

С. М. ГАЛСТЯН

О НЕКОТОРЫХ АКТУАЛЬНЫХ ВОПРОСАХ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ СЛИПЧИВОГО ПЕРИКАРДИТА

Слипчивый перикардит принадлежит к числу весьма тяжелых заболеваний, при котором, в результате развития массивных рубцовых сращений между листками околосердечной сорочки, резко нарушается нормальная работа сердца.

Как известно, терапевтическое лечение больных со слипчивым перикардитом является неэффективным, а хирургическое лечение, несмотря на значительные успехи, дает еще высокий процент смертности.

Патогенез воспаления околосердечной сорочки изучен далеко недостаточно, а имеющиеся по этому вопросу литературные сведения касаются лишь отдельных его симптомов. Между тем, ясное представление патогенеза слипчивого перикардита при учете множества известных и неизвестных этиологических факторов этого заболевания могло бы помочь лучшей организации его профилактики и лечения.

Частота развития слипчивого перикардита, как следствие туберкулеза и ревматизма, высокий процент (до 57% и выше) так называемых «идиопатических» перикардитов (когда причину болезни не удается выявить), а также поражение этим заболеванием преимущественно лиц молодого возраста (от 21 до 30 лет), дает основание думать, что в патогенезе слипчивого перикардита большое место следует уделить измененной реактивности организма.

Экспериментальные исследования (проведенные при консультации действ. члена АМН СССР проф. А. А. Вишневого) доказали правоту наших предположений. Эксперименты, поставленные на кроликах, показали, что в условиях сенсibilизации животного организма (нормальной лошадиной сывороткой) введение «разрешающей дозы» того же аллергена в полость околосердечной сорочки приводит к развитию аллергического перикардита (нередко и аллергического миокардита), который в терминальных фазах развития воспалительного процесса завершается рубцовым превращением тканей и слипчивым перикардитом.

Как показали наши патогистологические исследования, у животных с интенсивно выраженным воспалительным процессом нередко можно констатировать аллергические изменения в кровеносных сосудах в виде плазматического пропитывания их стенок, а также фибриноидного некроза тканей.

В терминальных фазах течения аллергического воспаления, кроме фиброзного превращения тканей перикарда, нами наблюдались также явления миофиброза и периваскулярного склероза.

При этом со стороны клеточного состава перикардальной жидкости в ранних сроках исследований наблюдались изменения, характерные для серозного воспаления, в поздних же сроках эти изменения были типичны для процесса организации серозного экссудата.

Указанные патогистологические изменения и цитологические сдвиги не имели места у контрольных животных, которые не подвергались сенсibilизации перед введением аллергена в полость перикарда.

Возможность создания экспериментальной модели слипчивого перикардита путем изменения реактивности животного организма побудила нас пересмотреть существующий взгляд на судьбу крови, скопившейся в серозных полостях под углом зрения важной роли реактивности организма.

Известно, что ряд исследователей (Рен, Эренхафт, Табер и др.) совершенно отрицают возможность развития слипчивого перикардита, как следствие асептического гемоперикарда. Они и ряд других экспериментаторов и клиницистов к освещению затронутого нами вопроса подходили без учета роли реактивности организма.

Считая, что при различных состояниях реактивности животного организма гемоперикард должен иметь различные исходы, мы для проверки этого вопроса экспериментально воспроизвели асептический гемоперикард, причем у части животных последний воспроизводился после их сенсibilизации, у другой части (контрольные животные)—без сенсibilизации.

Результаты исследований полностью подтвердили наши предположения: у громадного большинства сенсibilизированных животных асептический гемоперикард завершался грубыми рубцовыми изменениями околосердечной сорочки и развитием в ряде случаев слипчивого перикардита, чего мы не наблюдали у не подвергнутых сенсibilизации контрольных животных.

При нынешнем развитии хирургии сердца вопрос о возможности развития слипчивого перикардита, как следствие скопления крови в его полости несомненно имеет важное практическое значение.

Нам кажется, что результаты наших исследований могут пролить свет также на правильное понимание различных клинических исходов кровоизлияния в другие серозные полости организма (брюшная, грудная, суставы и др.).

Важным в патогенезе слипчивого перикардита является также вопрос о роли оперативного вмешательства на сердце и его сорочке, если развитие этого заболевания проходит в условиях асептического течения раневого процесса. На роли гнойной инфекции мы не останавливаемся, ибо возможность развития слипчивого перикардита при ней является общепризнанной.

Наши экспериментальные исследования, проведенные на собаках, показали, что рубцовые сращения между листками перикарда развиваются лишь в тех областях, где имеется повреждение ткани, в то время

как вдали от участков операционной травмы такие изменения не наблюдаются.

Если учесть результаты первых двух серий наших исследований, то можно полагать, что у сенсibilизированных животных оперативное вмешательство на сердце и околосердечной сорочке, даже в асептических условиях, может завершиться развитием слипчивого перикардита.

При экспериментальных исследованиях на собаках нам удалось у 3 животных из 26 наблюдать интересный факт раннего отложения известковых солей в рубце перикарда, что, как известно, нередко наблюдается у больных, страдающих «панцырным» сердцем.

Таким образом, материалы наших экспериментальных исследований с несомненностью показывают, что в патогенезе слипчивого перикардита огромное значение имеет реактивность организма.

Учитывая, что воспаление околосердечной сорочки является тяжелым и трудно излечимым заболеванием, мы поставили перед собой задачу — разработать в эксперименте эффективный метод профилактики этого заболевания.

Опыт воспроизведения аллергического перикардита путем изменения реактивности животного организма явился основанием, чтобы поставить перед нами теоретически вполне обоснованную задачу предотвращения развития аллергического перикардита путем нормализации измененной реактивности.

При этом мы руководствовались исследованиями ряда авторов (В. С. Галкин, А. Г. Бухтияров, Г. Л. Зальцман и др.), доказавших эффективность общего новокаинового действия для изменения реактивности организма по отношению к патогенным раздражителям.

Кроме того, из работ других авторов (М. М. Воропаев, А. С. Эрштейн и др.) известно, что новокаиновая блокада, по А. В. Вишневскому, меняя реактивность первой системы, оказывает тормозящее влияние на развитие и течение аллергического феномена Артюса-Сахарова.

Пользуясь свойством новокаина при его внутрисосудистом применении понижать общую реактивность организма, мы провели ряд экспериментальных исследований в этом направлении с целью выполнения поставленной перед нами задачи.

Меняя частоту и время внутривенного введения новокаина в различные периоды сенсibilизации организма животного, мы стремились найти наиболее удачные варианты предупреждения аллергического перикардита.

Из многочисленных вариантов экспериментальных исследований наилучшие результаты предупреждения аллергического перикардита были отмечены в тех вариантах опытов, в которых обеспечивалось удлиненное действие новокаина или сокращалось время для «созревания» сенсibilизации, а также тогда, когда внутривенное вливание раствора новокаина производилось в ранних сроках введения сенсibilизирующих доз аллергена.

Таким образом, нам удалось экспериментальным путем доказать,

что профилактика слипчивого перикардита является вполне реальной и осуществимой задачей.

Возможность предупреждения развития аллергического перикардита путем нормализации измененной реактивности организма не только доказывает правоту наших предположений о важной роли измененной реактивности организма в патогенезе слипчивого перикардита, но также открывает новые перспективы для организации его профилактики в клинической практике.

Наши экспериментальные исследования по воспроизведению модели слипчивого перикардита лишней раз подтверждают правильность общепризнанного физиологического положения о том, что воздействием на животный организм чрезвычайных по силе раздражителей можно вызвать не только функциональные расстройства, но также получить глубокие морфологические изменения.

С другой стороны, возможность предупреждения развития аллергического (следовательно и слипчивого) перикардита путем нормализации измененной реактивности организма показывает, что в организации профилактики и комплексного лечения этого заболевания патогенетическому механизму должно быть уделено достойное внимание.

Обобщение результатов экспериментальных исследований дает нам право прийти к следующим основным выводам.

1. В патогенезе слипчивого перикардита важнейшая роль принадлежит патологически измененной реактивности организма.
2. В условиях измененной реактивности организма асептически протекающий гемоперикард, без повреждения околосердечной сорочки и сердца в своем исходе часто приводит к рубцобразованию и слипчивому перикардиту.
3. В основе патогенеза слипчивого перикардита, развивающегося при асептическом течении раневого процесса в сердце и околосердечной сорочке, лежит механическое повреждение тканей. При этом морфологические изменения ограничиваются в области операционного разреза.
4. Нормализацией патологически измененной реактивности организма можно предупредить развитие аллергического (следовательно и слипчивого) перикардита.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 5.V 1959 г.

Ս. Մ. ԳԱԼՏՅԱՆ

ԿՊԶՈՒՆ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՏԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵՆԶԻ ՈՒ ՊՐՈՑԻԼԱԿՏԻԿԱՅԻ
ՄԻ ԳՍՆԻ ԱԿՏՈՒԱԿ ԶԱՐՅԵՐԻ ՄՍՍՈՒՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտակրանքի թերթիկների մեջ զարգացող ծավալուն սպիական փոփոխությունները (որոնք բնորոշում են կաշուն պերիկարդիտի էտիմունը) լուրջ կերպով կաշկանդում են սրտի աշխատանքը:

Այս հիվանդությունն կանխումն ու բուժումը արդյունավետ կազմակերպելու համար չափազանց կարևոր է իմանալ նրա պաթոգեննզը, որը, սակայն, գրականություն մեջ դեռևս բավարար չափով լուսաբանված չէ:

Հեղինակը, հիմնվելով կաչուն պերիկարդիտի դարգացման առավելապես պարախտային ու ունատիկ էթիոլոգիայի՝ մեծ տոկոսներով անբացատրելի (այսպես կոչված «իդիոպատիկ») ու գերազանցապես երիտասարդ տարիքի, արտահարման փաստերի վրա, նրա պաթոգեննզի մեջ կարևոր նշանակություն է տալիս օրգանիզմի հիվանդագին փոփոխված ռեակտիվականությունը (ալլերգիկ վիճակին):

Ելնելով այդ ենթադրությունից, հեղինակին հաջողվել է կենդանիներին սենսիբիլիզացիայի ենթարկելու ճանապարհով ստեղծել կաչուն պերիկարդիտի էքսպերիմենտալ մոդելը:

Վերանայելով հեմոպերիկարդի վերաբերյալ այն կարծիքը, որ, նրա ժամանակ իբր թե կաչուն պերիկարդիտի հնարավորությունը բացառված է, հեղինակն ապացուցում է, որ օրգանիզմի փոփոխված ռեակտիվականության պայմաններում սրաակրանքի խոռոչում լցված արյունը մեծ հաճախականությամբ վերջանում է սպիական փոփոխություններով և կաչուն պերիկարդիտով:

Այս աշխատության մեջ հեղինակը ցույց է տալիս նաև, որ սրաակրանքի ու սրտի վրա օպերատիվ միջամտությունը, վերքի ասեպտիկ ապաքինման ու նորմալ ռեակտիվականության պայմաններում կաչուն պերիկարդիտի առաջացում և որ նրա ժամանակ սպիական փոփոխությունները սահմանափակվում են միայն հյուսվածքների մեխանիկական վնասման շրջանում:

Որպես հեղինակի հայացքի կարևորագույն ապացույց, կաչուն պերիկարդիտի մոդելի ստացման հետ մեկտեղ, էքսպերիմենտալ ճանապարհով ապացուցվում է փոփոխված ռեակտիվականության նորմալացման միջոցով կաչուն պերիկարդիտի զարգացումը կանխելու հնարավորությունը:

Այս հանդամանքը կաչուն պերիկարդիտի պրոֆիլակտիկայի ու բուժման համար նոր հնարավոր ուղիներ է բացում: