

© Kurdanov M.A., 2007.

**М.А. Курданов****ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ***ЦМЭИ- филиал ГНЦ РФ ИМБП РАН, КБР, Эльбрусский район, с.В.Баксан, Россия***Реферат:**

*Одним из важнейших осложнений СД является развитие ИБС. Повышенный уровень липидов в крови и высокое АД - два основных фактора, вызывающих развитие ИБС и атеросклероза.*

*Метаболические нарушения при СД очень разнообразны: тканевая гипоксия, ДЛП, гормональный дисбаланс, метаболический ацидоз, ангиопатия, электролитные нарушения и т.д.*

*В условиях ишемии миокарда возникает анаэробный обмен, окислительное фосфорилирование резко затормаживается, повышается содержание лактата, увеличивается соотношение лактат/пируват, повышается потребление ишемизированным миокардом глюкозы.*

*Таким образом, возникновение ИБС при СД представляет собой дезинтеграцию метаболических и гормональных взаимосвязей с акцентом на нарушение углеводного и жирового обмена.*

Одним из важнейших осложнений СД является развитие ИБС. По мнению большинства авторов, атеросклероз коронарных сосудов у больных СД встречается в 70% случаев [6] причем, поражаются именно коронарные сосуды, а не аорта. Очень часто [5], отмечается "немые" формы ИБС и инфаркта миокарда. Многие авторы отмечают, что для развития ИБС при СД уровень общего холестерина имеет меньшее значение, чем повышенное содержание глюкозы в крови [1]. Анализируя полученные результаты, ученые пришли к выводу, что гипергликемия вызывает соответствующую гиперинсулинемию, а высокий уровень инсулина, увеличивая синтез эфиров ХС в сосудистой стенке, способствует развитию атеросклероза [8].

Повышенный уровень липидов в крови и высокое АД - два основных фактора, вызывающих развитие ИБС и атеросклероза. Но у больных СД имеются особенности, которые обусловлены большей частотой и сочетанием таких факторов риска, как гиперлипидопропротеидемия, артериальная гипертензия, повышенная свертываемость крови, а также наличие гипергликемии, микроангиопатий и изменение секреции инсулина.

Клиницисты давно отметили, что у больных СД инфаркт миокарда развивается без болевого синдрома или он не значительно выражен [2]. Среди причин безболевого течения инфаркта миокарда большинство авторов указывают на генерализованную капилляропатию, на поражение мелких интрамуральных сосудов с нарушением функции нервно-рецепторного аппарата [3]. С этими же патогенетическими факторами связаны затруднения в развитии коллатерального кровообращения в миокарде при СД, что создает благоприятную почву для повторных и распространенных инфарктов, аневризм [7].

Особенно активно прогрессирует развитие ИБС у больных СД 2 типа. Это обусловлено тем, что при этом типе диабета у больных, как правило отмечается гиперинсулинемия, инсулинорезистентность и параллельно с этим выраженное снижение ЛПВП [8].

Метаболические нарушения при СД очень разнообразны: тканевая гипоксия, ДЛП, гормональный дисбаланс, метаболический ацидоз, ангиопатия, электролитные нарушения и т.д. [3].

Возникновение ИБС при СД представляет собой дезинтеграцию метаболических и гормональных взаимосвязей с акцентом на нарушение углеводного и жирово-

го обмена [8].

В условиях ишемии миокарда возникает анаэробный обмен, окислительное фосфорилирование резко затормаживается, происходят следующие биохимические изменения: резко повышается содержание лактата, увеличивается соотношение лактат/пируват, повышается потребление ишемизированным миокардом глюкозы [8].

В то же время некоторые авторы не находят прямой зависимости возникновения сосудистой патологии атеросклеротического генеза от длительности и степени тяжести СД [5]. Прогрессирование атеросклеротических изменений в миокарде при СД развивается с увеличением возраста [5].

Поражение симпатического отдела вегетативной нервной системы способствует возникновению всех этих изменений, особенно часто у больных СД возникают приступы пароксизмальной тахикардии, которые учащаются в период развития гипогликемии или при ортостатической гипертензии, вызванной невропатией. Важной причиной нарушения является кетоацидоз и нарушение электролитного обмена. Перечисленные факторы способствуют развитию таких нарушений, как желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия, внутрисердечные блокады, атриовентрикулярные блокады. Все эти нарушения ритма и проводимости являются характерными для СД [8].

**Литература**

1. Бахшалиева М.И., Сахарный диабет.- М.; Медицина. 1994.- 384 с.
2. Балашов В.А., Диккер В.Е., Галенок В.А./ Сократительная функция миокарда и кислородный обмен при сахарном диабете./ Терапевт. Архив.- 1985.- 10.-С. 139-142.
3. Лукьянчиков В.С. [ Спорные вопросы Этиологии, патогенеза и лечения диабетической микроангиопатии. ]//Кардиология - 1991- 11-С.88.-94.
4. Махмудов Э.А. Некоторые стороны углеводного, липидного обмена и уровень гормонов при ожирении и его лечение: Дис.. канд. Мед. Наук. Ташкент., 1985.
5. Мажуль Л.М., Белозеров Л.Р., Гаврилов В.Б. Диагностика и профилактика диабетических ангиопатий. // Клин. Медицина.- 1991.- 11.- С.76-79.
6. Оганов, Р.Г. Алиев Т.А. Нарушения углеводного обмена и ишемическая болезнь сердца. - Баку, 1983.
7. Славина Е.С. поражения сердца и о сосудов при заболеваниях желез внутренней секреции. Руководство по кардиологии. М., 1982. -Т.и.-С. 417-457-451.
8. Соколов Е.И. Сахарный диабет и атеросклероз.- М.; "Наука", 1996.- 403с.

**Contact Information:**

Д-р. Курданов Магомед Ахматович  
E-Mail: endokrino@mail.ru

**M.A.Kourdanov****THE PECULIARITIES OF CARDIO- VASCULAR COMPLICATION OF PATIENT DIABETIC***Russia***ABSTRACT:**

*One of the most important complication of diabetes mellitus is the development of ischemia of a myocardium. The high level lipids in blood and high blood pressure are two main factors of ischemia of a myocardium and atherosclerosis. The metabolic breach at the diabetes mellitus is very various: tissue gipoksy, hormone disbalance, metabolic acidor, angiopatia and electrolytic breach and etc.*

*On condition of ischemia myocardium beginning anaerobic exchange, oxidizing phosphoresention abruptly slowing down, the contents of loctats is raising, correlation of loctate / piruvait is growing, raising the consumption of the glucose by ischemia myocardium.*

*So the deginning of ischemia myocardium at the diabetes mellitus represents disintegration metabolic and hormone intercommunications with the accent on breach of carbohydratic and fatty exchange.*

**Keywords:**

*Diabetes mellitus , metadolic dreach, cardio-vascular complication, carbohydratic exchange, fatty exchange*

© Lazaryan T.R., Vladimirov V.G., Zarinskaya S.A. et all., 2007.

## **Т.Р.Лазарян, В.Г.Владимиров, С.А.Заринская, А.С.Захаров, А.А.Баранов ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЧИВОСТИ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОЙ ЧАСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

ГОУ ВПО «Российский Государственный Медицинский Университет Росздрава», Москва, Россия

**Реферат:**

*Неоднозначность расположения сонных артерий, а именно множественные варианты анатомии экстракраниальной части внутренней сонной артерии (ВСА), которые в свою очередь доступны для хирургических вмешательств только на ограниченных участках, определяют повышенную заинтересованность к детальному топографоанатомическому изучению изменчивости экстракраниальной части ВСА, по сути – главной магистрали головного мозга.*

**Ключевые слова:**

*Внутренняя сонная артерия, топографическая анатомия*

Высокая степень инвалидизации при различных заболеваниях головного мозга в нашей стране определяет повышенный интерес практикующих хирургов к проблеме патологии сосудов, питающих головной мозг.

Несмотря на широкое развитие методов диагностики и лечения нарушений мозгового кровообращения, необходимо более детальное изучение анатомии сонных артерий, как основных кровеносных сосудов головного мозга. Это связано прежде всего с вариантами расположения артерий, которые доступны только на ограниченных участках.

**Целью** данной работы явилось детальное изучение изменчивости экстракраниальной части внутренней сонной артерии (ВСА), как основной кровеносной магистрали головного мозга.

**Материалы и методы.** Исследования проводились на 160 препаратах, взятых от 80 нефиксированных трупов лиц мужского и женского пола в возрасте от 35 до 80 лет. Через воротникообразный доступ осуществлялась острая анатомическое препарование области с обнажением основных сосудисто-нервных пучков шеи. После препарования определялся уровень бифуркации общей сонной артерии (ОСА) относительно наружной поверхности основания черепа справа и слева, а также измерялась длина экстракраниальной части ВСА при максимальном повороте головы вправо и влево. С целью оценки возрастных изменений геометрии ВСА исследуемые трупы были разделены по возрасту на две группы. В первую были включены трупы лиц в возрасте от 35 до 55 лет, во вторую – старше 56 лет.

**Contact Information:**

Д-р Лазарян Тигран Рафаелович  
E-Mail: tigranl@mail.ru

**Результаты исследования:**

Уровень бифуркации ОСА (табл. 1) колебался в большинстве случаев в пределах от 57,4 до 76 мм (в среднем 66,7 мм) ниже наружной поверхности основания черепа, причем максимальный уровень бифуркации ( $>M+\delta$  мм от основания черепа), наблюдался в 7 случаях, а минимальный ( $<M-\delta$  мм от основания черепа) – в 25.

При сравнении уровней отхождения правой и левой ВСА оказалось, что в 25% случаев (20 наблюдений) уровень был симметричным, т.е. они располагались на равном расстоянии от основания черепа. В остальных случаях отмечалась разница между уровнем отхождения ВСА справа и слева. При этом в 50% (40 наблюдений) уровень бифуркации общей сонной артерии справа располагался ниже, чем слева, а в 25% (20 наблюдений) имелось обратное соотношение.

Уровень начала ВСА справа в большинстве случаев находился в пределах 58,00 – 78,00 мм ниже основания черепа (в среднем 69,00 мм), в то время как слева – в пределах 55,00 – 72,00 мм ниже того же ориентира (в среднем на 64,00 мм).

При анализе величины, характеризующей уровень начала ВСА в двух возрастных группах, в I группе уро-

**Табл. 1.****Уровень бифуркации общей сонной артерии**

Р (варианты)	А	М	+,- δ
160	54 - 89	66,7	8,2

Р- количество исследований.

А- максимальные и минимальные размеры.

М- среднестатистическая