. Частота выявления атеросклеротических изменений сосудистой стенки и окклюзионно-стенотических поражений аорты и артерий нижних конечностей у больных СД 2 типа при различных уровнях гликозилированного гемоглобина (HbA1c)

Показатель (M±m)	HbA1c 6,9±0,3%	HbA1c 8,5±1,1%	HbA1c 10,9±1,4%
Стеноз/окклюзия артерий н/к	3-х сосудов	4–6 сосудов	7–11 сосудов
Диффузные изменения сосудистой стенки с кальцинированием	в 4–5 сосудах	в 6–8 сосудах	в 9–11 сосудах
кальцинированные АСБ	в 3–4 сосудах	в 5–7 сосудах	в 8–11 сосудах

Табл. 4. Характеристика сахароснижающей терапии и показателей HbA1c при различных степенях компенсации СД 2

Показатель	Компенс. n=3(7,7%)	Субкомпенс. n=11 (28,2%)	Декомпенс. n=25(64,1%)	Всего n=39
Гликозилированный гемоглобин (HbA1c) (M±m)	6,4±0,2% (от 6,0–6,5%)	6,9±0,8% (от 6,7–7,0%)	11,7±1,1% (от 7,3–14,8%)	
Диетотерапия	3(7,7%)	4(10,3%)	14(35,9%)	21(53,8%)
препаратысульфонилмочевины, бигуанидов	–	5(12,8%)	6(15,4%)	11(28,2%)
Инсулин (актропид или протопфан)+сульфонилмочевины, бигуанидов	–	2(5,1%)	5(12,8%)	7(17,9%)

шение уровня гликозилированного гемоглобина и даже у тех больных, которые принимали инсулин (7,9%), уровень HbA1c оставался высоким (7,9±0,3%, от 6,9 до 8,7%). Эти данные могут указывать либо на неадекватную дозу инсулина, неправильный подбор вида инсулина или на длительное нарушение диеты, которое присутствовало у всех больных. Также нужно отметить, что не отмечено ни одного случая, когда у больного в течение 2 или 1 месяца уровень глюкозы крови поддерживался на допустимых (для больных диабетом) уровнях. Больные констатировали перепады уровня глюкозы выше или ниже допустимых норм в течение суток или более.

## Обсуждение

Выявленные изменения артериальной стенки при ультразвуковом исследовании у сравниваемых групп больных были схожи, что не противоречит данным других работ [6–11]. Они проявлялись в нарушении дифференцировки сосудистого слоя, наличии кальция, атеросклеротических бляшек и окклюзионно-стенотических процессов. У больных СД эти изменения встречались достоверно чаще и носили более распространенный характер, как по различным артериальным руслам, так и на протяжении сосуда, что также соответствует данным литературных сообщений [12–15]. В наших наблюдениях атеросклеротическое поражение сосудов при диабете

носило более тяжелый характер по распространенности и частоте. Так, практически во всех исследованных сосудах в большинстве случаев выявлялись значимые изменения, которые проявлялись либо грубыми нарушениями сосудистой стенки или ее кальцинозом (83,2% против 52,6% без диабета,  $p<0,05$ ), наличием кальцинированных атеросклеротических бляшек и окклюзионно – стенотическим процессом (90,4% против 65,1% без СД,  $p<0,05$ ). Последний не ограничивался дистальным поражением артерий нижних конечностей, как это принято считать при данной патологии. Эти изменения выявлялись достоверно чаще как в большеберцовых артериях (80,1% против 18,9% без СД) так и в ПБА (93,6% против 70,3% без СД), подколенной артерии (65,4% против 39,2% без СД). Исключение составляла у больных без диабета глубокая бедренная артерия, в которой чаще выявлялся окклюзионно – стенотический процесс (51,4%), относительно больных диабетом, у которых имелся только стеноз (21,8%). Также у больных диабетом окклюзионно – стенотические процессы в большинстве случаев носили двухсторонний характер поражения сосудистого русла по всем артериям нижних конечностей. Исключение составляла ГБА, которая в большинстве имела симметричное поражение также у больных без СД (24,3% против 12,5% с СД). Таким образом, на основании результатов наших наблюдений можно заключить, что атеросклероз у больных диабетом

перенесших реконструктивные сосудистые операции протекает тяжелее. Это можно объяснить тем, что эти больные в течение длительного периода времени пребывали в состоянии хронической гипергликемии, что подтверждено данными наших обследований. Так высокий уровень гликозилированного гемоглобина (6,7%–14,8%, в среднем  $10,5 \pm 0,7\%$ ) был выявлен у 92,3% больных. Даже у тех больных, которые получали сахароснижающую терапию, уровень HbA1c оставался высоким ( $9,3 \pm 0,2\%$ ), т.е. терапия была неэффективной. Нужно отметить, что при самоконтроле уровня глюкозы крови больные отмечали существенные его перепады. Ни один больной не указывал на то, что в течение последних, 2 или 1-го месяца уровень глюкозы крови находился стабильно (с минимальными колебаниями) в пределах допустимых норм для больных диабетом. Эти данные очень важны с точки зрения качественного подбора сахароснижающих препаратов.

По результатам наших наблюдений можно сказать, что повышенный уровень HbA1c является не только независимым фактором риска сердечно – сосудистых заболеваний [16–17], но и основной причиной, усугубляющей течение этих осложнений. Было отмечено, что при повышении уровня HbA1c имело место увеличение числа артерий с атеросклеротическими изменениями. Так при значениях HbA1c  $6,7 \pm 0,3\%$ ,  $8,5 \pm 1,1\%$  и  $10,9 \pm 1,4\%$  число пораженных сосудов составляло 3, 6 и 11 соответственно. По данным Ravipati G et al, (2006) у больных с коронарной патологией стеноз одного коронарного сосуда обнаруживался при уровне HbA1c 8,0%, двух – HbA1c 8,83% и трех – HbA1c 10,40% [18]. В наших наблюдениях число пораженных сосудов практически при тех же показателях уровня HbA1c встречается в 2 раза и чаще. Возможно, прежде всего, это связано с длительно существующей хронической гипергликемией, которая имела у наших больных. Также наличием артериальной гипертензии и ещё целым рядом других факторов.

Таким образом, у больных с декомпенсированным диабетом, относительно больных без диабета, атеросклеротический процесс носил более тяжелый и распространенный характер с вовлечением практически всех артерий нижних конечностей в особенности артерий голени. Глубокая бедренная артерия была наиболее уязвимой у больных без диабета.

#### Литература

1. Балаболкин М.И., Клебанов Е.М., Креминская В.М. Патогенез ангиопатий при сахарном диабете. Сахарный диабет. 1999 1(2) С. 12–15.
2. Sowers JR, Sowers PS, Peuler JD. Role of insulin resistance and hyperinsulinemia in development of hypertension and atherosclerosis. J Lab Clin Med 1994 123: 647–652.
3. Arch Intern Med. 2004. 141: 413–420. По материалам Cardiosite.ru.
4. Arch Intern Med. 2004. 141: 421–31. По материалам Cardiosite.ru.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. (издание 2-ое дополненное). Москва 2007.
6. Галстян Г.Р., Анциферов М.Б. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей: клиника, диагностика, тактика лечения. Сахарный диабет. 2001 № 2.
7. Beckman J.A., Creager M.A., Libby P. Diabetes and atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology and management. JAMA 2002; 287: 19: 2570–2581
8. Арутюнян Н.М., Лелюк С.Э. Ультразвуковые критерии диагностики клинической асимптомной макроангиопатии нижних конечностей при сахарном диабете 2-го типа. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2007, № 6, С. 70–77.
9. Савельев В.С., Кошкин В.М., Носенко Е.М. и др. Периферическая макрогемодинамика при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей и сахарном диабете 2 типа. Ангиология и сосудистая хирургия. 2003, Т.9 № 1, С. 53–58.
10. Кунцевич Г.И., Толмакова А.Ю., Анциферов М.Б., Староверов Д.Н. Ультразвуковая характеристика периферической диабетической макроангиопатии. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004 № 3, С. 106–111.
11. Кунцевич Г.И., Барабашкина А.О. Оценка состояния артериального русла у больных сахарным диабетом с помощью цветного доплеровского картирования и импульсной доплерографии. М. 1998.
12. Покровский А.В., Работников В.С., Ермалюк Р.С. Хирургия аневризм брюшной аорты. Хирургия 1971, № 12, С. 31–36.
13. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Харазов А.Ф. Диабетическая макроангиопатия. Врач. 2000, № 4, С. 12–15.
14. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Харазов А.Ф. Возможности сохранения нижней конечности при критической ишемии у больных сахарным диабетом. Сахарный диабет. 2002, № 4, С. 28–32.
15. Шалимов А.А., Дрюк Н. Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. Киев. 1979, С. 185.
16. Selvin E, Coresh J, Golden S.H, Boland L.L, Brancati F.L, Steffes M.V. Atherosclerosis risk in communities study. Glycemic control, atherosclerosis, and risk factors for cardiovascular disease in individuals with diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care. 2005 28(8): 1965–1973.
17. Selvin E, Coresh J, Golden S.H, Brancati F.L, Folsom A.R, Steffes M.V. Glycemic control and coronary heart disease risk in persons with and without diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. Arch Intern Med. 2005. 165(16): 1910–1916.
18. Ravipati G, Aronov W.S, Ahn C, Sujata K, Saulle L.N, Weiss M.B. Association of hemoglobin A(1c) level with the severity of coronary artery diseases in patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol. 2006. 97(7): 968–969.

#### Контактная информация

Догужиева Р.М.  
Институт хирургии им. А.В. Вишневского,  
Отделение хирургии сосудов,  
117997, Москва, Б. Серпуховская 27,  
Тел.: 8 (926) 325-46-05  
e-mail: drmv@mail.ru