Влияние нервных факторов на воспаление несомненно имеет место, хотя до сих пор в этом вопросе еще много неясного. Так, известно, что при повреждении ЦНС, даже у животных с убранной корой головного мозга (декортикация), воспаление проходит все стадии, как и у здоровых животных.

С другой стороны доказано, что в области новокаиновой анестезии феномен **Артюса** у кролика появляется быстрее и от меньшего количества предварительных уколов. Морфологическое изучение феномена Артюса показывает, что самые ранние изменения в фокусе воспаления возникают в нервных окончаниях и нервных волокнах. Это, видимо, придает фокусу
гиперергического воспаления
некротический характер и сопровождается резко выраженными
сосудистыми расстройствами
. Известно также, что при нарушении периферической иннервации, особенно чувствительных ветвей, воспаление приобретает невыраженный и длительный характер. Появляющиеся, например, при травмах спинного мозга и седалищного нерва трофические язвы нижних конечностей долгое время не рубцуруются.

Это объясняется тем, что в ткани, обедненной **чувствительными** и **двигательными** нер вами, нарушаются метаболические процессы, возрастают альтеративные изменения, возрастает сосудистая проницаемость и увеличивается отек. Видимо, динамика развития воспаления в условиях поврежденной нервной трофики зависят напрямую. Все это позволяет судить о том, что локальная воспалительная реакция контролируется влиянием как гуморальных, так в нервных механизмов.

Прочитать еще:

1) Дифференцировка опухолей

2) Олигодендроглиома и хориоипапиллома

3) Развитие сведений в области экстрапирамидной регуляции