

Лекция девятая.

Эндотелий сосудов.—Первичное развитие на счет подвижных клеток.— Развитие капилляров.—Сократительность эндотелиальных клеток.—Звездчатые клетки.—Фагоцитоз эндотелиальных клеток.—Неподвижные клетки соединительной ткани.—Класматоциты, Равье.—Клетки Эрлиха.—Активное выхождение лейкоцитов при диапедезе.—Опыты с хинином (Бинц, Диссельгорст).—„Itio in partes“.—Расширение сосудов.—Теория влияния окружающей ткани.—Влияние нервной системы.—Отрицательная химиотаксия лейкоцитов при сильных инфекциях.

После лейкоцитов наиболее важную роль при воспалении играют сосуды и их эндотелий. По новейшим эмбриологическим исследованиям над зародышами рыб ¹⁾, первые эндотелиальные клетки сосудов образуются из подвижных клеток поверхности желточного мешка.

Неудивительно вследствие этого, что эндотелиальные элементы еще сохранили некоторые черты подвижности, указывающие на их происхождение. Особенное внимание наблюдателей обратили на себя протоплазматические отростки эндотелиальных клеток сосудов во время образования новых капилляров.

На сосудистой стенке появляются конические почки, состоящие из протоплазмы; таким образом происходит отросток, который медленно удлиняется, проявляя признаки слабого протоплазмического движения. Эти придатки часто встречаются между собою и образуют петли, сначала сплошные, а затем образующие сосудистую полость. Многие наблюдатели, именно, Штрикер ²⁾, Голубев ³⁾, Клебс ⁴⁾ и Северини ⁵⁾, нашли некоторую сократительность эндотелиальной стенки капилляров, что еще более доказывает по

1) См. Н. Ziegler. Die Entstehung des Blutes der Wirbelthiere. Freiburg. I B. 1889.

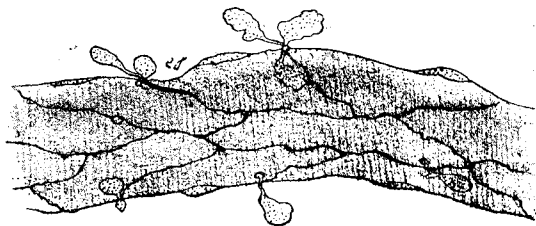
2) Moleschott. Untersuchungen zur Naturlehre, т. X.

3) Archiv für mikroskopische Anatomie, 1868.

4) Allgemeine Pathologie, т. II, 1889, стр. 384.

5) La contrattilità dei capillari, 1881.

движной характер этих клеток. Эта их способность, наверно, играет важную роль в образовании отверстий во время воспаления, как думает Клебс ¹⁾ и как я предположил в моих первых работах о воспалении ²⁾. Эти отверстия не образованы заранее, как предполагал Арнольд, устанавливая свою теорию стигматов. Они образуются в момент воспалительной реакции, что он и наблюдал ³⁾ во время разработки своей теории стигматов (фиг. 59). Хотя Арнольд не делает никаких указаний на сократительность эндотелиальных клеток, он допускает ⁴⁾ тем не менее, что „пространство между этими элементами расширяется или суживается, смотря по условиям напряжения и диффузии, так что взаимное положение эндотелиальных клеток очень изменчиво“. Он думает, что пространство между клетками наполнено жидким или клейким веществом. Поры между эндотелиальными элементами можно справедливо сравнить с порами энтодермы губок, открывающимися и закрывающимися



Фиг. 59. Прохождение лейкоцитов сквозь устья (Stigmata) (по Арнольду).

мися, чтобы дать проход маленьким телам, находящимся во взвешенном состоянии в окружающей воде. В обоих случаях дело идет о сократительных клетках, движению которых могут помогать соседние клетки (веретенообразные клетки губок и сократительные клетки эндотелиальной оболочки).

Сократимость эндотелиальных клеток кровеносных сосудов может быть еще доказана теми случаями, когда эти элементы, оставляя сосудистые стенки, проникают с помощью своих амёбовидных движений в полость сосудов. Факты этого рода наблюдаются вслед за впрыскиванием туберкулезных бацилл в кровеносную систему

¹⁾ См. Leydig, который в своей работе: „Zelle und Gewebe“ 1888, стр. 17, высказал мнение, что „иногда маленькие поры могут расширяться в большие отверстия, чтобы дать проход кровяным шарикам“.

²⁾ Biologisches Centralblatt, 1883, стр. 564.

³⁾ Архив Вирхова, т. LXII, 1875, стр. 487.

⁴⁾ Архив Вирхова, т. LXIII, 1876, стр. 104.

кроликов. Некоторое время после впрыскивания встречаются сосуды, состоящие местами исключительно из адвентиции, тогда как эндотелиальные клетки вполне смещены. Такого рода явления особенно часто можно видеть в капиллярах печени: их эндотелий совсем не дает типичных контуров после впрыскивания азотно-кислого серебра; это было доказано Эбертом и некоторыми другими наблюдателями. Эндотелиальные клетки печеночных капилляров легко отрываются от адвентиции и появляются в форме звездчатых клеток, снабженных очень разнообразными отростками. Эти клетки были описаны в первый раз Купфером ¹⁾ и по их внешней форме, по их длинным отросткам были приняты сначала за нервные элементы. Но скоро должны были убедиться, что они принадлежат скорее к эндотелиальной ткани ²⁾ и отличаются способностью захватывать различные зерна. Часто, особенно у лягушек, в содержимом этих клеток находят зерна красноватого пигмента. Зерна красящих веществ, впрыснутых в кровеносную систему, также легко поглощаются этими же клетками, что было доказано Понфиком ³⁾ и другими наблюдателями.

Звездчатые клетки так же, как и другие элементы сосудистого эндотелия, способны захватывать различных патогенных и сапрофитных микробов, попавших в кровь. Это было наблюдаемо над лепрозными бактериями, находимыми иногда группами в протоплазме эндотелиальных клеток кровеносных сосудов; число этих бактерий часто так велико, что поверхность ядра бывает совершенно покрыта ими. Это открытие было сделано Нейссером ⁴⁾ и Тюттоном ⁵⁾, которые доказали, что некоторые эндотелиальные клетки, наполненные бактериями, отрываются от стенок и являются свободными в сосудистой полости. Затем Высокович ⁶⁾ нашел, что многие микробы, впрыснутые в кровь кроликов, находятся частью в эндотелиальных клетках печени. Это явление легко можно наблюдать, спустя некоторое время после введения туберкулез-

1) Archiv f. microsk. Anat., т. XII, стр. 353.

2) Asch. Ueb. d. Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen d. Leber: Bonn, 1884.

3) Virchow's Archiv, т. XLVIII, стр. 1.

4) Ibidem, т. LXXXIV, 1881.

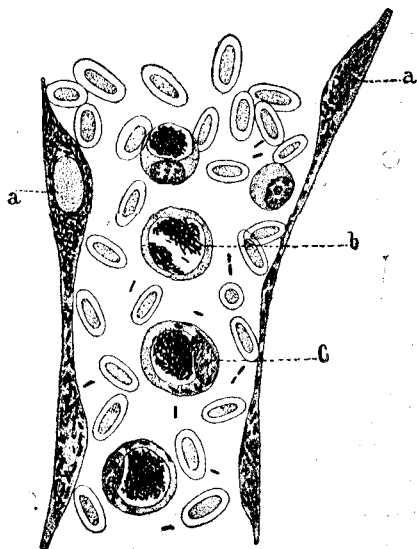
5) Fortschritte d. Medicin, 1886, № 2, стр. 48 (Virchow's Archiv, т. CIV, 1886, стр. 381).

6) Zeitschrift für Hygiene, 1886, т. 1. стр. 1. См. также „Врач“. 1891, № 44, стр. 991.

ных бацилл в ушную вену кроликов: большая часть впрыснутых бацилл находится в эндотелиальных клетках, особенно печени. Тот же факт наблюдается и при естественной инфекции. У людей, умерших от болотной лихорадки, эндотелиальные клетки печени наполнены паразитами этой болезни. Еще более поразительный пример представляют бациллы свиной краснухи, заражающие организм голубя. Эндотелий кровеносных сосудов, особенно в печени этих птиц, заключает часто целые массы микробов, выполняющих почти все содержимое клеток (фиг. 60). Так как бациллы свиной краснухи (также и проказы) неподвижны, то их присутствие в протоплазме эндотелиальных клеток может быть объяснено только активным захватыванием последних.

Я остановился на этих подробностях потому, что факт сократимости и фагоцитных свойств эндотелиальных клеток сосудов представляет величайшую важность в вопросе воспаления. Другие виды эндотелиальных элементов имеют те же самые свойства. Так, в клетках лимфатического эндотелия еще чаще встречаются лепрозные бациллы, чем в эндотелии кровеносных сосудов. Ранье ¹⁾ давно доказал, что эндотелиальные клетки воспаленного сальника морской свинки могут захватывать посторонние тела (миелин, киноварь), впрыснутые в брюшную полость. Еще недавно, наблюдая воспалительные явления сальника ²⁾, он констатировал сократимость эндотелиальных клеток этого органа.

В своем очерке о восстановлении и воспалении лимфатических желез Рибберт ³⁾ часто указывает на сократительность эндотелиальных клеток этого органа.



Фиг. 60. Печеночная вена голубя, эндотелиальные клетки которой заключают бациллы свиной краснухи.

¹⁾ Leçons sur le système nerveux, 1878, т. I, стр. 304.

²⁾ Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences, 20 avril 1891, стр. 842.

³⁾ Beiträge zur patholog. Anatomie Ziegler'a, т. VI, 1889, стр. 205.

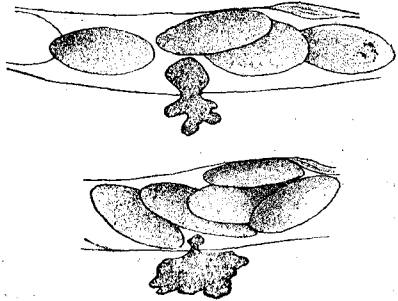
Клеточные элементы соединительной ткани, без сомнения, играют некоторую роль в воспалении, хотя их участие, очевидно, менее важно и менее активно, в сравнении с деятельностью лейкоцитов и эндотелиальных клеток кровеносных сосудов. Очень трудно составить точное понятие об участии соединительнотканых клеток в процессе воспаления. Непосредственное наблюдение хвоста головастиков и личинок хвостатых дало нам возможность заметить только временное изменение в форме и в разветвлениях неподвижных клеток; такое изменение должно рассматриваться, как непосредственный результат повреждения. Это показывает, что вполне типичная воспалительная реакция может проявиться без существенного участия неподвижных клеток соединительной ткани. Эти последние размножаются в воспаленном органе и доставляют новые клетки, замещающие собою элементы, разрушенные вредной причиной. Вот почему и находят в периоде воспаления кариокинетические фигуры соединительнотканых клеток.

В последнее время Ранвье ¹⁾ обратил внимание на род соединительнотканых клеток, соответствующих „плазмическим клеткам“ Вальдсёера (Plasmozellen); он обозначил их именем *к л а з м а т о ц и т о в* (фиг. 8, таб. II). Эти последние представляют собой большие разветвленные и зернистые элементы, происшедшие из лейкоцитов или блуждающих клеток, увеличенных и ставших неподвижными. По мнению Ранвье, во время воспаления *к л а з м а т о ц и т ы* вновь получают свою подвижность, обильно размножаются и способствуют образованию гнойных клеток. Таким образом *к л а з м а т о ц и т ы* являются временным элементом соединительной ткани и поставляют лейкоцитов в случае воспаления. Они находятся в изобилии в перитонеальной ткани тритонов, лягушек и кроликов и вовсе не встречаются в личиночном состоянии амфибий.

Некоторые другие элементы соединительной ткани также играют известную роль в воспалительных явлениях. Так, базофильные клетки, или „*Mastzellen*“ Эрлиха (таб. III, ф. 3) находятся часто в большом количестве в продуктах воспаления, хотя роль их до сих пор еще совсем неизвестна. Некоторые особенности в окраске их зерен указывают как будто на то, что они играют роль очистителя продуктов воспаления. Может быть, зерна, наполняющие их содержимое, составляют не что иное, как продукты выделения других клеток?

¹⁾ Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences, 27 avril 1891, стр. 922.

Рассмотревши главные элементы, участвующие при воспалительной реакции, мы могли бы спросить, как действуют они в этом процессе. Нет необходимости останавливаться долго на активных движениях лейкоцитов во время их миграции через сосудистые стенки. Несмотря на все усилия Конгейма и на общее желание свести жизненные явления к их механическим причинам, в конце концов должны были признать почти единогласно (Тома, Реклинггаузен, Лавдовский и др.), что миграция лейкоцитов совершается с помощью их амебовидных движений. Это становится особенно ясно, если легкость, с какою проходят лейкоциты через сосудистые стенки, сравнить с чисто механическим диапедезом красных кровяных шариков. Эти последние часто остаются бесконечно долго приклеенными к стенкам или же разрываются на части, прежде чем пройти сквозь сосуд. Даже Геринг ¹⁾, первый высказавшийся за фильтрацию лейкоцитов во время воспаления, признает содействие амебовидных движений этих клеток при миграции. Только он приписывает этим движениям вполне второстепенную роль, тогда как на самом деле их роль одна из самых важных. Чтобы произвести простую фильтрацию лейкоцитов, надо, по его мнению, чтобы кровь продолжала циркулировать или чтобы она подверглась известному давлению. А между тем легко заметить полную миграцию лейкоцитов после совершенного прекращения деятельности сердца у кураризованных до смерти головастиков, что случается при опытах (фиг. 61).



Фиг. 61. Диапедез лейкоцита сквозь стенку капилляра, в которой кровь неподвижна.

В самом акте прохождения лейкоцитов через сосудистые стенки надо уже признать некоторое химиотаксическое или физиотаксическое влияние.

Допуская только простое действие осязательной чувствительности, как это делают Массар и Бордэ ²⁾, нельзя было бы объяснить факта, что лейкоциты могут оставаться внутри сосудов в тех

¹⁾ Sitzungsberichte der K. Akademie der Wiss. in Wien, т. LVII, отд. II, 1868, стр. 170.

²⁾ Journal publié par la Société d. sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 1890, V.

случаях, когда эти последние достаточно расширены, и когда в то же время в соседстве находятся вещества, оказывающие отталкивающее действие на них. Уже давно (Бинцом ¹⁾) было доказано, что брыжейка лягушки, смоченная раствором хинина, совсем не представляет явления диапедеза белых кровяных шариков. Так как хинин есть яд для протоплазмы, то заключили отсюда, что лейкоциты, парализованные этим веществом, не могут проходить через сосудистые стенки. Диссельгорст, повторяя те же опыты, подтвердил отсутствие диапедеза лейкоцитов, но в то же время заметил, к своему удивлению, что они не были парализованы в движениях. Удаленные из сосудов, они проявляли свои обыкновенные амёбовидные движения. Для объяснения этих фактов Диссельгорст предположил, что для диапедеза необходимо содействие сосудистых стенок. По его мнению, хинин, действуя именно на стенки сосудов, препятствует диапедезу. Диссельгорст в своих рассуждениях совсем не принимал во внимание химиотаксических свойств лейкоцитов,—явления, тогда еще не признанного. Допустив эту способность лейкоцитов, приходится объяснить влияние хинина отрицательной химиотаксией этих последних. Лейкоциты, сохраняя вполне свои движения, не направляются, однако, к месту нахождения хинина. Они, следовательно, должны были воспринять присутствие этого вещества еще во время пребывания в сосудах.

Таким же образом можно объяснить те случаи, когда лейкоциты не выходят вовсе из сосудов, несмотря на расширение последних и на присутствие в организме в высшей степени вирулентных микробов. Так, в некоторых инфекционных болезнях, кончающихся быстрою смертью, как, напр., куриная холера, выбрионная септицемия морских свинок и голубей и многие другие болезни, почти вовсе не происходит миграции к зараженному органу. В то же время происходит значительное воспаление с гиперемией и серозным экссудатом, даже кровоизлияние, и, несмотря на все эти благоприятные условия, диапедеза не бывает. Это явление может быть объяснено отрицательной химиотаксией лейкоцитов. Объяснение это тем более допустимо, что если привести в непосредственное соприкосновение микробов названных болезней с находящимися в сосудах лейкоцитами, то эти последние вовсе не будут их захватывать. Химиотаксическое действие внутри сосудов должно быть необходимо признано в виду лейкоцитоза, вызванного

¹⁾ Virchow's Archiv 1898, июль, т. СХІІІ, стр. 108.

всасыванием организмом большого количества бактериальных продуктов. Массар и Бордэ, парализуя хлороформом и паральдегидом не способность движения, а чувствительность лейкоцитов, могли совершенно останавливать диапедез.

Весьма вероятно, что в явлении миграции, кроме химиотаксических и осезательных свойств лейкоцитов, могут играть роль и другого рода чувствительности. При повреждении, сопровождаемом очень слабым некрозом клеток, нельзя предположить значительного химиотаксического притяжения; поэтому приходится допустить, что лейкоцитоз вызывается в подобных случаях действием физического изменения среды (разница в напряжении и т. д.).

Диапедезу лейкоцитов предшествует обыкновенно периферическое распределение этих клеток в расширенном сосуде. Это явление, известное под именем „*litio in partes*“ (Самуэль), рассматривается обыкновенно, как самое механическое из всех явлений воспаления.

Сначала хотели его объяснить медленностью движений сферических белых кровяных шариков сравнительно с быстрыми движениями плоских красных кровяных телец, но затем остановились на объяснении Шкляревского¹⁾, высказанном в его работе, сделанной в лаборатории Гельмгольца. Принцип этого объяснения заключается в том факте (открытом Махом и Бонди), что нерастворимые тельца, находящиеся в жидкости во взвешенном состоянии, увеличивают ее плотность. Так как в сосудах кровяные шарики циркулируют исключительно в центральной их части, тогда как в периферической находится только жидкость, то плотность последней должна быть менее, чем в центральной части. Так как вес лейкоцитов менее веса красных кровяных шариков, то лейкоциты и оттесняются из центральной, более плотной части потока в периферическую, где плотность его меньше.

Хотя периферическое распределение лейкоцитов должно, в сущности, зависеть от чисто механического влияния, так как белые кровяные шарики, анестезированные хлороформом в опытах Массара и Бордэ, направлялись к периферии сосудов, тем не менее общепринятое объяснение не может быть допущено. Известно со времени опытов Конгейма (подтвержденных, между прочим, и Шкляревским), что периферическое распределение лейкоцитов так же, как и их миграция, совершается и в случаях предварительного

1) Архив Пфлюгера, 1865, т. I.

поглощения ими зерен киновари. Ртутная же соль должна сделать их более тяжелыми не только по сравнению с их прежним весом, но и сравнительно с весом красных кровяных шариков. Несмотря на это, лейкоциты, однако, направляются к периферии, а красные кровяные шарики остаются в центральной части.

Геринг останавливался особенно на вязкости лейкоцитов в объяснении приклеивания их к стенкам сосудов. Эта теория нашла мало последователей, так как лейкоциты вовсе не отличаются вязкостью и пристают к стенкам не вследствие своей консистенции, а исключительно благодаря своим амебовидным свойствам. Чтобы убедиться в отсутствии вязкости голой протоплазмы, стоит только дотронуться до больших плазмодиев миксомицетов, как, напр., *Spumaria alba*.

Если бы можно было допустить, что действие хлороформом (так как оно было применено Массаром и Борде) не вполне уничтожает чувствительность лейкоцитов, то их скопление на периферии расширенных сосудов можно было бы приписать именно этому остатку чувствительности, с помощью которой они воспринимают разницу внешней среды. Лейкоциты направляются к более спокойным местам, где они могут выдвигать свои протоплазматические отростки.

Вследствие сократимости эндотелиальных клеток, сосудистая стенка может, конечно, облегчить проход лейкоцитам, хотя последние способны проходить и через несократительные перепонки, как, напр., эпителиальная ткань позвоночных (Штёр) или асцидий. Сократимость эндотелия должна скорее играть роль при прохождении красных кровяных шариков и жидких частей крови; особенно в тех случаях, где (например, в вышеприведенных инфекционных болезнях) лейкоциты, вследствие отрицательной химиотаксии, остаются в крови, тогда как плазма и красные кровяные шарики проходят через сосудистые стенки.

Лейкоциты могут мигрировать и в тех случаях, когда мелкие вены нормальны или едва расширены (диапедез у головастика в нормальном состоянии был наблюдаем в первый раз Реклиегаузеном), но тем не менее неоспоримо, что расширение сосудов и замедление кровяного потока представляют благоприятные условия для диапедеза. Расширение сосудов, всегда присутствующее при воспалении позвоночных, есть сложное явление, приписываемое совместному действию нескольких факторов. Конгейм¹⁾,

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen. 1885, стр. 423.

приписывавший его исключительно действию самой сосудистой стенки, старался доказать свое мнение следующим опытом: разгнувши на пробке язык лягушки, он отрезывал, кроме артерии и вены, все, соединявшее его с телом. Думая, что таким образом было исключено всякое нервное влияние, он производил какое-нибудь возбуждение и видел, как и при обыкновенных условиях, наступление воспаления. Он не хотел допустить влияния нервных аппаратов, находящихся в самих сосудистых стенках, а между тем весьма вероятно, что эти аппараты играют известную роль.

Воспалительную гиперемию приписывают значительному влиянию тканей, напряженное состояние которых передается капиллярам. Это мнение, высказанное Кюсом, поддерживалось в последние годы Ландерером ¹⁾. Он предпринял целый ряд опытов с целью доказать, что во время воспаления напряжение тканей гораздо слабее, чем при нормальном состоянии. Капилляры, окруженные воспаленными тканями, не будучи более в состоянии выносить давления крови, уступают ему и расширяются. Расширение имеет непосредственным результатом ускоренное движение крови, которая в избытке притекает в расширившиеся капилляры. Но по прошествии некоторого периода времени, по мере того, как окружающие ткани теряют более и более свою эластичность, кровяной поток замедляется и приобретает таким образом характерный ход воспалительного кровообращения.

Теория эта имеет тот недостаток, что не принимает в расчет нервных влияний, роль которых усиленно изучалась в последние годы. Чтобы показать самым ясным образом это влияние, Самуэль ²⁾ сделал следующий опыт: перерезав у кролика с одной стороны симпатический нерв, он перерезал у того же животного с другой стороны два чувствительных ушных нерва. Паралич сосудодвигательных нервов производит прежде всего прилив крови к уху той стороны, где перерезан симпатический нерв, и вследствие этого влияет косвенным образом на некоторую степень анемии уха противоположной стороны. Эта анемия становится гораздо более значительной при перерезе чувствительных нервов, вследствие невозможности рефлекторного действия на неперерезанный симпатический нерв. При действии горячей водой (54°) на оба уха с целью вызвать воспаление, получаются совершенно различные

¹⁾ Ueber die Gewebsspannung, 1884, и Zur Lehre von der Entzündung. Leipzig, 1885.

²⁾ Архив Вирхова, 1890, т. СХХI, стр. 396.

результаты. Ухо со стороны перерезанного симпатического нерва становится очень гиперемичным, и воспаление в нем бывает очень значительно. На противоположной стороне, где анестезированное ухо не проявляет никакой гиперемии, вместо воспаления происходит застой, приводящий к гангрене. Этот опыт доказывает влияние нервного аппарата в воспалительной реакции и в то же время целебное действие последней. На стороне, где, вследствие паралича сосудодвигательных нервов, воспаление усилено, происходит быстрое и полное выздоровление; на анемичной же стороне, где воспаление не могло произойти вследствие перерезки чувствительных нервов, болезненные явления принимают очень серьезное течение.

У кроликов, которым Самуэль перерезывал чувствительные нервы одной только стороны (*auricularis major et minor*), последствия были гораздо менее важны. У взрослых кроликов, оперированных таким образом и подверженных затем действию воды в 54°, воспаление следовало своему обычному ходу, и только у молодых кроликов, подвергавшихся тем же самым операциям, он мог наблюдать замедление в воспалительной реакции оканчивающейся запоздалым выздоровлением.

Роже¹⁾ делал аналогичные опыты, но только горячую воду он заменял рожистой культурой для произведения воспаления. Он прививал этих бактерий под кожу обеих ушей кролика, чувствительные нервы которого были перерезаны с одной только стороны. В ухе этой стороны рожа продолжается очень долго и кончается поздним выздоровлением, при чем ухо остается поврежденным. На противоположной стороне (ушные нервы которой оставались неприкосновенными) рожа следует своему обычному ходу.

Совершенно противоположный результат получался в том случае, когда Роже²⁾ прививал рожу кроликам, которым он перерезывал не чувствительные нервы, а только симпатический нерв с одной стороны. Паралич сосудодвигательных нервов производил значительную гиперемию. Последняя имела благоприятное влияние на ход рожи этого уха по сравнению с тем же болезненным процессом другого уха, симпатический нерв которого был не тронут. Воспаление начиналось гораздо раньше и сопровождалось быстрым выздоровлением на стороне, лишенной нерва; на противоположной же оно шло гораздо медленнее, хотя также кончалось выздоровлением.

¹⁾ Comptes rendus de la Société de Biologie, 1890, № 34, стр. 646.

²⁾ Там же, № 16, стр. 222.

Эти опыты подтверждают наблюдения некоторых других авторов, как Снеллен, Данилевский и т. д., констатировавших улучшение в ходе воспаления, вслед за перерезкой шейной части симпатического нерва. Самуэль, опираясь на факт, что перерезка этого нерва с одной стороны влияет также на ухо противоположной стороны, вызывая его анемию, видоизменил опыт следующим образом. Вместо того, чтобы произвести воспаление обеих ушей одного кролика, он производил его у двух различных кроликов, у одного из которых был перерезан с одной стороны симпатический нерв; другой же кролик был оставлен неприкосновенным. У оперированного кролика воспаление вызывалось посредством горячей воды (54°) со стороны, лишенной нерва. При таких условиях воспаление имело благоприятный ход не у оперированного кролика, но у контрольного, симпатический нерв которого был не тронут, и который одинаковым образом подвергался действию горячей воды.

Все эти опыты показали некоторое влияние нервной системы на воспаление, но в то же время доказывают, что это влияние ограничивается только ускорением или замедлением хода патологического явления. Роль этого влияния не надо ни уменьшать, ни преувеличивать. Придавая ему слишком большое значение, можно не принять во внимание истинного влияния различных факторов, производящих воспаление.

Шаррен и Глей ¹⁾ доказали, что впрыскивание в кровь кролика 20 к. с. растворимых продуктов бациллы синего гноя рефлективно препятствует расширению сосудов. Так, например, после подобного впрыскивания эти авторы наблюдали, „что вызванное таким образом расширение сосудов наступает гораздо медленнее, является менее сильным и продолжается меньше“ (стр. 734), чем без такого впрыскивания. В позднейшей своей заметке Шаррен и Глей ²⁾ представляют доказательство того, что препятствие к расширению сосудов обязано исключительно летучим продуктам культур бацилл синего гноя и вовсе не зависит от нелетучих продуктов, растворимых или нерастворимых в алкоголе.

Названные ученые объясняют констатированные ими факты уменьшением возбудимости сосудорасширяющих аппаратов под влиянием этих летучих продуктов. По их мнению, выделения микробов уменьшают расширение сосудов, препятствуют диапедезу и тем способствуют инфекции. Они пытаются даже и применить такое объ-

¹⁾ Archives de Physiologie, 1890, № 4, стр. 724.

²⁾ Там же, 1890, № 1, стр. 146.

яснение к теории иммунитета, по которой вакцинация ведет за собой усиление нервного аппарата, управляющего расширением сосудов и диапедезом.

Шаррен и Гамалея¹⁾ также препятствовали расширению сосудов посредством вакцин или продуктов микроба вибрионной септицемии или же простым впрыскиванием раствора поваренной соли (5%—10%).

Чтобы знать, происходят ли те же самые явления при естественном ходе инфекции (при которой нельзя допустить быстрого прохождения в кровь 20 к. с. продуктов микробов), нужно было бы производить опыты с животными, зараженными вышеназванными микробами. А между тем вот что при этих условиях происходит в действительности. Небольшое количество агарной культуры синего гноя, введенной под кожу обыкновенного кролика и другого вакцинированного против болезни синего гноя, производит гораздо более значительное воспаление у первого, чем у второго. Цианические продукты вовсе не мешают при этих условиях ни сосудистому расширению, ни местному повышению температуры, ни серозному экссудату, а между тем диапедез здесь менее, чем у вакцинированного кролика, у которого расширение сосудов и повышение температуры не так значительны. Разница еще более поразительна, если сравнить явления, следующие за прививкой септического вибриона (*Vibrio Metchnikowii*) под кожу уха восприимчивых свинок и свинок, сделанных невосприимчивыми с помощью вакцинаций. У первых краснота, повышение температуры и опухоль гораздо более значительны, чем у вторых, а между тем диапедез почти отсутствует у чувствительных свинок и, наоборот, очень ясно выражен у вакцинированных.

Эти факты показывают нам прежде всего, что употребленные микробы вовсе не мешают сосудистому расширению чувствительных животных (обратно заключению Шаррена и Глея), кроме того, что диапедез может отсутствовать или проявляться в очень слабой степени, несмотря на значительное расширение сосудов. При положительной чувствительности лейкоциты мигрируют, несмотря на слабое расширение сосудов; при отрицательной чувствительности диапедеза не происходит, несмотря на расширенное состояние сосудов.

Чтоб убедиться в степени расширенности этих последних, надо только впрыснуть микроба, производящего значительную положи-

1) Centralblatt für allgemeine Pathologie. T. 1, 1890, №№ 18, 19, стр. 588

тельную чувствительность. Если привить одной свинке под кожу уха немного туберкулезных бацилл, а другой немного септического вибриона (*Vibrio Metchnikowii*) в то же место, то можно заметить очень слабое расширение и очень сильный диapedез у первой, тогда как у второй значительное расширение и почти полное отсутствие диapedеза. Как косвенный аргумент против объяснения фактов Шарреном и Глеем, я должен привести еще следующие данные.

При самых острых инфекциях, когда диapedеза вовсе или почти не происходит, присутствие лейкоцитов совсем не мешает жизни и размножению бактерий, так как вследствие отрицательной химиотаксии лейкоциты не захватывают этих микробов. Совершенно не нужно в данном случае препятствовать диapedезу. Если же вместо подкожной прививки одного из этих смертельных микробов (бацилла куриной холеры для птиц и кроликов, *Vibrio Metchnikowii* для голубей и морских свинок) ввести его прямо в кровь, результат будет тот же. Животные погибнут по прошествии очень короткого времени, и фагоцитоза не произойдет ни при непосредственном соседстве бактерий с лейкоцитами в крови и селезенке, ни в тех случаях, когда они удалены от лейкоцитов, находящихся внутри сосудов.

Итак, чувствительность лейкоцитов играет первенствующую роль в воспалительных болезнях, что вовсе не мешает, чтобы чувствительность эндотелиальных клеток, так же как и нервная чувствительность и другие функции, содействовали произведению воспалительной реакции у позвоночных ¹⁾.

¹⁾ См. мою статью „Об иммунитете“ в *British medical Journal* от 31 января 1891. После того, как эта глава была приготовлена к печати, Массар и Борде высказали те же самые идеи в своем очерке роли химиотаксии лейкоцитов при инфекциях (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1891, стр. 417) Они признали после своих собственных опытов, что отсутствие диapedеза при некоторых инфекциях обязано не параличу сосудорасширяющих центров, но именно отрицательной химиотаксии лейкоцитов. Вследствие этой работы возникла полемика между Шарреном и Глеем, с одной стороны, и Массаром и Борде, с другой (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, стр. 705 и 710. См. также Бушар в *Comptes rendus de l'Acad. d. Sc.*, 1891, стр. 524—526). Не входя в подробности этого спора, можно формулировать общий результат тем, что истинная причина отсутствия лейкоцитоза в месте, зараженном микробами при некоторых сильных инфекциях, состоит не в параличе сосудорасширителя, а в отрицательной химиотаксии. Гертвиг (*Physiologische Grundlage der Tuberkulinwirkung*. Jena, 1891) и Бухнер (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1891) высказались в том же смысле.