

ного пути заражения при болезни Боткина, продолжал отстаивать свою точку зрения о возможности воздушно-капельного заражения (через выделения носоглотки). Последняя точка зрения поддержана также Е. А. Пакторис (Москва).

М. В. Сорин (Ленинград) выявил, что заболеваемость болезнью Боткина на 1000 населения неравномерно распределяется по населенным пунктам: на первом месте города, на втором — города районного подчинения и рабочие поселки, на третьем — сельские населенные пункты. Им установлены различные пути распространения: фекально-оральный, пищевой, водный, при этом подчеркивается большая роль последнего фактора, чем она признается на практике, а также воздушно-капельный и парентеральные пути заражения.

Съезд отметил важность применения кортикостероидов при тяжелых прекома-тозных и коматозных формах болезни Боткина с осуществлением контроля за функцией надпочечников.

Большой интерес у участников съезда вызвал доклад группы московских авторов о методах аэрозольной иммунизации против брюшного тифа и дизентерии, о незначительной реактогенности такой вакцинации. Возможность одномоментного проведения массовой и экспрессной вакцинации позволяет считать целесообразным более широкое изучение данного метода иммунизации.

Положительным в работе съезда следует отметить большое и активное участие с докладами и в прениях, наряду с учеными, практических врачей санитарно-эпидемиологических станций и больнично-поликлинических учреждений.

Всероссийский съезд избрал правление научного общества врачей-эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Председателем правления избран проф. И. И. Елкин.

Принята подробная резолюция, обобщающая итоги проделанной работы и стоящие перед медицинской наукой и практикой задачи по борьбе с кишечными инфекциями.

И. З. Мухутдинов
(Казань)

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПИРИМИДИНОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ

(20—22 января 1961 г., Ростов-на-Дону)

Систематическое исследование вопроса о ценности пиримидиновых производных как лекарственных средств, впервые начатое в 1946 г. коллективом, руководимым Н. В. Лазаревым, увенчалось созданием целого ряда легко синтезируемых и безопасных средств, с помощью которых можно вмешиваться в течение многих процессов. Синтез всех этих производных пиримидина осуществлялся Р. С. Карлинской при консультации Н. В. Хромова-Борисова. На данной же конференции наибольшее количество докладов было посвящено характеристике пиримидиновых стимуляторов регенерации, как-то: метацила (4-метилурацила), пентоксила (5-оксиметил-4-метилурацила), цитозина, урацила, тимина. В основе этого их эффекта лежит, по-видимому, усиление процессов белкового синтеза в результате повышения интенсивности нуклеопротеидного анаболизма (Е. А. Диковенко, Л. А. Тиунов).

Те же пиримидины оказались ценными и своеобразными средствами для регуляции течения воспалительных процессов различной этиологии (И. Ф. Грех, П. П. Голиков, Н. П. Щемелев, В. И. Русаков, Ю. Е. Стрельников, А. В. Бузина, Б. А. Чирков). Особенности их влияния — ослабление ими циркуляторных расстройств в очаге повреждения, воспалительного отека, альтеративных явлений и стимуляция репаративной регенерации и тесно связанной с ней фагоцитарной реакции.

Доказано наличие у многих препаратов этой группы свойства усиливать выработку антител при иммунизации (С. А. Филиппов, Б. Ю. Калинин, И. Ф. Грех) и восстановление белков крови после массивных кровопусканий (Р. И. Лифшиц).

Отсюда понятна мысль о комбинированной терапии инфекционных заболеваний путем одновременного применения антибактериальных средств (антибиотиков, сульфаниламидных препаратов) и производных пиримидинов для повышения самозащиты от инфекции организма больного животного или человека. Наибольшее значение такая комбинированная терапия может иметь в тех случаях, когда сопротивляемость организма понижена, в частности, под влиянием ионизирующих излучений (И. Ф. Грех, Л. Я. Эберт и С. Н. Теплова) или у новорожденных (В. П. Давыдов и Г. Г. Назаренко).

Многие докладчики показали эффективность производных пиримидина в клинике (А. Л. Ланда, «Казанский мед. журнал», 1961, 4) в терапии язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а В. П. Давыдов и Г. Г. Назаренко — при заболеваниях детского возраста, особенно при сопровождающейся лейкопенией двусторонней мелкогнездной пневмонии (пентоксил). Л. Ф. Лалекко наблюдал более раннее исчезновение интерстициальной пневмонии у леченных антибиотиками и сульфаниламидными препаратами в сочетании с пентоксилом.

Г. Д. Голубев представил материалы о благоприятном влиянии пентоксила, применяемого в комбинации с противотуберкулезными средствами, при лечении экссудативного плеврита и туберкулеза легких в фазе инфильтрации и распада.

Л. Т. Тишкова отметила хороший лечебный эффект пентоксила при лечении острого кератита, прободных ранений и ряда других заболеваний и травматических повреждений глаза.

В. И. Русаков сообщил, что в клинике Б. З. Гутникова с 1956 г. всех больных со стриктурами уретры оперируют под гемонновокаиновой анестезией, а в послеоперационном периоде, наряду с активным отсасыванием мочи, назначают пентоксил по 0,2—0,3 три раза в день в течение 8—10 дней. Это позволяет снимать швы через 5 дней после операции, раньше удалять катетер, а также повышает антитоксическую функцию печени и ускоряет заживление послеоперационной раны первичным натяжением.

По данным А. П. Велицкого, пентоксил и метацил в значительной части случаев оказывают терапевтический эффект при поражениях акустического аппарата при некоторых формах ушной патологии. А. Р. Ханамиров, применив пентоксил в послеоперационном периоде при ушных операциях, стал получать положительные результаты чаще, чем до применения этого препарата.

А. П. Голиков считает, что цитозин оказывает лечебное действие при первой атаке ревматизма. По его мнению, данный препарат заслуживает внимания и может применяться в качестве профилактического средства для предотвращения повторных атак ревматизма весной и осенью.

Г. Е. Соколов, изучая влияние смеси из пентоксила, аскорбиновой кислоты, кофеина и люминала на течение послеоперационного периода в условиях Крайнего Севера, отметил резкое снижение послеоперационных осложнений.

По данным М. А. Корендяева, применение метацила в комплексе с другими средствами позволяет получать положительные результаты при лечении больных со свежими переломами, ложными суставами, фиброзной остеодистрофией.

Заслуживают внимания и могут, по-видимому, иметь практическое значение экспериментальные материалы о применении пиримидиновых стимуляторов клеточного размножения и роста для повышения устойчивости организма при использовании больших доз антибластных средств и ионизирующих воздействий.

Н. В. Бутомо отметил хороший лечебный эффект пентоксила при лейкопении, развившейся в результате ионизирующих воздействий при терапии злокачественных новообразований. Применение пентоксила оказалось эффективным и при лечении больных, у которых лейкопения вызвана продолжительным, в течение ряда лет, воздействием ионизирующих излучений в дозах, близких к предельно допустимым.

М. Н. Бычкова, Л. А. Залеская, Р. И. Полькина, исходя из положения, что клетки, находящиеся в состоянии деления, более чувствительны к различным повреждающим воздействиям, в том числе и к рентгеновым лучам, сделали попытку применить метацил и пентоксил для повышения чувствительности опухолей к рентгеновым лучам. Полученные ими предварительные экспериментальные данные показали перспективность этого пути сенсibilизации злокачественных новообразований к ионизирующим воздействиям. Так, с помощью метацила (80 мг/кг в течение 5 дней до облучения опухоли 3400 р) или пентоксила (80 мг/кг в течение 5 дней или 100 мг/кг в течение трех дней до облучения) на модели перевитой карциномы Эрлиха удалось повысить терапевтический эффект рентгеновых лучей в среднем на 24—35%.

Важную группу современных противоопухолевых и антилейкозных средств составляют так называемые антиметаболиты; среди них видное место принадлежит антипириминам. Среди последних, по данным исследований Г. И. Фелистович и Р. С. Карлинской, особого внимания заслуживает 4,6-диокси-5-нитропириимидин.

Л. А. Тиунов, изучая влияние пиримидиновых антиметаболитов на активность ксантиноксидазы *in vitro*, выявил ряд ингибиторов этого фермента. Л. А. Тиунов, О. И. Смирнова, Р. С. Карлинская сообщили о результатах изучения противоопухолевого действия ингибиторов ксантиноксидазы — 2-амино-4-метил-(5:6 — 4:5)-оксидиазол-пириимидина и хлоргидрата пиразолопириимидина в опытах *in vivo*. Оба эти вещества оказывали статистически достоверное тормозящее действие на рост саркомы Крокера. Авторы считают, что противоопухолевое действие ингибиторов ксантиноксидазы может иметь двойной механизм. С одной стороны, торможение этими препаратами активности ксантиноксидазы приводит к нарушению взаимопревращений ксантина, гипоксантина и мочевой кислоты, следствием чего являются нарушение синтеза нуклеиновых кислот и торможение роста опухоли. С другой стороны, противоопухолевое действие ингибиторов ксантиноксидазы может быть результатом вмешательства в обмен эндогенной перекиси водорода. Ингибирование ксантиноксидазы уменьшает эндогенное образование H_2O_2 и ослабляет тем самым интенсивность опухолевого роста.

Конференция, несомненно, сыграла положительную роль в привлечении интереса экспериментаторов и клиницистов к проблеме использования при разнообразных заболеваниях пиримидиновых производных, в создании которых велика роль отечественных ученых.

ПРОБЛЕМЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, АТЕРОСКЛЕРОЗА И КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА XII НАУЧНОЙ СЕССИИ ИНСТИТУТА ТЕРАПИИ АМН СССР

(28—30 января 1961 г., Москва)

Было представлено 27 докладов, в основном сотрудниками Института терапии АМН СССР.

По Б. С. Кулаеву, сдвиги общего АД зависят от двух факторов: от интенсивности раздражения и от состояния центра, которые, в свою очередь, зависят от количества приходящих к ним афферентных импульсов от разных рефлексогенных зон. В норме рефлексогенная зона сердца ведет себя как буферная: слабые раздражения вызывают прессорные реакции, повышение активности симпатических вазоконстрикторов, увеличение периферического сопротивления; сильные раздражители вызывают депрессорные реакции, угнетение вазоконстрикторов и уменьшение сопротивления периферических сосудов. После денервации синокаротидных зон наблюдается стойкое повышение общего АД и сильное раздражение сердца уже вызывает не депрессорные, а прессорные реакции АД. Напротив, после увеличения потока афферентной импульсации к вазомоторному центру наблюдается снижение общего АД, причем даже слабые раздражения сердца ведут к депрессии. В обоих случаях возникают относительно стойкие гипер- или гипотонические состояния, которые усугубляются нарушением буферных свойств рефлексогенной зоны сердца.

По мнению Н. М. Родионова и В. П. Кулагиной, одним из факторов, обуславливающих расширение сосудов мышц после раздражения некоторых афферентных волокон, является выделение адреналина надпочечниками. Кроме того, большую роль в осуществлении этого эффекта играют синокаротидные и аортальные рефлексогенные зоны. Авторы приходят к выводу, что расширение сосудов мышц, оказывающее гипотензивное действие на общее АД, обусловлено взаимодействием нервного и гуморального факторов, взаимно дополняющих друг друга.

В. С. Сальманович сообщила, что в условиях гиперкалиемического состояния последовательность распространения возбуждения в сердце существенно меняется. Так увеличение уровня калия в плазме крови до 5,7 мэкв/л приводит к более быстрому возбуждению всех участков миокарда, увеличение уровня калия до 6,5 мэкв/л сопровождается мозаичностью во времени начала возбуждения отдельных участков сердца. Дальнейший подъем уровня калия выше 7,5—8 мэкв/л вызывает резкое изменение последовательности возбуждения миокарда, которое сопровождается внутрижелудочковой блокадой, подавлением синусового ритма и появлением экстрасистол. Подъем уровня калия до 9—10,5 мэкв/л приводит к остановке сердца в диастоле. Все указанные изменения обратимы и легко снимаются нормализацией уровня калия в плазме крови.

А. В. Трубецкой сообщил об исследованиях функций сердца методом искусственного кровообращения. Полученные данные характеризуют сердце как буферно-компенсаторную рефлексогенную зону и свидетельствуют о координационных отношениях между дыхательным и сердечно-сосудистым центрами. Эксперименты по изучению действия ряда фармакологических веществ на венозный кровоток и миокард в условиях гуморальной изоляции сердца показали, что адреналин вначале ограничивает венозный кровоток, а затем сильно и длительно его увеличивает, кроме того, повышает потребление кислорода миокардом. Нитроглицерин расширяет веночные сосуды и увеличивает потребление кислорода миокардом. Ацетилхолин расширяет веночные сосуды и уменьшает потребление кислорода. Питуитрин суживает сосуды сердца и уменьшает потребление кислорода.

Б. С. Сухарева доложила об изучении аминокислотного состава альфа- и бета-липопротеинов в норме и при экспериментальном атеросклерозе. При экспериментальном атеросклерозе аминокислотный состав белковой части липопротеинов качественно не меняется. Но при этом наблюдаются некоторые количественные изменения в аминокислотном составе белков, а именно: в альфа-липопротеинах снижается содержание серина и глицина, в бета-липопротеинах также снижается содержание серина и глицина и, кроме того, уменьшается содержание аргинина.

Л. Г. Ефимовой отмечено изменение содержания некоторых аминокислот в крови больных при инфаркте миокарда. У больных острым инфарктом миокарда значительно повышается содержание глутаминовой кислоты, аргинина и лизина, начиная с третьего дня болезни. При обычном течении инфаркта миокарда изменения держатся 1—5 дней. При тяжелом течении болезни повышение глутаминовой кислоты, аргинина и лизина держится до 15—17 дня. У больных хронической коронарной недостаточностью с приступами стенокардии содержание глутаминовой кислоты, аргинина и лизина колеблется в пределах нормы. Определение изменения содержания вышеперечисленных аминокислот может быть использовано в качестве дополнительного критерия при диагностике инфаркта миокарда.

А. А. Некрасова сообщила об изменении активности ферментов сыворотки крови у больных инфарктом миокарда. Во всех случаях при острых инфарктах миокарда наи-