

бозе сосудов головного мозга — повышенное. Исследование сиаловых кислот можно использовать не только для наблюдения за динамикой осложнения гипертонической болезни, но и в целях дифференциальной диагностики.

УДК 616—002.77—612.14

Л. И. Рыбкин (Казань). Состояние сосудистого тонуса у больных ревматизмом

Мы исследовали 69 больных сердечной формой ревматизма (возраст — от 16 до 44 лет) и 25 здоровых (возраст — от 18 до 42 лет). Работу вели на двухканальном электрокардиографе. На одном канале с помощью пьезодатчика, сконструированного канд. мед. наук С. М. Маркузз, регистрировалась пульсовая кривая, а на другом канале — ЭКГ в одном из стандартных отведений.

Скорость распространения пульсовой волны у здоровых людей обладает известной стабильностью и в среднем составляет 655 см/сек. на аорте, 929 см/сек. на сосудах верхних и 974 см/сек. на сосудах нижних конечностей; отношение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа равно 1,3—1,4, что соответствует данным ряда авторов (Н. Н. Савицкий, К. С. Мошкин, М. К. Морозов, В. П. Никитин).

Результаты исследований позволяют утверждать, что больным ревматизмом свойствен пониженный тонус сосудов как эластического типа (скорость распространения пульсовой волны на аорте оказалась равной в среднем 571,1 см/сек., или на 12,9% меньше, чем у здоровых людей), так и мышечного (СРПВ на сосудах верхних конечностей составила в среднем 800,9 см/сек., или на 13,8% меньше, чем у здоровых, на сосудах нижних конечностей — 928 см/сек., или на 4,8% меньше, чем у здоровых).

При ревматическом миокардите скорость распространения пульсовой волны равнялась 604 см/сек. на аорте, 814,6 см/сек. на сосудах верхних и 970,1 см/сек. на сосудах нижних конечностей, что говорит о понижении сосудистого тонуса на аорте (на 8%, показатель достоверности 98,7%) и на сосудах мышечного типа, причем на сосудах верхних конечностей это понижение более значительно, чем на сосудах нижних конечностей. Наличие у больных сформированного порока сердца также оказывает влияние на сосудистый тонус.

У больных с митральной болезнью скорость распространения пульсовой волны на аорте в среднем равна: при недостаточности кровообращения I ст. — 614,7 см/сек., II ст. — 603,7 см/сек., III ст. — 584,4 см/сек.

Наиболее резкое снижение сосудистого тонуса выявлено при сочетании митральной болезни с недостаточностью клапанов аорты.

У нашей группы больных атеросклерозом СРПВ на аорте оказалась равной в среднем 1348 см/сек., что на 65% больше, чем у здоровых.

При атеросклерозе поражаются стенки сосудов как эластического, так и мышечного типа, что приводит к повышению СРПВ как на аорте, так и на периферических сосудах. Отношение СРПВ на аорте к СРПВ на сосудах мышечного типа, в норме равное 1,4, при атеросклерозе понижается до 1,0 и менее.

Таким образом, у больных сердечной формой ревматизма происходит понижение сосудистого тонуса, причем преимущественно на сосудах эластического типа. Очевидно, оно связано с изменением коллагеновой структуры сосудов, в основном сосудов эластического типа. Эти структурные изменения в системе соединительной ткани влекут за собой функциональные изменения сосудистой стенки. Определение сосудистого тонуса позволит в дальнейшем уточнить роль сосудистого фактора в патогенезе данного заболевания, а также расширит возможности диагностики органических и функциональных изменений сердца и сосудов.

УДК 616.853—613.81

И. С. Болотовский и С. И. Шелгинская (Казань). Сочетание эпилептического статуса и белой горячки

П., 1928 г. рождения, в 1953 г. получил травму головы, после чего у него наблюдались редкие, единичные эпилептиформные припадки. С 1954 г. больной злоупотребляет спиртными напитками. В августе 1957 г. в нетрезвом состоянии упал с трамвая и сильно ушиб голову. В состоянии эпилептического статуса был впервые доставлен в Республиканскую психиатрическую больницу, где, наряду с противосудорожным и симптоматическим лечением, было применено фрезирование височной и затылочной коры с пункцией мозга. Повторно находился на лечении в больнице в 1964 г. по поводу травматической эпилепсии. Продолжал злоупотреблять алкоголем.

С 10/X 1965 г. припадки участились до 7—8 раз в сутки. 14/X П. поступил в стационар. Ночью припадки резко участились, протекали сериями по 3—4. За ночь

наблюдалось около 20 развернутых припадков с потерей сознания, тонико-клоническими судорогами, поворотом головы вправо. 15—16/X было свыше 100 больших и малых припадков, между припадками больной в сознание не приходил. Временами пульс еле прощупывался, дыхание было kloкочущим. Была диагностирована правосторонняя бронхопневмония, застойный бронхит.

В результате лечебных мероприятий в ночь на 17/X отмечалось всего 12 припадков, в последующие дни они прекратились. В течение двух дней больной был в сознании, правильно отвечал на вопросы, но был очень слаб, с постели не вставал.

19/X появились симптомы белой горячки, которые держались до 23/X.

УДК 618.4—616.151.5

В. П. Скипетров (Чита — Семипалатинск). О патогенезе изменений свертываемости крови в родах

При общем снижении материнской смертности в родах летальность от кровотечений увеличивается. В последние годы интенсивно изучается геморрагический афибриногенемический диатез, на долю которого среди причин акушерских кровотечений приходилось: в 1955—1956 гг. — 7,1%, в 1957—1958 гг. — 12%, в 1959—1960 гг. — 26,6% и в 1961 г. — 38,8%.

Акушерский афибриногенемический синдром наблюдается не только при осложнениях беременности и родового акта, но и при нормальных родах, которые протекают стремительно или очень длительно. Вместе с тем известно, что в течение родового акта свертываемость крови претерпевает существенные изменения. Несмотря на разноречивость полученных материалов и различную их интерпретацию, почти все исследователи связывают патогенез изменений гемокоагуляции с проникновением в кровеносное русло тканевых факторов плаценты и децидуальной оболочки. Но вопрос о субстанциях этих тканей и об их активности остается почти не изученным.

Нам удалось показать, что антикоагулянты прямого действия и протаминсульфат предупреждают утилизацию фибриногена при инъекции экстракта плаценты.

Концепция внутрисосудистого свертывания Ч. Шнейдера удовлетворительно объясняет механизм дефибринации при всех осложнениях беременности и родов и поэтому может быть принята как рабочая гипотеза для построения рационального лечения при тромбопластической и фибринолитической стадиях афибриногенемии.

УДК 616.155.3—612.015.32

И. Н. Максимова (Казань). К суданofilьной окраске лейкоцитов

Мы применили для определения липидов в клетках крови методику, предложенную проф. Г. Г. Непряхиным (окраска мазков крови смесью суданов III, IV и черным). Преимуществами данной методики являются простота и доступность, а также возможность выявить суданofilьную субстанцию и у эритроцитов.

При окраске смесью суданов III и IV суданofilьные округлые гранулы лейкоцитов становятся красными, красно-оранжевыми, а субстанция эритроцитов — красной.

При окраске черным суданом эритроциты становятся бледно-черновато-дымчатыми. Очень демонстративна окраска гранул лейкоцитов черным суданом в густой черный или черно-бурый цвет. Они резко выступают на фоне бесцветной неокрашенной цитоплазмы. Ядра клеток остаются неокрашенными, это очень затрудняет дифференциацию клеток и не позволяет различать молодые клетки гранулоцитарного ряда. Для четкого разделения клеток крови при окраске черным суданом мы ввели дополнительную окраску мазков краской Гимза—Романовского. При использовании такой дополнительной окраски липидная субстанция представлена гранулами черного цвета, а ядра становятся фиолетовыми. При этом структура ядер видна так же отчетливо, как и при обычной окраске по Гимза—Романовскому.

У здоровых людей суданofilьная субстанция содержится в клетках гранулоцитарного ряда — нейтрофилах, эозинофилах, базофилах — и отсутствует полностью в лимфоцитах, моноцитах.

Мы изучили мазки крови у 17 больных с выраженным нарушением жирового обмена. Нам не удалось выявить каких-либо отличий в суданofilьной субстанции лейкоцитов.

Мы исследовали суданofilьную субстанцию клеток крови у больных с острыми лейкозами (гемоцитобластозами), хроническими миелоидными лейкозами, агранулоцитозами (16 больных). Изучались периферическая кровь и миелограммы. Суданofilьная субстанция в клетках гранулоцитарного ряда отчетливо выявляется уже на стадии промиелоцита. Ретикулярные клетки, гемоцитобласты не содержат суданofilьной субстанции. Плазматические клетки, моноциты, клетки мегакариоцитарного ряда в наших наблюдениях совсем не содержат суданofilьной субстанции или содержат небольшое количество. Суданofilьная субстанция отсутствует в клетках лимфоидного ряда и на ядросодержащих ступенях эритропоэза.