

ФИЗИОЛОГИЯ

С. М. ГАЛСТЯН

О РОЛИ НЕКОТОРЫХ ЗВЕНЬЕВ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ
В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ПЕРИКАРДИТА

Благодаря исследованиям Г. Н. Дурдуфи [4], А. Б. Фохта [7], Ф. Ф. Венулета [1], В. Н. Черниговского [8] и др. авторов, роль нервов перикарда в регуляции кровообращения и связь расстройств последнего с заболеваниями перикарда стали общепризнанными.

Еще в 1899 г. А. Б. Фохт [7] указывал на то, что расстройство сердечно-сосудистой деятельности при воспалении перикарда связано с нарушением функции нервного аппарата воспаленного околосердия.

Ф. Ф. Венулет [1] во время своих экспериментальных исследований по воспроизведению перикардита, путем введения в полость околосердечной сорочки скипидара и инфекционного агента, наблюдал ослабление мышечной силы сердца, что объяснялось им обнаруженными морфологическими изменениями в нервных клетках.

В ряде исследований В. Н. Черниговского [8, 9] было показано, что раздражение рецепторов перикарда приводило рефлекторно к падению кровяного давления, брадикардии, увеличению частоты и амплитуды дыхательных движений. Перикард, по исследованиям А. С. Догеля [3], П. П. Гончарова [2], В. Н. Черниговского [8, 9], Е. К. Плечковой [6], А. Ф. Киселева [5] и др. богат чувствительными нервными окончаниями, раздражение которых может привести к нежелательным осложнениям.

Основываясь на многочисленных экспериментальных исследованиях и клинических наблюдениях, следует думать, что от функционального состояния различных звеньев рефлекторной дуги при измененном перикарде может быть обусловлена особенность его патологии.

Изучая экспериментальным путем вопросы патогенеза слипчивого перикардита, мы задались целью изучить также роль некоторых звеньев рефлекторной дуги для развития аллергического воспаления перикарда. Необходимость таких исследований диктовалась тем, что о роли нервной системы в аллергических реакциях в литературе имеются разноречивые высказывания, уточнение которых для правильного понимания, в частности патогенеза аллергического перикардита, имело бы большое как теоретическое, так и практическое значение.

Экспериментальные исследования по освещению роли отдельных звеньев рефлекторной дуги в развитии аллергического перикардита были проведены при любезной консультации зав. кафедрой фармакологии Ереванского медицинского института проф. С. А. Мирзояна.

Приступая к изучению экспериментальным путем роли отдельных звеньев рефлекторной дуги в развитии аллергического перикардита (и его довольно частого последствия — слипчивого перикардита), мы ставили перед собой также цель выяснить значение проводимых нами мероприятий в предупреждении развития указанного выше патологического процесса. При этих исследованиях мы прибегли к блокированию афферентной части рефлекторной дуги и блокированию передачи межнейронных синапсов эфферентной части рефлекторной дуги вегетативной нервной системы. С этой целью, для блокады рецепторов перикарда пользовались новокаином, а из ганглиоблокирующих веществ — пахикарпином и дифацилом. В качестве подопытных животных для данной серии исследований были взяты кролики.

Методика постановки опытов

Воспроизведение аллергического перикардита производилось путем сенсibilизации подопытных животных трехкратным внутривенным введением нормальной лошадиной сыворотки во все убывающей дозе (2 мл, 1,5 мл, 1 мл, с интервалом между вливаниями в один день), с последующим введением „разрешающей дозы“ того же аллергена (через 10 дней — 1 мл или 1,5 мл) в полость околосоердечной сорочки, путем обнажения последней оперативным способом.

Для изучения значения выключения рецепторов перикарда на развитие аллергического перикардита, перед введением „разрешающей дозы“ аллергена, последний смешивался с 1 мл 0,5% раствора новокаина (по имеющимся литературным сведениям новокаин с сывороточным аллергеном не входит в химическое соединение, и при желании их можно разъединить путем диализа).

Для изучения роли выключения вегетативных ганглиев на процесс аллергического воспаления в околосоердечной сорочке, мы пользовались 3% раствором пахикарпина и 1% раствором дифацила.

Пахикарпин и дифацил вводились в организм животных в течение 48 часов внутривенно, причем первое впрыскивание производилось за 30 минут до введения „разрешающей дозы“ аллергена в полость перикарда. При первом впрыскивании пахикарпина мы брали в количестве 12 мг на килограмм веса животного (0,4 мл 3% раствора), а последующие впрыскивания производились через каждые 6 часов, из расчета около 8 мг на килограмм веса животного (0,25 мл 3% раствора), при каждом впрыскивании.

Дифацил впрыскивался в количестве 10 мг на килограмм веса животного (1 мл 1% раствора) при первом введении, а в дальнейшем он впрыскивался через каждые 8 часов, из расчета около 8 мг на килограмм веса животного (0,75 мл 1% раствора), при каждом впрыскивании.

Влияние блокады рецепторов перикарда на аллергическое воспаление последнего изучалось в сроки: 48 часов и 5 дней, а значение блокады вегетативных ганглиев — через 48 часов. В указанные сроки исследования подопытные животные убивались введением 10 мл воздуха внутривенно.

Для изучения роли выключения рецепторов перикарда на развитие аллергического воспаления околосоердечной сорочки было поста-

влено 8 опытов, в том числе 4 опыта с 48-часовым и 4 опыта с 5-дневным сроками наблюдения. Для изучения роли блокады вегетативных ганглиев на процесс аллергического воспаления перикарда было поставлено 10 опытов, из них 5 опытов с применением пахикарпина и в 5 случаях — дифацила.

Для оценки результатов, полученных в итоге опытов, наряду с макроскопическими наблюдениями, производились также пато-гистологические исследования окологердечной сорочки и сердечной стенки. Кроме того, нами исследовался клеточный состав перикардиальной жидкости, данные которых могли служить основанием для суждения о качестве имевших здесь место тканевых реакций.

Контролем к настоящей серии исследований служили результаты наших прежних исследований, в которых для воспроизведения аллергического перикардита в эксперименте подопытным сенсibilизированным живогным в полость перикарда вводилась лишь „разрешающая доза“ аллергена, без блокады рецепторов перикарда или вегетативных ганглиев.

Материалы экспериментальных исследований данной серии дали нам возможность убедиться в весьма существенном значении состояния нервной системы в развитии аллергического перикардита.

Наши экспериментальные исследования показали, что в сенсibilизированном организме как блокада рецепторов перикарда, так и блокада межнейронных синапсов вегетативных (симпатических и парасимпатических) ганглиев приводит к более частому и интенсивному поражению аллергическим воспалением окологердечной сорочки и сердца, чем это имеет место без блокады нервных образований. В условиях блокирования рецепторных приборов афферентной нервной системы окологердечной сорочки новокаином (введением последнего с „разрешающей дозой“ аллергена в полость окологердечной сорочки) в 6 случаях из 8 наблюдений через 48 часов и 5 дней была констатирована резко выраженная картина серозного перикардита с распространением воспалительного процесса на подэпикардиальный слой миокарда. Из указанных 6 случаев серозного перикардита 3 случая относились к 48-часовому и 3 случая к 5-дневному срокам наблюдений.

Кроме интенсивной инфильтрации эпикарда и подэпикардиальной мышечной ткани лимфоцитами, гистиоцитами и эозинофильными лейкоцитами в 3 случаях было установлено разволокнение, атрофия и гибель мышечной ткани, с замещением последней инфильтратами, состоящими из вышеуказанных клеточных элементов. Таким образом, можно констатировать, что аллергическое воспаление в условиях блока нервных образований приводит не только к поражению перикарда, но вовлекает в воспалительный процесс также и миокард, чего с такой частотой и интенсивностью мы не наблюдали у животных, не подвергшихся блокаде. С интенсивностью сосудистой реакции нужно связать также серозно-геморрагический характер перикардиальной жидкости, отмеченный в шести случаях из восьми наблюдений. Ко-

личество серозно-гемморрагической жидкости в ряде случаев доходило до 1,5 — 2 мл. Найденная в околосердечной сорочке жидкость, превышающая количество введенной туда нормальной лошадиной сыворотки, очевидно говорит за развитие здесь выраженного экссудативного процесса.

Исследования клеточного состава перикардальной жидкости, произведенные во всех случаях наблюдений, показали наличие в ней большого числа базофильно окрашенных полибластов и клеток мезотелия, значительное количество которых находилось в состоянии перерождения (вакуолизации и гиалинизации протоплазмы, с разрушением клеток). Перикардальная жидкость содержала также большое число макрофагов, эозинофильных лейкоцитов, красных кровяных шариков и единичные фибробласты.

Эти исследования показывают, что при одновременном введении с „разрешающей дозой“ аллергена и новокаина в полость околосердечной сорочки, бурная тканевая реакция проявляется не только патоморфологическими изменениями, но она находит свое отражение также в клеточном составе перикардальной жидкости.

Отмеченное в эксперименте более частое и более интенсивное проявление аллергической реакции тканей околосердечной сорочки и сердца на одновременное введение „разрешающей дозы“ аллергена и новокаина в полость перикарда, по-видимому, может быть связано с действием новокаина, как слабого раздражителя на интерорецепторы перикарда, которое, суммируясь с действием сильного аллергенного раздражителя, приводит к отмеченным нами бурно протекающим тканевым реакциям.

Наблюдения за частотой и характером проявления тканевой реакции при блоке передачи нервного возбуждения в межнейронных синапсах вегетативных ганглиев, проведенные в условиях сенсibilизации подопытных животных, показали, что в трех из пяти случаев применения пахикарпина и в четырех из пяти случаев применения дифацила была обнаружена бурная картина серозного перикардита, с вовлечением в воспалительный процесс подэпикардального слоя миокарда. Столь частого развития аллергического перикардита, отмеченного при применении пахикарпина и дифацила, мы не наблюдали в ранее произведенных нами исследованиях без применения ганглиоблокирующих веществ.

В указанных выше 7 случаях развития аллергического перикардита как данные патогистологических исследований, так и исследования клеточного состава перикардальной жидкости показывали наличие картины, характерной для гиперергической тканевой реакции. Как и при блокаде рецепторов перикарда в пяти случаях описываемых наблюдений было установлено, что перикардальная жидкость имеет серозно-геморрагический характер. Во всех 7 случаях развития аллергического перикардита патогистологически эпикард и подлежащий слой миокарда оказались интенсивно инфильтрованными

лимфоцитами, гистиоцитами и эозинофильными лейкоцитами. В слоях стенки сердца были отмечены резко выраженные сосудистые явления, в виде полнокровия, отека и кровоизлияний. В этих наблюдениях цитологическая картина перикардальной жидкости выражалась наличием большого количества базофильно окрашенных полибластов и клеток мезотелия, значительная часть которых была в состоянии перерождения. Кроме указанных клеточных форм, перикардальная жидкость содержала также большое число макрофагов, эозинофильных лейкоцитов и красных кровяных шариков, а в ряде случаев и фибробласты.

Таким образом, наши исследования показывают, что блок передачи возбуждения в межнейронных синапсах вегетативных ганглиев предрасполагает к учащению аллергического воспаления околосердечной сорочки, что, вероятно, можно связывать с дальнейшим нарушением функций защитно-физиологических механизмов нервной системы. Говоря о дальнейшем нарушении функции защитно-физиологических механизмов нервной системы, мы имеем в виду то обстоятельство, что введению ганглисблокирующих веществ пахикарпина и дифацила предшествовало трехкратное внутривенное введение аллергенного раздражителя, что, несомненно, сказывалось на функциональном состоянии нервной системы.

Несмотря на большую частоту и интенсивно выраженную картину аллергического воспаления околосердечной сорочки и миокарда в указанных условиях эксперимента (с блокадой рецепторов перикарда и блока передачи нервного возбуждения межнейронных синапсов вегетативных ганглиев), в соответствии с возбудимостью исходного состояния органов и тканей, и иной силой воздействия тех же раздражителей, можно допустить возможность получения совершенно другой тканевой реакции.

Наблюдения, при которых не было отмечено развития аллергического воспаления околосердечной сорочки, являются доказательством того, что при одних и тех же условиях воздействия раздражителей, ответная реакция на них определяется реактивностью исходного состояния возбудимости тканей.

Анализ полученных результатов описанной серии экспериментальных исследований дает нам основание прийти к следующим выводам.

Наряду с важнейшим значением функционального состояния центральной нервной системы в развитии и течении аллергического перикардита, существенное значение имеет также функциональное состояние различных звеньев рефлекторной дуги, по которым распространяются нервные возбуждения;

а) в условиях сенсibilизации животного организма блокирование рецепторных приборов афферентной нервной системы околосердечной сорочки новокаином приводит к более частому (в 6 случаях из 8 опытов) и к более выраженному аллергическому воспалению перикарда.

В основе последнего, вероятнее всего, лежит: а) слабо раздражающее действие примененной нами дозы новокаина, эффект которого суммируется с силой „разрешающей дозы“ аллергенного раздражителя;

б) в сенсibilизированном животном организме, в условиях блока передачи нервного возбуждения в межнейронных синапсах (пахикарпином и дифацилом), введенная в полость окологердечной сорочки „разрешающая доза“ аллергена более часто приводит к возникновению аллергического перикардита, чем это имеет место в опытах без блока указанных нервных образований.

Отмеченное в эксперименте наблюдение, вероятно, нужно связать с дальнейшим нарушением функции защитно-физиологических механизмов нервной системы, до того уже нарушенной сенсibilизацией.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 10 X 1956 г.

Ս. Մ. ԳԱԼՏՅԱՆ,

ԱԼԵՐԳԻԿ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՏԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՄԵՋ ՌԵՅԼԵԿՏՈՐ ԱՂԵՂԻ
ՄԻ ՔԱՆԻ ՕՂԱԿՆԵՐԻ ՈՒՆԵՅԱԾ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բազմաթիվ էքսպերիմենտալ հետազոտություններ և կլինիկական դիտարկություններ բերում են այն մտքին, որ սեֆլեկտոր աղեղի տարրեր օղակների ֆունկցիոնալ վիճակով կարող է պայմանավորված լինել սրտակրանքի պաթոլոգիայի առանձնահատկությունը:

Մենք էքսպերիմենտալ եղանակով ուսումնասիրել ենք կաշուն պերիկարդի պաթոլոգենեզի հարցերը, ինչպես նաև սեֆլեկտոր աղեղի մի քանի օղակների դերը սրտակրանքի ալերգիկ բորբոքման զարգացման համար:

Տվյալ սերիայի հետազոտության համար որպես փորձակենդանիներ վերցվել են ճագարներ:

էքսպերիմենտալ հետազոտությունների սերիայի ստացված արդյունքների անալիզը մեզ հիմք է տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները:

Ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացման ու ընթացքի մեջ կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակի կարևորագույն նշանակության հետ մեկտեղ, էական նշանակություն ունի նաև սեֆլեկտոր աղեղի տարրեր օղակների ֆունկցիոնալ վիճակը, որոնցով տարածվում են նյարդային գրգիռները:

ա) Կենդանական օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի պայմաններում սրտակրանքի աֆերենտ նյարդային համակարգության ուղեղատորների նովոկայինային ընկաղան բերում է սրտակրանքի ալելի հաճա-

խակի (8 փորձից 6 դեպքում) և ալիլի արտահայտված ալերգիկ բորբոքման:

Վերջինիս հիմքում, ամենից հավանական է, ընկած է նոգոկայինի մեր կողմից կիրառված դոզայի թույլ գրգռող ներգործությունը, որի (նոգոկայինի) էֆեկտը գումարվում է ալերգեն գրգռիչի «որոշիչ դոզայի» ուժի հետ:

բ) Սենսիբիլիզացված կենդանական օրգանիզմում, միջնեյրոնային սինապսներում նյարդային գրգռի հաղորդման (սլախիկարպինով և դիֆաջիլով) բլոկադայի պայմաններում, սրտակրանքի խոռոչի մեջ մտցված ալերգենի «որոշիչ դոզան» ալիլի հաճախ է բերում ալերգիկ պերիկարդիտի առաջացման: քան այդ տեղի ունի առանց նշված ներվային գոյացումների բլոկի փորձերում:

Էքսպերիմենտում նշված դիտողությունը, հավանորեն, պետք է կապել մինչ այդ արդեն խանգարված նյարդային համակարգության պաշտպանական-ֆիզիոլոգիական մեխանիզմների ֆունկցիայի հետագա խանգարման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Венулет Ф. Ф. Об изменениях внутрисердечных нервных узлов при экспериментальном перикардите. Диссертация, Москва, 1950.
2. Гончаров П. П. О тампонаде сердца (экспериментальное исследование), Диссертация Изд. Воен. мед. акад., Л., 1936.
3. Догел А. С. Окончания чувствительных нервов в сердце и кровеносных сосудах млекопитающих, Труды Об-ва русск. врачей в СПб, т. 64, март 1897.
4. Дурдуфи Г. Н. Несколько замечаний по физиологии и патологии околосердечной сорочки, Труды физико-медиц. об-ва, 1886, 3, 35—43, 1883.
5. Киселева А. Ф. Рецепторный аппарат сердца человека. «Вопросы физиологии», 5, 122—127, Киев, 1953.
6. Плечкова Е. К. Иннервация сердца, Клин. мед., 19, 9, 28—34, 1941.
7. Фохт А. Б. Исследования о воспалении околосердечной сумки, М., 1899.
8. Черниговский В. Н. Рецепторы перикарда. В книге «Нейрогумор. регул. в деят. органов и тканей», стр. 54—79, 1941.
9. Черниговский В. Н. Рефлекс с интэорорецепторов перикарда. Сообщение I, Бюлл. эксп. биол. и медицины, 1943, 15, 1—2, 43—45, Сообщение II—там же, 15, 3, 31—35, 1943.