

Morgan a. Detreitet. Изучение крови у 76 больных, принимавших сульфаниридин, включая смертельный случай агранулоцитоза. J. Lab. a. Clin. Med. vol, 25, № 3, 1939.

Подробное изучение случая агранулоцитоза, наступившего после приема сульфаниридина, убеждает, что при появлении первых признаков лейкопении следует производить ежедневные исследования крови. Прием препарата при лейкопении должен быть немедленно прекращен.

А. Д.

Wan-Nien Bien a. Chen-Lang—Tung. Гепатит, развившийся после приема сульфаниламида. Clin. Med. J. ноябрь 1939.

Появление в моче порфирина свидетельствует о поражении печени. У лиц принимающих сульфаниламид, иногда наблюдается порфиринурия, тогда как клинических симптомов поражения печени не отмечается. Авторы приводят наблюдение, касающееся девочки, у которой развился острый гепатит после приема 10,5 г сульфаниламида (в течение 118 часов). Дозировка препарата была обычной. На 4-й день после начала лечения больная была госпитализирована с явлениями лейкопении, уртикарии увеличенной печени и желтухи. Желтуха не сопровождалась появлением уробилиногена и уробилина, а в моче был обнаружен билирубин и в кале стеркобилин с положительной реакцией Ван-ден Берга. Желтуха не была гемолитической, ибо стойкость эритроцитов была нормальной, не было анемии и уробилинурии, через 15 дней б-ная выздоровела и это служит доказательством тому, что желтуха была вызвана препаратом. Авторы полагают, что у больной была повышенная чувствительность к препарату, тогда как в случаях, описанных в литературе, причиной желтухи была увеличенная дозировка препарата.

А. Д.

Brown, Thornton a. Wilson. Наблюдения над всасыванием, распределением и выделением сульфаниридина J. Clin. Invest, ноябрь 1939.

Исследования были проведены на 90 больных пневмонией, получавших сульфаниридин, из коих только 4 больным препарат вводился путем инъекции, а остальные получали его внутрь. Эти исследования показывают, что значительная часть препарата не всасывается из кишечника и таким образом не поступает в кровь. Максимальная концентрация препарата в крови наступает спустя 4—5 часов после приема его через рот. Если же ввести внутримышечно растворимый препарат, то максимум его в крови наступает через 3—3½ часа. При внутривенном введении растворимой соли максимум концентрации наблюдается через 30 минут. Исследования, произведенные после смерти, показали, что распределение препарата в органах и жидкостях организма неодинаково. У некоторых больных с нарушенной функцией почек может появиться повышенное содержание препарата в крови и в органах. В этих случаях может наступить олигурия, когда количество вводимой жидкости менее 2 литров в сутки. Элиминация препарата происходит главным образом почками в связанной и свободной формах сульфаниридина.

А. Д.

б) Неврология

Alexander Wolf. (Нью-Йорк). Уменьшение продолжительности паралича периферического моторного нейрона холинэргическим возбуждением. The Journal of Nervous and Mental Diseases, Vol. 92, № 5, 1940, p. 614—622.

Тот факт, что ацетил-холин является межучточным агентом между первичным нервным импульсом и последующим мышечным сокращением, создает новую эпоху в неврофизиологии. Ацетил-холин является интернейрональным химическим передатчиком между определенными преганглионарными и постганглионарными волокнами. Концепция о трансформации электрического тока в химический в процессе проведения в нерве возбуждения дает право автору думать о том, что „vagus — гормон“, являясь мостом между синапсами, может быть использован в восстановлении функции поврежденного периферического нерва.

Сначала а. описывает результаты своих экспериментов. Первая серия проведена на 14 кошек; у двух был перерезан на одной ноге п. ischiadicus и затем шит, у остальных 12 кошек был получен паралич нижней задней лапы с расстройством чувствительности в результате инъекций алкоголя в верхнюю треть бедра выше ветвей мышечных сухожилий. Парализованными были m. semimembranosus, semitendinosus, biceps и все мышцы дистально от них.

Непосредственно после операции 7 кошек ежедневно получали ацетил-бета-метилхолин (Мехолил Мерка), хлористый калий и простигмин (Hoffmann-La Roche); остальные 7 были контрольными — без лечения. Дозы, вводимые с питьевой водой per os, были следующие: 10—20 мг ацетил-бета-метилхолин, 1—3 мг простигмина и 100—200 мг хлористого калия, каждый день.