

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 миеограммы. 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.

При острых лейкозах, насколько можно судить по интенсивности окраски, содержание суданофильной субстанции понижено. Подобная же картина наблюдается при агранулоцитозе, пернициозной анемии. У больных с хроническими миелозами содержание суданофильной субстанции в лейкоцитах отчетливо увеличено.

При окраске черным суданом с дополнительным прокрашиванием по Гимза—Романовскому эритроциты окрашиваются в диффузный черновато-дымчатый цвет. При этом гиперхромные эритроциты окрашиваются интенсивнее, чем гипохромные. Молодые эритроциты (полихроматофильные) сохраняют голубой цвет, как при окраске мазков только по методу Гимза—Романовского. По-видимому, они не содержат липидной субстанции или содержат ее очень мало. Эритроциты с тельцами Жолли суданофильной субстанции не содержат.

УДК 616.613—003.7

### Р. Г. Альбекова (Казань). К этиологии нефролитиаза

Уролитиаз имеет эндемическое распространение. Так очагами его являются Индия, Египет, Китай, а в Советском Союзе — республики Средней Азии, Закавказья, Среднее Поволжье. По сводной статистике А. П. Гряднева отношение больных мочекаменной болезнью к общему количеству хирургических больных для всего Советского Союза равно 1 : 205, а в очагах эндемии, например в Армении, — 1 : 43.

В странах с жарким климатом обильное выделение жидкости кожей ведет к сезонной гиперкальциемии, к повышению концентрации солей в моче, что, несомненно, способствует более частому камнеобразованию. Р. М. Фронштейн, И. А. Кассирский отмечают, что камнеобразование зачастую начинается летом.

Мы старались выявить зависимость камнеобразования от времени года. Началом заболевания мы считали время появления острых или тупых болей в поясничной области.

Из 1052 больных начало заболевания удалось выявить у 531. У 156 чел. заболевание началось весной, у 149 — летом, у 80 — осенью и у 146 — зимой.

С. П. Федоров, Л. Л. Левшин, Р. М. Фронштейн, В. К. Шамарин считают, что предпосылкой для камнеобразования служит длительное потребление жесткой питьевой воды, за счет которой происходит перенасыщение организма минеральными солями.

По данным городской санэпидстанции, общая жесткость употребляемой жителями г. Казани воды колеблется от 3,5 до 20,8 мг/экв. На основании этого можно считать, что вода, употребляемая нашими больными, является одним из факторов возникновения уролитиаза.

Выраженного влияния характера пищи на камнеобразование установить не удалось.

Из эндогенных факторов, способствующих камнеобразованию, значительное место отводится перенесенным инфекционным заболеваниям. У 136 больных были выявлены заболевания печени и желудочно-кишечного тракта (дизентерия, гепатиты, хронические колиты), у 149 — брюшной тиф и паратифы, у 283 — ангина и прочие инфекционные заболевания.

Переломы костей отмечены у 24 больных, огнестрельные ранения костей — у 54, переломы позвоночника с повреждением спинного мозга — у 6 и остеомиелиты — у 8.

Таким образом факторами, способствующими уролитиазу, у наших больных могут служить повышенная жесткость воды, перенесенная в прошлом малярия, кишечные и другие инфекции, огнестрельные ранения, переломы костей и другие заболевания.

Однако сравнительно небольшое количество больных с двухсторонними камнями почек (12,9%) свидетельствует о том, что перечисленных факторов недостаточно для возникновения уролитиаза. Нужны еще и другие условия. К ним относятся воспалительные заболевания почек и их травмы, аномалии мочевой системы. Иными словами необходима функционально-морфологическая неполноценность мочевой системы, ведущая к стазу мочи. Из анамнеза больных травма поясничной области выявлена у 24 чел., травма других частей тела — у 17, аномалии мочевой системы — у 32. Среди больных 55,4% — люди умственного труда, ведущие малоподвижный образ жизни. Воспалительный процесс в мочевых путях отмечен у 42,9% больных. Таким образом, анализ материала позволяет высказаться о весьма большом количестве условий возникновения мочекаменной болезни.

Все они действительны, если приводят к нарушению кислотно-щелочного равновесия в организме и нарушению фосфорно-кальциевого обмена.

Длительное употребление однообразной пищи также может привести к стойким нарушениям кислотно-щелочного равновесия в организме, перенасыщению мочи солями и образованию камней.

Мы определяли рН мочи у 84 больных мочекаменной болезнью. Концентрация водородных ионов ниже 5,5 была у 68 больных, в пределах 5,5—6,6 — у 12 и выше 6,6 — у 4.