

ФИЗИОЛОГИЯ

А. М. ЧЕРНУХ

**К МЕХАНИЗМУ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯХ**

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 31 I 1950)

Изучение литературы, посвященной экспериментальным пневмониям, показывает, что особенно долевы формы воспаления у многих животных воспроизводятся с большим трудом.

Клиника свидетельствует, что, несмотря на почти постоянное нахождение пневмококка и других микробов в дыхательных путях человека, а также на воздействие разного рода других неблагоприятных влияний внешней среды, в одних случаях развивается заболевание, в других, при наличии тех же неблагоприятных моментов, заболевание не наступает.

Такого рода факты, как известно, большинство авторов объясняет аллергическими явлениями. Последние считаются в высшей степени специфическими и, так или иначе, связанными с реакцией «антиген — антитело».

Однако имеется и много других доказательств, убеждающих, что каждая так называемая аллергическая реакция в условиях сложного организма в основе своей является нервной ⁽⁶⁻⁹⁾ и подчиняется закономерностям нервной системы. Этого рода объяснения возникли в связи с многочисленными работами школы акад. А. Д. Сперанского ⁽³⁾, показавшими ведущую роль нервной системы в разнообразных патологических процессах, в том числе и при пневмониях.

Вопрос о важном значении нервной системы при крупозном воспалении легких был поставлен С. П. Боткиным ⁽¹⁾ еще в 1885 г. В дальнейшем многие русские исследователи в дореволюционное и советское время нашли, что в процессе заболевания пневмонией особая роль принадлежит блуждающим нервам.

Изучая вопрос о роли нервных механизмов при экспериментальном туберкулезе, О. Я. Острый ⁽²⁾ показал решающее значение нервной рецепции легких в процессе противотуберкулезной резистентности. Забрасывая в малый круг кровообращения кролика небольшой шарик, состоящий из углекислого висмута, воска и масло какао, он обнаружил, что в этих условиях заражение туберкулезной культурой (штамм Валле) не дает, как обычно, генерализованного туберкулеза. Помещение же висмутового шарика в брюшную полость кролика всегда имеет следствием генерализованный туберкулез.

Однако А. Фохт и Б. Линдемэн ⁽⁵⁾, а в дальнейшем Н. А. Струев ⁽⁴⁾ показали, что эмболия (особенно множественная) легочных сосудов дает следствия, которые надлежит понимать как эффект раздражения окончаний *n. vagi*. Таким образом, можно думать, что и оди-

ночный эмбол, который длительное время находится в системе одной из ветвей *a. pulmonalis*, является очагом хронического раздражения нервно-рецепционных образований легкого.

Изучая вопрос о роли блуждающих нервов в патогенезе экспериментальных пневмоний, мы поставили вопрос и о роли нервной системы в процессах неспецифической резистентности к воспалительным заболеваниям легких. Одной из форм решения такой задачи было изучение встречных раздражений системы блуждающего нерва. Изложению предварительных исследований в этом направлении и посвящено настоящее сообщение.

Первым этапом работы являлось изучение поражений легкого при раздражении блуждающего нерва в его шейной части (средней трети).

Эта работа показала, что следствием введения под эпинеурый правого или левого блуждающего нерва небольшого количества скипидара (порядка сотых миллилитра, в среднем 0,05 мл) является смертельное заболевание, сопровождающееся поражением легких. Из 29 кроликов 28 пали через 1—4 дня. Один кролик убит через 5 дней. У 21 кролика на вскрытии обнаружена катарральная очаговая (иногда сливная) или серозно-геморрагическая пневмония. У 5 кроликов найдены явления отека легких с кровоизлияниями, у 3 — эмфизема легких, очаговый отек.

В месте раздражения скипидаром отмечены явления ограниченного неврита блуждающего нерва.

В связи с этими результатами была поставлена на кроликах другая серия опытов. 17 кроликам забрасывался через правую *v. jugularis externa* висмутовый шарик, изготовленный по способу Острога. Величина эмбола была всегда одинаковой — 3 мм в длину и около 2 мм в диаметре. Операция производилась под общим эфирным наркозом.

На другой день (или через несколько дней) после операции у всех этих кроликов производилась рентгенография грудной клетки. При этом на снимке всегда четко обнаруживался эмбол, задержавшийся в одной из ветвей *a. pulmonalis*.

Из 17 кроликов этой серии эмбол обнаружен справа у 9 кроликов, слева у 6 кроликов. Эмбол в легких не обнаружен у 2 кроликов. Через 12—15 дней (а в 2 случаях через более длительный срок) предпринималось второе оперативное вмешательство: под общим эфирным наркозом под эпинеурый правого блуждающего нерва (средняя треть шеи) вводилось такое же количество скипидара, как и в исходной I серии. Таким образом, эта серия опытов отличалась от исходной только тем, что раздражение скипидаром блуждающего нерва производилось через определенный срок после забрасывания эмбола в *a. pulmonalis*.

После второго вмешательства из 15 кроликов, у которых обнаружен эмбол в легких, 5 пали через 1—20 дней, причем у 2 обнаружена пневмония, у 2 — эмфизема легких с кровоизлияниями и у 1 — отек легких.

2 кролика, у которых эмбол в легких не был обнаружен, пали через 3 дня с явлениями правосторонней пневмонии. На вскрытии оказалось также, что в обоих случаях эмбол не попал в легкие в связи с тем, что он задержался у места соединения *v. jugularis* с *v. аnоpуtа*.

10 оставшихся кроликов этой серии, несмотря на раздражение нерва смертельной дозой скипидара, выжили и не проявили никаких признаков заболевания. Они были убиты воздушной эмболией в сроки от 10 до 120 дней. На вскрытии и при дальнейшем гистологическом исследовании изменений в легких и других органах отмечено не было (см. табл. 1).

При изучении табл. 1 бросается в глаза, что в тех случаях, когда эмбол локализовался в ветви *a. pulmonalis* правого легкого, при раздражении правого же блуждающего нерва, обычно заболевания не наступало. Когда эмбол находился в ветви *a. pulmonalis* левого

Таблица 1

№№ кроликов	Срок между 1-м и 2-м вмешательствами в днях	Локализация эмбола в легких	Исход опыта	Изменения в легких и других органах
564	12	Справа	22 дня, убит	Изменений в легких нет
1571	15	"	12 дней, убит	То же
2394	14	"	45 " "	" "
143	15	"	36 " "	" "
118	15	"	1 сутки, пал	Эмфизема легких, кровоизлияния
135	15	"	10 дней, убит	Изменений в легких нет
131	15	"	10 " "	То же
454	12	"	25 " "	" "
710	70	"	120 " "	" "
457	12	Слева	25 " "	" "
2004	15	"	20 " пал	Плевропневмония
170	15	"	4 часа, "	Эмфизема легких
100	15	"	20 дней, убит	Изменений в легких нет
138	15	"	2 дня, пал	Отек легких
132	15	"	5 дней, "	Очаговая пневмония справа
357	12	Эмбол в легких не обнаружен	3 дня, "	Очаговая пневмония
706	45	То же	3 " "	Сливная пневмония

легкого, то при раздражении правого блуждающего нерва развивалось заболевание с обязательным поражением легких (эмфизема, отек, реже пневмония). Исключением являются кролики №№ 457 и 100, однако в последнем случае было произведено раздражение скипидаром левого блуждающего нерва.

Описанные опыты можно оценить только с позиции направления А. Д. Сперанского. Следует считать, что первое вмешательство создает в легком очаг раздражения нервно-рецепционного аппарата системы а. pulmonalis. Второе, встречное раздражение того же блуждающего нерва не вызывает закономерно развивающейся картины заболевания в легких.

Следует особо отметить, что резистентность животного к заболеванию возникает, главным образом, в том случае, если встречные раздражения наносятся с одной и той же стороны.

С целью изучения вопроса о том, когда же наступает резистентность организма к заболеванию и какую роль играет фактор времени в этом процессе, была поставлена серия опытов на 5 кроликах. Вмешательство производилось таким образом, что оба раздражения наносились во время одной и той же операции; вначале забрасывался висмутовый эмбол в а. pulmonalis, а через 10—15 мин. под эпинеурый правого блуждающего нерва в средней трети шеи вводилось около 0,05 мл скипидара.

Из 5 кроликов у 3 эмбол обнаружен в левом легком, а у 2 в правом. Все кролики пали с явлениями пневмонии, однако кролики, у которых эмбол был в правом легком, прожили значительно дольше (15 и 20 дней), чем кролики, у которых эмбол обнаружен в левом легком.

Это еще раз показало, что для возникновения неспецифической резистентности к пневмонии в указанных опытах было необходимо определенное время между первым и вторым раздражением.

Из приведенного видно, что реактивность сложного организма определяется нервной системой. В процессе заболевания или приобретения резистентности к нему имеет решающее значение взаимоотноше-

ние встречающих раздражений во времени, а также место приложения неадекватного раздражителя.

Институт общей и экспериментальной патологии
Академии медицинских наук СССР

Поступило
26 I 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ С. П. Боткин, Лекции по крупозной пневмонии, читаемые в 1885 г., СПб, 1889. ² О. Я. Острый, Сборн. Нервная система в патогенезе туберкулеза, М., 1946. ³ А. Д. Сперанский, Сборн. Долевые пневмонии (эксперимент и клиника), М., 1942. ⁴ Н. А. Струев, Механизм смерти при сибирской язве, Диссертация, М., 1908. ⁵ А. Фохт и Б. Линдеман, О нарушениях кровообращения и деятельности сердца при эмболии легочной артерии, М., 1903. ⁶ И. А. Пигалев, цит. по А. Д. Сперанскому, Элементы построения теории медицины, ВИЭМ, 1935, стр. 198. ⁷ Ю. М. Лазовский и М. М. Коган, Арх. биол. наук, 38, 1 (1935). ⁸ Д. Н. Выропаев, Значение нервной системы в тканевых аллергических реакциях, М., 1940. ⁹ А. А. Канаревская, Бюлл. эксп. биол. и мед., 10—11 (1945).