

5) S. Yamada с сотрудн. (Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 90, Н. 3/4 S. 342—48, 1933 г.), исследуя группу японских солдат, нашел, что при пункции плевры у здоровых людей можно добыть серозную жидкость в 48% случаев. Количество жидкости увеличивается после физических напряжений; результат пункции в этих случаях положителен в 3/4. Количество плевральной жидкости большей частью незначительно, — от нескольких пенистых пузырьков до нескольких куб. см., иногда еще больше. Клеточных элементов в среднем 450 на куб. милл., преимущественно мононуклеары. Количество белка в среднем 1.7%, Ph—7,4 (всегда выше, чем в сыворотке того же человека), Са—7,2 mg, Na—324 mg, К—22,5 mg, молочной к-ты — 17,8 mg. Усиленное дыхание и физическая работа увеличивает количество жидкости, изменяет ее цвет (она становится мутнее), увеличивает содержание в ней форменных элементов, изменяет содержание белка.

Э. М.

б) Токсикология и фармакология.

6) Chabanier Н. и Lobo - O'Neill (Pres. med. p. 28—29 1933 г.) сообщают об 11 случ. отравления *Hg. oxysumati*. В 10 сл. тяжелый нефрит. В 7 из них гипохлоремия, усиливавшаяся с 3-го дня после отравления. Кроме рвоты и поносов в происхождении гипохлоремии играет роль уход Cl в ткани. Тяжесть общих явлений и высота RN стоят в связи со степенью гипохлоремии. Последняя, не являясь причиной заболевания почек, все же способствует развитию заболевания. Из 10 случаев 9 излечилось, 1 умер от другого заболевания.

Лечение состояло в введении NaCl до 15,0—30, в сутки до достижения нормального уровня NaCl в крови.

Э. М.

7) О травматическом отравлении ртутью. А. Borchard (Zentralbl. f. Chir. 1933, № 51) отмечает, что большинство травматических отравлений происходит от неосторожного обращения с термометрами, особенно со стороны ухаживающего персонала. Спустя 4—7 дней, несмотря часто на заживление раны, наступают явления отравления большей частью не со стороны желудочно-кишечного тракта, а в виде общей слабости, головной боли. Если источник отравления не удален, возможны явления со стороны пораженных печени и почек. Раны необходимо иссекать и вести открытым путем. Общее укрепляющее лечение и бедная поваренной солью диета.

И. Цимхес.

8) R. Rivoire. Динитрофенол. (La presse médicale, № 38, 12/V 1934, стр. 768—770).

Динитрофенол по своему физиологическому действию близок к тироксину, стимулирует процессы окисления. Это свойство присуще также динитрофенолу, динитрокрезолу, динитротимолу и динитроциклопентилфенолу. Динитрофенол употребляется при лечении ожирения. Формула— $C_6H_3(NO_2)_2OH$, при чем положение NO_2 в мета и пара. В практике употребляются карбонаты динитрофенола, хорошо растворяющиеся в воде. Фармакодинамическое действие больших доз, до 0,1 гр. на kilo веса животного, состоит в появлении полипноэ, до 300 вдыханий в минуту, в повышении t^0 до 44—45°; во время этой гипертермии смерть может наступить довольно скоро и спустя 1/4 ч. уже наступает трупное окоченение. Гипертермия является характерным свойством динитрофенола и следствием значительного повышения окислительных процессов в клетках, что доказывается определением основного обмена. Животные, потреблявшие 100 kb. см. кислорода в минуту, начинают потреблять литр и больше, расход калорий подымается с 2,5 до 30 калорий в час на kilo веса. Если уменьшить дозу в 10 раз, то полипноэ не наблюдается, но температура все еще высокая; если же еще уменьшить дозу до 3 mg на kilo веса, то гипертермии уже больше не наблюдается, но измерение основного обмена показывает его увеличение на 30—50%. Применение малых доз в течение нескольких дней повышает толерантность животного к этому препарату, к дозам, многократно превышающим миним. смертельные дозы, но это свойство не абсолютное. В хронических случаях отравления наблюдаются массивные повреждения печени и почек, аналогичные тем, какие наблюдаются при отравлении фосфором.

Работами M a u e r'а и его учеников установлено, что гипертермия периферического происхождения, как гиперпродукция тепла в мускулах. Они обнаружили уменьшение гликогена в мускулах на 50—75% за счет усиленного окисления его

динитрофенолом. Наблюдаются также качественные изменения соединений фосфора, значительное уменьшение фосфагена и аденилпирофосфорной кислоты. Липоиды также подвергаются окислению и наблюдается уменьшение содержания липоидов и фосфагидов в мускулах. Протеиды мало окисляются и не поддаются измерению в таких малых величинах. При гипертермиях от динитрофенола наблюдается уменьшение глутатиона в мускулах. Эти химические изменения при динитрофеноле отличаются от аналогичных химических изменений при мускульной работе только тем, что освобождающаяся энергия превращается в тепловую, а при мускульной работе — в кинетическую энергию.

Из шести изомеров динитрофенола только изомеры 1—2—4, 1—3—4 обладают способностью активно стимулировать окислительные процессы в клетках, остальные четыре этим свойством не обладают, а вызывают метгемоглобинообразование. Представляет большой интерес тот факт, что азотистая группа в положении пара всегда действует стимулирующе на окислительные процессы; это относится к металеновой сини, к тиониновой сини, к тироксину, к динитронафтолу, к динитротимолу и т. д.

Дозы в 3—5 mgr на кило веса давали повышение основного обмена на 20—40% без изменения t^0 , пульса и дыхания у людей, не вызывая раздражения симпатикуса. Дозы в 5—10 mgr на кило веса вызывают сильный пот, а доза выше 10 mgr дают гипертермию, учащение пульса и дыхания. При применении препарата в продолжение многих дней наблюдается потеря в весе приблизительно около килограмма в неделю. Наблюдается разная чувствительность людей к этому препарату, одни дают понижение веса при дозе в 1 mgr на кило веса, другие дают такой же результат при дозах в 5—6 раз более высоких.

В 10% случаев наблюдается недостаточный эффект от лечения ожирения динитрофенолом. В 6—10% случаев наблюдаются дерматиты типа urticaria, разной интенсивности. Это осложнение аллергической природы обычно легко протекает и в течение 4—6 дней совсем проходит. Другое осложнение, это — изменение вкусового ощущения, больной испытывает ощущение соленого сахара, — другие вкусовые ощущения не изменяются. У больных, принимающих большие дозы, наблюдается желтушное окрашивание покровов и сыворотки крови, что заставляет опасаться поражения печени. Но это окрашивание есть следствие изменения цвета крови, так как, если прибавить к сыворотке одну каплю 50% HCl, то цветной показатель становится нормальным. Противопоказаний к употреблению динитрофенола не отмечают, не рекомендуется лишь применять при диабете¹⁾. Сравнивая терапевтическую ценность динитрофенола с тироксином и другими препаратами щитовидной железы при лечении ожирения, автор отдает предпочтение динитрофенолу.

А. Плещицер.

в) Внутренние болезни.

9) Действие пирамидона на углеводный обмен. Случайное наблюдение над тяжелым диабетиком с фурункулезом и высокой температурой, где после дачи пирамидона, наряду с падением t^0 , в течение нескольких дней наблюдалось и падение сахара крови, послужило G. Krause и H. Marx'у (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125, N. 4, 1933 г.) поводом для более детального изучения действия пирамидона на здоровых и диабетиков. Пирамидон применялся per os (20% раствор в дозах 0,1—1,0) и внутривенно (20% раствор в дозах 0,03—0,2). Оказалось, что пирамидон мало изменяет сахар крови у здоровых, но большей частью ведет к понижению сахара крови у диабетиков; в больших дозах он может повысить у диабетиков сахар крови. При нагрузке сахаром пирамидон, даваемый вместе с нагрузкой, усиливает у здоровых начальную гипергликемию, в фазе падения кривой — усиливает гипогликемию. И у здоровых, и у диабетиков пирамидон усиливает гипогликемическое действие инсулина. При длительном применении его действие ослабевает, поэтому надо давать его с перерывами (3—5 дней лечения, 1—2 дн. перерыва). Пирамидон особенно рекомендуется у лихорадящих диабетиков с лабильным обменом.

Э. М.

¹⁾ Случаи интоксикации динитрофенолом будут помещены в след. № журнала, рефер. отд.

Ред.