

В отделе об обмене целесообразно было бы привести некоторые сведения об ацидозе, играющем большую роль в патологии раннего детского возраста.

Следовало бы также дать главу о терморегуляции и ее расстройствах; имеющаяся небольшая главка о температуре тела не может ее заменить.

Следующий большой раздел книги посвящен методике исследования ребенка и семиотике детских болезней; он содержит подробные указания о технике собирания анамнеза, прекрасно написанную главу об общем осмотре больного ребенка и изложение методики исследования отдельных органов и систем. Этот раздел также будет прочтен с большой пользой не только студентом, но и врачом. Часть сообщаемых здесь сведений об аускультации, перкуссии и пальпации (см. стр. 161, 166, 169, 172, 181 и 182) могла бы быть опущена, так как эти данные имеются во всяком учебнике диагностики внутренних болезней. Заменить такой учебник данная книга все же не может и не должна.

Далее помещены главы о конституциональных типах, о питании детей и об уходе за ними. В конце даны приложения: о приготовлении детской пищи, таблицы содержания витаминов в продуктах и химический состав бюлдо, наиболее часто употребляемых в педиатрии. В таблице о витаминах цифры, относящиеся к шиповнику и шпинату очевидно перепутаны. Желательно было бы еще добавить таблицу с указаниями, какие продукты дают кислую, и какие — щелочную золу, так как в тексте рекомендуется (стр. 139) составлять пищевой рацион с преобладанием щелочных радикалов, но нет данных, на основании которых можно было бы такой рацион составить.

Имеются в книге и спорные утверждения, напр., что только снижение гемоглобина ниже 60% и эритроцитов ниже 3000000 можно считать патологическим явлением (стр. 113), или что язвенная болезнь у старших детей встречается редко (стр. 150) и др.

Рекомендуемое на стр. 219 количество овощного или ягодного сока (20—30 см³ к пятому-шестому месяцу) недостаточно.

В таблице витаминов правильно указано, что зелень не содержит витамина Д; несмотря на это в тексте сказано (стр. 86), что он содержится в зеленых частях растений.

На стр. 130 применено выражение „положение лягавой собаки“, которое следовало бы вывести из употребления, так оно попало в нашу медицинскую литературу в результате неправильного перевода французских слов „chien de fusil“ (ружейный курок).

Книга напечатана на хорошей бумаге, с большим количеством (127) четких рисунков в тексте и с цветными таблицами, большая часть которых также выполнена не плохо. Имеется и предметный указатель.

В общем можно сказать, что „Пропедевтика детских болезней“ проф. Тура является очень полезным вкладом в педиатрическую литературу.

Е. Ленский.

Р е ф е р а т ы

а) Сульфатерания

Naviland, Long, Edwards, Bliss. *Токсические явления от сульфаниламида и его дериватов*. J. Am. m. Ass. T. 115, № 5, 3/VIII, 1940 г.

Авторы исследовали токсические проявления у 100 больных, принимавших сульфаниламид, у 297, получавших сульфациридин и у 291, лечившегося сульфатиазолом. Тошнота и рвота представляют серьезное осложнение только при лечении сульфациридином. У детей оно встречается реже и бывает слабее выражено. При тяжелых формах тошноты и рвоты следует давать солевой раствор через рот или подкожно, чтобы избежать обезвоживания и обеднения организма хлором.

Головокружение чаще бывает при приеме сульфаниламида (стрептоцида), чем от сульфациридина или сульфатиазола. Настоящие токсические психозы, равно как и невриты, наблюдаются при всех трех препаратах исключительно редко. При первом их проявлении надо немедленно прекратить прием сульфациридата. Цианоз чаще всего бывает при стрептоциде. При сульфатиазоле он бывает весьма слабо выражен. Ацидоз не был отмечен во время приема сульфациридина и сульфатиазола. При сульфаниламиде он бывает, но его легко устранить путем прибавки соды.

Медикаментозная лихорадка довольно часто появляется при стрептоциде и сульфатиазоле. Она может возникнуть в любой день (от 1-го до 13-го). Но чаще всего она наблюдается между 5-м и 9-м днем от начала лечения. Медикаментозная лихорадка

бывает трех типов: а) гектическая, б) ремиттирующая, сопровождающаяся ознобами; в) постепенно поднимающаяся и держащаяся на умеренно-высоком постоянном уровне. Как отличить медикаментозную лихорадку от вызванной основной инфекцией? Так как лекарственная лихорадка обычно возникает после 5—6-го дня, а у правильно леченого больного температура обычно приходит к норме уже на 3-й день, то лихорадка, появляющаяся в то время, когда все симптомы заболевания идут на убыль, должна быть расцениваема как медикаментозная. При появлении медикаментозной лихорадки больной начинает чувствовать себя плохо и жалуется на общее недомогание и головную боль. При наличии медикаментозной лихорадки следует прекратить прием сульфпрепаратов и давать побольше жидкости. Обычно температура после этого приходит к норме через 12—72 часа, смотря по скорости выделения лекарства.

Кожные сыпи часто появляются при стрептоциде и сульфатиазоле и почти не бывают при сульфипридине. Они могут принять разнообразную форму: эризипелоидную, скарлатиноподобную, коревую, пурпуроподобную, в виде мультиформной эритемы, папулезную, везикулярную, пустулезную и нодозную. При продолжающемся приеме медикамента сыпь может прогрессировать до эксфолиативного дерматита. Сыпи могут возникнуть во всякое время от 1-го до 13-го дня приема лекарства. В некоторых случаях сыпь может быть вызвана фотосенсибилизацией кожи. Поэтому больные, получающие сульфпрепараты, должны избегать солнечного освещения во время лечения и еще по крайней мере в течение трех дней после его окончания.

Гепатит, характеризующийся появлением желтухи, без анемии и нарушения функциональной способности печени, был зарегистрирован в 0,6% случаев при приеме сульфаниламида. Он может проявиться в ранней стадии лечения. Часто он сопровождается эксфолиативным дерматитом. Обычно гепатит проходит бесследно после прекращения приемов сульфпрепарата и обильного введения жидкости.

Лейкопения и гранулоцитопения могут развиваться как в раннем, так и в позднем периоде лечения сульфаниламидом и его дериватами. У взрослых этот токсикоз встречается сравнительно редко. Агранулоцитоз наблюдался в редких случаях при стрептоциде и сульфипридине и еще ни разу не был описан при сульфатиазоле. Он появляется обычно после 14-го дня лечения, чаще между 17-м и 25-м днем, но может появиться и на 40-й день лечения. Поэтому следует производить счет лейкоцитов через день, начиная с 12—20-го дня приема. Падение числа лейкоцитов с процентным уменьшением нейтрофилов следует рассматривать как начальную стадию агранулоцитоза. Надо немедленно прекратить дачу сульфпрепарата и вводить как можно больше жидкости, чтобы ускорить его выведение. Если гемоглобин падает ниже 70%, то следует прибегнуть к гемотрансфузии. Во-время распознанный агранулоцитоз не грозит жизни.

Умеренная, медленно развивающаяся гемолитическая анемия, при которой количество гемоглобина снижается на 20% и больше, на материале авторов наблюдалась в 3% случаев при сульфаниламидах. Она редко встречалась при сульфипридине и никогда еще не была описана при сульфатиазоле. Этого рода анемия проходит по прекращении лечения сульфпрепаратами и хорошо поддается лечению железом. У лиц с остеомиелитом, которым приходится давать сульфаниламид в течение продолжительного времени, следует время от времени делать переливание крови.

Острая гемолитическая анемия была отмечена у 1,8% больных, леченных сульфаниламидом, и в 0,6% случаев получавших сульфатиазол. Случаи появления этого осложнения при сульфатиазоле не описаны. Острая анемия обычно развивается после 5-го дня лечения, клинически она становится очевидной вследствие появления резкой бледности слизистых оболочек и конъюнктив глаз. Склеры окрашиваются желтушно. В особо острых, быстро развивающихся случаях, появляется гемоглобинемия и гемоглобинурия. Уробилин тоже обнаруживается в моче. Авторы встречали таких пациентов, у которых гемоглобин упал на 70% в течение 24 часов.

Если возможно, то лучше прекратить дачу сульфпрепаратов при первых признаках острой анемии. Однако, если сульфатерация может спасти жизнь пациента от основного заболевания, то ее приходится продолжать, сочетая с обильными переливаниями крови, чтобы поддерживать количество эритроцитов на достаточном уровне в течение всего критического периода.

Гематурия была отмечена в нескольких случаях при лечении сульфаниламидом, но она наблюдается значительно чаще при сульфипридине и сульфатиазоле. Гематурия может носить микроскопический характер или быть видима простым глазом. Она может предшествовать тяжелой почечной недостаточности. Если возможно, то лучше прекратить сульфатерапию при появлении гематурии.

Анурия с сопутствующей азотемией не была описана при сульфаниламиде, но упоминалась при сульфипридине и сульфатиазоле. Анурия может быть следствием настоящего токсического поражения почечных канальцев, напоминающего таковое при отравлении сулемой, она может явиться также следствием отложения ацетилсульфа-

пиридина или ацетилсульфатаиазола в виде их кристаллов, закупоривающих почечные каналы или мочеточники.

При появлении анурии надо давать жидкости через рот и парентерально. При наличии рвоты надо вводить солевой раствор через рот или подкожно, чтобы не допустить гипохлоремии. Если анурия продолжается дольше 24 часов, то нужно произвести тщательную катетеризацию мочеточников. Если при этом обнаружится закупорка, то надо сделать попытку промывания почечных лоханок теплым физиологическим раствором.

Гиперлейкоцитоз был обнаружен в случаях острой гемолитической анемии. Он доходил до 90000; очевидно он являлся следствием ненормальной реакции со стороны костного мозга на быстрое развитие анемии. При этом выбрасываются в кровяное русло и ядерные эритроциты.

Геморрагическую пурпуру авторы не наблюдали на своем материале, но она была описана в связи с приемами сульфаниламида и сульфациридина.

При применении сульфатаиазола часто появлялась сильная гиперемия склер, обычно между 5-м и 9-м днем. Ей предшествовало чувство жжения в глазах. Разные другие расстройства со стороны зрительных и слуховых нервов (вплоть до галлюцинаций), встречались очень редко при сульфаниламиде.

Боль в суставах была описана при сульфаниламиде. Авторы наблюдали особенную болезненность в них при сульфатаиазоле. Она напоминала гоноройный артрит.

Стоматит наблюдался редко при сульфаниламиде. При сульфациридине был один случай, где появилось кровотечение из желудочно-кишечного тракта, грозящее жизни больного.

В. Дембская.

Watson a. Sprink. *Влияние сульфпрепаратов на метаболизм гемоглобина и функцию печени.* Arch. of intern. Med., T. 65, 4/IV. 1940.

Авторы проанализировали 110 случаев, проведенных на стрептоциде и 40 на сульфациридине. Они отметили, что стрептоцид в терапевтических дозах ускоряет метаболизм гемоглобина, что выражается в увеличении уробилиногена в кале и нарастании количества ретикулоцитов в крови.

Появление макроцитной или нормоцитной слегка гиперхромной анемии указывает на расстройство образования гемоглобина и усиленный гемолиз. У некоторых лиц наблюдались дисфункция печени, уробилиногенурия, билирубин в сыворотке и желтуха. Было описано 60 случаев желтухи после стрептоцида и один — после сульфациридина. Очевидно последний препарат меньше нарушает функцию печени. Усиленный гемолиз наступал через 6—8 дней от начала приема сульфаниламида. Особенно он был выражен при повышенной концентрации лекарства в крови. Он спадал через несколько дней по прекращении лечения. Сочетание с перегреванием не усиливало гемолиза. Метгемоглобинемия не стоит в связи с гемолизом. С наибольшим разрушением эритроцитов совпадает нарастание уробилиногена в кале.

Желтуха часто наблюдается у больных, получавших стрептоцид. При сульфациридине авторам не пришлось ее наблюдать даже при концентрации его в крови в 10—12 мг%. Часто наблюдающееся повышение уробилиногена в моче после стрептоцида является доказательством паренхиматозного повреждения печени.

В. Дембская.

Dolgoroi, Hobart. *Гранулоцитопения при сульфациридине.* J. Am. m. Ass. T. 113, № 1, 9/IX 1939.

Авторы дают обзор новейшей литературы, из которого видно, что во время приемов сульфациридина в трех случаях развилась гранулоцитопения и во многих — лейкопения. Они приводят свои собственные наблюдения относительно двух новых случаев гранулоцитопении и двух — лейкопении, наступивших у детей во время сульфациридиновой терапии по случаю пневмонии и коклюша. В одном случае летально окончившейся гранулоцитопении пациент прожил еще 9 дней после того как у него из кровяного русла исчезли все многоядерные лейкоциты. Пневмонический экссудат был тоже свободен от нейтрофилов. Костный мозг оказался незрелым, развилась апластическая анемия, но небольшое количество мегалокарицитов осталось нетронутым. Во втором случае гранулоцитопении незрелые клетки миелоидной группы появились в циркулирующей крови с началом выздоровления и постепенно были замещены более зрелыми элементами. На основании случаев, заимствованных из литературы, и своих собственных наблюдений, авторы приходят к выводу, что сульфациридин может обусловить депрессию костного мозга. Из 5 случаев гранулоцитопении три окончились летально. Действие препарата на костный мозг, повидимому, сводится к остановке созревания лейкопоэтических элементов. Эритропоэтические элементы тоже могут быть при этом задеты. В одном случае авторов число ядерных красных телец оказалось резко уменьшенным, на мазках из костного мозга и на срезах не удалось обнаружить эритропоэтические фокусы. Несколько случаев, хотя и транзиторной, но