

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