

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ РАННЕГО И
ПОЗДНЕГО РЕСТЕНОЗА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ****Шукруллоев А.А.**dr_shaznbo@list.ru<https://orcid.org/0009-0001-5078-5104>

Национальный медицинский центр Министерства здравоохранения Республики
Узбекистан

Резюме: Ранний и поздний рестеноз после первичной эндоваскулярной реваскуляризации могут иметь различное клиническое и иммунопатогенетическое выражение. Целью работы является сравнительная оценка традиционных сосудистых и иммунологических характеристик двух временных вариантов повторного стенозирования у больных сахарным диабетом. Планируется изучить 31 пациента с ранним и 34 пациента с поздним рестенозом, сопоставив их с пациентами без рестеноза. Анализ охватывает гемодинамические показатели, моноцитарные субпопуляции, регуляторные Т-клетки, систему комплемента и растворимые медиаторы.

Ключевые слова: сахарный диабет, поздний рестеноз, ранний рестеноз, периферическая артериальная болезнь, иммунопатогенез, комплемент, иммунные маркеры, прогнозирование.

Актуальность. Рестеноз артерий нижних конечностей остается одной из значимых проблем после эндоваскулярной реваскуляризации у больных сахарным диабетом. Повторное сужение ранее реконструированного сосудистого сегмента может возникать в различные сроки после вмешательства, причем ранний и поздний варианты рестеноза, вероятно, характеризуются различным соотношением иммуновоспалительных и структурно-гемодинамических механизмов.

Изучение временных особенностей развития рестеноза имеет важное значение для совершенствования прогнозирования и последующего наблюдения пациентов. Комплексная оценка клинико-инструментальных показателей в сочетании с характеристиками моноцитарных субпопуляций, регуляторных Т-клеток, системы комплемента и растворимых иммунорегуляторных медиаторов

позволит уточнить особенности иммунопатогенеза раннего и позднего рестеноза и определить наиболее информативные признаки для их дифференциации.

Цель исследования. Провести сравнительную оценку клинико-инструментальных и иммунологических характеристик раннего и позднего рестеноза артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом для уточнения особенностей их патогенетических механизмов и прогностического значения выявленных показателей.

Материал и методы : В основную группу исследования включаются 65 пациентов с подтвержденным рестенозом: 31 с развитием осложнения в первые три месяца и 34 с возникновением повторного сужения после третьего месяца до завершения годового наблюдения. Контроль составляют 20 пациентов с сохранным результатом реваскуляризации. Для дополнительного иммунопатогенетического сравнения предусмотрена референтная группа из 20 пациентов с сахарным диабетом без стенозирующего поражения.

Сопоставление проводится по клинической категории Rutherford, PSVR, TcPO₂, пальцевому давлению, характеристикам исходного поражения и дистального русла. Иммунологический анализ включает клеточные субпопуляции, CCR2, HLA-DR, TLR4, FOXP3-регуляторные Т-клетки, C3/C4, C3a, C5a, sC5b-9, MCP-1, остеокальцин, IL-6, TNF- α , IL-10 и галектин-3.

Результаты исследования и обсуждение. При сопоставлении пациентов с ранним и поздним рестенозом предполагается выявить различия в характере сочетания сосудистых и иммунологических факторов. Раннее повторное сужение, развивающееся в первые три месяца после вмешательства, вероятно, будет теснее связано с активной воспалительной реакцией, тогда как при позднем варианте возрастет значение исходных морфологических характеристик сосудистого поражения и состояния дистального русла.

Для раннего рестеноза предполагается более выраженное изменение моноцитарного профиля, рецепторов CCR2 и TLR4, а также показателей активации комплемента. Повышение C3a, C5a и sC5b-9 в сочетании с изменением MCP-1/CCL2, IL-6 и TNF- α может отражать активное участие врожденных иммунных механизмов в формировании раннего повторного стенозирования.

При позднем рестенозе предполагается иное соотношение факторов. Наряду с сохраняющимися иммунологическими нарушениями существенное значение могут приобретать протяженность исходного поражения, выраженность

кальцификации, категория ишемии по Rutherford, показатели $TcPO_2$ и состояние дистального артериального русла. Это позволяет предположить постепенное взаимодействие структурных и иммуновоспалительных механизмов.

Особое значение имеет определение признаков, которые являются общими для обоих временных вариантов. Сопоставление клеточных показателей, компонентов комплемента и растворимых медиаторов с клинико-инструментальными параметрами позволит установить, какие изменения характеризуют сам факт развития рестеноза, а какие имеют преимущественное значение для определения сроков его возникновения.

Таким образом, ранний и поздний рестеноз целесообразно рассматривать как различные варианты единого патологического процесса. Интеграция традиционных сосудистых показателей с иммунологическим профилем может повысить информативность прогнозирования и создать предпосылки для разработки индивидуального алгоритма наблюдения больных сахарным диабетом после эндоваскулярной реваскуляризации.

Заключение : 1.Разграничение раннего и позднего рестеноза имеет значение для понимания неоднородности патологического процесса после реваскуляризации. Ранний вариант предположительно теснее связан с активной иммуновоспалительной реакцией, а поздний — с длительным сочетанием сосудистого субстрата и иммунорегуляторных нарушений.

2.Комплексная клинико-иммунологическая оценка может стать основой для дифференцированного наблюдения больных сахарным диабетом после эндоваскулярного вмешательства и последующей разработки интегральной прогностической шкалы.

Литература

1. Das S.R. et al. ACC Scientific Statement on peripheral artery disease. 2026.
2. Boc V. et al. Prognostic factors for superficial femoral artery restenosis. 2023.
3. Chen D. et al. Neointimal hyperplasia and IFN-gamma-related mechanisms. 2024.
4. Toyoshima T. et al. Early and late restenosis after drug-coated balloon treatment. 2025.
5. Slys J. et al. Single-cell profiling of plaque leukocytes. 2023.
6. Zhang X. et al. Regulatory T cells and atherosclerosis. 2025.

7. Hernández-Díaz M. et al. Complement activation and carotid atherosclerosis. 2024.
8. Kadoglou N.P.E. et al. Osteopontin, osteoprotegerin and outcomes after peripheral revascularization. Cardiovasc Diabetol. 2022;21:171.
9. Gou Y. et al. Galectin-3 and peripheral artery disease. Front Cardiovasc Med. 2024.
10. Collins G.S. et al. TRIPOD+AI statement. BMJ. 2024;385:e078378.