

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.

Все леченные животные обнаруживали клинические признаки выздоровления от паралича в сроки от 32 до 80 дней; полное выздоровление наступало в сроки от 71 до 144 дней, в то время как контрольные, нелеченные, в лучшем случае через 200 дней. Развитие трофических язв с осложнениями инфекционного происхождения больше наблюдалось в контрольной группе. Все леченные животные ели и пили лучше контрольных. У 5 контрольных животных трофические язвы с последующей инфекцией были так значительны, что животные погибли на 10-й, 21-й, 35-й, 10-й и 134-й день.

Далее а. провел эксперимент на 34 белых крысах. 13 были контрольными — без лечения, 11 получали ежедневно 1,2,—4,8 мг ацетил-бета-метилхолин, 0,18—0,72 мг простиग्мина и 11,1—44,4 мг хлористого калия. Все леченные крысы смогли чесать себя паретичной лапкой уже через неделю после операции, в то время как 13 контрольных нелеченных крыс не могли этого делать до 26 дней после операции. Исчезновение паралича произошло у леченных на 30—31-й день, у контрольных на 32—49-й день. Заживление пролежней наступало скорее у леченных крыс.

При гистологическом исследовании нервов проксимально и дистально от места вырыскивания алкоголя а. обнаружил резкую разницу в гистопатологической картине у леченных и контрольных животных. У леченных мышцы были в норме, у контрольных же, за исключением одного случая, имелась мышечная атрофия и значительно более выраженная дегенерация миэлина и аксонов. Два контрольных обнаружили такую же хорошую регенерацию миэлина и аксона, как и леченные.

Эти экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что галальный нейромор ускоряет репарационные процессы в периферическом двигательном нерве, дали основание автору применить его в клинике при параличе лицевого нерва. Пациенты получали 7,5—15 мг простиग्мина *per os* 3—6 раз в день 1—2 дня в неделю. Эти формы простудного неврита обычно тянутся от 2 до 4 недель, иногда 2—6 месяцев, редко 1—2 года, причем в 80% выздоровление наступает произвольно. Поэтому автор применял простигмин в упорных случаях с частичной или полной электр. реакцией перерождения. Так, в одном случае, где паралич лицевого нерва развился в 4-летнем возрасте через 3 месяца после мастоидэктомии и где до 13 лет было мало улучшения, после назначения простиग्мина по 75—90 мг *per os* в день появилось в течение 2 недель улучшение — больная смогла напрягать левый *m. orbicularis oris*, а 6 недель спустя 6-ная смогла закрывать левый глаз. Однако в другом случае паралича лицевого нерва длительностью в 13 месяцев (фрактура черепа) простигмин был мало эффективен. В 3-м случае, где лицевой нерв был поврежден при операции мастоидэктомии, — улучшения не наступило. В других 6 случаях с частичной ЭРП выздоровление наступило через 3—5 недель, в то время как обычно такого типа параличи держатся 6—11 недель. Как правило, чем ранее назначается лечение, тем скорее следует выздоровление. У одного 6-го с полной ЭРП выздоровление наступило через 120 дней. В этом случае лечение было начато 17 дней спустя после появления паралича. Кроме паралича лицевого нерва автор изучал влияние простиग्мина при нарушении целостности и других периферических нервов, но по этому вопросу требуются еще дальнейшие наблюдения. При амиотрофическом боковом склерозе лечение простигмином результата не дало.

Приведя затем литературные данные о месте выделения ацетил-холина и о его значении в процессах нервного возбуждения, равно как и о роли симпатикомиметического медиатора, автор приходит к заключению, что ныне открывается новое поле терапевтического воздействия на процессы восстановления функции поврежденного периферического моторного нерва, возможно даже при прогресс. мышечной амиотрофии, амиотрофич. бок. склерозе и полиомиелите.

При травматическом же поражении периферических нервов холинэргические лекарственные вещества определенно облегчают и ускоряют процесс регенерации нерва.

Л. Омороков.

Borsook, Kremers a. Wiggins. Невралгия тройничного нерва, леченная витамином В и концентрированным экстрактом печени. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 144, 1421—1423, апрель 13, 1940.

А. приводят результаты лечения 58 больных с невралгией тройничного нерва, 4 с сфенопалатинной невралгией и 9 с „атипичной лицевой невралгией“. Лечение состояло из двух разделов: активная терапия и модифицированная диета с полноценным питанием. Активная терапия заключалась в ежедневном интравенозном введении 10 мг хлористого тиамина; эффективным оказалось и внутримышечное введение. Некоторым 6-ым вводилось вместо 10 мг витамина В — 100 мг ежедневно без каких бы то ни было осложнений. Кроме того три раза в неделю внутримышечно вводился экстракт печени (U. S. Pantl — anemia 15%) в дозе 0,5 см³.

Из 58 больных с невралгией тройничного нерва у 37 наступило полное выздоровление, у 15 — улучшение, у 3 — легкое улучшение и у 3 — улучшения не отмечено. Из