

Утверждение, что „большой родничок, достигающий 4—5 см на 9-м месяце жизни, служит явным признаком рахита“ (стр. 164), также нельзя принять безоговорочно; могут быть и другие причины незарощения родничка. Рахитическое поражение позвоночника пояснено в скобках как спондилит (стр. 166), между тем как здесь воспалительного процесса нет. Неправильны также утверждения, что рахитом поражаются главным образом дети в возрасте от 2 до 3 лет и что развивается он обычно поздней осенью (стр. 171). Дети заболевают рахитом большей частью уже на первом году или даже на первом полугодии, обычно зимой или ранней весной.

Более соответствовало бы плану книги, если бы автор посвятил главу о витамине Д в основном остеомаляции. Другие главы книги написаны очень хорошо, с большим знанием дела, живым языком и сжато. К каждой главе приложены таблицы, указывающие содержание соответствующего витамина в продуктах, и подробный список литературы. Издана книга аккуратно, почти без опечаток, к сожалению, совсем без рисунков, которые были бы здесь очень кстати.

В общем книга В. В. Ефремова является нужным и полезным пособием, которое можно рекомендовать каждому практическому врачу.

Е. Лепский.

Рефераты

а) Терапия

Грезер. *Лечение ингаляциями бронхиальной астмы*. J. Am. med. Ass. T. 112, № 13, 1/IV, 1939.

Автор изучал действие спазмолитических веществ при приступах бронхиальной астмы. Ингаляции производились с помощью специального атомейзера, дающего хорошую дисперсию жидкостей. Наилучший эффект получен от вдыхания растворов адреналина 1:100 или кокаина 1:100. Безрезультатным оказалось вдыхание раствора эпинофрина 10:100, так же как и неосимфрина 5:100. Метод ингаляций автор считает весьма эффективным и рекомендует им широко пользоваться.

В. Дембская.

Лихтенштейн. *Осложнение от терапевтической гипертермии*. Amer. J. of Pathologie. T. 15, W 13, V, 1939.

Перегревание организма может привести к весьма серьезным осложнениям, иногда со смертельным исходом. В США было зарегистрировано 50 таких случаев. Автор приводит историю болезни человека 36 лет, крепкого телосложения, который был подвергнут пиротерапии (ванны и горячие обертывания) вследствие инфекционного артрита пальцев невыясненной этиологии. Во время третьего сеанса перегревания было замечено, что температура у пациента прогрессивно подымается. Ничто не могло остановить этого подъема, достигшего вскоре 43°C. Смерть наступила через 35 часов после установления искусственной лихорадки (появилась кома и развился паралич дыхания). На вскрытии были обнаружены множественные точечные кровоизлияния и некрозы в сером веществе коры мозга, геморагии в левой внутренней капсуле, тромбозы мельчайших вен и капилляров, конгестия и отек мозга, инфаркты в почках и селезенке, дегенерация паренхимы печени, кровенаполнение легких с геморагиями и отеком. Автор сравнивает эту патологоанатомическую картину с 9, описанными раньше. Некоторые из обнаруженных им явлений, например, сосудистые поражения, тромбы мелких вен и капилляров пораженных областей также, как и инфаркты внутренних органов, другими авторами не были отмечены.

В. Дембская.

Тзао, Мак Краке, Чен-Куо и Дале. *Осложнения со стороны почек при лечении сульфипридином*. Am. Med. Ass. T. 113, № 14, 30 IX, 1939.

Авторы подвергли лечению сульфипридином 40 детей педиатрического отделения Шанхайского госпиталя, из которых большинство страдало общим нарушением питания, дегидратацией и полиавтминнозом, помимо основного заболевания. У 5 больных появилась гематурия: в случае № 4 через 24 часа после начала сульфипридинового лечения; в трех случаях (№ 1—2 и 3) через 48 часов, и только в случае № 5—на 6-й день. Дозировка, повидимому, не имела большого значения. Авторы учитывали возраст пациентов и давали количества сульфипридина, меньшие общепринятых. На

вскрытии одного больного, погибшего от уремии, обнаружилась полная двусторонняя закупорка мочевого тракта уrolитами (в терминальном конце мочеточника). Имелись признаки свежей острой дилатации верхнего отрезка мочевых путей и петехиальные кровоизлияния на всем протяжении мочеточников и лоханок. Авторы полагают, что в данном случае гематурия явилась следствием непосредственной травмы, наносимой острыми камнями, а также ретроградным давлением, исходящим с места закупорки. Авторы полагают, что если бы диагноз был поставлен в самом начале, как только появилась анурия, если бы была сделана цистоскопия и предпринято надлежащее оперативное вмешательство, то жизнь больного могла бы быть спасена.

Наблюдения авторов не подтверждают указаний Гросс и Коопера, установивших, что в эксперименте на животных сульфипридиновые камни могут быть получены только при кислой моче. Случаи авторов показали, что гематурия может наступить как при кислой, так и при щелочной реакции мочи. В случаях № 1—2 и 4 вместе с сульфипридином давалась сода, и моча стала щелочной. В случае № 5 гематурия вначале появилась при щелочной моче, а при повторном курсе сульфипридинового лечения дала рецидив при кислой реакции. По сравнению со взрослыми дети оказались гораздо более предрасположенными к образованию уrolитов.

В. Дембская.

б) Инфекционные болезни.

Siegel M. и Goldberger E. Влияние коклюша на туберкулезный процесс. Amer. Journ. of Dis. of childr. 1939 г. vol. 57, № 3.

Главная причина неблагоприятного влияния коклюша на туберкулез заключается по мнению большинства авторов, в изменении реактивности организма к туберкулезу. Немаловажная роль приписывается общему ослаблению организма, развивающемуся в результате коклюша. Важным фактором активации туберкулезного процесса считается также возможность бронхогенного распространения туберкулеза при коклюше. Авторы имели возможность проследить влияние коклюша на туберкулезный процесс на 25 детей в возрасте от 1 года до 5 лет, страдающих различными формами туберкулеза. Дети находились в госпитале для туберкулезных больных в течение нескольких месяцев до появления коклюша, так что форма туберкулезного процесса была у всех точно установлена. После коклюша больные находились под наблюдением около 16—19 месяцев.

Установлено, что ухудшение туберкулезного процесса произошло только в 4 случаях, из них в 2 случаях спустя 4 месяца после выздоровления от коклюша. В 2 случаях костного туберкулеза болезнь, прогрессирующая и до заражения коклюшем, продолжала прогрессировать и в дальнейшем. Насколько здесь сказалось влияние коклюша—сказать трудно. В остальных случаях неблагоприятного влияния коклюша на туберкулезный процесс выявить не удалось.

Благоприятное течение туберкулеза (фиброзные процессы, процессы рассасывания), наблюдавшееся до заражения коклюшем, продолжалось и после перенесенного коклюша даже в одном случае, где был диссеминированный туберкулез легких с каверной. Не увеличилось, а наоборот, уменьшилось число больных, выделяющих ВК, а также детей, дающих ускоренную реакцию оседания эритроцитов. Хотя на данном материале авторы не выявили специфического влияния коклюша на туберкулезный процесс, они все же не считают возможным полностью отрицать его вредное влияние. По их мнению коклюш может активировать туберкулез, способствуя бронхогенной диссеминации заразного материала во время приступа спазматического кашля, сопровождаемого глубоким вздохом. Этот момент, как полагают авторы, играет большую роль, чем изменения в состоянии аллергии к туберкулезу при коклюше.

В. Печникова.

Grosin M. Кожная реакция для определения восприимчивости к дифтерии. Amer. Journ. of Dis. of childr. 1939 г. v. 57 № 3.

Метод кожной реакции для определения восприимчивости к дифтерии был предложен Reh (1934). Отличается этот метод от общеизвестной реакции Шика тем, что токсин здесь вводится не внутривожно, а путем скарификации кожи, как при р. Пирке. Преимущества кожного метода: 1) простота техники, 2) не требуется много инструментария, 3) он отнимает меньше времени, 4) менее травмирует нервных пациентов, 5) реже получаются псевдореакции.

Метод проведения реакции ничем не отличается от проведения реакции Пирке при тбк. Две скарификации кожи производят на сгибательной поверхности предплечья в тех местах, где на кожу нанесен токсин дифтерии, в середине производится предварительная контрольная скарификация кожи без токсина. Для реакции употребляется токсин, содержащий 30 ед. в 1 куб. см, или 1200 минимальных летальных для свинки