

пиридина или ацетилсульфатазозола 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 сульфатазозола 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 сульфатазозоле. Она напоминала гонорейный 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. Spink. Влияние сульфанапрепаратов 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

ясно выраженной лейкопении приводились различными авторами. Такая проходящая лейкопения, хотя сама по себе и не опасна, но все же имеет значение в том отношении, что указывает на тенденцию сульфаниридина оказывать депрессивное влияние на миелопоэз у некоторых больных. Важно помнить, что повреждение костного мозга может стать явным иногда уже по окончании сульфаниридинового лечения, так что анализы крови следует производить еще две недели по окончании курса лечения, в особенности в тех случаях, когда он был продолжительным.

В. Дембская.

Pringle, Duckeraу, а. Mitchel. Гранулоцитопения после сульфаниридина. Brit. med. J., T. I, 10/II 1940.

Авторы описывают случай гранулоцитопении, развившейся после приема сульфаниридина при пневмонии. Пациенту не давалось никаких других медикаментов, которые могли бы способствовать появлению гранулоцитопении. Он выздоровел после того, как ему было произведено переливание крови, несмотря на то, что заболевание было диагностировано поздно, когда в крови уже нельзя было обнаружить ни одного зернистого лейкоцита. Настоящей ангины при этом не было, имелись лишь небольшие эскориации в полости рта. Единственным симптомом, на который жаловался пациент, были непрерывные резкие боли в ногах. Никаких других токсических явлений не было.

В. Дембская.

Plummer, Mc. Lellan. Уролитиаз от сульфаниридина. J. Am. m. Ass. T. 114, № 11. 16/III. 1940.

Так как большая часть сульфаниридина выводится почками, то естественно, что при наличии преципитирующих факторов могут наступить серьезные механические и травматические осложнения. Гематурия от сульфаниридина была описана многими авторами. Сутворт и Кук первые привели случай гематурии с почечными коликами и ретенцией азота в крови. Авторы наблюдали за почечными осложнениями у 323 больных, получавших сульфаниридин. В этой серии имелись 3 случая ретенции азота в крови, 4 гематурии без доказанного наличия камней и 2 — гематурии с несомненным образованием сульфаниридиновых камней — в одном случае на вскрытии, в другом при помощи нелогографии — кристаллы и конкременты были найдены и в мочевом пузыре. Один из этих пациентов получил только 11 г сульфаниридина, другой же 55,5 г. В одном случае нелогография обнаружила камни, пропускающие X лучи. Серийные исследования показали, что впоследствии камни растворились и были вымыты из организма, после чего восстановилась нормальная функция почек. При лечении сульфаниридином следует делать частые анализы мочи. При появлении в ней эритроцитов надо либо прекратить его введение, либо проявить большую осторожность.

В. Дембская.

Katz. Токсические явления при сульфаниридине. New - York state J. of Med. T 40 1/V. 1940.

Автор изучал токсическое действие сульфаниридина на 100 больных. Все симптомы интоксикации были тщательно зарегистрированы. Приблизительно у половины всех взрослых пациентов и у $\frac{1}{3}$ части детей можно было подметить те или иные признаки интоксикации. Тошнота и рвота появились в 25% случаев. Они представляли собой наиболее частые проявления интоксикации. Не удалось отметить прямого соотношения между раздражением желудка и количеством принятого сульфаниридина. Расстройства со стороны нервной системы были отмечены в 70% случаев и колебались от незначительных нарушений до серьезных патологических психических состояний. Было 4 случая гематурии. Очевидно ее вызвали острые кристаллы ацетиллиридина, отлагающиеся в мочевых путях. Предрасполагающим моментом при этом является мочевой стаз. В двух случаях появился дерматит и в трех — желтуха. Наблюдались иногда диарея, абдоминальные боли, цианоз и одышка.

В. Дембская.

Reinhold, Flippin, Schwarz. Фармакология сульфатиазола Am. J. of Med. Science, T 199 III, 1940.

Авторы разделили находящихся под их наблюдением пациентов на 2 группы: одной — давали разовую дозу сульфатиазола, через рот, внутривенно или ректально, другой — дробные дозы в течение нескольких дней. Было взято под наблюдение 9 выздоравливающих, в качестве контроля, и 83 пневмоника. Авторы нашли, что сульфазол быстро абсорбируется из желудочно-кишечного тракта и быстро выводится с мочой. При внутривенном введении сульфазол полностью появляется в моче. Через прямую кишку он плохо всасывается. У большинства людей лишь весьма незначительные количества его переходят в конъюгированную форму. Побочные явления со стороны почек и кроветворных органов были незначительны и скоропреходящи. Рвота наблюдалась у 10% больных, но никогда не принимала настолько тяжелой формы, чтобы из-за нее пришлось прекратить лечение. Других токсических явлений наблюдалось тоже очень мало.

В. Дембская.