

У женщин, леченных фурагином, средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 15 дней, антибиотиками — 17,6; фурагином и антибиотиками — 16; пункционным методом — 12,8; у получавших только физиотерапевтические процедуры — 20,6. Высокий процент выздоровления (70,6%) обусловлен тем, что мы сравнительно рано назначали физиотерапевтические процедуры (озокерит, брешнокрестцовую диатермию, УВЧ) как дополнение к вышеуказанной терапии, даже у больных с гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов.

ВЫВОДЫ

1. В структуре воспалительных заболеваний первое место занимают воспалительные процессы придатков матки. Обращает на себя внимание небольшое число больных с экссудативными процессами в тазовой брюшине и клетчатке.

2. Комбинированное применение антибиотиков и нитрофуранов в комплексе с подведенным антимикробных препаратов непосредственно к патологическому очагу с последующими физиотерапевтическими процедурами является наиболее эффективным методом, почти не имеющим противопоказаний.

3. Необходимо шире прибегать к оперативному вмешательству при хронических часто рецидивирующих сальпингоофоритах, особенно при возникновении воспалительных мешотчатых опухолей придатков матки.

УДК 615.711.6

О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ КОФЕИНА НА НЕЙРО-ЭНДОКРИННЫЙ АППАРАТ ПРИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

А. И. Нефедова

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Милославский) и
кафедра патанатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

По данным А. И. Серановой (1963), К. И. Цинцадзе и соавт. (1969), кофеин способствует развитию алиментарной гиперхолестеринемии. И. К. Шхвацабая (1956) показал, что длительное применение кофеина у кроликов приводит к понижению алиментарной гиперхолестеринемии и слабо влияет на липоидоз сосудов. Отсюда вытекает необходимость дальнейшего изучения кофеина при терапии атеросклероза.

Опыты поставлены на 75 кроликах-самцах породы «шиншилла», весом 2,5—3 кг. У контрольных кроликов гиперхолестеринемию вызывали путем ежедневного введения холестерина из расчета 0,2 г/кг веса животного. Опытным кроликам холестерин давали в той же дозе и одновременно вводили через зонд раствор кофеина-безоата натрия по 50 мг 1 и 2 раза в сутки. В динамике эксперимента определяли содержание холестерина и фосфолипидов в крови по методике Блюра. Для выявления в сыворотке крови липопротеидов, фракционированных методом электрофореза на бумаге, мы применили методику окраски липопротеидов по Канаброцки и соавт., модифицированную В. Ф. Богоявленским и Д. Н. Розенштейном (1961). На 50 и 100-й дни опыта контрольных и опытных кроликов умерщвляли воздушной эмболией. Производили взвешивание надпочечников и измерение длины долей щитовидной железы; после препаровки аорты фиксировали в 10% нейтральном формалине и окрашивали суданом III по методике Г. Г. Непряхина (1970). Для измерения площади поражения аорт атеросклеротическим процессом применяли метод прямой планиметрии по Г. Г. Автандилову (1961). Проводили морфо-гистохимическое исследование печени, надпочечников, щитовидной железы, гипофиза, почек, миокарда и легких. Замороженные срезы органов окрашивали гематоксилин-эозином, суданом III, нильским голубым, просматривали в поляризованном свете для выявления двойкопреломляющих липидов. Для гистохимического изучения аскорбиновой кислоты использовали метод серебрения кусочков органов по Г. Г. Непряхину и В. П. Нефедову [8].

В наших опытах введение кроликам кофеина вместе с холестерином препятствовало развитию гиперхолестеринемии и липоидоза аорты. Наилучший эффект был получен у кроликов, которым вводили кофеин по 50 мг в сутки. У этих кроликов, несмотря на сравнительно высокий уровень холестерина в крови — 824 мг% на 100-й день опыта (у контрольных кроликов — 1272 мг%), липоидоз аорты и органов артерий не был обнаружен, отсутствовало ожирение печени и клеток ретикуло-эндотелиальной системы, но в то же время отмечено накопление в печеночных клетках двойкопреломляющих липидов. Средняя величина площади атеросклеротического поражения аорты у опытных кроликов, которым вводили кофеин по 100 мг в сутки, была равна 7,6%, а у контрольных — 18,8% ($P < 0,02$).

У кроликов опытных серий печень была в подавляющем большинстве случаев красного цвета, щитовидная железа была крупнее, а надпочечники меньше, чем у кроликов контрольной группы. Обнаруженные нами гистохимические изменения в коре надпочечников и щитовидной железе свидетельствуют, что при дозировке кофеина 50 мг в сутки в щитовидной железе появляются признаки гиперфункции (небольшой диаметр фолликулов, высокий эпителий, вакуолизация коллоида, небольшое содержание крупных гранул аскорбиновой кислоты в эпителиальных клетках), а кора надпочечных желез находится в состоянии покоя (обычная ширина коркового слоя, четкая граница между зонами коры, умеренное содержание суданфильных липидов, богатое содержание аскорбиновой кислоты в эпителиальных клетках). При дозе кофеина 100 мг в сутки у опытных животных выявляются признаки повышения функции коркового слоя надпочечников («прогрессивная» трансформация пучковой зоны, накопление липидов и уменьшение содержания аскорбиновой кислоты в эпителиальных клетках коры). Если у контрольных кроликов в аденогипофизе преобладали базофильные клетки, то у опытных кроликов, получавших кофеин по 50 мг в сутки, отмечено увеличение числа ацидофильных клеток, которым приписывается выработка тиреотропного гормона [7].

Г. М. Бондарева (1967) изучала действие кофеина при применении его в разных дозах в условиях хронического эксперимента с вживленными в мозг животных электродами. Она показала, что наиболее яркий гипотетический эффект кофеина обнаруживается прежде всего на подкорково-стволовом отделе мозга и лишь затем — на корковой области двигательного и зрительного анализаторов. В опытах Х. М. Маркова и В. В. Банковой (1968) выявлено, что «у кроликов с раздражением ретикулярной формации электрическим током в результате кормления холестерином изменения в аорте были несколько менее выраженными, чем у кроликов, получавших только холестерин». Исходя из анализа литературных данных и основываясь на собственных исследованиях, мы пришли к выводу, что снижение гиперхолестеринемии и задержку атеросклеротических изменений в аорте у кроликов при введении малых доз кофеина (50 мг в сутки) можно объяснить влиянием находящейся в возбужденном состоянии ретикулярной формации на функцию щитовидной железы. Введение кофеина в больших дозах (100 мг в сутки) кроликам вызвало, очевидно, торможение ретикулярной формации мозга, и терапевтический эффект этой дозы оказался меньшим. Благоприятное влияние кофеина в дозе 100 мг в сутки на течение холестеринового атеросклероза мы склонны объяснить улучшением С-витаминного обмена.

ВЫВОДЫ

1. Введение кофеина в малых дозах (50 мг в сутки) при экспериментальной гиперхолестеринемии способствует нормализации липидного и С-витаминного обмена; отмечается тормозящее влияние кофеина на развитие алиментарной гиперхолестеринемии, липидоза сосудов, жировой инфильтрации печени и клеток ретикуло-эндотелиальной системы, выявляется большое содержание аскорбиновой кислоты во внутренних органах.
2. Введение кроликам кофеина в больших дозах (100 мг в сутки) снижает уровень алиментарной гиперхолестеринемии и липидоза аорты по сравнению с контролем, но благоприятный эффект выражен меньше, чем при введении кофеина в малых дозах.
3. Введение кофеина в малых дозах при алиментарном холестериновом атеросклерозе вызывает у кроликов гиперфункцию щитовидной железы и способствует усилению функционально-приспособительной реакции коры надпочечных желез при состоянии «напряжения» защитно-адаптационных механизмов организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Арх. патол., 1961, 4.— 2. Богоявленский В. Ф., Розенштейн Д. Н. Лаб. дело, 1961, 10.— 3. Бондарева Г. И. К механизму центрального действия кофеина. Автореф. канд. дисс., Ростов-на-Дону, 1967.— 4. Марков Х. М., Банкова В. В. Кардиология, 1968, 2.— 5. Непряхин Г. Г. Атеросклероз и гипертоническая болезнь (материалы конф.). Казань, 1970.— 6. Саранова А. И. Тр. Ин-та экспер. мед. АМН СССР, 1963, 7—8.— 7. Студитский А. Н. Эндокринная корреляция зародышевого развития высших позвоночных. Изд. АН СССР, 1947.— 8. Цинберг Е. Д., Нефедов В. П. Арх. патол., 1965, 11.— 9. Цинцадзе К. И., Гзиришвили Н. А., Алекошвили И. И. Корковая регуляция уровня холестерина крови. Тбилиси, 1969.— 10. Шхвацабая И. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1956, 4.