

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 суданофильной 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 суданофильную субстанцию и у эритроцитов.

При окраске смесью суданов III и IV суданофильные 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 черной 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 суданофильная 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 суданофильной субстанции лейкоцитов.

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