

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АУТОВЕНОЗНОГО БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ

© А.С. Артемова\*, М.А. Чернявский

Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

**ОБОСНОВАНИЕ.** Влияние сахарного диабета (СД) на отдаленную проходимость аутовенозных бедренно-подколенных шунтов окончательно не определено.

**ЦЕЛЬ.** Определение влияния СД на исходы аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования в отдаленном периоде.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Проанализированы результаты лечения 648 пациентов, которым выполнено аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование. Пациенты были разделены на 2 клинические группы: в первую группу включены 367 пациентов с СД, во вторую — 281 пациент без названного заболевания. Группы не имели существенных различий по частоте встречаемости сопутствующей патологии.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Оклюзия аутовенозного кондуита в течение 5-летнего периода после хирургического лечения отмечена у 218 пациентов 1-й группы (59,4%) и 72 пациентов — 2-й (25,6%); ( $p=0,007$ ;  $\chi^2=39,05$ ;  $OR=1,78$ ; ДИ 1,53–2,12). Средний срок службы аутовенозного бедренно-подколенного шунта составил у пациентов 1-й группы 63,49 мес, 2-й — 107,46 мес. Декомпенсированное течение СД наблюдалось у 203 (55,2%) пациентов. Среди пациентов с декомпенсированным течением СД окклюзия аутовенозного бедренно-подколенного шунта отмечена у 95 пациентов (46,8%;  $p=0,449$ ;  $\chi^2=0,57$ ).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Наличие СД, и особенно его декомпенсированное течение, может негативно сказаться на проходимости аутовенозных бедренно-подколенных шунтов в отдаленном периоде.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** бедренно-подколенное шунтирование; окклюзия аутовенозного шунта; сахарный диабет

## DIABETES MELLITUS AND LONG-TIME OUTCOMES OF AUTOVENOUS FEMORO-POPLITEAL BYPASS

© Anastasia S. Artemova\*, Mikhail A. Chernyavskiy

National Medical Research Center named after V.A. Almazov, Saint Petersburg, Russia

**BACKGROUND:** the effect of diabetes mellitus on the long-term patency of autovenous femoro-popliteal bypass has not been definitively determined

**AIM:** to determine the effect of diabetes mellitus on the long-term outcomes of autovenous femoral-popliteal bypass.

**MATERIALS AND METHODS:** the results of treatment of 648 patients who underwent autovenous femoral-popliteal bypass were analyzed. The patients were divided into 2 clinical groups: the first group included 367 patients with diabetes mellitus, the second — 281 patients without the named disease. The groups did not differ significantly in the incidence of concomitant pathology.

**RESULTS:** occlusion of the autovenous conduit within a 5-year period after surgical treatment was observed in 218 patients of the first group (59.4%) and 72 patients of the second group (25.6%) ( $p < 0.01$ ,  $\chi^2 = 39.05$ ,  $RR = 1.78$ ;  $CI = 1.53-2.12$ ). The average service life of the autovenous femoral-popliteal bypass was 63.49 months in patients of the first group, and 107.46 months in the second. The decompensated course of diabetes mellitus was observed in 203 patients (55.2%). Among patients with decompensated diabetes mellitus, occlusion of the autovenous femoral-popliteal bypass was observed in 95 patients (46.8%), in 104 patients the autovenous conduit was passable (51.2%;  $p = 0.449$ ,  $\chi^2 = 0.57$ ). Decompensated course of diabetes mellitus may contribute to a decrease in the service life of autovenous femoro-popliteal bypass.

**CONCLUSION:** the presence of diabetes mellitus, and especially its decompensated course, can negatively affect the patency of autovenous femoro-popliteal bypass in the long term.

**KEYWORDS:** autovenous femoral-popliteal bypass; autovenous bypass occlusion; diabetes mellitus

### ОБОСНОВАНИЕ

Периферическая артериальная болезнь — третье по встречаемости заболевание среди болезней сердечно-сосудистой системы [1]. По данным прогностических исследований, количество пациентов с названной патологией ежегодно растет, и данная тенденция сохранится в ближайшие десятилетия [2], что приведет к увеличению количества выполненных хирургических вмешательств [3]. Следует отметить, что, несмотря на развитие новых малоинвазивных методик, аутовенозное бедренно-подколенное шунтирова-

ние (ав-БПШ) остается методом выбора при пролонгированных окклюзиях поверхностной бедренной артерии [4].

Однако исходы ав-БПШ дискуссионны: одни авторы утверждают о 80% проходимости аутовенозных кондуитов в 5-летний период [5], результаты исследований других авторов свидетельствуют о том, что данный показатель не превышает 20–30% [6].

На проходимость шунта в отдаленном периоде могут повлиять уровень формирования дистального анастомоза, диаметр сосудов и аутовенозного кондуита, длина аутовенозного кондуита, состояние путей притока

и воспринимающего русла [7]. Однако влияние сопутствующей патологии на развитие названного осложнения окончательно не установлено [8]. Есть точка зрения, что дислипидемия и гипергликемия способствуют уменьшению срока службы шунта [9], исследования ряда авторов не выявили статистически значимых влияний [10].

Таким образом, влияние сахарного диабета (СД) на отдаленную проходимость аутовенозного шунта окончательно не определено.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить влияние СД на окклюзию аутовенозного бедренно-подколенного шунта в отдаленном периоде.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### Место и время проведения исследования

*Место проведения.* ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России.

*Время исследования.* 01.2011–01.2021.

### Исследуемые популяции

Изучались две популяции.

**Популяция «Основная группа»:** пациенты с СД, которым выполнено ав-БПШ.

*Критерии включения:* СД 2 типа (СД2), ав-БПШ в анамнезе, согласие на участие в исследовании.

*Критерии исключения:* отказ от участия в исследовании.

**Популяция «Контрольная группа»:** пациенты без СД, которым выполнено ав-БПШ.

*Критерии включения:* ав-БПШ в анамнезе, согласие на участие в исследовании.

*Критерии исключения:* выявленный до или после хирургического вмешательства СД2, отказ от участия в исследовании.

### Способ формирования выборки из изучаемой популяции

Сплошной способ формирования выборки.

### Дизайн исследования

Описание дизайна исследования возможно путем перечисления характеристик дизайна исследования:

- одноцентровое;
- наблюдательное;
- динамическое;
- ретроспективное:
  - минимальный срок наблюдения — 5 лет, максимальный — 11 лет;
- двухвыборочное:
  - сравнительное;
  - контролируемое;
- нерандомизированное.

### Методы

Всем пациентам проведены комплексное лабораторные и инструментальные обследования перед хирургическим вмешательством для выявления сопутствующих заболеваний. Лабораторный минимум включал клинический и биохимический анализы крови, липидограмму и коагуло-

грамму, общий анализ мочи. Инструментальное обследование было выполнено в объеме регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) и эхокардиограммы (Эхо-КГ), суточного мониторинга ЭКГ и коронарографии при наличии выраженного нарушения сердечной деятельности. Пациенты с сопутствующими заболеваниями были консультированы специалистами для определения компенсированности сопутствующей патологии и определения противопоказаний к выполнению хирургических вмешательств.

СД2 диагностировался при гликемии натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л, или гликемии через 2 ч после последнего приема пищи, или при случайном определении  $\geq 11,1$  ммоль/л, или при уровне гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ )  $\geq 6,5\%$ , а также у пациентов, получающих гипогликемическую терапию в соответствии с клиническими рекомендациями «Сахарный диабет 2 типа у взрослых», 2019 г. [11].

Диагноз декомпенсированного СД2 устанавливался при превышении целевых уровней  $HbA_{1c}$  для каждого конкретного пациента, определенных на основании его возраста и наличия сердечно-сосудистой патологии, а также при суточных колебаниях глюкозы крови более 5 ммоль/л, наличии поражения органов-мишеней.

Дислипидемию диагностировали при снижении уровня липопротеидов высокой плотности ниже 1,2 ммоль/л, повышении такового липопротеидов низкой плотности более 1,8 ммоль/л для пациентов высокого риска, 1,4 ммоль/л для пациентов очень высокого риска и/или уровня триглицеридов более 1,7 ммоль/л в соответствии с рекомендациями Российского общества кардиологов «Артериальная гипертензия у взрослых», 2020 г. [12]. Стадия гипертонической болезни оценивалась по наличию поражения органов-мишеней в соответствии с клиническими рекомендациями «Артериальная гипертензия у взрослых», 2020 г. Диагноз ишемической болезни сердца устанавливали при наличии жалоб на ангинозные приступы, очагов ишемии по данным ЭКГ, снижения фракции выброса левого желудочка зон гипокинезии миокарда по данным Эхо-КГ либо в случаях коронарного стентирования и ангиопластики, коронарного шунтирования в соответствии с клиническими рекомендациями Российского общества кардиологов «Стабильная ишемическая болезнь сердца», 2020 г. [13]. Функциональный класс хронической сердечной недостаточности характеризовали согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, 2021 г. [14]. Перенесенный инфаркт миокарда подтверждался изменениями на ЭКГ, Эхо-КГ. Для определения стадии хронической болезни почек использовали диагностические критерии клинических рекомендаций по ведению пациентов с хронической болезнью почек, 2021 г. [15].

С целью оценки степени атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей было выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование артерий нижних конечностей с измерением лодыжечно-плечевого индекса для количественного определения компенсации кровообращения. При наличии атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, жалоб пациентов на боли в мышцах нижних конечностей при ходьбе или в покое, снижения лодыжечно-плечевого индекса менее 0,7 для количественного определения компенсации кровообращения выполняли компьютерную ангиографию или прямую цифровую ангиографию с целью комплексной оценки

состояния сосудистого русла и оценки качественных характеристик кровообращения в нижних конечностях.

#### Статистический анализ

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 13.3 (разработчик — StatSoft.Inc). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с использованием критерия Колмогорова–Смирнова. Описание количественных показателей, имеющих нормальное распределение, приводится в виде «среднее арифметическое значение величин (M) ± стандартное отклонение (m)». При сравнении средних величин в нормально распределенных совокупностях количественных данных рассчитывался t-критерий Стьюдента. Полученные значения t-критерия Стьюдента оценивались путем сравнения с критическими значениями. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ . Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критерия  $\chi^2$  Пирсона.

#### Этическая экспертиза

Этическая экспертиза перед началом исследования не проводилась, так как сбор данных носил ретроспективный характер, и подписания информированного согласия не требовалось.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Проанализированы результаты лечения 648 пациентов, которым выполнено ав-БПШ. Пациенты были разделены на 2 клинические группы: в первую группу включены 367 пациентов с СД2, во вторую — 281 пациент без названного заболевания.

Средний возраст пациентов составил  $64,87 \pm 8,45$  года. Средний возраст пациентов 1-й группы составил  $64,95 \pm 8,45$  года, 2-й —  $64,53 \pm 8,07$ ,  $p = 0,52$ . Отмечено преобладание лиц мужского пола — 503 мужчины (77,62%) vs 145 (22,38%) женщин: в 1-й группе — 291 (79,29%) мужчины и 76 женщин (20,71%), во 2-й — 212 мужчин (74,45%) и 69 женщин (24,56%;  $p = 0,245$ ;  $\chi^2 = 1,336$ )

Группы не имели существенных различий по частоте встречаемости сопутствующей патологии (табл. 1).

Таблица 1. Встречаемость сопутствующей патологии у пациентов обеих групп

	1-я группа, n (%)	2-я группа, n (%)	p	$\chi^2$
АГ 2-й степени	63 (17,17)	55 (19,57)	0,713	0,136
АГ 3-й степени	139 (37,87)	87 (30,96)	0,298	1,084
АГ 4-й степени	49 (13,35)	52 (18,51)	0,341	0,907
ГБ 2-й стадии	67 (18,26)	42 (14,95)	0,613	0,257
ГБ 3-й стадии	267 (72,75)	187 (66,55)		
ИБС	167 (45,50)	120 (42,70)	0,569	0,325
Стенокардия напряжения 2-го ФК	58 (15,80)	51 (18,15)	0,414	0,668
Стенокардия напряжения 3-го ФК	109 (29,70)	69 (24,56)		
ХСН 2-го ФК	35 (9,54)	21 (7,47)	0,622	0,244
ХСН 3-го ФК	59 (16,08)	33 (11,74)	0,415	0,664
ПИКС	48 (13,08)	29 (10,32)	0,507	0,442
Атеросклеротическое поражение коронарных артерий	86 (23,43)	59 (21,00)	0,733	0,117
Постоянная форма ФП	19 (5,18)	12 (4,27)	0,734	0,116
Атеросклеротическое поражение БЦА	217 (59,13)	128 (45,55)	0,067	3,388
ОНМК в анамнезе	72 (19,62)	48 (17,08)	0,585	0,298
Риск ССО 3	59 (16,08)	72 (25,62)	0,083	3,014
Риск ССО 4	308 (83,92)	209 (74,38)		
Ожирение	87 (23,71)	49 (17,44)	0,221	1,503
Гиперлипидемия	318 (86,65)	217 (77,22)	0,067	3,388
ХБП стадии 3а	7 (1,91)	9 (3,20)	0,651	0,205
ХБП стадии 3б	4 (1,09)	1 (0,36)	0,317	1,005
ХБП стадии 4	14 (3,81)	2 (0,71)	0,144	2,082
Язвенная болезнь желудка	72 (19,62)	59 (21,00)	0,861	0,031
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	67 (18,26)	49 (17,44)	0,713	0,136
Хронический гастрит	217 (59,13)	169 (60,14)	0,773	0,083
ЖКБ, хронический холецистит	91 (24,80)	69 (24,56)	0,870	0,027
Анемия	67 (18,26)	42 (14,95)	0,568	0,327
Хронический бронхит	154 (41,96)	109 (38,79)	0,394	0,727

**Примечание.** АГ — артериальная гипертензия; БЦА — брахиоцефальные артерии; ГБ — гипертоническая болезнь; ЖКБ — желчнокаменная болезнь; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; ССО — сердечно-сосудистые осложнения; ФК — функциональный класс; ФП — фибрилляция предсердий; ХБП — хроническая болезнь почек; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Особенности метаболического статуса продемонстрированы в табл. 2.

Как следует из табл. 2, пациенты обеих клинических групп не имели существенных различий в метаболическом статусе, исключение составляют показатели липидограммы, которые были выше у пациентов 1-й клинической группы.

Проанализированы особенности течения ишемии нижних конечностей у пациентов клинических групп (табл. 3).

Из приведенных в табл. 3 данных видно, что пациенты обеих клинических групп не имели существенных различий по стадии ишемии и выраженности трофических нарушений.

Таблица 2. Результаты лабораторных исследований

Показатель	1-я группа, М±m*	2-я группа, М±m*	p
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	4,17±0,27	4,19±0,33	0,771
Гемоглобин, г/л	128,58±16,52	132,49±12,18	0,716
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	471±78	478±92	0,843
Лейкоциты, 10 <sup>6</sup> /л	8,76±1,49	7,96±1,25	0,627
Лимфоциты, 10 <sup>6</sup> /л	1,89±0,32	1,72±0,37	0,712
Нейтрофилы, 10 <sup>6</sup> /л	4,81±1,11	4,94±1,05	0,745
Эозинофилы, 10 <sup>6</sup> /л	0,21±0,06	0,26±0,04	0,335
Базофилы, 10 <sup>6</sup> /л	0,05±0,01	0,04±0,01	0,757
Общий белок, г/л	74,40±3,78	72,78±3,93	0,821
С-реактивный белок, мг/л	14,50±5,68	15,37±9,48	0,641
Креатинин, мкмоль/л	109,33±53,22	62,91±9,14	0,008
Мочевина, ммоль/л	5,14±0,89	4,98±0,99	0,816
Билирубин общ, ммоль/л	11,76±5,15	12,27±5,58	0,359
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	22,74±1,47	23,17±1,54	0,711
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	31,76±5,83	32,85±6,76	0,795
Гамма-глутамилтрансфераза, Ед/л	48,53±37,02	51,60±42,87	0,256
Калий, ммоль/л	4,78±0,50	4,60±0,49	0,761
Натрий, ммоль/л	137,93±22,17	138,38±23,60	0,821
Общий холестерин, ммоль/л	7,89±4,13	6,45±2,25	0,043
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	3,19±1,21	3,48±1,82	0,045
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	0,82±0,002	0,95±0,03	0,039
Триацилглицериды, ммоль/л	2,37±0,9	2,21±1,02	0,036
Коэффициент атерогенности, у.е.	5,19±1,26	4,87±1,01	0,043
Фибриноген, г/л	3,42±0,42	3,74±0,54	0,716
Протромбиновое время, с	15,47±2,38	15,44±3,95	0,596
Международное нормализованное отношение, у.е.	1,26±0,04	1,33±0,05	0,771
Активированное частичное тромбопластиновое время, с	1,25±0,28	1,26±0,34	0,642

Таблица 3. Особенности ишемии нижних конечностей у пациентов обеих клинических групп

	1-я группа, n (%)	2-я группа, n (%)	p	χ <sup>2</sup>
Стадия ишемии 2б по классификации А.В. Покровского	93 (25,34)	55 (19,57)	0,306	1,049
Стадия ишемии 3 по классификации А.В. Покровского	169 (46,05)	139 (49,47)	0,572	0,321
Стадия ишемии 4 по классификации А.В. Покровского	105 (28,61)	87 (30,96)	0,758	0,095
Трофические изменения 1 стадии по классификации Wifi	81 (77,14)	73 (83,91)	0,212	1,561
Трофические изменения 2 стадии по классификации Wifi	21 (20,00)	14 (16,09)	0,462	0,542
Трофические изменения 3 стадии по классификации Wifi	3 (2,86)	-	0,081	3,046

Проведен анализ особенностей атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей до хирургического лечения (табл. 4).

Исходя из приведенных в табл. 4 данных, можно отметить, что у пациентов с СД2 чаще встречается кальциноз артерий голени. Также у пациентов основной группы регистрировались пролонгированные участки

гемодинамически значимого стеноза/окклюзии артерий голени.

Проанализированы особенности хирургического вмешательства (табл. 5).

У пациентов с СД2 отмечено более частое формирование проксимального анастомоза с общей бедренной артерией. Наблюдалось более частое формирование

Таблица 4. Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей у пациентов клинических групп

Показатель	1-я группа	2-я группа	p	$\chi^2$
Гемодинамически значимый стеноз общей подвздошной артерии, n (%)	98 (26,71)	68 (24,19)	0,627	0,237
Окклюзия общей подвздошной артерии, n (%)	40 (10,89)	46 (16,37)	0,301	1,070
Гемодинамически значимый стеноз наружной подвздошной артерии, n (%)	190 (51,77)	126 (44,84)	0,322	0,981
Окклюзия наружной подвздошной артерии, n (%)	80 (21,79)	49 (17,44)	0,373	0,796
Гемодинамически значимый стеноз общей бедренной артерии, n (%)	205 (55,86)	157 (55,87)	0,776	0,081
Окклюзия общей бедренной артерии, n (%)	73 (19,89)	56 (19,93)	0,724	0,125
Гемодинамически значимый стеноз подколенной артерии, n (%)	168 (45,78)	126 (44,84)	0,766	0,089
Окклюзия подколенной артерии, n (%)	108 (29,43)	123 (43,77)	0,028	4,854
Гемодинамически значимый стеноз тibiоперинеального ствола, n (%)	168 (45,78)	102 (36,29)	0,151	2,067
Окклюзия тibiоперинеального ствола, n (%)	68 (18,53)	51 (18,15)	0,856	0,033
Гемодинамически значимый стеноз передней большеберцовой артерии, n (%)	80 (21,79)	64 (22,77)	0,733	0,117
Средняя протяженность гемодинамически значимого стеноза передней большеберцовой артерии, см	16,2±4,3	7,54±1,43	0,032	-
Окклюзия передней большеберцовой артерии, n (%)	145 (39,51)	116 (41,28)	0,773	0,083
Средняя протяженность окклюзии передней большеберцовой артерии, см	12,4±3,2	5,12±2,87	0,047	-
Выраженный кальциноз передней большеберцовой артерии, n (%)	98 (43,56)	49 (27,22)	<0,001	11,54
Гемодинамически значимый стеноз задней большеберцовой артерии, n (%)	90 (24,52)	72 (25,62)	0,744	0,107
Средняя протяженность гемодинамически значимого стеноза задней большеберцовой артерии, см	16,4±5,2	9,45±3,24	0,021	-
Окклюзия задней большеберцовой артерии, n (%)	148 (40,33)	121 (43,06%)	0,667	0,185
Средняя протяженность окклюзии задней большеберцовой артерии, см	17,2±7,9	8,68±2,87	0,038	-
Выраженный кальциноз задней большеберцовой артерии, n (%)	109 (45,79)	54 (27,98)	<0,001	14,39
Гемодинамически значимый стеноз малоберцовой артерии, n (%)	135 (36,78)	98 (34,88)	0,688	0,197
Средняя протяженность гемодинамически значимого стеноза малоберцовой артерии, см	12,9±3,2	6,12±2,58	0,039	-
Окклюзия малоберцовой артерии, n (%)	115 (31,34)	89 (31,67)	0,880	0,023
Средняя протяженность окклюзии малоберцовой артерии, см	9,3±2,5	4,21±1,67	0,049	-
Выраженный кальциноз малоберцовой артерии, n (%)	78 (31,2)	41 (21,92)	0,032	4,644

Таблица 5. Характеристика хирургического вмешательства

Показатель	1-я группа, n (%)	2-я группа, n (%)	p	$\chi^2$
Формирование проксимального анастомоза с ОБА*	265 (72,21)	180 (64,06)	0,027	4,914
Формирование проксимального анастомоза с ГБА*	102 (27,79)	101 (35,94)		
Формирование дистального анастомоза с ПКА выше щели коленного сустава	198 (53,95)	130 (46,26)	0,147	2,106
Формирование дистального анастомоза с ПКА ниже щели коленного сустава	183 (46,05)	151 (53,74)		
ав-БПШ in situ	57 (15,53)	73 (25,98)	0,002	10,190
ав-БПШ реверсированной веной	310 (84,47)	208 (74,02)		
Проведение аутовенозного кондуита по сосудисто-нервному пучку	290 (79,02)	203 (71,17)	0,046	4,017
Проведение аутовенозного кондуита подкожно	77 (20,98)	78 (28,83)		
Использование секвенционного аутовенозного шунта	37 (9,71)	16 (5,69)	0,298	1,087

\*ОБА — общая бедренная артерия, ГБА — глубокая бедренная артерия, ПКА — подколенная артерия.

дистального анастомоза с подколенной артерией ниже щели коленного сустава у пациентов без СД. У пациентов 2-й клинической группы чаще использовались метод забора аутовенозного кондуита по технике *in situ*, а также проведение аутовенозного кондуита подкожно.

Первичная проходимость бедренно-подколенного шунта в ранние сроки (30 дней) составила 100%. У 147 пациентов поверхностные трофические нарушения зажили самостоятельно в течение 30 дней после хирургического вмешательства. 47 пациентам выполнена некрэктомия в 1-й месяц после хирургического вмешательства. В связи с выраженностью трофических нарушений на пораженной нижней конечности 20 пациентам выполнены малые ампутации (на уровне стопы), 3 пациентам — ампутация голени.

Окклюзия аутовенозного кондуита в течение 5-летнего периода после хирургического лечения отмечена у 218 пациентов 1-й группы (59,4%) и 72 пациентов 2-й группы (25,6%) ( $p < 0,01$ ;  $\chi^2 = 39,05$ ;  $OR = 1,78$ ;  $DI = 1,53 - 2,12$ ). У 178 (61,38%) пациентов на фоне окклюзии шунта отмечено развитие клинической картины хронической ишемии, угрожающей потери конечности, 59 (20,34%) пациентов отметили появление длительно не заживающих трофических язв, у 31 (10,69%) пациента зафиксировано наличие некрозов. 22 (7,59%) пациента были госпитализированы в отделения сосудистой хирургии с клинической карти-

ной острой ишемии оперированной нижней конечности. 19 (6,55%) пациентов перенесли некрэктомии, у 17 (5,86%) выполнены малые ампутации. Трём (1,03%) пациентам с острой ишемией в связи с развитием необратимых изменений выполнены ампутации на уровне средней трети бедра.

Показано наличие взаимосвязи средней силы между наличием СД2 и неблагоприятным исходом ав-БПШ. Средний срок службы аутовенозного кондуита среди пациентов 1-й группы составил 63,49 мес, 2-й — 107,46 мес.

Декомпенсированное течение СД2 наблюдалось у 203 (55,2%) пациентов. Среди пациентов с декомпенсированным течением СД2 окклюзия шунта отмечена у 95 больных (46,8%;  $p = 0,449$ ;  $\chi^2 = 0,57$ ).

Средний уровень глюкозы у пациентов 1-й группы составил  $7,38 \pm 2,28$  ммоль/л, 2-й —  $5,66 \pm 0,54$  ммоль/л. Представляет интерес оценка влияния нарушения углеводного обмена на проходимость аутовенозных кондуитов в отдаленном периоде. Зависимость проходимости аутовенозных кондуитов от уровня гликемии представлена на рис. 1.

У пациентов с окклюзией шунта уровень гликемии был значимо выше.

Была проанализирована связь уровня гликемии и срока службы аутовенозного кондуита у пациентов 1-й клинической группы (рис. 2).

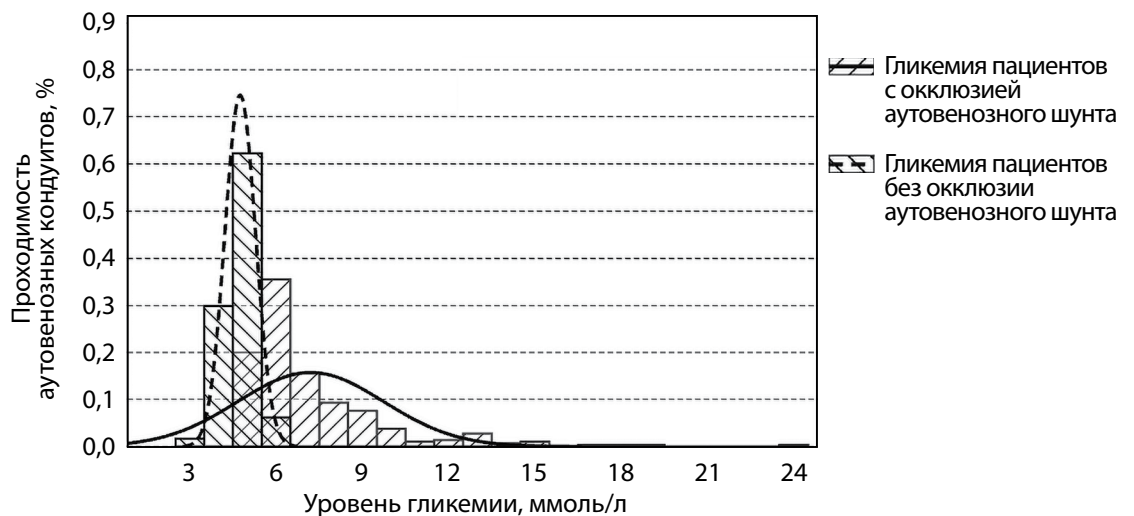


Рисунок 1. Гликемия у пациентов с/без окклюзии аутовенозных бедренно-подколенных шунтов.

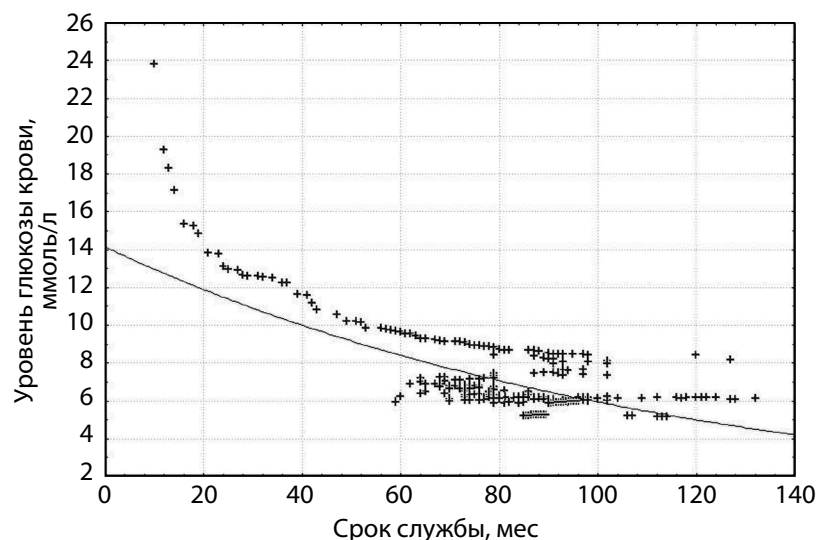


Рисунок 2. Зависимость срока службы аутовенозного кондуита от гликемии у пациентов 1-й клинической группы.

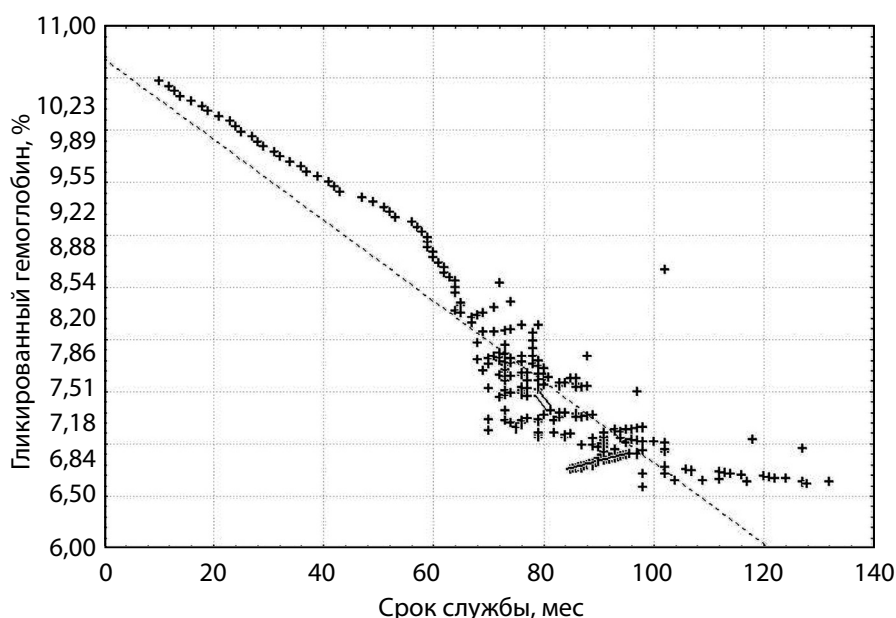


Рисунок 3. Зависимость срока службы аутовенозного кондуита от уровня гликированного гемоглобина у пациентов 1-й клинической группы.

Следует признать, что данные однократного измерения уровня глюкозы крови не могут точно описать особенности гликемического статуса. С целью более детального понимания выраженности нарушения обмена глюкозы была выполнена оценка взаимосвязи уровня  $HbA_{1c}$  и проходимости аутовенозного кондуита у пациентов 1-й группы (рис. 3).

Прослеживается прямолинейная зависимость срока службы аутовенозного кондуита от значения  $HbA_{1c}$ , следовательно, декомпенсированное течение СД2 может способствовать значимому снижению времени проходимости шунта.

Проведен однофакторный анализ влияния метаболических нарушений, сопутствующей патологии, особенностей ишемии и атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей у пациентов клинических групп в зависимости от исхода ав-БПШ (табл. 6).

Выполнен многофакторный анализ влияния выраженности сопутствующей патологии на исход ав-БПШ у пациентов с СД2 (табл. 7).

Анализируя данные табл. 6 и 7, можно сделать вывод о значимом влиянии СД2, уровня глюкозы, общего холестерина и коэффициента атерогенности, а также 4-й стадии ишемии нижних конечностей на неблагоприятный исход ав-БПШ.

Многофакторный анализ показал значимое влияние сочетания СД2 с гипертонической болезнью, гиперлипидемией и ожирением на неблагоприятный исход ав-БПШ.

Проанализирован средний срок службы аутовенозного шунта у пациентов с СД2 в зависимости от наличия сопутствующей патологии (табл. 8).

## ОБСУЖДЕНИЕ

### Репрезентативность выборок

Настоящие выборки можно считать репрезентативными.

### Сопоставление с другими публикациями

Исходы ав-БПШ не всегда можно признать удовлетворительными: по литературным данным, в течение пяти лет подвергается окклюзии до 80% аутовенозных кондуитов [6]. Прогрессирование атеросклеротического процесса — ведущая причина неблагоприятного исхода ав-БПШ [9]. Однако факторы риска названного осложнения до настоящего времени окончательно не изучены. Есть мнение, что метаболические нарушения влияют на срок службы аутовенозного шунта. Наибольшее значение отводится СД [9].

У пациентов с СД атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей характеризуется более частым пролонгированным поражением артерий голени, чаще встречающимся кальцинозом артерий голени [16]. По результатам настоящего исследования также отмечено преобладание пролонгированных стенотически-окклюзионных поражений, а также выраженного кальциноза артерий у пациентов основной группы.

Названные изменения могут оказать влияние на исходы реваскуляризации: у пациентов с выраженным атеросклеротическим изменением артерий голени, наличием пролонгированного стенотически-окклюзионного поражения выполнения изолированного ав-БПШ может быть недостаточно. У данной категории пациентов применение гибридных методик с выполнением эндоваскулярной реваскуляризации артерий голени в сочетании с ав-БПШ поможет улучшить исходы ав-БПШ, снизив риск окклюзии шунта и повысив вероятность сохранения конечности в отдаленном послеоперационном периоде [10].

Формирование проксимального анастомоза с глубокой артерией бедра, дистального анастомоза с подколенной артерией ниже щели коленного сустава, использование аутовены по технике *in situ*, а также подкожное проведение аутовенозного кондуита являются одними из ведущих причин меньшего срока службы

**Таблица 6.** Расчет силы связи особенностей метаболического и соматического статуса, стадии ишемии и выраженности трофических нарушений, а также атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей на исход аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования

Показатель	Коэффициент Пирсона	Сила связи
СД2	0,83	Высокая
Гипертоническая болезнь	0,73	Высокая
Гиперлипидемия	0,61	Заметная
Ожирение	0,57	Заметная
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,68	Заметная
Общий белок, г/л	0,59	Заметная
С-реактивный белок, мг/л	0,78	Высокая
Глюкоза, ммоль/л	0,79	Высокая
Общий холестерин, ммоль/л	0,71	Высокая
Коэффициент атерогенности, у.е.	0,76	Высокая
Стадия ишемии 3 по классификации А.В. Покровского	0,59	Заметная
Стадия ишемии 4 по классификации А.В. Покровского	0,81	Высокая
Трофические изменения 1 стадии по классификации Wifi	0,68	Заметная
Трофические изменения 2 стадии по классификации Wifi	0,63	Заметная
Гемодинамически значимый стеноз подколенной артерии ипсилатерально	0,67	Заметная
Гемодинамически значимый стеноз тибіоперинеального ствола ипсилатерально	0,55	Заметная
Выраженный кальциноз передней большеберцовой артерии	0,61	Заметная
Выраженный кальциноз задней большеберцовой артерии	0,68	Заметная
Выраженный кальциноз малоберцовой артерии	0,46	Умеренная

**Таблица 7.** Многофакторный анализ влияния сочетания сопутствующей патологии на исход аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Сочетание факторов риска	Окклюзия БПШ, абс. (%)	БПШ проходим, абс. (%)	p	χ <sup>2</sup>	ОШ <sup>#</sup>	ДИ <sup>#</sup>
СД2 + гиперлипидемия	35 (12,1)	21 (5,9)	0,017	5,68	1,99	1,12–3,53
СД2 + гипертоническая болезнь	37 (12,8)	27 (7,5)	0,027	4,89	1,79	1,06–3,02
СД2 + ожирение	9 (3,1)	5 (1,4)	0,138	2,21	2,26	0,75–6,82
СД2 + гиперлипидемия + гипертоническая болезнь	42 (14,5)	9 (2,5)	0,0001	31,65	6,57	3,14–13,74
СД2 + гиперлипидемия + ожирение	38 (13,1)	12 (3,4)	0,0001	21,39	4,35	2,23–8,49
СД2 + гипертоническая болезнь + ожирение	8 (2,8)	13 (3,6)	0,53	0,39	0,75	0,31–1,84
СД2 + гиперлипидемия + гипертоническая болезнь + ожирение	17 (5,9)	11 (3,1)	0,038	3,02	1,96	0,91–4,26

**Примечание.** БПШ — бедренно-подколенный шунт.

**Таблица 8.** Средний срок службы аутовенозного кондуита в зависимости от выраженности сопутствующей патологии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Сочетание факторов риска	Срок службы, мес
СД2 + дислипидемия	32,49±10,98
СД2 + гипертоническая болезнь	26,95±9,87
СД2 + ожирение	28,82±8,92
СД2 + дислипидемия + гипертоническая болезнь	26,97±6,79
СД2 + дислипидемия + ожирение	27,39±7,13
СД2 + гипертоническая болезнь + ожирение	24,53±7,39
СД2 + дислипидемия + гипертоническая болезнь + ожирение	17,84±6,54



аутовенозного шунта [17]. Однако, несмотря на преобладание пациентов с названными техническими особенностями ав-БПШ во 2-й группе, чаще окклюзия шунта отмечена у пациентов 1-й группы.

СД увеличивает вероятность развития осложненного хирургического вмешательства (инфекция области хирургического вмешательства, тромбоз оперированного сегмента) в раннем послеоперационном периоде [18]. Однако связь нарушения углеводного обмена и окклюзии аутовенозного шунта в отдаленном периоде окончательно не подтверждена. Авторы одних исследований утверждают о меньшем сроке службы аутовенозных кондуитов у пациентов с СД, по итогам исследований других авторов, статистически значимых различий не найдено [9]. В настоящем исследовании отмечено влияние СД2 на сокращение срока службы аутовенозного кондуита.

Причиной сокращения срока службы аутовенозного кондуита может быть нарушение процессов депонирования эндотелиальной выстилки, увеличивающее проницаемость сосудистой стенки и способствующее гиперпролиферации и гиперплазии интимы [19]. Вышеназванные процессы также могут способствовать более агрессивному течению атеросклеротического процесса [20]. В данном исследовании выявлена взаимосвязь повышения уровня глюкозы крови и окклюзии аутовенозных шунтов в отдаленном периоде. Повышенный уровень  $HbA_{1c}$  также был связан с большей частотой окклюзии аутовенозных шунтов в отдаленном периоде после хирургического лечения.

### Клиническая значимость результатов

Результаты исследования могут учитываться при выборе тактики хирургического лечения пациентов с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей.

### Ограничения исследования

Ограничениями настоящего исследования являются ретроспективный характер и неравномерный количественный состав клинических групп.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коррекция углеводных нарушений у пациентов, перенесших ав-БПШ, может способствовать увеличению срока службы аутовенозных кондуитов.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источники финансирования.** Работа не имеет финансирования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

**Участие авторов.** Артемова А.С. — участие в получении и анализе данных, написание статьи, одобрение финальной версии статьи; Чернявский М.А. — участие в разработке дизайна исследования, внесение существенных правок в статью. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Campia U, Gerhard-Herman M, Piazza G, Goldhaber SZ. Peripheral artery disease: past, present, and future. *Am J Med.* 2019; 132(10):1133-1141. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.04.043>
- Fowkes FG, Aboyans V, Fowkes FJ, et al. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol.* 2017; 14(3):156-170. doi: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.179>
- Decker JA, Varga-Szemes A, Schoepf UJ, et al. In-patient care trends in peripheral artery disease in the German healthcare system over the past decade. *Eur Radiol.* 2022;32(3):1697-1708. doi: <https://doi.org/10.1007/s00330-021-08285-y>
- Глушков Н.И., Иванов М.А., Артемова А.С. Итоги различных методов реваскуляризации у пациентов с критической ишемией нижних конечностей на фоне периферического атеросклероза // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* — 2017. — Т. 10. — №3. — С. 50-56. [Glushkov NI, Ivanov MA, Artemova AS. Results of various revascularization methods in patients with critical ischemia of lower limbs due to peripheral atherosclerosis. *Kardiol i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2017;10(3):50. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.17116/kardio201710350-56>
- Dorigo W, Piffaretti G, Fargion A, et al. A Retrospective comparison between hybrid treatment and prosthetic above-the-knee femoropopliteal bypass in the management of the obstructive disease of the superficial femoral artery. *World J Surg.* 2020;44(10):3555-3563. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-020-05616-w>
- Sigvant B, Lundin F, Wahlberg E. The risk of disease progression in peripheral arterial disease is higher than expected: A meta-analysis of mortality and disease progression in peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;51(3):395-403. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.10.022>
- Özpak B. Drug-eluting balloon treatment in femoropopliteal in-stent restenosis of different lengths. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;28(3):460-466. doi: <https://doi.org/10.5606/tgkdc.dergisi.2020.18980>
- Глушков Н.И., Иванов М.А., Пуздыряк П.Д., и др. Метаболические нарушения и итоги реконструктивных вмешательств у больных периферическим атеросклерозом // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.* — 2019. — Т. 11. — №3. — С. 33-40. [Glushkov NI, Ivanov MA, Puzdryak PD, et al. Metabolic disorder and outcomes of reconstructive interventions in patients with peripheral arterial disease. *Her North-Western State Med Univ named after I.I. Mechnikov.* 2019;11(3):33-40. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.17816/mechnikov201911333-40>
- Aday AW, Everett BM. Dyslipidemia profiles in patients with peripheral artery disease. *Curr Cardiol Rep.* 2019;21(6):42. doi: <https://doi.org/10.1007/s11886-019-1129-5>
- Demarchi A, Somaschini A, Cornara S, Androulakis E. Peripheral artery disease in diabetes mellitus: focus on novel treatment options. *Curr Pharm Des.* 2020;26(46):5953-5968. doi: <https://doi.org/10.2174/1389201021666201126143217>
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Сахарный диабет 2 типа у взрослых // *Сахарный диабет.* — 2020. — Т. 23. — №2S. — С. 4-102. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, et al. Diabetes mellitus type 2 in adults. *Diabetes mellitus.* 2020;23(2S):4-102. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12507>
- Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал.* — 2020. — Т. 25. — №3. — С. 3786. [Kobalava ZD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3):3786. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>
- Российское кардиологическое общество (РКО). Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал.* — 2020. — Т. 25. — №1. — С. 4076. [Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 Clinical practice guidelines for Stable coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(1):4076. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.15829/291560-4071-2020-4076>

14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 Oct 14. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
15. Ассоциация нефрологов. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) // *Нефрология*. — 2021. — Т. 25. — №5. — С. 10-82. [Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). *Nephrology* (Saint-Petersburg). 2021;25(5):10-82. (In Russ.)].
16. Hur KY, Jun JE, Choi YJ, et al. Color Doppler ultrasonography is a useful tool for diagnosis of peripheral artery disease in type 2 diabetes mellitus patients with ankle-brachial index 0.91 to 1.40. *Diabetes Metab J*. 2018;42(1):63-73. doi: <https://doi.org/10.4093/dmj.2018.42.1.63>
17. Артемова А.С., Чернявский М.А. Связь дислипидемии и исхода аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования // *Атеросклероз*. — 2022. — Т. 18. — №1. — С. 33-37. [Artemova AS, Chernyavskiy MA. Relationship of dyslipidemia and autovenous femoro-popliteal bypass outcome. *Atheroscler*. 2022;18(1):33-37. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2022-18-1-33-37>
18. Barrera-Guarderas F, Carrasco-Tenezaca F, De la Torre-Cisneros K. Peripheral artery disease in type 2 diabetes mellitus: survival analysis of an ecuadorian population in primary care. *J Prim Care Community Health*. 2020;11(3):215013272095744. doi: <https://doi.org/10.1177/2150132720957449>
19. Fan W, Han D, Sun Z, et al. Endothelial deletion of mTORC1 protects against hindlimb ischemia in diabetic mice via activation of autophagy, attenuation of oxidative stress and alleviation of inflammation. *Free Radic Biol Med*. 2017;108(3):725-740. doi: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.05.001>
20. Signorelli SS, Katsiki N. Oxidative stress and inflammation: their role in the pathogenesis of peripheral artery disease with or without type 2 diabetes mellitus. *Curr Vasc Pharmacol*. 2018; 16(6):547-554. doi: <https://doi.org/10.2174/1570161115666170731165121>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

\***Артемова Анастасия Сергеевна**, аспирант [Anastasia S. Artemova, MD, PhD student]; адрес: Россия, 194156, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2 [address: 2 Akkuratova street, 194156 St. Petersburg, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4885-8156>; Researcher ID: M-3999-2017; Scopus Author ID: 57209318396; eLibrary SPIN: 7332-1585; e-mail: [anastasia\\_artemova@mail.ru](mailto:anastasia_artemova@mail.ru)

**Чернявский Михаил Александрович**, д.м.н., г.н.с. [Mikhail A. Chernyavskiy, MD, PhD, senior research associate]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1214-0150>; Researcher ID: AIB-3019-2022; Scopus Author ID: 57192700135; eLibrary SPIN: 5009-7818; e-mail: [gubridssch@mail.ru](mailto:gubridssch@mail.ru)

#### ЦИТИРОВАТЬ:

Артемова А.С., Чернявский М.А. Сахарный диабет и отдаленные результаты аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования // *Сахарный диабет*. — 2023. — Т. 26. — №2. — С. 182-191. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12858>

#### TO CITE THIS ARTICLE:

Artemova AS, Chernyavskiy MA. Diabetes mellitus and long-time outcomes of autovenous femoro-popliteal bypass. *Diabetes Mellitus*. 2023;26(2):182-191. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12858>