

Однако, этимъ еще не исчерпываются всѣ слѣдствія прекращенія эмиграціи: кромѣ указанныхъ непосредственныхъ результатовъ могутъ наступать вторичныя, посредственныя измѣненія въ ходѣ воспаленія. Дѣйствительно, когда воспалительная опухоль остается незначительной, то отсутствуетъ одинъ изъ главныхъ моментовъ для раздраженія чувствительныхъ нервовъ и отсюда ослабляются причины для наступленія вторичной рефлекторной конгестіи. Такимъ образомъ, уничтоженіе эмиграціи можетъ вести къ ослабленію всѣхъ явленій воспаленія, особенно, когда сама причина воспаленія недостаточно энергична. Такъ, на-примѣръ, при воспаленіи уха кролика отъ втиранія кротоноваго масла можно надолго остановить эксудацію и конгестію, если впрыснуть въ вену продуктовъ жизнедѣятельности *bacilli ruosupanei*¹⁾, или если погрузить здоровое ухо въ ванну при 15°C²⁾, такъ какъ при этомъ лейкоциты окажутся парализованными и эмиграція будетъ невозможна. Въ случаѣ гораздо болѣе энергичнаго воспаленія вслѣдствіе обжога водой, нагрѣтой до 50—55°, результаты уже не такъ ясны, но ослабленіе процесса все же остается несомнѣннымъ³⁾.

VI.

СУДЬБА ЭКСУДАТА ВЪ ТКАНИ.

Ограниченное и разлитое воспаленіе.

Съ наступленіемъ эмиграціи сосуды продуцируютъ болѣе или менѣе густой гной, содержащій отъ 400.000 (холодные туберкулезн. абсцессы) до 1.600.000 (острыя нагноенія) лейкоцитовъ въ кубич. миллиметрѣ. Даже не въ гнойныхъ воспалительныхъ эксудатахъ лейкоцитовъ бываетъ всегда больше, чѣмъ 1000 — 2000; при этомъ надо замѣтить, что гнойный характеръ эксудата въ пробѣ, взятой шприцемъ Pravaz'a, узнается макроскопически только тогда, когда бываетъ не ме-

¹⁾ Charrin u. Gamaleia, Über die Entzündung. Centr. f. allgm. Path., Bd. I, 1890, p. 588, авторефератъ.

²⁾ Samuel, Zur Antiphlogose. Virch. Arch., Bd. 127, 1892, p. 459.

³⁾ Samuel, ibidem, p. 464.

нѣе 40—60 тысячъ гнойныхъ тѣлецъ въ куб. миллим.¹⁾. Такимъ образомъ, получается воспалительный отекъ и затѣмъ опухоль. При дальнѣйшемъ развитіи этого процесса гной начинаетъ собираться въ цѣлой системѣ мелкихъ полостей, нехорошо отграниченныхъ отъ здоровой ткани, или же, напротивъ, выступаетъ мало по малу одна большая полость съ гноемъ внутри, которая окружена сравнительно нетолстымъ слоемъ больной ткани. Въ кожѣ, гдѣ наблюдается самый типичный примѣръ классическаго воспаленія, получается въ первомъ случаѣ флегмона, а во второмъ абсцессъ. Механизмъ отграниченія послѣдняго имѣетъ чрезвычайную важность для пониманія иммунитета, такъ какъ демаркація воспаленія рѣшаетъ судьбу инфекціи, устранивъ возможность ея генерализаціи и ограничивъ ее однимъ мѣстнымъ заболѣваніемъ. Сторонники теоріи фагоцитоза привели особенно много данныхъ, указывающихъ на тѣсную связь между теченіемъ мѣстнаго процесса при инфекціи и иммунитетомъ²⁾. Въ настоящей работѣ, конечно, не мѣсто входить въ разсмотрѣніе механизма ограниченія инфекцій. Это должно войти въ изслѣдованія объ иммунитетѣ. Здѣсь я останавлиюсь на изложеніи только главнѣйшихъ общепатологическихъ и патологоанатомическихъ фактовъ, которые имѣютъ мѣсто при ограниченіи мѣстнаго воспалительнаго процесса.

Получится ли ограниченный абсцессъ съ одной большой полостью, или же много маленькихъ полостей, при флегмонѣ, прежде всего надо рѣшить вопросъ, откуда получаютъ эти полости. По этому поводу въ современныхъ учебникахъ говорится обыкновенно о раствореніи или расплавленіи тканей. Но, какъ справедливо замѣчаетъ Grawitz³⁾, мы не знаемъ ни морфологическихъ, ни химическихъ превращеній въ теченіе этого процесса.

Еще въ 1862 году Cruveilhier⁴⁾ утверждалъ на основаніи изслѣдованій Chassaignac'a⁵⁾, что „l'escharification des tissus“

¹⁾ К. Chełchowski, О счетѣ гнойн. тѣлецъ въ гною. *Gazeta lekarska* 1891, № 21; реф. въ *Centrbl. f. allg. Path.*, Bd. II, p. 854—855.

²⁾ См. особенно Sanarelli, *Moyens de défense de l'organisme contre les microbes après vaccination et dans la guérison*. *Ann. de l'Inst. Past.* 1893, p. 225.

³⁾ Grawitz, *Atlas der pathol. Gewebelehre*, 1893, p. 5.

⁴⁾ Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathol.*, 1862, tome IV, p. 511.

⁵⁾ Chassaignac, *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*.

вовсе не необходимо для образования абсцесса: „il suffit de l'écartement du tissu cellulaire par le pus accumulé ou de sa rupture, conséquence de sa fragilité“. Около того же времени Virchow на основании чисто апіористическихъ предположеній пришелъ къ заключенію, что при гнойныхъ воспаленіяхъ сама ткань превращается въ гной. Cohnheim исправилъ это ошибочное воззрѣніе и доказалъ происхожденіе гнойныхъ тѣлецъ изъ крови. Однако, расплавленіе ткани было оставлено и въ этомъ отношеніи ограничились только небольшою поправкой. Именно, было отмѣчено, что ткань не нагнаивается, но гибнетъ въ теченіе нагноенія¹⁾, хотя Stricker и его ученики хотѣли бы принимать даже первое. Когда нашли, что почти всѣ открытыя вначалѣ бактеріи нагноенія обладаютъ способностью переваривать желатину и бѣлокъ, то желали видѣть здѣсь лучшее объясненіе образованія полости абсцесса; эта полость должна была происходить отъ перевариванія тканей бактеріальными ферментами, въ пользу чего говорили также старыя находки пищеварительныхъ ферментовъ въ гною, а затѣмъ присутствіе пептона въ гною и въ мочѣ. Для того чтобы гной оставался жидкимъ, нужно было еще, чтобы возбудитель нагноенія растворялъ образовавшійся фибринъ или же препятствовалъ его образованію²⁾. Между тѣмъ, Peiper³⁾ и еще немного раньше Lemièrre⁴⁾ нашли рядъ возбудителей нагноенія (скипидаръ и т. д.), которые даже ускоряютъ образованіе фибрина. Многія возбуждающія нагноеніе вещества не обладаютъ также никакими ферментативными свойствами. На этомъ основаніи Leber принялъ существованіе указанной Davis'омъ способности виѣклѣточной пищеваренія у лейкоцитовъ. Однако, его опыты мало доказательны. Кусочекъ роговицы, введенный въ переднюю камеру глаза (слѣдовательно, очень маленькій), растворялся только въ 6—10—17 дней; роговица, помѣщенная въ брюшину кролика, не представляла даже черезъ 11 дней признаковъ размягченія, но уже имѣла типичное кольцо иммиграціи⁵⁾.

¹⁾ Samuel, Handb. d. allgm. Pathol. 1879, p. 195.

²⁾ Klemperer. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. X, 1885. — Scheuerlen, Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXVI, 1887. — Weigert Realencycl. von Eulenburg; Fortschr. d. Medic., 1889.

³⁾ Peiper. Virch. Arch., Bd. 118.

⁴⁾ Lemièrre, De la suppuration, These de Paris, 1892, p. 373.

⁵⁾ Leber, Entstehung d. Entz. etc. Leipzig 1891, p. 516—520.

Раствореніе фибрина или желатины требовало на себя дни, даже недѣли и никогда не было обширно¹⁾. Всѣ эти наблюденія показываютъ, что этотъ процессъ внѣклеточнаго пищеваренія очень слабъ и не можетъ играть никакой роли при обыкновенно быстромъ образованіи относительно большого абсцесса.

Кромѣ того надо замѣтить, что протеолитическій ферментъ гноя приближается по своимъ свойствамъ къ трипсину²⁾ и потому не можетъ растворять соединительнотканнхъ волоконъ, ибо коллагенъ только тогда растворяется трипсиномъ, когда онъ былъ предварительно прокипяченъ³⁾. Впрочемъ, раствореніе соединительной ткани было бы невозможно даже въ случаѣ присутствія здѣсь пепсина благодаря обычно щелочной⁴⁾ реакціи гноя. Итакъ, для растворенія соединительнотканнхъ пучковъ нѣтъ въ гною никакихъ ферментовъ и, если что можетъ въ немъ перевариваться, то это — скорѣе всего сами лейкоциты или фибринъ. Однако, клеточные элементы въ первое время остраго воспаленія представляютъ такъ мало явленій распадѣнія, что никому даже въ голову не приходило предполагать ихъ перевариваніе.

Что касается до прямыхъ микроскопическихъ наблюденій относительно растворенія соединительной ткани, то ихъ не было много. Обыкновенно отдѣляются при воспаленіи фиксированныя соединительнотканнныя клетки отъ пучковъ, а послѣдніе распадаются на фибриллы. Этотъ родъ измѣненія встрѣчается такъ правильно, что гистологи считаютъ флегмонозную соединительную ткань за лучшее доказательство фибриллярнаго строенія соединительнотканнхъ пучковъ⁵⁾. Не смотря на это, по Ernst'у соединительная ткань должна сначала становиться стекловидной и гомогенной, а затѣмъ расплавляться⁶⁾. По Grawitz'у пучки претерпѣваютъ муцинозное (частію бѣлковое) перерожденіе, онъ описываетъ сѣтку муцина съ лейкоцитами въ ея петляхъ⁷⁾.

¹⁾ Leber, l. c. p. 522—525.

²⁾ М. Н. Берестневъ. Des propriétés fermentatives du sang et du pus. Оттискъ изъ Арх. биол. наукъ, стр. 13.

³⁾ Шиффердеккеръ и Коссель, Руководство нормальной гистологін. Переводъ, Москва 1894, стр. 294.

⁴⁾ Гаммарштенъ, Учебн. физиологич. химіи, 1892, переводъ, стр. 102.

⁵⁾ Ranvier, Traité technique d'hist. II éd. 1889, p. 276, то же самое указывается и въ первомъ изданіи.

⁶⁾ Ernst, Untersuch. üb. d. pyog. Wirkung des Staph. p. a. im Unterhautzellgewebe des Kaninchen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.

⁷⁾ Grawitz. Virch. Arch., Bd. 118, 1889, p. 79.

Немного позже Grawitz измѣнилъ это воззрѣніе и утверждалъ, что описанная сѣтка представляетъ не муцинъ, а остатокъ соединительнотканнхъ волоконъ послѣ пробужденія его „Schlummerzellen“¹⁾; гнойное расплавление должно сводиться не на растворяющее дѣйствіе нѣкоторыхъ дѣятелей на соединительную ткань, а на активное превращеніе волоконъ въ клѣтки²⁾. Прочіе авторы принимаютъ большею частью объясненіе Ernst'a или первое объясненіе Grawitz'a.

Такимъ образомъ, единодушное признаніе расплавленія соединительной ткани при гнойныхъ воспаленіяхъ не подкрѣпляется никакими доказательными фактами. Еще весною 1895 года я имѣлъ препараты, указывающіе истинную судьбу соединительнотканнхъ пучковъ, и демонстрировалъ нѣкоторымъ изъ своихъ товарищей, но полную разработку этого вопроса я произвелъ только черезъ годъ въ Мюнхенскомъ патологическомъ институтѣ³⁾. Въ качествѣ матеріала мнѣ служили скипидарные абсцессы у собаки и карбункулъ отъ ребенка; я изслѣдовалъ также и другіе кусочки гнойно воспаленныхъ тканей, но они не были достаточно велики для изученія топографическихъ отношеній.

Такъ какъ старыя макроскопическія работы, не находившія расплавленія, не вполне сравнимы съ новыми микроскопическими, гдѣ изслѣдуются обыкновенно только маленькіе вырѣзанные кусочки, то я хотѣлъ прежде всего разсмотрѣть свои абсцессы во всемъ ихъ объемѣ, чтобы рѣшить вопросъ, существуетъ ли вообще раствореніе ткани и, если существуетъ, то гдѣ оно представляется наиболѣе яснымъ. Для этого я дѣлалъ поперечные разрѣзы черезъ стѣнку, дно и край абсцесса и сравнивалъ ихъ съ разрѣзомъ черезъ нормальную кожу. Результаты оказались поразительными. Толщина покрывки вмѣстѣ со дномъ или толщина края не только не уменьшены, но даже въ 3—4 раза больше, чѣмъ толщина нормальной кожи. Соединительнотканнныя пучки представляются раздвинутыми экссудатомъ. Ихъ число въ перпендикулярномъ направленіи къ поверхности кожи не возможно, конечно, счесть, но уже при первомъ взглядѣ на препаратъ легко убѣдиться, что совсѣмъ

¹⁾ Grawitz, Virch. Arch., Bd. 127, 1892, p. 109.

²⁾ Grawitz, ibidem, p. 118.

³⁾ В. Воронинъ, Zur Frage der Bindegewebsverflüssigung bei eitrigen Entzündungen. Centrbl. f. allgm. Path. 1896, p. 452.

не существуетъ такого растворенія тканей, которое бы хоть приблизительно соотвѣтствовало объему полости абсцесса. Исслѣдованіе при болѣе сильныхъ увеличеніяхъ показываетъ, что пучки распались на фибриллы и фиксированныя, болѣею частью развѣтвленныя клѣтки лежатъ изолированно (см. рис. 4). Частое присутствіе отростковъ¹⁾ у такъ называемыхъ эпителиоидныхъ клѣтокъ не можетъ считаться парадоксальнымъ: подобно Raviérovскимъ пластинковиднымъ клѣткамъ нормальной соединительной ткани онѣ легко могутъ казаться не имѣющими отростковъ, если былъ примѣненъ недостаточно подходящій методъ изслѣдованія²⁾. Некротизированные пучки могутъ быть или фибриллярнаго строенія, или же гомогенны, какъ нормальные, все это зависитъ отъ времени начала некроза. Непрерывность пучковъ прерывается только на границѣ умершей и еще живой ткани; однако, и здѣсь не наступаетъ никакой потери вещества, они, повидимому, просто разрываются. Последнее слѣдуетъ изъ того, что можно легко прослѣдить продолженія живыхъ пучковъ въ некротической ткани (см. табл., рис. 1). Полость послѣ разрыва наполняется гноемъ, какъ и вся полость абсцесса. Leber³⁾ и еще раньше Binz выводятъ отсюда заключеніе, что раствореніе тамъ идетъ сильнѣе, гдѣ много лейкоцитовъ. Между тѣмъ подобныя скопленія лейкоцитовъ наблюдаются также на мѣстахъ безъ всякаго размягченія; во вторыхъ, какъ уже указано выше, лейкоциты растворяютъ вообще очень слабо, а соединительную коллагенную ткань вовсе не способны растворять. У нѣкоторыхъ родовъ гноя самъ Leber не могъ найти пищеварительной способности⁴⁾. Поэтому правильнѣе будетъ говорить: не тамъ сильнѣе размягченіе, гдѣ болѣе лейкоцитовъ, а, наоборотъ, — тамъ болѣе лейкоцитовъ, гдѣ и размягченіе болѣе. За последнее заключеніе говорятъ также и опыты Klemensiewicz'a. Онъ инъецировалъ берлинской лазурью роговицу, пролежавшую нѣкоторое время въ лимфатическомъ мѣшкѣ лягушки, и нашелъ, что инъецированные полости имѣли видъ одинаковый съ содержащими инфильтратъ полостями при воспаленіи. Далѣе, онъ

¹⁾ Отростки лучше всего видны на фиксированныхъ сулемою и сильно окрашенныхъ тѣниномъ препаратахъ.

²⁾ P. Poljakoff, Beiträge zur mikrosk. Anatomie und Physiol. des lockern Bindegewebes. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 45, 1895, p. 581, § 8.

³⁾ Leber, l. c. p. 508—509.

⁴⁾ Leber, l. c. p. 524—525.

говорить, что указанное разрыхленіе роговицы, нужное для полученія крупныхъ неправильныхъ полостей уже при ничтожномъ давленіи инъекціонной массы, наступаетъ не только при воспаленіи, но и при простомъ умираніи, т.-е. когда не имѣется никакого эксудата и никакихъ лейкоцитовъ, которые бы растворили ткань на мѣстѣ этихъ полостей¹⁾. Сами полости происходятъ здѣсь очевидно вслѣдствіе раздвиганія потерявшей упругость соединительной ткани.

Участіе бактерій въ разжиженіи ткани, конечно, исключено для скипидарныхъ абсцессовъ. Однако, и на другихъ объектахъ нельзя было замѣтить такого участія. Распавшіеся на фибриллы пучки лежали безъ ясныхъ измѣненій среди густыхъ скопленій бактерій. Только на очень рѣдкихъ мѣстахъ они казались, какъ бы выѣденными. Вообще бактеріи лежатъ большею частью въ некротической зонѣ и только меньшая часть ихъ находится въ зонѣ размягченія, какъ это уже вполне правильно было замѣчено Leber'омъ²⁾.

Пучки, которые не переходятъ въ некротическіе участки, можно прослѣдить на удачныхъ (продольныхъ) разрѣзахъ на большое разстояніе. На поперечныхъ разрѣзахъ края абсцесса они очень ясно огибають полость послѣдняго со всѣхъ сторонъ. Они имѣютъ при этомъ склонность пробѣгать параллельно стѣнкамъ абсцесса; эта склонность выражена тѣмъ яснѣе, чѣмъ лучше ограниченъ абсцессъ. Гдѣ пучки были при раздвиганіи сильно сжаты, тамъ фибриллы лежатъ такъ густо, что ихъ масса кажется почти гомогенной (Glasigwerden Ernst'a?). На сильно окрашенныхъ и достаточно тонкихъ препаратахъ можно, однако, съ гомогенной иммерзіей всегда видѣть фибриллярную структуру. Лежація между фибриллами фиксированныя клѣтки точно также сильно сжаты, ихъ количество на единицу поверхности, естественно, увеличено и на поперечныхъ разрѣзахъ черезъ стѣнку абсцесса онѣ лежатъ изъ чисто механическихъ основаній на ребрѣ. Эти находки дѣлають совершенно понятной работу Kiener'a и Duclert'a³⁾. Какъ наблюдали эти авторы, уже на третій день возникаетъ на периферіи абсцесса новообразованная соединительнотканная перепонка (une mem-

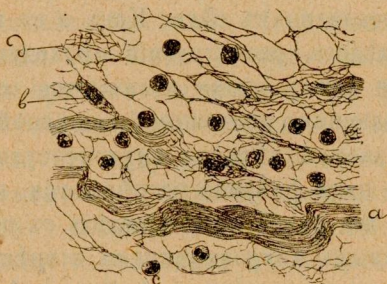
¹⁾ Klemensiewicz. Festschr. f. Rollet, 1893, p. 43.

²⁾ Leber, l. c. p. 512—513.

³⁾ Kiener et Duclert, Formation et guérison des abcès, Arch. de méd. expér., V, 1893.

brane conjonctive de nouvelle formation), которая состоитъ изъ параллельныхъ пучковъ и изъ удлинненныхъ клѣтокъ съ большимъ ядромъ — между ними; чѣмъ ближе къ полости абсцесса, тѣмъ больше количество клѣтокъ и тѣмъ тоньше становятся пучки¹⁾. Митозы наступаютъ только на шестой день и клѣтки лежатъ тогда группами въ альвеолярныхъ полостяхъ²⁾. Чтобы объяснить это размноженіе клѣтокъ отъ 12 часа³⁾ и до появленія митозовъ, авторы принимаютъ прямую сегментацію Arnold'a. Но ихъ ошибка ясна. Несомнѣнно, они наблюдали только что описанный мною процессъ сжатія пучковъ и клѣтокъ, потому что ихъ картины хорошо соотвѣтствуютъ росту величины и напряженія абсцесса. Ихъ невѣроятное предполо-

Рис. 4.



Поперечный разрѣзъ черезъ стѣнку скипилярнаго абсцесса. *a* — распавшійся на фибрилла соединительнотканнй пучекъ; *b* — отставшая отъ пучка фиксированная соединительнотканная клѣтка; *c* — лейкоцитъ; *d* — сѣтка фибрина.

женіе такого ранняго (раньше митозовъ) образованія фибробластической ткани, наступающаго нормально только въ періодъ репараціи, и привлеченіе къ объясненію очень сомнительной прямой сегментаціи оказываются, такимъ образомъ, ненужными. Надо еще отмѣтить, что эти авторы уже совершенно правильно понимали всѣ картины лежащихъ на ребрѣ и сжатыхъ клѣтокъ и всегда считали послѣднихъ за фиксированныя соединительнотканныя клѣтки, хотя даже на интенсивно окрашенныхъ препаратахъ очень трудно увидать ихъ протоплазму между фибриллами. Если теперь окрасить только ядра, какъ это дѣлаетъ Grawitz, то получатся безъ сомнѣнія многочисленныя картины, напоминающія его Schlummerzellen.

¹⁾ Kiener et Duclert, l. c. p. 731.

²⁾ ibidem p. 735—736.

³⁾ ibidem p. 719.

Остается еще теперь упомянуть объ муцинозномъ перерожденіи соединительной ткани, которое описалъ Grawitz и позже самъ оставилъ. Своеобразно сѣтчатая структура межкѣлочнаго вещества, сравнимая съ картинами Grawitz'a, встрѣчается далеко не всегда. Лучше всего она выражена въ скипидарныхъ абсцессахъ. Тамъ легко убѣдиться, что кромѣ грубыхъ нитей фибрина, ясно различимыхъ уже на свѣжихъ препаратахъ, есть еще тонкія нити, которыя отходятъ отъ нихъ и образуютъ тонкую сѣть, пронизывающую всю область отечной ткани. Weigert'овскій способъ для окраски фибрина, какъ извѣстно, не вполне примѣнимъ для воспаленной соединительной ткани; однако, при удачной дифференцировкѣ можно всегда найти мѣста, гдѣ красные пучки фибриллъ проходятъ сквозь синюю сѣтку, и тамъ не видно никакихъ отношеній фибриллъ къ перекладинамъ сѣти. Какъ и въ нормѣ, фибриллы безъ всякихъ слѣдовъ развѣтвленій проходятъ на большомъ разстояніи и уже этимъ рѣзко отличаются отъ часто вѣтвящихся и не обладающихъ постоянной толщиной нитей фибрина. Переходы описываемой сѣти въ внутрисосудистый фибринъ и въ болѣе толстыя нити фибрина встрѣчаются, наоборотъ, очень часто. Почти то же самое можно видѣть съ помощью двойной окраски разведеннымъ пикрокарминомъ и крѣпкимъ гематоксилиномъ (пучки розоваго цвѣта и фибринъ сѣрый). Наконецъ, эта сѣтка при хорошей окраскѣ тѣониномъ (плазматическія кѣтки фіолетовокрасныя) оказывается голубоватозеленою и потому не представляетъ муцина.

Такимъ образомъ, распавшіеся на фибриллы пучки лежатъ въ сѣткѣ фибрина, которая кругомъ самыхъ пучковъ становится нерѣдко гуще. Описанная картина наблюдалась давно и нарисована уже Billroth'омъ¹⁾, но онъ считалъ фибринъ за соединительную ткань, находящуюся на пути къ расплавленію. Инфильтрацію соединительной ткани фибриномъ онъ признавалъ, повидимому, только въ случаѣ коагуляціоннаго некроза²⁾. Интересно, что въ самое послѣднее время, уже послѣ окончанія моей работы относительно расплавленія тканей, появилась

¹⁾ Риндфлейшъ. Руководство патологической гистологіи, переводъ 1889, рисунокъ 51 на стр. 96.

²⁾ Billroth, Mancherlei üb. die morph. Vorgänge bei der Entz.-Oesterr. med. Jahrb. XVIII, 1869; подлинника я къ сожалѣнію не имѣлъ подъ руками и пользовался только рефератомъ.

новая работа Neumann'a¹⁾, гдѣ онъ описываетъ превращеніе въ фибринъ соединительнотканнхъ пучковъ, особенно при воспаленіяхъ серозныхъ оболочекъ. Однако, во всей своей работѣ онъ ни разу не указываетъ, чтобы при появленіи фибрина исчезало соотвѣтствующее количество соединительнотканнхъ пучковъ. Наконецъ, въ качествѣ самыхъ убѣдительныхъ препаратовъ перехода пучковъ въ фибринъ онъ представляетъ разрѣзы, гдѣ соединительнотканнхъ пучки не были даже окрашены и только фибринъ былъ желтый²⁾. При подобныхъ условіяхъ наблюденія тѣхъ мѣстъ, гдѣ даже при интенсивной окраскѣ и на тонкихъ разрѣзахъ бываетъ нелегко прослѣдить, какъ соединительнотканнхъ фибриллы проходятъ сквозь густую сѣтку фибрина, онъ могъ, конечно, безъ труда увидеть желаемыя картины перехода. Впрочемъ, вслѣдъ за этой работой появилось возраженіе Marchand'a³⁾, который сдѣлалъ пересмотръ главнѣйшихъ объектовъ, которыми занимался Neumann, и вывелъ отсюда прежнее заключеніе, что фибринъ не образуется на счетъ соединительнотканнхъ пучковъ, а происходитъ изъ эксудата. Въ виду работы Neumann'a я самъ пересмотрѣлъ окрашенные по v. Gieson'у препараты (соед. ткань — красная, фибринъ — желтый) и то же не могъ найти никакихъ переходовъ соединительной ткани въ фибринъ.

Въ заключеніе надо упомянуть одинъ очень интересный и оригинальный случай расплавленія соединительнотканнхъ пучковъ въ роговицѣ подъ вліяніемъ электрическаго свѣта (главнымъ образомъ, ультрафіолетовыхъ лучей) чрезвычайной интенсивности. Въ этомъ случаѣ, описанномъ профессоромъ И. Ф. Огневымъ⁴⁾, дегенеративный процессъ начинался съ ядеръ фиксированныхъ клѣтокъ, а расплавленіе наступало только къ концу⁵⁾. Весьма важно еще то наблюденіе, что лягушечья роговица оставалась прозрачною даже послѣ перфораціи; иммиграція лейкоцитовъ наступала не всегда и, если наступала, то поздно, когда существовали уже язвы или даже перфо-

1) Neumann. Zur Kenntniss der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virch. Arch. Bd. 144, 1896.

2) Neumann, l. c. p. 211.

3) Marchand, Zur Kenntniss der fibrinösen Exudation bei Entzündungen. Virch. Arch. Bd. 145, 1896.

4) I. Ogneff, Einige Bemerkungen üb. die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflügers Archiv, Bd. 63, 1896.

5) И. Ф. Огневъ, ibidem p. 223.

рація¹⁾). Такимъ образомъ, соединительная ткань расплавлялась здѣсь въ то время, когда отсутствовали лейкоциты, а собственныя фиксированныя клѣтки были на пути дегенераціи. Последнее наблюденіе очень цѣнно для пониманія расплавления соединительнотканнхъ пучковъ при гнойномъ воспаленіи, хотя заболѣваніе роговицы отъ свѣта, конечно, нельзя еще безъ дальнѣйшаго сравнивать съ воспаленіемъ.

Всѣ описанныя наблюденія позволяютъ вывести изъ нихъ только одно заключеніе. Если не ограничиться только различными переходными картинами изъ мѣстъ предполагаемаго расплавления соединительной ткани, но постараться по возможности прослѣдить судьбу всѣхъ пучковъ извѣстной области, тогда окажется, что невозможно пайти замѣтнаго расплавления ткани, но что вся соединительная ткань раздвинута въ стороны, гдѣ она доставляетъ матеріаль для образованія *mesenchyma*. Такимъ образомъ, соединительная ткань расплавляется здѣсь не сильнѣе, чѣмъ при прочихъ патологическихъ процессахъ, такъ что общепринятаго удивительнаго исключенія для процессовъ нагноенія вовсе не существуетъ въ дѣйствительности.

Послѣ того какъ уже извѣстно происхожденіе полости абсцесса и ограничивающей его перепонки, не будетъ особенно трудно представить себѣ въ общихъ чертахъ самый механизмъ ограниченія. Когда были открыты лимфатическіе сосуды, то первое вниманіе было обращено на нихъ и всякое замедленіе всасыванія сводили на ихъ закупорку. И, дѣйствительно, часто находили сосуды или сдавленными или закрытыми пробкой изъ гнойныхъ тѣлецъ, фибрина и т. д. Однако, попытки произвести водянку съ помощью искусственнаго закрытія даже крупныхъ лимфатическихъ сосудовъ не удались. Далѣе, патологическія измѣненія лимфатическихъ железъ очень часто прерываютъ идущій сквозь нихъ токъ лимфы, но лишь въ исключительныхъ случаяхъ наступаетъ вслѣдъ за этимъ задержка лимфы и отекъ. Все это съ несомнѣнностью указывало на чрезвычайную многочисленность коллатеральныхъ путей въ лимфатической системѣ. Изслѣдованія Recklinghausen'a и другихъ присоединили къ послѣдней также и тканевыя щели. Всякій отекъ указывалъ, какъ велики могутъ быть эти полости въ рыхлой соединительной ткани, такъ что не оставалось никакого сомнѣнія въ томъ, что онѣ могутъ съ избыткомъ замѣнить недостаточность какого угодно

¹⁾ И. Ф. Огневъ, *ibidem* p. 220.

лимфатического сосуда, если бы онъ даже не имѣлъ коллатеральныхъ.

Именно, въ системѣ этихъ полостей распредѣляется гнойный эксудатъ при воспаленіи. Какъ справедливо указалъ Samuel¹⁾, судьба инфильтрируемыхъ при этомъ тканей вполне зависитъ отъ качества вошедшаго въ нихъ эксудата: безвреденъ ли онъ, какъ при обжогѣ, или же несетъ съ собою вредное начало. Такъ какъ при наиболѣе интересныхъ для насъ инфекціонныхъ воспаленіяхъ этотъ эксудатъ никогда не бываетъ индифферентнымъ, а несетъ съ собою въ здоровыя еще ткани инфекцію, то вопросъ о дальнѣйшемъ распространеніи или ограниченіи процесса рѣшается только тѣмъ, будутъ или не будутъ закрыты какимъ бы то ни было образомъ всѣ указанные пути распространения. Даже для иммунизированныхъ животныхъ бактерія очень рѣдко оказывается безразличной: она вызываетъ обыкновенно довольно тяжелое (гнойное и даже некротическое) воспаленіе, но послѣднее всегда остается ограниченнымъ. Впрочемъ, надо замѣтить, что при медленной фильтраціи отека сквозь петли соединительной ткани составъ его постоянно мѣняется. Онъ содержитъ меньше лейкоцитовъ, даже неорганизованныхъ веществъ (напримѣръ, капли кротонаваго масла)²⁾. Что касается до бактерій, то и онѣ могутъ задерживаться. Fehleisen нашелъ отекъ бедра стерильнымъ, когда была гангрена голени³⁾. Также Zimmermann не находилъ бактерій въ воспалительномъ отека, хотя онѣ всегда были въ гною; только на границѣ съ очагомъ воспаленія онѣ встрѣчались въ свѣтломъ, желтоватомъ серумѣ⁴⁾.

Важность закрытія полостей въ рыхлой соединительной ткани признавалась всѣми, и въ разное время высказывались различныя предположенія относительно механизма этого закрытія. Ribbert думалъ, что ростъ патогенныхъ микроорганизмовъ (работа надъ плѣсенями) останавливается потому, что всѣ пути для дальнѣйшаго распространения преграждаются мантией изъ лейкоцитовъ⁵⁾. Однако, полости въ рыхлой соединительной ткани очень велики, и никто еще не видалъ такихъ крупныхъ и такихъ плотныхъ

1) Samuel, Entzündungsheerd und Entzündungshof. Virch. Arch., Bd. 121, 1890, p. 299—301.

2) Samuel, ibidem p. 301.

3) Fehleisen. Arch. f. klin. Chirurg. 1887.

4) Zimmermann, München. med. Wochenschr. 1889, № 9.

5) Ribbert, Weitere Untersuchungen über das Schicksal pathogener Pilze im Organismus. Deutsch. med. Woch. 1885, № 31.

пробокъ изъ лейкоцитовъ, которые бы могли закупорить эти полости. Тѣмъ менѣе вѣроятно закрытіе ихъ вслѣдствіе закругленія фиксированныхъ соединительнотканыхъ клѣтокъ, какъ это предполагаетъ Schrakamp¹⁾.

Одинъ только Landerer систематически слѣдилъ за судьбой тканевыхъ щелей при воспаленіи. Форму и величину ихъ онъ опредѣлялъ на препаратахъ, полученныхъ посредствомъ интерстиціальной инъекціи целлоидиномъ. Нормально полости рыхлой соединительной ткани имѣютъ форму вытянутыхъ ромбовъ, длинныя діагонали которыхъ лежатъ параллельно поверхности кожи, а короткія перпендикулярно къ ней. Разсматриваемые съ поверхности кожи соединительнотканые пучки тоже придерживаются при ходѣ одного направленія и опять даютъ вытянутые ромбы, длинныя діагонали которыхъ совпадаютъ съ такъ называемыми линиями расщепляемости кожи, указанными Langer'омъ²⁾. Изъ чисто механическихъ основаній эти ромбы легче растягиваются по направленію короткой діагонали, и тогда получается система узкихъ полостей, вытянутыхъ по направленію длинной діагонали. Въ томъ же направленіи, конечно, легче всего можетъ перемѣщаться и эксудатъ. Дѣйствительно, Pfleger'у удавалось замѣтить очень существенное вліяніе Langer'овскихъ законовъ расщепляемости и упругости кожи на способы распространенія блуждающей рожи³⁾. Однако, вслѣдствіе потери упругости тканью ромбы скоро растягиваются такъ, что діагонали становятся равными, и тогда получается система болѣе или менѣе закругленныхъ полостей⁴⁾. При еще болѣе сильномъ растяженіи, особенно, когда къ этому присоединится разрывъ нѣсколькихъ соединительнотканыхъ пучковъ⁵⁾, въ наиболѣе пораженномъ мѣстѣ образуется болѣе или менѣе крупная полость и тогда всѣ прилегающіе къ ней равнодіагональные ромбы вытягиваются параллельно поверхности стѣнокъ полости, стано-

¹⁾ Schrakamp, Wo steckt das erste Glied der Entzündung? Virch. Arch. Bd. 131, 1893, p. 379—380.

²⁾ Langer. Wien. acad. Sitzber. 1861 и 1862, XLIV, p. 19.

³⁾ Pfleger. Med. Centrbl. 1872, № 16; Arch. f. klin. Chir., XIV, p. 532.

⁴⁾ Landerer, Gewebsspannung, p. 75. — Руководство общей хирургическ. патологии и терапіи, 2-е русск. изданіе, рисунокъ 13.

⁵⁾ Мы видѣли выше, что разрывъ пучковъ чаще всего наблюдается на границѣ живой и умершей части (см. табл. рис. 1, b). Въ этомъ отношеніи интересно, что многіе авторы считаютъ мѣстный некрозъ за необходимую стадию образованія абсцесса. Ziegler, Allgm. Pathol. 1895, p. 352. — Подвысоцкій, Общ. патол., т. I, издан. 2-е, стр. 570 внизу и т. д.

новася опять разнодіагональными. Послѣ этого всѣ ромбы направлены короткой діагональю перпендикулярно къ стѣнкамъ полости абсцесса и всасываніе изъ послѣдняго становится столь же слабымъ, какъ оно слабо въ перпендикулярномъ направленіи къ поверхности нормальной кожи. Cornil и Ranvier¹⁾ сравниваютъ строеніе стѣнки абсцесса съ строеніемъ поверхностныхъ слоевъ открытой кожной раны. Въ такихъ условіяхъ повышеніе давленія внутри полости абсцесса не только не будетъ способствовать всасыванію, но будетъ препятствовать послѣднему, еще болѣе уплотняя окружающую перепонку изъ соединительной ткани, оттѣсненной къ периферіи благодаря уже описанному выше процессу. Weigert тоже отмѣчаетъ, что при богатомъ экссудатѣ и высокомъ давленіи всасываніе затруднено, но нерѣдко снова облегчается послѣ искусственнаго, хотя бы неполнаго, опорожненія абсцесса. Для объясненія такого несоотвѣтствія высоты давленія и всасыванія Weigert предполагалъ, что отверстія, черезъ которыя идетъ всасываніе, могутъ клапанообразно закрываться²⁾. Этими гипотетическимъ клапанамъ соотвѣтствуютъ тѣ ромбовидныя полости между соединительнотканными пучками, которыя расположены своими длинными діагоналями перпендикулярно къ поверхности кожи. Послѣ вскрытія абсцесса эти полости не такъ уже растягиваются и, спадаясь, становятся изодіагональными; вмѣстѣ съ этимъ облегчается всасываніе. При описанномъ ходѣ образованія абсцесса играетъ еще извѣстную роль фибринъ, который слѣпляетъ отдѣльные соединительнотканные пучки и этимъ помогаетъ ограниченію воспалительнаго процесса. Cornil и Ranvier особенно упираются на указанное значеніе фибрина при ограниченіи воспаленія³⁾. Однако, фибринъ встрѣчается въ значительномъ количествѣ и при флегмонахъ, когда, не смотря на фибринъ, гной не ограничивается одной полостью, но остается распределеннымъ по цѣлой системѣ промежутковъ между соединительнотканными пучками. Такимъ образомъ, высшая форма ограниченія воспаленія — образованіе абсцесса не зависитъ ни отъ склеиванія пучковъ фибриномъ, ни отъ закупорки всасывающихъ полостей

1) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique 2 édition, 1881, p. 496.

2) Weigert. Realencycl. von Eulenb. Artikel Entzündung. I Aufl., p. 668, II Aufl. — p. 350.

3) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 2 édit., 1881, p. 495.

лейкоцитами, но происходит только благодаря своеобразному распределенію уже существовавшихъ пучковъ соединительной ткани, которые слагаются въ ограничивающую абсцессъ перепонку.

Вмѣстѣ съ образованіемъ абсцесса или флегмоны можно считать уже вполне оконченнымъ развитіе картины классическаго воспаленія.

VII.

ОБЩІЯ ЗАКЛЮЧЕНІЯ.

Детальный разборъ классическаго воспаленія, представленный въ рядѣ предыдущихъ главъ, даетъ возможность нарисовать всю послѣдовательность процессовъ въ воспаленіи, начиная съ того времени, когда попадетъ въ ткани возбудитель, и кончая образованіемъ абсцесса или флегмоны. Даже болѣе, глава шестая позволяла бы до извѣстной степени оцѣнивать тѣ условія, которыя дѣлаютъ воспаленіе ограниченнымъ или предоставляютъ ему распространяться далѣе. Уже теперь ясно видно, что въ ограниченіи участвуетъ не одинъ какой-нибудь факторъ въ родѣ фагоцитоза, на примѣръ, но что цѣлый рядъ сопровождающихъ обстоятельствъ опредѣляютъ, каждое — съ своей стороны, исходъ воспаленія. Какимъ образомъ это дѣлается, мы не станемъ разсматривать здѣсь, потому что такія частности въ ходѣ воспалительнаго процесса не представляютъ большой важности для общей схемы воспаленія и должны изучаться лучше при изслѣдованіи мѣстныхъ реакцій на определенную инфекцію. Въ настоящей работѣ будетъ представлена только самая общая схема классическаго воспаленія, для того чтобы можно было затѣмъ перейти къ обсужденію вопроса, что есть воспаленіе и какое біологическое значеніе оно имѣетъ.

Какъ и раньше, при изложеніи будутъ по возможности исключаться всѣ предположительныя объясненія вытекающія не прямо изъ опыта. Я совершенно обхожу, на примѣръ, теорію молекулярнаго измѣненія сосудистой стѣнки, стараясь показать, что легко видимыхъ, немоллекулярныхъ измѣненій сосудовъ вполне достаточно для пониманія всѣхъ явленій, сопровождающихъ воспаленіе. Единственное молекулярное измѣненіе воспаленныхъ

тканей, констатируемое экспериментально, состоитъ въ увеличеніи коэффиціента растяжимости и въ уменьшеніи совершенства эластичности.

Итакъ, если возбудитель воспаленія попадаетъ, напримѣръ, въ кожу или въ подкожную клѣтчатку высшаго позвоночнаго (мѣста классическаго воспаленія) и если онъ вообще вызоветъ воспаленіе, то онъ дѣйствуетъ прежде всего и больше всего на поддерживающую капилляры соединительную ткань, измѣняя ея эластическія свойства.

Конечно, измѣненія могутъ этимъ не ограничиваться. Могутъ наступать явленія дегенераціи, до некроза включительно. Далѣе, появляются каріокинезы и идетъ регенерація, но это бываетъ гораздо позже, когда явленія классическаго воспаленія давно уже достигли своего аспе. Иногда, особенно при экспериментальномъ воспаленіи, начальное поврежденіе тканей въ такой мѣрѣ затрагиваетъ чувствительные нервы, что вызывается рефлекторно конгестія съ ускореніемъ кровяного тока; однако, послѣдняя ничѣмъ не связана съ собственно воспалительнымъ измѣненіемъ мѣстнаго кровообращенія, такъ что между концомъ одной и началомъ другого наблюдается нерѣдко промежутокъ.

Морфологическія измѣненія соединительной ткани состоятъ въ томъ, что фиксированныя клѣтки отдѣляются отъ пучковъ, а послѣдніе распадаются на фибриллы. Отдѣлившіяся клѣтки долго сохраняютъ свои отростки, которые легко демонстрировать съ помощью интенсивной окраски.

Отъ поврежденія эластическихъ свойствъ ткани, поддерживающей капилляры и мелкія вены, наступаетъ атонія послѣднихъ. Содержавшіе только плазму капилляры растягиваются до величины раньше уже содержавшихъ кровь, т. е. получается кажущееся размноженіе капилляровъ. Дальнѣйшее расширеніе ихъ не такъ сильно.

Если всѣ капилляры съ самаго начала содержали кровь, то воспаленіе наступаетъ, конечно, скорѣе. Краевое стояніе; характеризующее опредѣленную стадію сосудистой реакціи, появляется при опытахъ надъ лѣтней лягушкой черезъ нѣсколько минутъ, а у осенней лягушки только черезъ 2—7 часовъ, такъ какъ у послѣдней большее количество капилляровъ находится въ состояніи плазматическихъ сосудовъ¹⁾.

¹⁾ Schuhmacher. Arbeit. des pharmak. Instit. zu Dorpat, Bd. 10, 1894, p. 42.

При воспалительномъ расширеніи сосудовъ, преимущественно мелкихъ, сильно уменьшаются препятствія для кровяного тока. Крови больше переходитъ въ вены, которыя не могутъ проводить ее всю дальше, и потому наступаетъ венозная гиперемія. Сопровождающее гиперемію повышеніе давленія въ венахъ отчасти компенсируетъ уменьшеніе препятствій, понижая движущую кровь разницу давленія въ артеріяхъ и венахъ.

Просвѣтъ артеріи оказывается слишкомъ малъ въ сравненіи съ просвѣтомъ всѣхъ расширенныхъ капилляровъ. Отъ этого кровяной токъ замедляется.

Вторичная (рефлекторная — Samuel) конгестія не уничтожаетъ замедленія, потому что едва имѣетъ силъ поддерживать замедленное кровообращеніе. Въ отсутствіи конгестіи наступаетъ даже полная остановка крови и некрозъ.

Такъ какъ воспалительное замедленіе крови происходитъ, главнымъ образомъ, отъ недостаточнаго притока ея въ расширенное русло, то даже при большомъ паденіи скорости въ периферическихъ слояхъ сохраняется еще до извѣстной степени скорость осевого тока.

Изъ послѣдняго, въ силу чисто механическихъ основаній, вытѣсняются лейкоциты въ периферическіе относительно спокойные слои плазмы.

Круглое состояніе лейкоцитовъ — слѣдствіе механическаго раздраженія кровянымъ токомъ — проходитъ при извѣстной степени замедленія периферическихъ слоевъ. Тогда находящіеся въ краевомъ стояніи лейкоциты становятся амёбовидными. Даже у эмигрирующаго лейкоцита внутрисосудистая часть раздражена болѣе, чѣмъ внѣсосудистая. Если ввести какое-нибудь раздраженіе, не позволяющее лейкоцитамъ успокоиться до амёбовидной стадіи, то эмиграція не наступаетъ.

Во время самой эмиграціи такъ же, какъ и послѣ нея, въ лимфатическихъ щеляхъ и т. д. лейкоциты медленно перемѣщаются впередъ, слѣдуя за токомъ жидкаго эксудата, почти уносимые имъ. Амёбовидныя движенія особенно важны при прохожденіи черезъ узкія отверстія.

Что касается до сосудистаго эндотелія, то онъ представляется вообще только растянутымъ. Черезъ расширенныя межкѣлочныя промежутки начинаетъ фильтроваться болѣе богатый бѣлкомъ эксудатъ. Эмиграція лейкоцитовъ, препятствуя межкѣлочнымъ промежуткамъ залѣпляться осадками бѣлка, мо-

жетъ дѣйствовать на эксудатъ въ смыслѣ увеличенія его количества и богатства бѣлкомъ.

Содержащій большее или меньшее количество лейкоцитовъ эксудатъ поступаетъ въ щели соединительной ткани и растягиваетъ ихъ, направляясь преимущественно туда, гдѣ особенно пострадала эластичность тканей. При инъекціи уколомъ воспаленной роговицы Klemensiewicz получалъ картины распространенія краски очень похожія на распредѣленіе воспалительнаго эксудата²⁾.

Давленіе эксудата, раздражая и безъ того уже поврежденные нервы, вызываетъ боль (*dolor*) и затѣмъ рефлекторную (*Samuel*), вторичную воспалительную конгестію.

Полости соединительной ткани по мѣрѣ растяженія становятся изъ длинныхъ узкихъ ромбовъ (*Landerer*) все болѣе и болѣе равнодиагональными. Объемъ заболѣвшихъ тканей увеличивается, получается воспалительная опухоль (*tumor*).

Эксудатъ можетъ распредѣляться по цѣлой системѣ сосѣднихъ полостей (*phlegmone*), или же собираться въ одной крупной полости (*abscessus*). Въ образованіи послѣдней играетъ большую роль разрывъ отдѣльныхъ соединительнотканыхъ пучковъ, который происходитъ чаще на границѣ некротической и живой части пучка. Окружающіе полость абсцесса ромбы начинаютъ сдавливаться при его растяженіи, становятся опять вытянутыми и лежатъ тогда своими длинными діагоналями параллельно стѣнкамъ полости. Такимъ образомъ получается ограничивающая абсцессъ стѣнка.

Во все время, пока мелкіе сосуды остаются расширенными, по нимъ протекаетъ гораздо большее количество крови, чѣмъ нормально. Отъ этого лежація близко къ поверхности тѣла ткани нагрѣваются (*calor*).

Теперь можно уже считать образованіе классическаго воспаления оконченнымъ. Имѣются всѣ кардинальные симптомы: *rubor*, *calor*, *tumor*, *dolor*. *Functio laesa* понятна уже сама собою. Явленіе размноженія клѣтокъ, предшествуемое набуханіемъ и закругленіемъ послѣднихъ, наступаетъ уже послѣ выясненія несомнѣнной картины воспаления и должно быть отнесено къ явленіямъ репараціи, такъ какъ оно встрѣчается не только при воспаленіи, но и при всѣхъ другихъ патологическихъ процессахъ, даже въ здоровомъ организмѣ.

1) Klemensiewicz, Festschr. f. Rollet, 1893, p. 43.

Итакъ, въ приведенной выше картинѣ должно заключаться все характерное для воспалительнаго процесса и теперь остается только рѣшить, что же собственно характернаго въ ней заключается и что вообще слѣдуетъ называть воспаленіемъ.

Всѣ патологи, которые старались изслѣдовать сущность воспалительнаго процесса, исходили изъ классическаго воспаленія, и оно представляетъ почти единственный патологическій процессъ, который всѣ согласно считаютъ за воспаленіе. Для того чтобы узнать, что характерно для этого процесса, пробовали исключать различныя составныя части изъ общей картины и смотрѣли, остается послѣ этого воспаленіе или нѣтъ.

Такъ, Schrakamp указываетъ, что скопленіе лейкоцитовъ не можетъ быть типично для воспаленія, такъ какъ лейкоциты собираются и въ бузину, и въ мертвую роговицу, гдѣ не можетъ быть рѣчи о воспаленіи¹⁾.

Мечниковъ, напротивъ, на основаніи наблюденій надъ низшими животными и надъ личинками высшихъ приходитъ къ діаметрально противоположному заключенію, что существенный и первичный элементъ типическаго воспаленія состоитъ именно въ реакціи фагоцитовъ²⁾.

Уже этихъ двухъ опытовъ элиминировать все лишнее изъ образа классическаго воспаленія вполне достаточно, чтобы убѣдиться въ невозможности опредѣлить такимъ путемъ сущность воспаленія. Невозможность получить результаты по методу элиминации зависитъ отъ того, что ясный и рѣзкій образъ воспаленія существуетъ только до тѣхъ поръ, пока оно разсматривается цѣликомъ. Если разбить его на части или даже только отнять нѣкоторыя детали, то рѣзкій образъ тотчасъ расплывается, и пропадаетъ всякій критерій для того, чтобы сказать, гдѣ кончается воспаленіе и начинаются другія разстройства.

Очевидно, въ воспаленіи характерны не отдѣльныя составляющія явленія, но вся ихъ сумма во взаимной послѣдовательности. Единственно правильная постановка вопроса будетъ состоять въ слѣдующемъ: есть ли нѣтъ въ воспаленіи характерная группа явленій, тѣсно связанныхъ другъ съ другомъ. Если окажется, что такая группа явленій дѣйствительно

1) Schrakamp. Virch. Arch., Bd. 131, 1893, p. 379.

2) Мечниковъ, Лекціи о сравнит. патол. воспаленія, 1892, стр. 151, 9 и др.

существуетъ, то она и будетъ характерной составной частью воспаленія.

Въ самомъ дѣлѣ, при разсмотрѣннй приведенной выше картины воспаленія сразу бросается въ глаза цикличность процесса, прямо зависящая отъ тѣсной связи цѣлаго ряда необходимо наступающихъ другъ за другомъ явленій. Эти явленія разыгрываются, главнымъ образомъ, въ области капиллярнаго крове- и лимфо-обращенія.

Нормально всегда существуетъ ничтожная эмиграція и еще болѣе ничтожный діapedезъ. Ranvier постоянно находилъ въ здоровой брюшинѣ и лейкоцитовъ, и красныя тѣльца. Получающаяся такимъ образомъ, лимфа вмѣстѣ съ содержащимися въ ней лейкоцитами и красными тѣльцами движется по тканевымъ щелямъ въ лимфатическіе сосуды. Кажется, до сихъ поръ никому еще не приходило въ голову объяснять здѣсь перемѣщеніе лейкоцитовъ изъ кровеносной системы въ лимфатическую съ помощью какого-нибудь особеннаго стремленія лейкоцитовъ двигаться, именно, по этому направленію. Лейкоциты подобно болѣе рѣдкимъ краснымъ тѣльцамъ вообще уносятся въ лимфатическіе сосуды токомъ самой лимфы. Ихъ амёбовидная подвижность вмѣстѣ съ краевымъ положеніемъ дѣлаетъ только то, что ихъ въ лимфѣ гораздо больше, чѣмъ красныхъ тѣлецъ, не смотря на совершенно обратныя отношенія въ кровяномъ токѣ.

Въ разобранной выше картинѣ воспаленія имѣются въ сущности тѣ же самыя отношенія; только — эмиграція, діapedезъ и образованіе лимфы сильно увеличены, а отведеніе эксудата въ лимфатическіе сосуды слабо усилено, или даже уменьшено, такъ что остается всегдаизвѣстный избытокъ послѣдняго, производя воспалительную опухоль. Какъ увеличеніе эксудации, которое прямо зависитъ отъ воспалительной реакціи сосудовъ, связанной съ увеличеніемъ порозности, краевымъ стояніемъ и т. д., такъ и уменьшенное отведеніе эксудата въ лимфатическіе сосуды происходятъ вслѣдствіе нарушенія эластическихъ свойствъ соединительной ткани, которая поддерживаетъ кровеносныя капилляры и даетъ эластическую *vis a tergo* для образующейся лимфы. Итакъ, всѣ явленія, составляющія картину классическаго воспаленія, представляютъ собою только отдѣльныя звенья одной опредѣленной цѣпи разстройствъ, которыя наступаютъ вслѣдъ за патологическимъ уменьшеніемъ эластичности тканей, регулирующихъ капиллярное кровообращеніе и лимфообращеніе.

Не сомнѣнно только то, что подобнаго рода нарушеніе эластичности при достаточной для произведенія сосудистой реакціи интенсивности выразится въ формѣ, совершенно соотвѣтствующей классическому воспаленію. Вызванное такимъ образомъ заболѣваніе будетъ течь циклически вплоть до возстановленія утраченныхъ эластическихъ свойствъ. Такъ какъ обыкновенные возбудители воспаленія дѣйствуютъ не только на эластичность, но повреждаютъ ткани и морфологически, то при воспаленіи всегда встрѣчаются болѣе или менѣе выраженные явленія дегенерации и репарации, которыя, собственно говоря, не характерны для этого процесса.

Такимъ образомъ, для картины классическаго воспаленія характерно одно только разбираемое сейчасъ разстройство капиллярнаго кровообращенія и лимфообращенія и, если что-нибудь слѣдуетъ называть воспаленіемъ, такъ, именно, — это разстройство.

Переходя теперь къ вопросу о распространеніи воспаленія среди низшихъ животныхъ, конечно, нужно обращать главное вниманіе на устройство у нихъ капиллярнаго крове—и лимфо-обращенія. Если Мечниковъ находилъ воспаленіе у всѣхъ безпозвоночныхъ независимо отъ механизма ихъ кровообращенія, то только потому, что считалъ за воспаленіе всякую реакцію на поврежденіе или инфекцію¹⁾. Однако, возможно, что реакція на такія раздраженія представляется въ видѣ воспаленія только у высшихъ животныхъ, тогда какъ низшія реагируютъ совсѣмъ иначе, соотвѣтственно анатомическимъ и фізіологическимъ особенностямъ ихъ тканей.

Дѣйствительно, обращаясь къ примѣрамъ воспаленія, представленнымъ Мечниковымъ, мы не видимъ въ нихъ, собственно говоря, ничего похожаго на классическое воспаленіе. Это происходитъ не отъ какой-нибудь оригинальности проявленія воспалительнаго процесса у безпозвоночныхъ животныхъ, ибо для описываемыхъ тамъ реакцій на инфекціи и т. д. можно найти гомологовъ и въ патологіи высшихъ позвоночныхъ.

У высшихъ червей кромѣ кровеносной системы, гомологичной сосудамъ позвоночныхъ, есть еще другая кровь въ полости тѣла. У членистоногихъ остается только кровообращеніе по дериватамъ вторичной полости тѣла. Иглокожія имѣютъ сразу три системы для обращенія похожихъ на кровь жидко-

1) Мечниковъ, Лекціи о сравн. пат. воспал., стр. 11, 49.

стей; кромѣ настоящей кровеносной и полостной системы здѣсь прибавляется, такъ называемая, водная.

Понятно, что во всѣхъ этихъ случаяхъ инфекція, напримеръ, не можетъ быть введена въ тѣло иначе, какъ прямо въ кровеносную систему. При такихъ условіяхъ у позвоночныхъ совсѣмъ не развивается картины классическаго воспаления. У безпозвоночныхъ тоже не наблюдается ничего похожаго. Одно только скопленіе¹⁾ лейкоцитовъ еще соотвѣтствуетъ скопленію эмигрирующихъ при воспаленіи лейкоцитовъ, и Мечниковъ считаетъ его за единственный симптомъ воспаления. Но подобное скопленіе лейкоцитовъ внутри кровеносной системы должно быть сравниваемо только съ образованіемъ тѣхъ своеобразныхъ, бѣлыхъ, состоящихъ изъ лейкоцитовъ тромбовъ, которые наблюдалъ Вериго въ капиллярахъ печени послѣ инъекціи бактерій въ кровь кролика²⁾. У высшихъ позвоночныхъ, гдѣ эти капиллярные тромбы встрѣчаются рядомъ съ классическимъ воспаленіемъ, ясно видно, что эти два процесса не имѣютъ между собою ничего общаго, и никто никогда не отождествлялъ ихъ. Такимъ образомъ, эти бѣлые тромбы никакъ нельзя считать за весьма редуцированное воспаление. Самъ Мечниковъ указываетъ, что внутри сосудистыя скопленія лейкоцитовъ у дафній не аналогичны воспалительной эмиграціи³⁾, а должны сравниваться съ инфекционнымъ гиперлейкоцитозомъ крови и считаться за воспаление крови (hemitis)⁴⁾.

Что касается до настоящихъ кровеносныхъ сосудовъ, то по Мечникову они не обнаруживаютъ у *terebella*, *nais* и другихъ червей никакой воспалительной реакціи⁵⁾. Тѣ же отношенія я нашелъ у *peropora*. Напротивъ, у *mytilus* встрѣтилась мнѣ до нѣкоторой степени правильная реакція, но она была діаметрально противоположна наблюдаемой у позвоночныхъ. Последнія наблюденія цѣнны особенно потому, что у *peropora*

¹⁾ Впрочемъ, надо замѣтить, что у безпозвоночныхъ и самаго скопленія лейкоцитовъ часто не бываетъ (Cattaneo, Balbiani, Cuénot, Henneguy et Thélohan и др.). Мечниковъ привлекаетъ въ этихъ случаяхъ для объясненія хитинъ (и т. д.), который достаточно охраняетъ организмъ отъ инфекціи и дѣлаетъ фагоцитарную реакцію — ненужной (Лекція о сравн... стр. 73).

²⁾ Вериго, *Les globules blancs comme protecteurs du sang*. Ann. de l'Inst. Past. 1892.

³⁾ Мечниковъ, I. с. p. 62.

⁴⁾ Мечниковъ, I. с. p. 151.

⁵⁾ Мечниковъ, I. с. p. 53.

и *mytilus* существует только одна кровь и одна система полостей, которыя притомъ начинаютъ уже принимать правильную форму и распредѣленіе, приближаясь въ этомъ отношеніи къ капиллярамъ позвоночныхъ.

Не правильно, наконецъ, и то, что мѣстное скопленіе лейкоцитовъ всегда представляетъ реакцію на поврежденіе, т. е. что оно наступаетъ всегда подъ вліяніемъ причинъ, вызывающихъ воспаленіе у позвоночныхъ. Какъ нашелъ еще Sabatier¹⁾ и какъ я²⁾ самъ могъ убѣдиться, въ жабрахъ *mytilus* бываетъ обильный мѣстный лейкоцитозъ во время асфиксіи. Такимъ образомъ, даже это единственное сходство мѣстныхъ лейкоцитозовъ у безпозвоночныхъ съ скопленіемъ лейкоцитовъ при классическомъ воспаленіи, именно — тождественность причинъ оказывается не существующей въ дѣйствительности. Мѣстные лейкоцитозы у безпозвоночныхъ могутъ наступать и при всѣмъ другихъ условіяхъ.

Такъ какъ для гомологизаціи мѣстныхъ лейкоцитозовъ низшихъ животныхъ съ классическимъ воспаленіемъ высшихъ не остается теперь ни одного основанія, то интересно выяснить, почему въ группѣ самихъ позвоночныхъ находится такое большое количество кажущихся переходовъ между тѣми и другимъ.

Та высшая форма воспаленія, которая кончается образованіемъ обширныхъ абсцессовъ или флегмонъ и продуцируетъ громадные количества гноя, встрѣчается только у человѣка и хищныхъ животныхъ. Уже у грызуновъ почти не получается жидкаго гноя; очевидно, здѣсь не такъ необходимо сохраненіе эластичности соединительною тканью для всасыванія жидкаго эксудата и ея поврежденіе не такъ отражается на всасыванія лимфы.

У амфибій является, какъ правило, отсутствіе замѣтнаго жидкаго эксудата. Мечниковъ только въ исключительныхъ случаяхъ наблюдалъ слабое скопленіе жидкости въ воспалительныхъ очагахъ³⁾.

У рыбъ Mesnil находилъ гнойный эксудатъ только черезъ нѣсколько часовъ послѣ введенія въ брюшную полость бас.

¹⁾ Sabatier, Anatomie de la Moule commune, p. 96. Ann. des sciences nat., Zoologie, 6-e série, vol. V, 1887.

²⁾ В. Воронинъ, Comptes rendus des séances de l'acad. des sciences, Paris 1895, 28 octobre.

³⁾ Мечниковъ, l. c. p. 145.

anthracis. На другой день онъ уже едва могъ набрать нѣсколько капель¹⁾.

Что касается до amphioxus'a, то у него нельзя найти даже слѣдовъ воспалительнаго процесса²⁾.

Разсматривая приведенный рядъ примѣровъ, можно ясно замѣтить эволюцію воспаления въ группѣ позвоночныхъ животныхъ. Итакъ, то, что имѣло здѣсь видъ переходовъ между классическимъ воспаленіемъ и извѣстными реакціями на поврежденіе у низшихъ животныхъ, нельзя считать за истинные переходы. Мы видимъ у всѣхъ животныхъ одни и тѣ же явленія дегенерацій и репарацій послѣ всякаго рода поврежденій. Но у позвоночныхъ появляются сложныя приспособленія для капиллярнаго кровообращенія и потому всѣ поврежденія сопровождаются реакціей также со стороны этихъ приспособленій, при чемъ послѣдняя протекаетъ циклически и даетъ типичный патологическій процессъ, называемый воспаленіемъ. То, что казалось переходами, представляетъ въ сущности только отдѣльныя стадіи развитія воспалительнаго процесса на общемъ для всѣхъ животныхъ фонѣ простыхъ дегенерацій и регенерацій.

Кромѣ того, рѣзкое различіе въ сосудистой реакціи mutillus'a и позвоночныхъ показываетъ, что она зависитъ единственно отъ особенностей кровообращенія и не представляетъ собою необходимой стадіи развитія общаго для всѣхъ животныхъ способа реагированія на поврежденія, а только присоединяется сюда. Масса данныхъ сравнительной фізіологіи, которыя излишне было бы цитировать, точно такъ же приводятъ къ тому, что кровообращеніе всегда и вездѣ приспособлялось для разноса питательныхъ элементовъ изъ одной части организма въ другую, а не для того, чтобы когда-нибудь облегчить у немногихъ высшихъ животныхъ скопленіе жидкаго эксудата и форменныхъ элементовъ въ поврежденномъ мѣстѣ.

Такимъ образомъ, приходится принять, что типичное воспаление совсѣмъ не встрѣчается у безпозвоночныхъ, а полнаго своего развитія оно достигаетъ, даже изъ позвоночныхъ, только у самыхъ высоко организованныхъ.

1) Mesnil, Sur le mode de résistance des vertébrés inférieurs aux invasions microbiennes artificielles. Ann. de l'Inst. Past. 1895. p. 360.

2) Мечниковъ, I. с. p. 74.

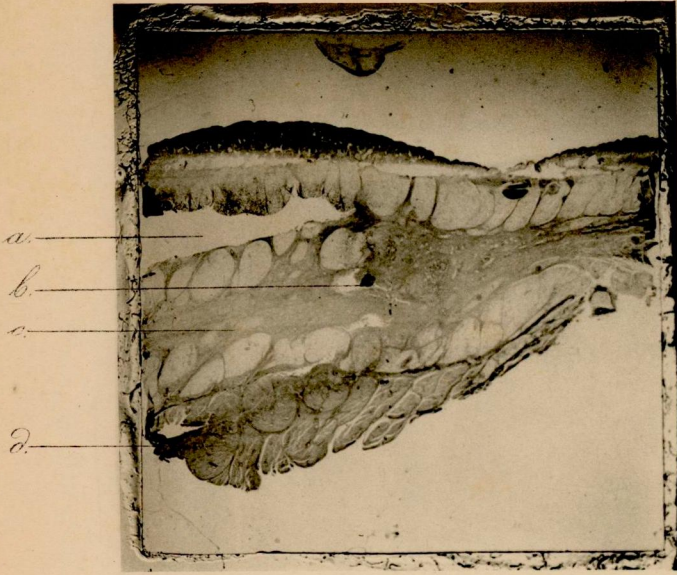
ОБЪЯСНЕНИЕ ТАБЛИЦЫ.

Рис. 1. Поперечный разръзъ черезъ карбункулъ. *a* — полость абсцесса; здѣсь видно, что она образовалась черезъ расщепленіе, а не расплавленіе жировой клѣтчатки, такъ какъ дольки послѣдней оказываются вполнѣ сохранившимися въ стѣнкахъ абсцесса и легко тамъ прослѣживаются. *b* — щель, отдѣляющая некротизированную соединительную ткань — *c* отъ живой, которая увеличена въ объемѣ вслѣдствіе инфильтрата и расширенія сосудовъ. *d* — мышцы. Увелич. около 4 разъ; препаратъ снятъ съ помощью простой фотографической камеры д-ромъ А. Н. Гагманомъ.

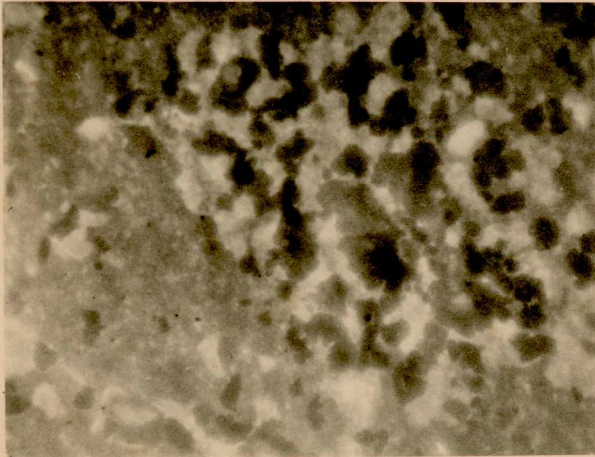
Рис. 2. Микрофотографическій снимокъ шлифа фильтра Chamberland'a *F*; увеличеніе — 120 (объект. — 18 мм., проекц. окуляръ — 4, длина камеры — 540). Свѣтлыя пространства представляютъ собою систему соединяющихся другъ съ другомъ полостей. Препаратъ снятъ В. И. Ансельмомъ.



1.



2.



ФОТОМАК ШЕРР, НАПОЛЬСЬ И КТ, МОСКВА.

51093 d