

вали восстановлению работы сердца через 3 мин. В этот момент АД равнялось 60/0 мм рт. ст., пульс — 145 уд. в 1 мин. Налажено внутривенное капельное вливание норадrenalина с атигликином. АД постепенно стабилизировалось на уровне 100/40—110/60 мм рт. ст., но самостоятельное дыхание больной восстановилось только спустя 30 мин от последней остановки кровообращения. Еще через 15 мин появилось сознание. В дальнейшем послеоперационный период проходил без особенностей.

Описанные нами наблюдения показали, что вовремя начатые и правильно проведенные реанимационные мероприятия даже у больных с многократными остановками сердечной деятельности позволяют полностью восстановить все функции организма.

УДК 615.225:616.13—004.6

### И. Ф. Фролова (Казань). О терапевтическом эффекте пиридинолкарбомата

Пиридинолкарбомат признан эффективным антиатероматозным средством. Согласно опубликованным данным, он не обладает гипохолестеринемическими и сосудорасширяющими свойствами. Основным в фармакодинамике препарата является улучшение функции эндотелиальных клеток сосудов, антибрадикардиновое действие и предотвращение высокой агрегационной способности тромбоцитов.

Мы изучали действие пиридинолкарбомата при ишемической болезни сердца и других проявлениях атероматоза и его влияние на параметры АД, на минутный объем кровообращения (МО) и удельное периферическое сопротивление (УПС).

Из известных фирменных препаратов пиридинолкарбомата (ангинин — Япония, продектин — Венгрия, вазоверин — Швейцария, соспитан — ФРГ, холестеринеск — Испания, цикловерин — Италия) мы пользовались ангиноном и продектином. С 1973 г. в нашей больнице эти препараты применены для лечения 82 чел. (57 мужчин и 25 женщин в возрасте 41—79 лет) с различной локализацией атеросклеротического процесса. По преимущественному поражению той или иной сосудистой области больные были разделены на 4 группы. В 1-ю группу включены 34 больных стенокардией. Инфаркт миокарда перенесли 20 из них; 14 страдали выраженной стенокардией усилия и покоя. 2-ю группу составили 10 пациентов с поражением периферических артерий конечностей, преимущественно нижних. Одному из них была произведена ампутация большого пальца ноги. 3-я группа объединяла 16 больных с преимущественным поражением церебральных сосудов. 1 из них перенес инсульт, у 3 было хроническое нарушение мозгового кровообращения. 4-ю группу составляли 22 больных, которым продектин был назначен по поводу проявления атеросклероза в начальной форме.

У 17 из 82 больных была артериальная гипертензия, 12 страдали сахарным диабетом.

В 1-й группе положительные результаты лечения получены у 31 больного из 34. К середине 2-й недели лечения прекратились приступы стенокардии покоя, урежались боли при ходьбе, удлинялся межприступный период, увеличивалось расстояние безболевой ходьбы, отпадала необходимость в приеме нитроглицерина, а в ряде случаев — и в приеме пролонгированных препаратов типа сустак, ингенкордин и др. У всех работающих сохранялась работоспособность. У больных сахарным диабетом отмечено уменьшение проявлений ангиопатии. У 3 больных не было отмечено положительного эффекта. Побочных проявлений пиридинолкарбомата в этой группе больных не было.

Во 2-й группе положительный эффект достигнут у всех больных. Однако у 2 из них наблюдались побочные реакции в виде крапивницы и увеличения печени. Пациенты этой группы отмечали исчезновение болей при ходьбе, через 1—1,5 мес свободно ходили по лестнице; появилось чувство тепла в конечностях, прощупывался периферический пульс.

В 3-й группе терапевтический эффект обнаружен у 13 из 16 больных. Исчезали головокружения, головные боли, покачивание при ходьбе.

В 4-й группе субъективное и клиническое улучшение отмечено у 12 из 22 больных, сомнительный эффект — у 4 чел. У 6 пациентов наблюдались отрицательные побочные проявления (тошнота — у 3, рвота — у 1, боли в области желудка — у 1, крапивница — у 1).

Таким образом, побочное действие пиридинолкарбомата во всех группах наблюдалось у 9 больных, т. е. у 11%. Не получено выраженного клинического эффекта также у 9 пациентов (11%). Явное субъективное и клиническое улучшение наступило у 64 человек (78%). Из всех наблюдаемых больных только у 3 (3,7%) было отмечено повышение АД.

После лечения на периферических осциллограммах выявлялись отчетливое увеличение осцилляторного индекса и нормализация формы осцилляций. Сравнимые и односторонние данные мы получили при записи механокардиограмм по Н. Н. Савицкому.

Из анализа перенесенных заболеваний на фоне лечения продектином оказалось, что инфарктом миокарда заболели 3 человека (3,7%), все на ранних сроках приема препарата (40—200 таблеток). Более того, вскоре после начала лечения при явном и быстром исчезновении стенокардии покоя и уменьшении частоты приступов напряжения один из наблюдаемых больных внезапно умер.

Нарушения ритма на фоне лечения пиридинолкарбоматом наблюдались у 5 пациентов (6,1%) в форме мерцания предсердий (2 чел.), политопной экстрасистолии

(3 чел.). Таким образом, пиридинолкарбонат, по нашим наблюдениям, не предотвращает нарушений ритма и инфаркта миокарда.

Наш опыт применения пиридинолкарбоната дает основание сделать следующие выводы: 1) пиридинолкарбонат в клинике ишемической болезни увеличивает МО кровообращения, снижает адекватно УПС, нивелируя среднее гемодинамическое АД и повышая экономичность работы левого желудочка. Наибольший эффект он оказывает при атеросклеротическом поражении периферических сосудов и меньший — в клинике ишемической болезни сердца; 2) при преимущественном поражении церебральных сосудов в ряде случаев необходима комбинация его с вазодилататорами; 3) лечение должно быть длительным и в умеренных дозах (750 мг в сут). Необходимо осторожность при назначении препарата больным гипертонической болезнью и больным, принимающим непрямые антикоагулянты.

УДК 611.136.42—073.75

### Ю. Г. Шендрик, А. Ю. Шендрик (Целиноград). Прижизненная рентгенологическая анатомия селезеночной артерии

Изучены аортограммы и селективные ангиограммы 1899 обследованных в возрасте от 16 до 75 лет по материалам рентгено-ангиологических отделов I ММИ, МОНИКИ и НИИЭнКО АМН СССР.

На ангиограмме в прямой проекции селезеночная артерия представляет собой крупный сосуд, который отходит от чревного ствола и направляется влево или влево и вверх к селезенке, в воротах которой происходит внутриорганный ветвление. Нередко на своем пути артерия совершает один-два петлеобразных крупных изгиба. Такой извитой ход сосуда характерен только для селезеночной артерии. В боковой проекции на селективной ангиограмме селезеночная артерия контурируется в виде широкой тени, которая начинается от дистального конца чревного ствола и, совершая кольцевидно-извитой ход кверху и кзади, направляется к куполу диафрагмы, не доходя до которого рассыпается на селезеночные ветви. Начало селезеночной артерии вне зависимости от возраста обследованных находится между верхней третью (s) тела  $Th_{XI}$  и нижней третью (i) тела  $L_{II}$ , при этом между  $sTh_{XII}$  и  $sL_I$  располагается 72,7% всех истоков артерии. Наиболее часто (в 20,6%) артерия начинается на уровне  $iTh_{XII}$ . У женщин начало артерии расположено выше, чем у мужчин; у астеников — ниже, чем у гиперстеников.

Выявлено 5 вариантов начала селезеночной артерии, при этом в 82,8% наблюдений она отходит от чревного ствола, являясь его конечной ветвью, в 6,6% выходит из аорты общим стволом с левой желудочной артерией, в 6,3% начинается из совместного ствола с общей почечной артерией, в 4,1% выходит самостоятельно от стенки аорты и в 0,2% — из совместного селезеночно-брыжеечного ствола.

У людей в возрасте 20—25 лет ход селезеночной артерии чаще прямолинейный. С увеличением возраста обследованных ход селезеночной артерии приобретает более извитой характер.

Калибр начала селезеночной артерии равен  $7,28 \pm 0,3$  мм, длина артерии —  $129,5 \pm 2,3$  мм. К 50 годам длина артерии увеличивается примерно на одну треть по сравнению с размером у 20-летних.

В 86,5% наблюдений селезеночная артерия подходит к воротам селезенки одним стволом, в 8,2% — двумя и в 5,3% — тремя ветвями. Разветвление ствола селезеночной артерии на 2 или 3 ветви в 2,3% происходит в середине расстояния между истоком селезеночной артерии и воротами селезенки, в 11,2% — на расстоянии двух третей от истока артерии до ворот селезенки.

В 93,3% селезеночная артерия в воротах разветвляется по рассыпному типу и в 6,7% ветвление происходит по магистральному типу, при котором селезеночные сегментарные ветви поочередно отходят от ствола артерии и погружаются в паренхиму селезенки. При этом в 80,7% наблюдений артерия разветвляется в воротах селезенки на 2 селезеночные ветви 1-го порядка, в 15,7% — на 3 ветви 1-го порядка, в 3,3% — на 4 ветви и в 0,3% — на 5 ветвей.

УДК 616.379—008.64:616.151.5

### Кандидаты мед. наук Л. П. Григорьева, А. А. Гречанинов (Рязань): К вопросу о гемокоагуляции у больных сахарным диабетом

Целью наших исследований явилось установление характера и степени нарушений гемокоагуляции при сахарном диабете, выявление динамики этих нарушений в зависимости от клинического течения заболевания и некоторых его осложнений, а также выяснение влияния на них различных антидиабетических средств (инсулин, сульфаниламиды, бигуаниды). Обследовано 46 больных сахарным диабетом и 10 здоровых лиц.

У 12 больных в возрасте от 19 до 35 лет не было обнаружено клинических признаков поражения сосудистой системы (1-я группа). Продолжительность диабета у этих больных была от 1 года до 8 лет.