

(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). Необходима 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.

У 18 больных (возраст — от 42 до 72 лет) отмечены клинические признаки диабетической ретинопатии I—II—III степени (2-я группа). У 3 больных одновременно с ретинопатией были проявления и нефропатии.

У 16 больных (возраст — от 58 до 75 лет) установлено атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы (3-я группа). Продолжительность диабета колебалась от 8 до 20 лет.

В таблице представлены средние показатели коагулограммы больных всех 3 групп.

Основные показатели коагулограммы у больных сахарным диабетом

Наименование тестов	Статистические индексы	Норма	Группы больных		
			1-я	2-я	3-я
Время свертывания крови, с	$M \pm m$ P	$288 \pm 8,4$	$252 \pm 2,6$ <0,001	$219 \pm 1,4$ <0,001	$218 \pm 1,9$ <0,001
Толерантность плазмы к гепарину, с	$M \pm m$ P	$395 \pm 22,1$	$292 \pm 6,0$ <0,002	$318 \pm 4,1$ <0,001	$265 \pm 5,4$ <0,001
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$ P	$120 \pm 6,5$	$101 \pm 0,9$ <0,002	$98 \pm 0,7$ <0,001	$99 \pm 0,8$ <0,002
Степень тромботеста	$M \pm m$ P	$4,5 \pm 0,5$	$5,0 \pm 0,01$ <0,002	$4,5 \pm 0,02$ <0,001	$4,5 \pm 0,01$ <0,01
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ P	$91,1 \pm 1,1$	$102 \pm 10,1$ <0,002	$93 \pm 2,8$ <0,001	$92 \pm 1,2$ <0,01
Фибриноген, мкмоль/л	$M \pm m$ P	$7,7 \pm 0,01$	$18,6 \pm 0,07$ <0,001	$13,0 \pm 0,22$ <0,002	$10,1 \pm 0,12$ <0,1
Свободный гепарин, с	$M \pm m$ P	$8 \pm 0,4$	$9,2 \pm 0,1$ <0,001	$14 \pm 1,8$ <0,002	$11,2 \pm 4,2$ <0,01
Фибринолитическая активность, мин	$M \pm m$ P	$246 \pm 10,7$	$220 \pm 6,2$ <0,002	$200 \pm 3,5$ <0,001	$206 \pm 11,3$ <0,002

Терапия инсулином способствовала положительным гемокоагуляционным сдвигам: повысился уровень свободного гепарина в среднем до $13 \pm 0,8$ с, уменьшилось время фибринолиза до $215 \pm 9,6$ мин.

В группе больных, получавших сульфаниламиды (букарбан), на фоне гиперкоагуляционных сдвигов наблюдалась тенденция к нормализации процессов свертывания крови: нормализация толерантности плазмы к гепарину ($395 \pm 18,2$ с), тромботеста (4,5 с). Более выраженные изменения отмечаются со стороны свободного гепарина: уровень его повышался больше, чем у больных, получавших инсулин, и составлял в среднем $15,3 \pm 0,7$ с, нормализовалась фибринолитическая активность крови ($240 \pm 7,4$ мин). Вместе с тем отмечалась наклонность к снижению уровня фибриногена крови до $10,9 \pm 0,30$ мкмоль/л.

Более выраженное снижение тромбогенных свойств крови происходило у больных, получавших бигуаниды (адебит). Нормализовалось время рекальцификации ($128 \pm 3,2$ с), снизился протромбиновый индекс ($85,6 \pm 1,0\%$), значительно повысился уровень свободного гепарина ($17 \pm 0,6$ с) параллельно с активизацией фибринолиза ($217 \pm 13,4$ мин). Таким образом, лечение инсулином, сульфаниламидами и бигуанидами способствует положительным изменениям в системе гемостаза у больных сахарным диабетом.

УДК 577.15.032:612.35

Проф. В. Н. Шляпников, В. В. Россинская, ст. научн. сотр. М. В. Углова, О. И. Саркисова (Куйбышев-обл.). Состояние печени при гипербарической оксигенации

Высокая чувствительность печени к повреждающему действию кислорода под повышенным давлением общепризнана. Но изучению влияния многократных сеансов гипербарической оксигенации (ГБО) на ткань этого органа посвящены лишь единичные работы. Это послужило причиной проведения настоящего исследования.

Опыты выполнены на 50 кроликах весом 2—3 кг. Десять животных служили контролем, а 40 были подвергнуты ежедневным сеансам ГБО при pO_2 $19,6 \cdot 10^4$ Па в течение 45 мин. Длительность курса составляла от 1 до 8 сеансов.

Изучение экспериментального материала показало, что 1—3 сеанса ГБО приводят к умеренному венозному застою в печени и расширению синусоидов центральных отделов печеночных долек. В центральных и интермедиарных зонах долек снижается (статистически достоверно) содержание гликогена (рис. 1, а) и РНК, активность