

С. М. ГАЛСТЯН

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ СЛИПЧИВОГО ПЕРИКАРДИТА

Многообразие причин развития слипчивого перикардита, преимущественно туберкулезное и ревматическое его происхождение, а также большая частота (по некоторым зарубежным авторам до 45—56% случаев) так называемого «идиопатического» перикардита дали нам основание думать, что в патогенезе рубцовобразования и развития слипчивого перикардита значительная роль должна быть приписана измененной реактивности организма.

Результаты наших прежних исследований* показали, что развившееся (в результате сенсибилизации животных) гиперергическое воспаление перикарда в терминальных фазах своего течения приводит к фиброзному превращению тканей и слипчивому перикардиту. Эти исследования дали основание думать, что профилактика аллергического перикардита в конечном счете является также профилактикой слипчивого перикардита.

Исходя из сказанного, мы задались целью заняться экспериментальными поисками путей предупреждения развития аллергического перикардита.

При построении плана наших исследований мы руководствовались идеями А. Д. Сперанского об общности основных закономерностей работы нервных механизмов, участвующих в разнообразных патологических процессах. Многочисленные и многообразные исследования, проведенные А. Д. Сперанским и его школой, подтвердили большую эффективность применения новокаиновой блокады при лечении ряда болезненных процессов, доказав тем самым значение «перестройки внутри-нервных отношений» в патологии.

Работами В. С. Галкина, А. Г. Бухтиярова, Г. Л. Зальцмана и др. доказана эффективность общего новокаинового действия для изменения реактивности организма по отношению к патогенным раздражителям.

Экспериментальными исследованиями В. С. Галкина и А. Г. Бухтиярова показано, что новокаин, избирательно угнетающий периферические окончания чувствительных нервов, при внутрисосудистом его применении понижает общую реактивность организма.

Работами М. М. Воропаева, А. С. Эрштейна и др. доказано, что новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому как форма воздействия на нервную систему, меняя реактивное состояние последней, оказывает тор-

* „Экспериментальная хирургия“, № 4, 1957 г. „Вопросы кардиологии“, № 2. Изд. АН АрмССР, 1958 г.

мозящее влияние на развитие и течение аллергического феномена Артюса-Сахарова.

Таким образом, новокаиновая блокада в самых различных формах своего применения, являясь средством воздействия на нервную систему для изменения реактивности организма, стала эффективным методом патогенетической терапии многих заболеваний.

Для выполнения поставленной перед нами задачи — предупреждения развития аллергического перикардита, мы пользовались следующей методикой.

Избранные в качестве подопытных животных, кролики подвергались сенсibilизации трехкратным внутривенным введением 2, 1,5 и 1 мл нормальной лошадиной сыворотки, с интервалом между введениями последней в один день.

Введение 1,5 мл «разрешающей дозы» того же аллергена в полость околосердечной сорочки производилось на 15-ый день от начала сенсibilизации.

Десенсибилизация этих же кроликов проводилась 1% раствором новокаина, который вводился внутривенно, из расчета около 1 мл на кг веса животного.

Внутривенное введение раствора новокаина производилось от 1 до 5 раз в различные периоды сенсibilизации животных.

В соответствии с этим было проведено 13 вариантов исследований, по 5 опытов в каждом варианте. Восьмой вариант опытов с сокращенным временем «созревания» сенсibilизации сопровождался также 5 контрольными опытами.

Для всех же остальных вариантов контролем служили ранее проведенные исследования, при которых, в громадном большинстве опытов, был воспроизведен аллергический перикардит, без использования новокаина.

Подопытные животные убивались через 48 ч. после введения «разрешающей дозы» аллергена в полость перикарда. При обнаружении инфицирования операционной раны, кролики исключались из опытов и взамен их ставились опыты на новых животных.

При оценке результатов опытов, мы руководствовались данными макроскопических и микроскопических исследований перикарда и сердца, а также данными исследования клеточного состава перикардиальной жидкости.

Сопоставление и обобщение данных всех 13 вариантов экспериментальных исследований (табл. 1), дали возможность удостовериться, что в отдельных вариантах опытов имеют место различные результаты. Последние отличались прежде всего различной частотой развития перикардита. Они отличались друг от друга и по степени интенсивности и распространенности воспалительного процесса.

Руководствуясь указанными отличительными особенностями, и в соответствии с полученными результатами, мы имели:

очень плохие результаты — в 6 и 7 вариантах опытов, неудовлетворительные — в 1, 2, 3 и 4 вариантах опытов, посредственные — в 5,

12 и 13 вариантах опытов и хорошие результаты — в 8, 9, 10 и 11 вариантах опытов.

Очень плохие результаты, обнаруженные у подопытных животных 6 и 7-го вариантов исследований выражались в том, что в 9 случаях из 10 опытов был обнаружен острый серозный перикардит, причем в большинстве случаев с одновременным воспалением миокарда, протекающим с гибелью мышечной ткани. В этих же случаях наблюдались ти-

Таблица 1

*Результаты опытов
третьей серии исследований*

Варианты	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX VIII	X	XI	XII	XIII	
№№ опытов	1-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70
Результаты опытов по вариантам														

*Острый серозный перикардит**Слабо выраженный или очаговый перикардит**Перикардита нет*

личные аллергические изменения в сосудах миокарда в виде плазматического пропитывания их стенок.

Соответственно тканевым изменениям, исследование перикардиальной жидкости в этих наблюдениях обнаружило типичную для острого серозного воспаления бурную клеточную реакцию, с большим числом различной степени зрелости полибластов, макрофагов, перерожденных клеток мезотелия, лимфоцитов, нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов.

Указанные изменения были получены при трехкратном внутривенном введении раствора новокаина сенсibilизированным животным непосредственно и через каждые 8 ч. после введения «разрешающей дозы» аллергена в полость перикарда, равно как и при однократном внутривенном введении раствора новокаина за 15 мин. до введения «разрешающей дозы» аллергена (схема 6 и 7-го вариантов опытов).

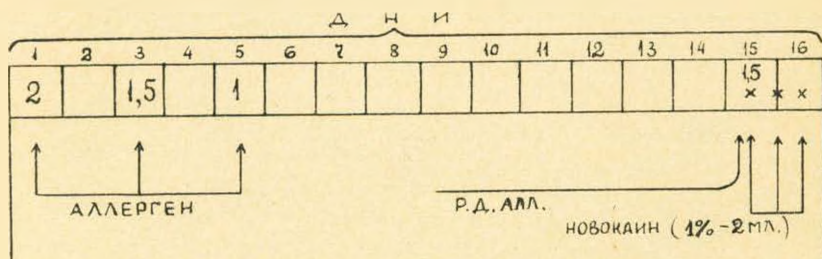
Однократное или трехкратное внутривенное введение раствора новокаина в других вариантах опытов давало несколько иной (и даже хороший, как например, в 10 варианте опытов) результат. Следовательно, причину различных результатов нужно видеть в сроках внутривенного введения раствора новокаина.

Время внутривенного введения и действия раствора новокаина в 6 и 7-м вариантах опытов совпадает с временем и действием «разрешающей дозы» аллергена, когда мы имеем достаточную высоту «созревания» сенсibilизации.

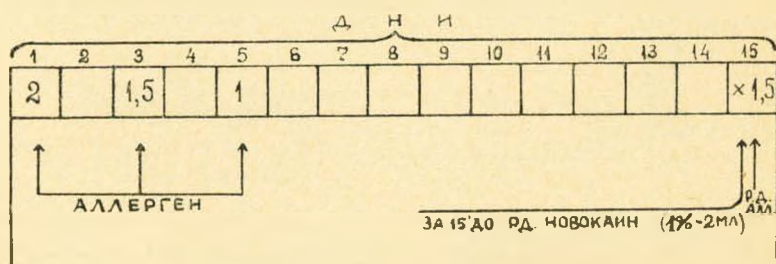
Надо полагать, что при этих двух вариантах опытов в фазе наибольшей возбудимости тканей сказывается слабо раздражающий эффект от раствора новокаина, который, суммируясь в данных конкретных усло-

Таблица 2

Шестой вариант опыта



Седьмой вариант опыта



виях с сильнодействующим эффектом аллергенного раздражителя, проявляется со стороны тканей более выраженной патологической реакцией.

Исключительная интенсивность развития воспалительных изменений в перикарде и миокарде подопытных животных 6 и 7-го вариантов опытов, приведших во многих опытах к гибели мышечной ткани, вполне сообразуется с наблюдениями А. В. и А. А. Вишневских, что «при очень тяжелых патологических процессах, сопровождающихся чрезмерно сильным раздражением нервной системы, новокаиновая блокада, как добавочное раздражение нервов, может дать на периферии отрицательный трофический эффект, вплоть до некроза тканей»*.

Неудовлетворительные результаты, отмеченные в 1, 2, 3 и 4 вариантах опытов, выражались сравнительно меньшей частотой развития перикардита и характером распространения воспалительной инфильтрации тканей.

Так, из 20 опытов указанных вариантов, серозный перикардит был обнаружен в 11 случаях, слабо выраженный или очаговый эпикардит — у 3 кроликов, миокардит и эндокардит без поражения перикарда в одном случае и воспалительный процесс не был обнаружен у 5 подопытных животных.

Данные исследования перикардиальной жидкости в этих вариантах опытов, представляя картину серозного воспаления, в большинстве слу-

* А. В. и А. А. Вишневские. «Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии». АМН, М., стр. 30, 1952 г.

чаев соответствовали обнаруженным пато-гистологическим изменениям.

Описанные результаты были констатированы при трехкратном, двукратном и однократном внутривенном введении раствора новокаина в промежутке между третьим внутривенным введением аллергена и введением «разрешающей дозы» аллергена в полость перикарда (схемы 1, 2, 3 и 4 вариантов опытов).

Надо полагать, что время, избранное в этих вариантах опытов и частота внутривенного введения раствора новокаина, не обеспечивают эффективное снижение общей реактивности организма. Следует, по-видимому, думать, что к моменту введения новокаина, эффект от действия аллергенного раздражителя оказывается настолько выраженным, что от такого введения новокаина десенсибилизирующего эффекта ожидать нельзя.

Посредственные результаты были отмечены в 5, 12 и 12-м вариантах исследований. Они отмечались меньшим числом развития перикардита и меньшей интенсивностью и распространенностью воспалительных изменений тканей.

Из 15 опытов серозный перикардит развился только у 5 подопытных животных. У других 5 кроликов был отмечен очаговый или слабо выраженный эпикардит, у одного — серозный миокардит, а у остальных 4 животных воспалительных изменений в перикарде и слоях стенки сердца не было найдено.

Описанный удовлетворительный результат получен в тех вариантах опытов, где одно-, дву- или трехкратное внутривенное введение раствора новокаина производилось в промежутках внутривенного введения десенсибилизирующего аллергена (схемы 5, 12 и 13-го вариантов опытов).

Результаты этих исследований дают основание думать, что положительный эффект действия новокаина бывает более выраженным тогда, когда организм животного еще недостаточно десенсибилизирован.

Хорошие результаты предупреждения аллергического перикардита были отмечены в 8, 9, 10 и 11-м вариантах опытов. Из 20 опытов этих вариантов перикардит развился только у 4 кроликов, причем у 2 из них воспаление имело очаговый характер. Во всех остальных 16 случаях как в околосердечной сорочке, так и в слоях стенки сердца воспалительных изменений не было выявлено.

Исследование перикардиальной жидкости у всех 20 кроликов этих вариантов показали наличие нормальной серозной жидкости в 11 случаях, макрофагальную реакцию — в 3 и картину различной степени выраженности серозного воспаления — в 6 случаях.

Такой разительный эффект предупреждения аллергического перикардита (схемы 8, 9, 10 и 11-го вариантов опытов) удалось получить при изменении как времени и частоты внутривенного введения раствора новокаина, так и путем сокращения сроков «созревания» десенсибилизации.

Из схем вариантов опытов с хорошими результатами десенсибили-

Таблица 3

Первый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2		1,5		1	x			x			x			1,5
↑			↑			↑			↑			↑		
АЛЛЕРГЕН						НОВОКАИН (1%-2 мл.)						Р.Д. АЛЛ.		

Второй вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2		1,5		1					x				x	1,5
↑			↑						↑			↑		
* АЛЛЕРГЕН						НОВОКАИН (1%-2 мл.)						Р.Д. АЛЛ.		

Третий вариант опытов

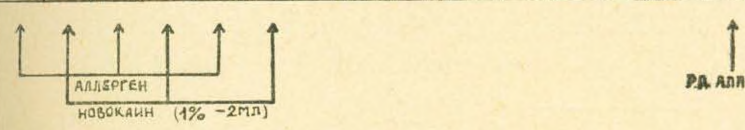
Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2		1,5		1									x	1,5
↑			↑									↑		
АЛЛЕРГЕН						НОВОКАИН (1% - 2 мл.)						Р.Д. АЛЛ.		

Четвертый вариант опытов

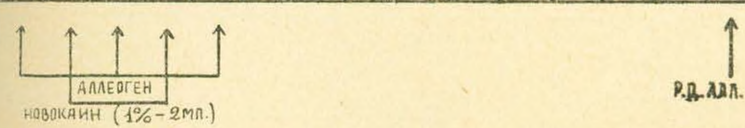
Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2		1,5		1	x									1,5
↑			↑			↑						↑		
АЛЛЕРГЕН						НОВОКАИН (1% - 2 мл.)						Р.Д. АЛЛ.		

Таблица 4

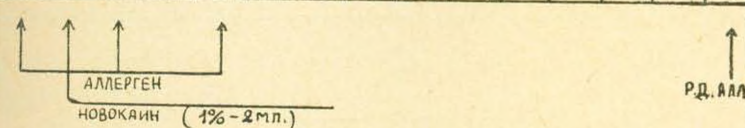
Пятый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5	×	1	×									1,5
														

Двенадцатый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5	×	1										1,5
														

Тринадцатый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5		1										1,5
														

зации нетрудно заметить, что внутривенное введение раствора новокаина производилось в то время, когда можно было ожидать достаточное «созревание» сенсibilизации, а в одном из вариантов опытов (8-ой вариант) время для «созревания» сенсibilизации было сокращено на 2 дня.

В этом варианте опытов ни у одного из 5 кроликов воспалительных изменений перикарда и стенки сердца не было обнаружено, в то время как у контрольной группы животных в 3 случаях развился острый серозный перикардит.

Разбор, обобщение и сопоставление полученных результатов экспериментального изучения вопроса о возможности предупреждения возникновения аллергического перикардита путем нормализации реактивности организма внутривенным введением раствора новокаина дает нам право прийти к следующим выводам:

1. Внутривенными введениями раствора новокаина при определен-

Таблица 5

Восьмой вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2		1,5		1			×				×	1,5		
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

Девятый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5	×	1	×		×		×					1,5
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

Десятый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5		1		×					×			1,5
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

Одиннадцатый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5		1	×									1,5
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

ных условиях эксперимента можно предотвратить развитие у сенсibilизированного животного аллергического перикардита.

2. Очень плохие результаты от внутривенного введения раствора новокаина (весьма частым развитием острого серозного перикардита и миокардита с некрозом мышечной ткани) обнаруживается в вариантах

опытов, где эффект от новокаина и «разрешающей дозы» аллергена по времени своего воздействия совпадают.

3. Неудовлетворительные результаты от внутривенного введения раствора новокаина отмечены в тех вариантах опытов, где частотой или временем введения новокаина десенсибилизирующий эффект не обеспечивался.

4. Внутривенным введением раствора новокаина в промежутках введения сенсibilизирующих доз аллергена достигается удовлетворительный результат предупреждения развития аллергического перикардита.

5. Наилучший результат предупреждения развития аллергического перикардита внутривенными введениями раствора новокаина наблюдается:

а) при укорочении времени, необходимого для «созревания» сенсibilизации,

б) при обеспечении удлиненного действия новокаина, начиная введение последнего с начальных фаз «созревания» сенсibilизации.

6. Возможность предупреждения развития аллергического перикардита внутривенной новокаиновой десенсибилизацией подтверждает огромную роль измененной реактивности животного организма в патогенезе этого заболевания.

7. Хорошие результаты предупреждения развития аллергического перикардита методом новокаиновой десенсибилизации дают основание полагать, что результаты наших экспериментальных исследований могут быть использованы в клинической практике для целей профилактики аллергического, следовательно и слинчивого перикардита.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 9.VI 1959 г.

Ա. Մ. ԴԱՍԵԱՆ

ԿՊԶՈՒՆ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՏԻ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒԴՋՐ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Կպչուն պերիկարդիաը կոնսերվատիվ բուժման չենթարկվող ու ծանր հիվանդություն լինելով հանդերձ, խրտրդրական ճանապարհով բուժման ժամանակ մահացությունը բարձր տոկոսներ է առլիս:

Կպչուն պերիկարդիաի բուժման նման դրություն հիմնական պատճառը նրա պաթոգենիկ չլուսարանված լինելն է. որը հնարավորություն չտուեղ-ծելով բուժման ուցիոնալ կազմակերպման համար, միաժամանակ սավերու-մըն է պահում ալդ ծանր տառապանքի պրոֆիլակտիկալի հարցերը:

Մոտ անցյալում մեր կատարված բազմաթիվ էքսպերիմենտալ հետազոտությունները (որոնց արդյունքները հրապարակված են գիտական մամուլում) ցույց տվին, որ կաշուն պերիկարդիտի պոթոգենն չափազանց մեծ է օրգանիզմի ռեակտիվականության դերը: Մենք կարողացանք ցույց տալ, որ կենդանական օրգանիզմի ռեակտիվականությունը ալլակերպման ճանապարհով կարելի է ստանալ կաշուն պերիկարդիտի էքսպերիմենտալ մոդելը:

Նման ճանապարհով հիվանդություն մոդելի ստացումը տրամաբանորեն հնարավոր պետք էր դարձներ օրգանիզմի ռեակտիվականության նորմալացման միջոցներով կանխելու կաշուն պերիկարդիտի զարգացումը:

Նշելով Ա. Դ. Սպերանսկու և Ա. Վ. Վիշնևսկու՝ նյարդային համակարգի վրա նոփոկայինային բուժականների մերկործման և այլ ճանապարհով նրա փունկցիոնալ վիճակի կարգավորման սկզբունքից, մենք հնարավոր գտանք ներերակային նոփոկայինային գեանսիթիլիզացիայի միջոցով կանխել սենսիթիլիզացիայի ենթարկված կենդանիների մոտ ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացումը:

Քանի որ ալերգիկ պերիկարդիտի առաջացման ուշ ժամկետներում տեսել էինք հյուսվածքների սպիտակա փոփոխությունների ու կաշուն պերիկարդիտի զարգացումը, ապա առաջինի պրոֆիլակտիկան կարելի էր դիտել որպես վերջինի կանխման ճանապարհ:

Մեր կողմից 70 ճաղարների մոտ կատարված 13 տարբեր տեսակի փորձերը, նոփոկայինի լուծույթի տարբեր հաճախականությունն ու տարբեր ժամանակի ներերակային մուծման եղանակներով, ցույց տվին որոշ արդյունքներ, որոնք հնարավորություն են տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին:

1. Նոփոկայինի լուծույթի ներերակային մուծման որոշ պայմաններում կարելի է կանխել ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացումը, որը մեկ անգամ ևս ցույց է տալիս օրգանիզմի ռեակտիվականության դերն այս հիվանդության զարգացման մեջ:

2. Ալերգիկ պերիկարդիտի կանխման լավագույն արդյունքներն ստացվում են ինչպես սենսիթիլիզացիայի հասունության ժամանակի կրճատման, այնպես էլ նոփոկայինի երկարաձգված ազդեցության պայմաններում:

3. Նոփոկայինի լուծույթի ներերակային մուծումը սենսիթիլիզացիայի զարգացման սկզբնական շրջաններում տալիս է ալերգիկ պերիկարդիտի կանխման բավարար արդյունքներ:

4. Նոփոկայինի լուծույթի հազվագեղ մուծման ժամանակ, մասնավորապես երբ այն կիրառվում է սենսիթիլիզացիայի հասունացման բարձր մակարդակի գտնվելու պահին, ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացումը կանխել չի հաջողվում:

5. Նոփոկայինային գեանսիթիլիզացիայի ճանապարհով ալերգիկ (հետևաբար և կաշուն) պերիկարդիտի կանխման հնարավորությունը կարող է որոշակի ծառայության մատուցել այլ հիվանդության բուժման ու պրոֆիլակտիկայի հարցերում: