

ния. В восьмилетнем возрасте у нее были отмечены изменения в моче. В течение последующих лет стало повышаться АД, беспокоили головные боли, рвота, боли в пояснице. Периодически лечилась в различных стационарах города по поводу какого-то заболевания почек, чаще всего у нее признавали пиелонефрит. С 1967 г. периодические в крови у больной находили повышение остаточного азота. Последнее ухудшение самочувствия выразилось в усилении головных болей, появлении рвоты и носового кровотечения. Из перенесенных заболеваний Ф. отмечает частые ангины. Больная росла слабым, болезненным ребенком, пошла учиться с 9 лет. Менструации отсутствуют.

Больная инфантильна. Кожные покровы бледны, лицо пастозно. Кожа сухая, шелушится. Перкуторно — ясный легочный звук, дыхание везикулярное. Сердце увеличено влево, тоны глухие, систолический шум на верхушке сердца. Пульс 92—100, ритмичный. АД 150/95. В надлобковой области справа от средней линии определяется образование размером 10 × 14 см, мягкоэластической консистенции, неболезненное. Перкуторный звук над образованием притуплен.

Остаточный азот крови 111—114 мг%, индикан ++++, хлориды — 514 мг%, фибриноген — 0,640%, К — 10 мг%, Na — 287 мг%. Анализ мочи от 4/V 1970 г.: цвет соломенно-желтый, реакция кислая, уд. вес 1003, белок 0,099%, сахара нет. В осадке эпителий плоский — 1—2, лейкоциты покрывают все поле зрения. Проба Зимницкого: суточный диурез 2030, ночной — 1080, дневной — 950. Колебания удельного веса — 1004—1010. При катеризации мочевого пузыря в течение 6 часов выделилось по каплям около 3 л мочи. Катетер оставлен на 5 суток. Цистография с кардиотрастом выявила резкое увеличение в диаметре обоих мочеточников, их извитость, расширение и деформацию лоханок. Был поставлен клинический диагноз: врожденная атония мочевых путей (мегалoureter); вторичный пиелонефрит с абсолютной почечной недостаточностью.

Для дальнейшего лечения — наложения надлобкового свища, а возможно — пластической операции, больная переведена в урологическое отделение. Это наблюдение напоминает о необходимости своевременного квалифицированного обследования всех детей с «пиурией».

УДК 615.7—616—036.88

М. С. Галиуллина, Г. Х. Хузин (Ленинград). Смерть от амидопирин

В литературе последних лет мы не нашли описания случаев смерти от амидопирин. Приводим наше наблюдение.

Д., 70 лет, 3/VIII 1971 г. обратился к терапевту по поводу болей ниже левой лопатки. Был установлен диагноз: хронический бронхит, миозит мышц спины. Назначено по 0,15 бутадiona, 0,5 амидопирин, 25 капель адонизид 3 раза в день и отхаркивающая микстура.

23/VIII больной был на приеме у невропатолога, который диагностировал остеохондроз L1 — L1v с умеренным болевым синдромом и назначил электрофорез с новокаином и витамин В₁₂ по 300 мкг внутримышечно.

9/IX больной вновь обратился к невропатологу и получил дополнительные назначения: 4% раствор амидопирин и витамин В₁₂ по 500 мкг внутримышечно. В тот же день, как только медсестра ввела амидопирин, больной закашлялся. Началась рвота. Появились отеки на лице, холодный пот и синюшность лица. Больного уложили на кушетку, ввели 1 мл 1% раствора адреналина, 2 мл кордиамина под кожу и пригласили для оказания помощи авторов сообщения. Не прекращая дачу кислорода, больному ввели в вену 1 мл 1% раствора мезатона на физрастворе и 1 мл преднизолона под кожу.

Состояние крайне тяжелое. Резкий цианоз лица. Кожные покровы влажные, пенистые выделения изо рта. Пульс не прощупывается, сердцебиение не выслушивается. Повторно введено 2 мл кордиамина (на этот раз в вену), и вызванный хирург приступил к искусственному дыханию по методу Говарда, потом искусственное дыхание было продолжено другим хирургом методом «изо рта в рот» в течение 30 мин. За это время больному еще раз ввели 1 мл мезатона и 2 мл преднизолона в вену. Признаки жизни не появились.

На вскрытии найдены отек миокарда, коронаро-кардиосклероз, резко выраженный перипеллюлярный и периваскулярный отек мозга, полнокровие сосудов, очаговый гломерулонефрит, в печени очаги некроза, отек пространства Десса. В легких — эмфизема, пневмосклероз. Застойное полнокровие.

УДК 613.763.65

Ю. М. Овчинников (г. Стерлитамак). О влиянии паров ртути и хлора на некоторые показатели крови

Мы обследовали 39 рабочих хлорного производства, контактирующих с парами ртути (аппаратчики и слесари в возрасте от 20 до 40 лет), которые по данным периодических медицинских осмотров были практически здоровы. У 8 из них стаж работы

был от 1 до 2 лет, у 31 — от 3 до 6 лет. При исследовании мочи по методике Полежаева у 20 чел. была обнаружена ртуть. Клинических признаков ртутной интоксикации у них не было. По нашим данным, содержание ртути в моче у одного и того же лица подтверждено весьма широким колебанием — от тысячных до десятых долей $мг/л$. Отмечена зависимость содержания ртути в моче от стажа работы: чем больше стаж, тем выше содержание ртути.

У этих рабочих обнаружено снижение количества лейкоцитов и моноцитов, увеличение содержания лимфоцитов. Установлено достоверное увеличение уровня альфа-глобулинов и снижение гамма-глобулинов. Нами не выявлено зависимости содержания белковых фракций сыворотки крови от концентрации ртути в моче. Активность альдолазы сыворотки крови составляла $4,9 \pm 1,5$ ед. Количество билирубина в крови было в пределах нормы, сулемовая проба также не изменена.

У рабочих, контактирующих с ртутью и хлором и не выделяющих ртути с мочой, отмечено снижение эритроцитов и повышение содержания лимфоцитов, небольшое снижение альбуминов и гамма-глобулинов, повышение альфа-глобулинов в сыворотке крови; прослеживается также тенденция к гипотонии, изменение проницаемости железистых клеток желудка.

УДК 613.63.65.

**Доц. В. А. Данилин, канд. мед. наук Р. А. Дробышева, А. М. Эскин (Куйбышев-обл.).
Влияние комбинированного воздействия диметилдиоксана и формальдегида по данным
экспериментальных исследований**

В доступной нам литературе нет сведений о результатах комбинированного воздействия диметилдиоксана (ДМД) и формальдегида на организм животных и человека, что и послужило поводом для проведения нами экспериментальных исследований на белых крысах.

Динамические затравки смесью диметилдиоксана и формальдегида проводились нами в камерах объемом 200 л в течение 8 недель по 2 часа 5 раз в неделю. Восстановительный период длился 2 недели.

В опыте использовано 60 белых крыс-самцов весом 160—180 г, которые были разделены на 3 группы (по 20 крыс в каждой группе).

Животные 1-й гр. находились в камере, где концентрация ДМД в среднем была на уровне $544 \pm 18,5$ $мг/м^3$ (по данным Н. К. Кулагиной (1960) $CL_{50} = 30$ $мг/л$), а формальдегида — $29,7 \pm 0,7$ $мг/м^3$ (по В. Б. Исаченко (1940), $CL_{50} = 0,4$ $мг/л$). Крысы 2-й гр. содержали в камерах с концентрацией ДМД $360,2 \pm 8,8$ $мг/м^3$ и формальдегида — $23,1 \pm 0,5$ $мг/м^3$. Животные 3-й гр. служили контролем и находились в такой же по объему камере, куда подавался чистый воздух с температурой 18—24°.

30 животных были забиты методом декапитации по окончании затравочного периода, а другие 30 оставлены на восстановительный период и забиты по его окончании. Материал фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в парафин. Срезы толщиной 8—10 $мк$ окрашивали гематоксилином и эозином. РНК выявляли по Браше, белки — сулемовым и водным растворами бромфенолового синего. Контрольные срезы предварительно инкубировали в пепсине и трипсине при температуре +37°.

Проведенные исследования показали, что формальдегид в комбинации с ДМД вызывает деструктивные изменения в легких, приводя к развитию хронической очаговой пневмонии. В печени и почках эта смесь вызывает нарушение синтеза РНК и белка, что обуславливает дистрофические и атрофические изменения. В легких преобладают атрофические изменения, а в сердце, печени и почках — начальные признаки дистрофии. Мозговое вещество надпочечников наиболее чувствительно к действию формальдегида. Смесью ДМД и формальдегида обладает выраженными токсическими свойствами и может оказывать неблагоприятное влияние.

УДК 613.2

Л. Л. Щеглова (Саранск). Фтор в некоторых пищевых продуктах Мордовской АССР

Фтор в пищевых продуктах мы определяли по методике А. И. Бурштейн (1968). Результаты наших исследований представлены в таблице.

Из приведенных данных видно, что содержание фтора в широко употребляемых продуктах Мордовской АССР чаще всего составляет десятые доли $мг$ в $кг$ свежего вещества.

Разницы в содержании фтора в одноименных продуктах (молоко, мясо) от разных видов животных, употребляющих воду с разной концентрацией фтора, мы не обнаружили.

При большом содержании фтора в воде (до 5,6 $мг/л$) отмечено высокое содержание его в хлебе.

Среднесуточный рацион взрослого человека, с учетом воды, употребляемой для приготовления пищи (г. Саранск, декабрь 1970 г.), содержал 1,12—1,18 $мг$ фтора.

В обедах (864—1039 калорий) инфекционной и 3-й городской больниц г. Саранска содержание фтора составляло 0,42—0,65 $мг$.