

Мы озаглавили настоящее сообщение — „Грыжа в полости влагалищной оболочки яичка“, полагая, что такое название наиболее отвечает анатомической сущности вышеописанного заболевания.

Литература. 1) Епифанов. Вестн. хир. и погран. обл. кн. 30. 1927 г.— 2) Ledig. Deutsche Zeitsch. f. Chir. Bd. 158. 1920.— 3) Ledderhose. Ibid. Bd. 149. 1919.— 4) Levit. Ref. in. Z.—Organ f. die g. Chir. Bd. V.— 5) Knorr. Zentr. f. Chir. 1927, № 13.— 6) Крымов. Учение о грыжах. 1928 г.— 7) Крымов Хирургия, 1913. т. 33— 8) Никитина. Юб. сборник, посв. проф. Мыш. 1925.— 9) Patel. Hernies. 1924.— 10) Протопопов. Новая хирургия, т. 6. 1928.— 11) Sultan u. Kurtzhals. Ref. in. Z.—Organ f. die g. Chir. Bd. III.— 12) Суслов. Русский врач, 1902, № 44—45.— 13) Потапов. 3-й Съезд хирургов Сев. Кавказа. 1929.

Из Акушерско-гинекологической клиники Казанского университета (директор— проф. В. С. Груздев).

Об условиях, определяющих опасность острых разлитых перитонитов¹⁾.

Ассистента П. В. Маненкова.

I.

„Перитонит, по словам проф. Тихова²⁾, является, несомненно, центральным пунктом не только всего отдела, посвящаемого хирургии брюшины, но и всей брюшной хирургии вообще и даже больше того— всей современной хирургии“.

Среди различных форм перитонита особое внимание привлекает к себе острый разлитой перитонит.

В громадном большинстве случаев острый разлитой перитонит развивается вследствие попадания в брюшную полость патогенных микробов, а потому и называется микробным или инфекционным.

Исходным пунктом большинства острых разлитых перитонитов является заболевание брюшных органов, из которых наибольшее значение в этиологии перитонита имеют желудочно-кишечный тракт и женские половые органы. Из заболеваний желудочно-кишечного тракта на первом месте здесь следует поставить аппендицит и язвенные процессы желудка и кишок (Kaufmann³⁾, Petermann⁴⁾). Женский половой аппарат, по Nothnagel⁵⁾, играет выдающуюся роль, как исходный пункт, в развитии перитонита. Для женщины это—абсолютно самый частый исходный пункт перитонита.

Развившийся тем или иным путем острый разлитой перитонит представляет собой очень тяжелое и опасное заболевание. Предоставленный в своем течении самому себе, он обычно быстро кончается смертью.

¹⁾ Пробная лекция на соискание звания прив.-доцента при кафедре акушерства и гинекологии.

²⁾ Частная хирургия. Т. 2. 1916 г.

³⁾ Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, B. I, 1922.

⁴⁾ Die Chirurgie des Bauchfells und des Netzes. Kirschner's u. Nordmann's Chirurgie. 1926.

⁵⁾ Nothnagel H. Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum.

Отсюда издавна выяснилась необходимость немедленной врачебной помощи при такого рода заболеваниях. Ввиду того, что консервативная врачебная помощь при этой форме перитонита обычно является безуспешной, борьба с острым разлитым перитонитом была передана неотложной хирургии. Однако и неотложная хирургическая помощь не может достигнуть значительного успеха в борьбе с этим заболеванием. Если развитие асептики и хирургической техники смогло уменьшать количество случаев перитонита, то хирургическая помощь, даже и своевременная, при развившемся уже острым разлитым перитоните редко спасает от смерти. Особенно это относится к быстро и злокачественно текущим послеродовым и септическим перитонитам, дающим часто перитонеальный сепсис.

Такое положение вопроса о борьбе с опасностью тяжелых форм разлитого перитонита ставит нас перед задачей—выяснить условия, от которых эта опасность зависит. Выяснению их и посвящается настоящая лекция.

При изучении условий, которые определяют опасность острых разлитых перитонитов, необходимо иметь в виду два отдельных вопроса. Первое—это вопрос о том, поражение какого органа (resp. органов) чаще всего дает тяжелое течение и смертельный исход острых разлитых перитонитов. Второй же вопрос—о механизме тех поражений, которые при этом развиваются.

Изучение литературы, касающейся перитонита, показывает, что работ, посвященных специально выяснению этих вопросов, немного. (В большинстве случаев они затрагиваются лишь попутно). Впервые Heineke¹⁾ в 1901 году избирает вопрос об опасности перитонита темой отдельной экспериментальной работы. До появления этой работы, для объяснения тяжелого течения и смерти при острым перитоните существовали в литературе две теории, а именно теории нервно-рефлекторная и интоксикационная.

Нервно-рефлекторная теория, появившаяся в добактериологическую эпоху, была основана на классическом опыте Goltz'a²⁾, опубликованном в 1863 году. В этом опыте, как известно, Goltz, при поколачивании по брюшной стенке и желудочно-кишечному тракту, получил у лягушек, с одной стороны, рефлекторное замедление и остановку сердца, и, с другой стороны, падение кровяного давления наряду с расширением и переполнением кровью сосудов брюшной полости. Объяснение этого явления Goltz видел в передаче раздражений по центростремительным нервам внутренностей из брюшной полости в продолговатый мозг, а оттуда на n. vagus. Значение перитонеального рефлекса в патологии перитонита предполагалось еще самим Goltz'ем. Также рассматривали этот вопрос и другие представители нервно-рефлекторной теории. Так, Ziegler³⁾ причину смерти при микробных перитонитах видит не в бактериемии и интоксикации, а в нервных влияниях со стороны раздраженной перитонеальной частью брюшины. Вопрос о том, какие органы под-

¹⁾ Experiment. Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 69, 1901. S. 429.

²⁾ Vagus und Herz. Virch. Arch. B. 26. 1863.

³⁾ Цит. по Heineke.

вергаются этому рефлекторному воздействию и по каким путям последнее осуществляется, оставался неразрешенным.

Более новая и распространенная интоксикационная теория появилась в связи с изучением физиологических свойств брюшной полости и развитием бактериологии перитонита. Представители этой теории полагают, что накапливающиеся в брюшной полости при воспалении брюшины патогенные микробы и их токсины всасываются в кровяное русло и, благодаря отравлению крови, ставят организм перед лицом смерти. К этой интоксикационной теории, выдвинутой Wegner'ом¹⁾, примкнуло впоследствии громадное большинство авторов (Kronlein²⁾, Bumm³⁾, Reichel⁴⁾, Fraenkel⁵⁾, Barbani⁶⁾, Körte⁷⁾, Tietze⁸⁾, Оппель⁹⁾ и мн. друг.).

Часть авторов привлекала к объяснению опасности перитонита (Klemm¹⁰⁾) обе указанные теории.

Изложенные теории все же не давали полного ответа на вопрос о причинах смерти при перитоните, и вопрос продолжал дебатироваться. Так, Heineke поставил его вновь темой отдельной экспериментальной работы. В этой работе он задался целью выяснить два пункта, а именно: 1) поражение какого органа (сердца, центральной или периферической нервной системы) влечет за собой тяжелое течение болезни и смертельный исход при перфорационном перитоните и 2) каким путем это поражение осуществляется. В основе клинической картины острых разлитых, а в частности перфоративных, перитонитов лежат, прежде всего, симптомы нарушения кровообращения. Последнее может зависеть или от поражения сердца или от поражения сосудодвигательной нервной системы. В свою очередь поражение сосудодвигателей может обуславливаться воздействиями или на вазомоторный центр, или на периферический сосудодвигательный аппарат. Механизм таких поражений, как указано выше, может быть или нервно-рефлекторный, или заключаться в интоксикации того или иного органа через кровь.

Из обзора предшествующей литературы и анализа своих экспериментов Heineke заключил, что при перфоративных перитонитах причина нарушения кровообращения кроется в поражении вазомоторного центра, а не сердца, и смерть зависит от паралича центров (вазомоторного и дыхательного) продолговатого мозга. Что же касается механизма этих поражений, то Heineke, как и другие, признает их результатом поступления бактерий и их токсинов из воспаленной брюшной полости в кровь.

Не отвергая в полной мере рефлекторного механизма, Heineke ставит его, однако, под сомнение, не допуская, чтобы рефлекторное воздействие могло продолжаться часами и днями, т. к., по его мнению, это противоречит факту утомляемости нервов.

Авторы дальнейших работ, касавшихся попутно затронутого нами вопроса, отдавали предпочтение при объяснении причины смерти от

¹⁾ Chirurg. Bemerkungen über Peritonealhöle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. Arch. f. klin. Chirurgie. B. XX. 1877.

²⁻⁸⁾ Цит. по Heineke.

⁹⁾ Экспериментальный острый микробный перитонит. Русск. Врач, 1902 г. стр. 409.

¹⁰⁾ Цит. по Heineke.

перитонита интоксикационной теории (Nothnagel, Оппель¹⁾, Körte²⁾, Solieri³⁾, Buxton⁴⁾, Штуцер⁵⁾ и др.).

Итак, вопрос о механизме процессов, обуславливающих опасность острых разлитых перитонитов, до сих пор разрешается различными авторами по разному и не оставляет впечатления полной ясности. За исключением работы Heineke, других работ, посвященных специально этому вопросу, мы в огромной литературе по перитониту больше не встретили. В новейших учебниках и руководствах господствует интоксикационная теория. Значение рефлекторного механизма остается невыясненным.

Указанная неясность и разноречие в таком важном вопросе, каким является вопрос об опасности перитонита, дают нам повод снова пересмотреть его. Путь такого пересмотра намечается недавно опубликованными работами Сперанского и его сотрудников, которыми многие явления инфекции и иммунитета экспериментально поставлены в зависимость от участия в них нервной системы. Данные этих работ и легли в основу нашего экспериментального исследования по вопросу об опасности острых разлитых перитонитов. Я позволю себе сначала дать краткий обзор основных для нашего исследования работ Сперанского и его сотрудников. Переходя к этому обзору, я должен оговориться, что сделать его кратко и в то же время ясно—нелегко. Затруднение заключается в том, что добытый Сперанским интересный, разнообразный и ценный экспериментальный материал не только не позволяет пока (как это указывает и сам автор) сделать из него те или иные категорические выводы, но даже трудно поддается систематическому изложению.

II.

Работы Сперанского касаются вопроса о роли нервной системы в патологии. Этот вопрос не является новым. Уже давно известно, что нервная система вовлекается в целый ряд патологических процессов. Особый интерес к этому вопросу пробудился в клинической и экспериментальной патологии в недавнее время. Характерным в работах Сперанского является то, что автор не ограничился только констатированием фактов участия нервной системы в патологических процессах,—он обратил свое внимание и на изучение механизма этого участия, предложив для этого ряд выработанных им оригинальных методов.

Работы Сперанского и его сотрудников начали появляться в русской и иностранной литературе с 1926 года. Появление их явилось следствием наблюдения⁶⁾ автора над развитием у собак своеобразного, остро протекавшего токсического энцефалита после произведенного им

¹⁾ Русск. врач, 1902, стр. 409.

²⁾ Bergmann, Bruns, Mikulicz. Handbuch der praktischen Chirurgie. В. III.

³⁾ Experim. Untersuch. über die Veränder. des Widerst. des Periton. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., В. 31, 1902.

⁴⁾ Absorption from the peritoneal cavity. Реф. in Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., В. 18, 1907.

⁵⁾ К вопросу о роли большого сальника в борьбе с инфекцией брюшной полости. Дисс. 1913 г. СПб.

⁶⁾ Сперанский А. Д. Аутотоксины при замораживании и проблема их применения для иммунизации. Русск. физ. журн. им. Сеченова. IX, I, 1926 г.

замораживания ограниченного участка мозговой коры. При изучении ¹⁾ этого патологического процесса в мозгу автор натолкнулся на факты, которые создали у него предположение о том, что в развитии данного процесса участвуют продукты распада пораженной нервной ткани, которые через цереброспинальную жидкость отравляют весь мозг и таким образом генерализуют процесс. Изучение других форм энцефалитов (бешенство ²⁾ и столбняк ³⁾ показало общие черты их развития и связь с процессом циркуляции и другими свойствами цереброспинальной жидкости.

В дальнейших работах, касающихся некоторых вопросов иммунитета при бешенстве, автор задался целью искусственно создать такие условия в организме, которые обеспечили бы встречу вируса с иммунными сыворотками в мозгу, чему препятствует наличие так наз. гематоэнцефалического или центрального „барьера“ (Wiedal et Sicard, в последнее время Штерн). Оказалось, что создать такие искусственные условия можно. Сопровождая субдуральное введение антирабической сыворотки предшествующим ему максимальным извлечением цереброспинальной жидкости (до образования *huregaemia ex vaso*), или при внутривенном введении той же сыворотки, применяя способ „буksирования“, или „*rompage*“ (повторное насыщение и обратное введение шприцем цереброспинальной жидкости), Пономарев и Чешков ⁴⁾ установили, что при этих условиях в действии антирабической сыворотки *in vivo* и *in vitro* разницы нет. Иначе говоря, эта сыворотка в зараженном бешенством организме животных, при новом способе введения, показала свое специфическое рабическое действие. Это действие антирабической сыворотки раньше можно было констатировать почти исключительно только *in vitro*. Изучение механизма действия указанных приемов показало, что при извлечениях больших количеств цереброспинальной жидкости проникание в мозг сыворотки, введенной субдурально, стоит в связи с условиями циркуляции цереброспинальной жидкости в мозгу и его подолочечных пространствах. Вещества, введенные субарахноидально при этом легче проникают в вещество мозга.

При „буksировании“ же получается разрушение „центрального барьера“ вследствие того, что кровеносные капилляры в полужидком веществе мозга не могут приспособиться к быстро чередующимся колебаниям давления, и, вследствие этого, стенки их делаются проходимыми для веществ, которых они обычно не пропускают. К числу этих веществ принадлежат и антитела специфических сывороток.

Применение тех же приемов при введении других антитоксических сывороток, — противостолбнячной, противодифтерийной, противодизентерийной на зараженных животных и людях (скарлатина, корь, столбняк ⁵⁾

¹⁾ Сперанский А. Д. Влияние цереброспинальной жидкости на течение физиологических и патологических процессов в мозгу. Журн. эксп. биол. и мед. 1926 г. № 7.

²⁾ Чешков А. М. О роли цереброспинальной жидкости в механизме развития бешенства. Арх. биол. наук, т. 27, 1927 г., вып. 4—5.

³⁾ Пономарев А. В. О роли цереброспинальной жидкости в механизме действия тетанического токсина на мозг. Арх. б. н., т. 26, 1926 г., вып. 4—5.

⁴⁾ О некоторых условиях действия антирабической сыворотки в организме. Арх. биол. наук. Т. 27, 1927 г., вып. 4—5.

⁵⁾ Сперанский А. Д. О некоторых условиях действия специфических антител в организме. Гигиена и эпидемиология, 1927 г., кн. 3.

также дало при этом эффект, значительно превосходивший эффект от обычных способов введения. В частности при субдуральном введении небольших количеств (недействительных ни при каком другом способе введения) специфической антитоксической сыворотки людям, больным скарлатиной, этот эффект выразился не только в резком улучшении общего состояния больного (падение t° , улучшение общего самочувствия и пр.), но также и в исчезновении местных проявлений болезни (ангиа, сыпь ¹⁾).

Все это дало основание предположить, что 1) развитие так называемого общего заболевания есть развитие заболевания нервной системы вследствие поражения ее токсином или вирусом и 2) что некоторые „местные“ процессы (коревая и скарлатинозная сыпь) суть результат поражения соответствующих отделов мозга.

Полученные факты давали повод сомневаться в самостоятельности некоторых местных процессов. В дальнейших своих исследованиях Сперанский ²⁾ обратился к экспериментальному изучению механизма участия нервной системы в ряде других „местных“ процессов. Уже первые опыты показали, что для выяснения течения многих патологических процессов необходимо иметь более точное представление о процессах всасывания и выделения в мозгу. Первыми работами в этом направлении были работы Иванаова ³⁾. К этому времени был уже разработан оригинальный метод ⁴⁾ разделения у собак в хроническом эксперименте подоболочечного пространства спинномозгового мешка на два изолированных отдела—головной и спинной. Этим методом можно получать таких животных, у которых выделительная система головного мозга изолирована от выделительной системы спинного мозга. Согласно исследованиям д-ра Г. Ф. Иванова, давление в спинном отделе оболочечного мешка у таких собак оказывается всегда повышенным. На оперированных таким образом собаках в лаборатории Сперанского был поставлен ряд различных экспериментов, между прочим опыты со столбнячным токсином. Д-р Пономарев ⁵⁾ впрыскивал столбнячный токсин в мышцы голени у таких и нормальных собак и нашел, что появление первых симптомов местного столбняка у собак с разделенным подболоочечным пространством всегда запаздывает на 10—30 часов по сравнению с собаками нормальными. Явление это было поставлено в зависимость от повышения субарахноидального давления у оперированных предварительно собак. Тогда для проверки этого предположения были поставлены эксперименты на собаках, которым систематически повыжали давление в субарахноидальном пространстве, путем извлечения цереброспинальной жидкости. Оказалось, что у этих собак появление местного столбняка ускорялось на 12—24 часа по сравнению с контрольными нормальными собаками.

¹⁾ Котов и Котляренко. К вопросу о патогенезе и лечении скарлат. Ж. микр., пат. и инф. бол., т. V, в. 2, 1928 г.

²⁾ Сперанский А. Д. Об участии центральной нервной системы в „местных“ процессах. Гиг. и эпид., № 11, 1927 г.

³⁾ Иванова Г. Ф. О путях оттока из подболоочечных пространств спинного мозга. Арх. биол. наук, т. XXVII, 1927 г.

⁴⁾ Пигалев И. Methode zur Trennung des Subarachnoidalraumes bei Hunden im chronischen Experiment. Zeit. f. d. ges. exp. Med. Bd. 61. N. 1 u. 2. 1928.

⁵⁾ Пономарев А. В. К вопросу о патогенезе столбняка и т. д. Арх. биол. наук, т. XXVIII, вып. 1, 1928 г.

Таким образом удалось менять по произволу скорость движения столбнячного токсона по нервному стволу. Явление это можно было понять только при допущении, что часть столбнячного токсона движется по нерву пассивно, увлекаемая движением жидкости, заключенной в нервный ствол. Это положение получило в дальнейшем целый ряд экспериментальных подтверждений в работах д-ра Пономарева с тем же столбнячным токсином (столбняк у лошадей и у собак, находящихся в покое и выполняющих работу).

Вследствие того, что развитие местного симптома при столбняке оказалось связанным со скоростью движения жидкостей („лимфы“) нервного ствола, был начат ряд новых исследований с целью изучения механизма развития и других „местных“ процессов. Таким образом были изучены условия развития кожных реакций (Котляренко¹⁾, дифтерийных некрозов (Пигалев²⁾ местного иммунитета (Пономарев³⁾, дегтярных папиллом (Пигалев⁴⁾ хронических язв (Вишневский⁵⁾ заболеваний парных органов (Маненков⁶⁾ и другие. При изучении развития и течения этих процессов был получен ряд новых фактов, которые подтвердили роль центральной нервной системы в развитии „местных“ процессов и наметили выяснение механизма этого участия.

Вишневский⁷⁾ наблюдал у собак, что краски, введенные в мышцы и различные цереброспинальные нервы, распространялись по нервам центростремительно от места инъекции. Такое распространение красок ускорялось как при извлечении цереброспинальной жидкости, так и при мышечной работе. Тоже наблюдалось и при введении в нерв других веществ (Ульянов). Эти факты дали Сперанскому основание высказать следующее положение: все вещества, введенные или проникшие внутрь нервного ствола между его элементами, поступают в дальнейшем в медленный, но постоянный ток жидкости его („лимфы“), который нормально совершается, повидимому, в центростремительном направлении.

Оболочки нерва переходят в оболочки мозга, и „щели“ нервного ствола имеют то или иное сообщение с подоболочечными пространствами и с самим мозгом. Вещества из нервного ствола проникают и внутрь мозга, в соответствующий нервный сегмент, и снаружи от него—в субдуральное и субарахноидальное пространства. В зависимости от характера вещества оно может оказаться для нервной клетки индифферентным, или нет. В последнем случае оно способно изменить функцию клетки или даже прекратить ее—вызвать смерть клетки.

¹⁾ Котляренко Б. Н. К вопросу о генезе „кожных“ реакций. Журн. микр., пат. и инф. бол., т. 5, вып. 2, 1928 г.

²⁾ Пигалев Н. А. Об условиях развития „местных“ явлений при применении дифтерийного токсона. Арх. биол. наук, т. 27, вып. 4—5, 1927 г.

³⁾ Zur Frage des Mechanismus der local. Immunisat. Zeit. f. d. ges. exp. Med. B. 63, H. 1 и 2, 1928.

⁴⁾ Über den Mechanismus von „Teerkrebs“. Ibid. B. 63, H. 5—6, 1928.

⁵⁾ Über den Mechanismus der segmentären Gehirninfektionen bei troph. Störungen. Ibid.

⁶⁾ Zur Frage des Mechan. einer sec. Aff. paar. Org. nach eins. Erkr. Ibid. B. 63, H. 5—6, 1928.

⁷⁾ Об услов. изменения скор. движ. красок по нерв. Арх. биол. н., т. XXVIII, в 2, 1928 г.

Движение жидкости в нервном стволе обусловлено разницей давления в начале и конце пути. Поэтому возможен и обратный ток „лимфы“ в нерве, но этот обратный ток наблюдается только при условии такого повышения давления в субарахноидальном пространстве, какого нормально там не бывает.

Приведенные опыты дают основание полагать, что механизм вовлечения нервной системы в тот или иной процесс, возникающий на периферии, не всегда рефлекторный. Рефлекторным механизмом далеко не всегда возможно, затем, объяснить некоторые факты в развитии и течении многих патологических процессов.

III.

Недостаточность теорий, выдвинутых для объяснения опасности острых разлитых перитонитов, с одной стороны, и только что приведенные факты—с другой, побуждали выяснить, не кроется ли причина интересующего нас явления в том же механизме поражения центральной нервной системы, который устанавливается при других „местных“ процессах.

Прямой нервно-лимфатической связью, соединяющей органы брюшной полости с центральной нервной системой, являются п.п. vagi. Ядро п. vagi лежит в продолговатом мозгу, поражение которого при перитонитах выдвигается на первый план. Сюда и было направлено внимание экспериментаторов.

Экспериментальное исследование этого вопроса было начато д-рами Бушмакиной и Пигалевым¹⁾ и продолжено мной. Все опыты были проведены на кроликах.

Для внутрибрюшинного заражения был использован стафилококк, полученный в Институте экспериментальной медицины из Киева от д-ра И. В. Гах. Для краткости будем называть его „Киевским“. Культура его является чрезвычайно вирулентной для кролика: $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{100}$ суточной культуры, введенная в кровь, убивает кролика в 24—48 часов. При внутрибрюшинном заражении доза в $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{20}$ суточной культуры этого стафилококка является безусловно смертельной. За два с лишним года работы с этим микробом в лаборатории Сперанского не отмечено случаев, где бы нормальные кролики оставались живыми после указанных выше доз.

Вначале Бушмакина и Пигалев обратились к изучению тока жидкостей в стволе п. vagi и установили, что он совершается, главным образом, центростремительно.

После этих предварительных опытов они перешли к выяснению основного вопроса. Для этого они воспользовались доказательством от противного. Если тяжесть и опасность перитонита зависит, главным образом, от прямого поражения центров продолговатого мозга через ствол блуждающего нерва, то искусственное нарушение целостности (перерезка) этого нерва должно эту опасность уменьшать. Для реализации этого предположения ими были поставлены опыты с внутрибрюшинным заражением двух групп кроликов: одна группа состояла из кроликов, незадолго перед этим (12—24 дня) перенесших операцию перерезки обоих блуждающих нервов (девагирование) под диафрагмой, а другая—из кроликов нормальных.

¹⁾ Экспериментальные данные по вопросу о механизме прямых поражений продолговатого мозга при разлитом перитоните. Арх. б. н. 1928 г. № 3.

Поддиафрагмальное девагирование у кроликов—операция технически простая. Так как иногда оба блуждающих нерва делятся сейчас же ниже диафрагмы на мелкие ветви, то для чистоты девагирования Бушмакина и Пигалев предложили перерезать весь серозный покров вокруг пищевода, обнажая последний по всей его окружности. Самую операцию девагирования кролики переносят очень хорошо, но в послеоперационном периоде легко гибнут от прободения желудка. Для выживания девагированных животных необходимо в послеоперационном периоде исключить из их пищи сено и овес. Кролики при этом обычно падают в весе, но выживают. Из таких кроликов, спустя 12—24 дня после операции девагирования, выбирались для дальнейших опытов те животные, которые сравнительно мало потеряли в весе и находились в хорошем общем состоянии.

Группа из 12 таких кроликов, девагированных за 12—24 дня до опыта, и группа из 15 нормальных кроликов были подвергнуты Бушмакиной и Пигалевым внутрибрюшинному заражению $1/_{15}$ — $1/_{20}$ суточной культуры указанного выше стафилококка. Заражение нормальных и девагированных кроликов производилось одновременно одинаковой дозой одной и той же суточной культуры. В результате оказалось, что все зараженные нормальные кролики заболели и погибли от перитонита, причем большинство ($4/5$) из них пало в течение первых суток, а остальные ($1/5$)—в течение ближайших дней после заражения. Из 12 же девагированных кроликов заболели все, но погибло только 7 (2—в первые сутки и 5—в течение ближайших 2—7 дней). Таким образом опыты Бушмакиной и Пигалева показали, что девагированные кролики значительно (на несколько дней) пережили своих контролей (нормальных), и больше $1/3$ их даже выздоровела. Отсюда авторы пришли к заключению, что при перитоните перерезка п. *vagi* задерживает поражение продолговатого мозга и тем предохраняет животное от быстрого развития болезни, а иногда даже от смерти.

В то время, как Heineke в механизме поражения продолговатого мозга признавал главное значение за интоксикацией через кровяное русло, эксперименты Бушмакиной и Пигалева выдвинули новое объяснение этого механизма. Имея в данных опытах основания склониться в пользу прямой интоксикации продолговатого мозга через п. *vagus*, указанные авторы не могли, однако, отрицать здесь и участие рефлекторного механизма. Они думали, что в механизме поражений продолговатого мозга играют роль оба эти фактора.

Опыты Бушмакиной и Пигалева, установившие факт устойчивости девагированных кроликов против внутрибрюшинного заражения смертельной дозой стафилококка, не исчерпывали вопроса о причине опасности экспериментального перитонита и даже не были свободны от возражений. Поэтому необходимо было продолжить экспериментальное изучение затронутого вопроса, что я и взял на себя¹⁻²). Предстояло в новой постановке опытов проверить правильность добытого предыдущими авторами факта и выяснить основательно его механизм.

¹) Маненков П. В. Экспериментальные данные к вопросу о механизме прямого поражения продолговатого мозга при разлитом перитоните. (Сообщение первое). Каз. мед. журн., № 1, 1929 г.

²) Маненков П. В. То же. (Сообщение второе). Рукопись.

Возражением против опытов Бушмакиной и Пигалева являлось несоблюдение в этих опытах условий чистого эксперимента. Чистым экспериментом можно считать лишь тот, в котором между опытом и контролем имеется разница только в одном условии. Между тем в изложенных опытах между опытом и контролем имелось не одно условие, а сразу несколько (девагирование, лапаротомия).

Прежде всего мною были проверены данные указанных авторов в более чистых условиях эксперимента. Для этого, при соблюдении равенства всех условий предыдущих опытов, мною были подобраны попарно (по масти, возрасту и весу) и подвергнуты заражению 4 пары кроликов. Каждая такая пара состояла из девагированного и нормального кроликов. Результат этих опытов оказался не только не хуже, но даже лучше результата предыдущих: все (4) нормальные кролики заболели и погибли, из них 3—до истечения первых суток после заражения; при вскрытии их была обнаружена та же картина острого разлитого перитонита, что и в аналогичных опытах Бушмакиной и Пигалева; из 4-х же девагированных кроликов, зараженных одновременно с нормальными той же дозой той же суточной культуры „Киевского“ стафилококка, 1 пал через 1½ суток, 1—через 3 суток, а 2—выздоровело. Таким образом мы могли подтвердить результат предыдущих опытов.

Ввиду того, что действие нашей культуры стафилококка имело сходство с действием токсинов мы решили поставить аналогичные опыты с токсинами. Из сильно действующих токсинов известны дифтерийный и столбнячный. Зная условия распространения в организме дифтерийного токсина, уже заранее можно было думать, что для нашей цели он мало пригоден, в чем мы и убедились на опыте: вследствие легкого поступления его из брюшной полости в кровь, а оттуда в мозг (через гематоэнцефалический барьер) дифтерийный токсин делает почти незаметной разницу в исходе заболевания между девагированным и нормальным кроликами. Другое дело столбнячный токсин, который при введении в кровь действует слабее, чем при введении в ткани, снабженные нервными волокнами. Поэтому мы и поставили несколько опытов со столбнячным токсином.

Для внутрибрюшинного заражения кроликов была взята одна из серий столбнячного токсина Института экспериментальной медицины (в Ленинграде). Опыты были поставлены на 10, подобранных попарно, кроликах. В каждую пару входили девагированный и нормальный кролик. В результате этих опытов выяснилось, что все кролики при внутрибрюшинном введении смертельной дозы столбнячного токсина заболели общим столбняком, закончившимся рано или поздно смертью. Однако сравнение картины заболевания у отдельных животных показало, что время наступления, быстрота развития и продолжительность столбняка у девагированных и нормальных кроликов были различны: в то время, как у нормальных кроликов уже на второй—третий день после заражения появлялись признаки общего столбняка, заболевание быстро прогрессировало и на 4—5-е сутки животные гибли, кролики девагированные заболевали позже, заболевание у них развивалось медленнее и позже заканчивалось смертью.

Сравнивая результаты внутрибрюшинного введения столбнячного токсина и культуры „Киевского“ стафилококка, мы можем отметить, что

в обоих этих различных процессах девагированные кролики вели себя одинаково, обнаруживая большую устойчивость против заболевания, чем нормальные животные. В механизме развития столбняка, исходящего из брюшной полости, оказалось много общего с перитонитом.

В дальнейшем мы решили выработать такую форму опыта, которая была бы по существу аналогична предыдущей и отличалась от нее только меньшей сложностью условий.

С целью выработать простой опыт, который вместе с тем дал бы возможность отчетливо обрисовать особую роль блуждающего нерва в механизме поражений продолговатого мозга при перитоните, мы решили сравнить течение инфекции у нормального и девагированного кролика при заражении не в брюшную полость, а под серозу желудка, т. е. в тот орган брюшной полости, который связан с продолговатым мозгом прямым нервно-лимфатическим путем через *p. vagus*. Намеченная форма опыта имела еще то преимущество, что в ней все условия между опытом и контролем были совершенно одинаковыми, за исключением одного (цельность ствола *p. vagi*).

Методика этих опытов была такова: мы брали двух одинакового веса и масти нормальных кроликов; одному из такой пары кроликов производилась операция поддиафрагмального девагирования, а другому, для уравнивания условий опыта, — лапаротомия с подтягиванием за желудок. В дальнейшем оперированная таким образом пара животных содержалась до дня заражения в одной клетке при одинаковых условиях питания и ухода. Спустя 12—13 дней после первой операции, эта пара животных одновременно подвергалась (*per laparotomiam*) заражению под серозу одного и того же участка передней стенки желудка одинаковой дозой „Киевского“ стафилококка. Таких опытов мною было поставлено 7 на 14 кроликах.

Опыты эти показали, что все чисто девагированные кролики, при одинаковых условиях заражения под серозу желудка $1/100$ — $1/500$ суточной культуры „Киевского“ стафилококка, пережили нормальных кроликов почти вдвое, а один из них даже остался в живых. Мало того, *местная реакция* в области инъекции была у девагированных кроликов выражена значительно слабее, чем у нормальных.

При этих опытах оказалось, что, если небольшая часть ветвей блуждающего нерва остается непорезанной, то и разница в продолжительности жизни при перитоните девагированных и нормальных кроликов исчезает, и оба животных гибнут почти одновременно. Подобный случай мы имели в одном из этих 7 наших опытов.

Итак, последняя серия опытов дала нам новое доказательство тому, что в механизме поражений продолговатого мозга играет важную роль именно *p. vagus*. Однако эти опыты оставляли невыясненным самый механизм поражений продолговатого мозга. Нам было неизвестно, зависят ли эти поражения от раздражений, передающихся сюда по нервам из воспаленной брюшины, или они обуславливаются иным механизмом.

Для выяснения этого вопроса нами были поставлены опыты с заражением нормальных кроликов „Киевским“ стафилококком под серозу желудка и толстой кишки. В этих опытах, при совершенно одинаковых условиях, один кролик (опытный) получал инфекционное начало в тот единственный орган брюшной полости (желудок), который связан с про-

долговатым мозгом прямым нервно-лимфатическим путем (n. vagus), а другой (контрольный)—в орган (толстую кишку), где такого прямого пути нет, хотя чисто-нервная связь с продолговатым мозгом имеется приблизительно такая же, как и в первом случае. Подобных опытов было поставлено нами 9 на 18 кроликах. В результате их оказалось, что введение одной и той же дозы одинаковой культуры стафилококка в различные органы (под серозу желудка, или под серозу толстой кишки) брюшной полости дало резкую разницу в течении заболевания и в патолого-анатомической картине процесса. Все (9) кролики, зараженные под серозу желудка, погибли спустя приблизительно 8—16 час. от начала опыта при патолого-анатомической картине острого разлитого перитонита с преобладающей реакцией со стороны желудка. Из 9 же кроликов, зараженных *ceteris paribus* под серозу толстой кишки, только 1 пал через 16 часов (резкий кокцидиоз); остальные же 8 значительно пережили своих товарищей по опыту, а именно, 1 пал через 50 часов, 1—через 4 суток, 1—через 6 $\frac{1}{2}$ суток, 1—через 7 суток, а 4 кролика даже не заболели. При вскрытии животных, павших после заражения в стенку кишки, мы видели только ограниченное нагноение и спайки в месте инъекции, но ни разу не наблюдали картины разлитого перитонита. Отсюда устанавливается тот новый факт, что у нормальных кроликов заболевание после заражения в орган, имеющий прямую нервно-лимфатическую связь с продолговатым мозгом, протекает значительно тяжелее, чем после заражения в орган, не связанный с продолговатым мозгом таким прямым нервно-лимфатическим путем. В этих опытах мы получили, таким образом, прямое доказательство в пользу того представления о механизме процесса при экспериментальном перитоните, которое намечено в работе Бушмакиной и Пигалева.

Микроскопические наблюдения над реакцией тканей различных брюшных органов, подвергшихся впрыскиванию стафилококковой культуры, привели нас к следующему: местная реакция в области инъекции в толстую кишку и девагированный желудок выражена при одинаковых условиях заражения слабее, чем в области инъекции в желудок нормального кролика. Эти наблюдения при проверке их в опытах (на 22 кроликах) подтвердились. Оказалось что при введении одинаковой дозы инфекционного начала (стафилококка),—в различные органы брюшной полости получается за один и тот же срок количественно различная местная реакция: в то время как одни органы (желудок, париетальная брюшина и мочевого пузыря) давали резкую местную реакцию в инфицированном участке, другие органы (толстая кишка и матка) при той же дозе микроба и в тот же срок обнаруживали меньшую реакцию, а иногда даже не давали заметных следов реакции. Из этих наблюдений явствует, что развитие таких реакций находится в известной зависимости от наличия у данного органа прямой связи с центральной нервной системой. Значение нервно-лимфатической связи в развитии местных реакций устанавливается Сперанским и его сотрудниками и для ряда других „местных“ процессов.

Две последние серии опытов показывают, что общий результат всего процесса, его опасность и исход, а также характер местной реакции тканей на вредность при экспериментальном перитоните зависят не только от количества и качества инфекционного материала или от

целости нервных связей воспаленного участка, но в значительной степени также и от того, каким образом осуществляется нервная связь этого участка с центральной нервной системой, гесп. продолговатым мозгом. Одного „раздражения“ нервных окончаний *n. vagi* теми веществами, которые развиваются в воспаленной брюшине, недостаточно для того, чтобы предопределить характер и судьбу всего процесса. Если бы этого было достаточно, то для нас остались бы непонятными факт быстрой гибели кроликов, зараженных одновременно или вскоре после девагирования, а также и то, что заражение под серозу кишки, несомненно обладающей нервной связью с центральной нервной системой, переносится кроликами легко. Очевидно, тяжелое течение и смертельный исход полученного нами экспериментального перитонита зависит от других каких-то условий.

Оставался еще один важный пункт в вопросе о механизме поражений продолговатого мозга при разлитом перитоните,—пункт, который еще не был проработан нами в эксперименте: это—значение в изучаемом механизме кровеносной системы. Как указано выше, Heineke и другие представители интоксикационной теории главное значение в поражении центров продолговатого мозга при перитоните приписывали интоксикации из брюшной полости через кровяное русло. Это положение до сих пор стоит твердо и не коснуться его здесь нам казалось большим упущением. Для выяснения затронутого вопроса мы поставили серию парных опытов с заражением „Киевским“ стафилококком одного из пары кроликов в кровь, а другого—под серозу желудка. В результате оказалось, что все внутривенно зараженные кролики пережили своих партнеров по опыту, зараженных в стенку желудка, на значительные сроки, которые колебались от 8 час. (при больших дозах культуры) до 54—126 часов (при малых дозах) в связи с результатами наших опытов с заражением под серозу желудка и толстой кишки. Эти данные, нам кажется, отодвигают на задний план роль кровеносной системы в механизме быстрых и тяжелых поражений продолговатого мозга при разлитом перитоните. Наши эксперименты с заражением в кровь подтвердили, таким образом, то, что косвенно вытекало из опытов Бушмакиной и Пигалева и наших, т. е. что роль кровеносной системы в механизме быстрых поражений продолговатого мозга при перитоните, повидимому,—второстепенна.

В результате экспериментального анализа вопроса об опасности острых разлитых перитонитов мы должны подтвердить положение Heineke о том, что тяжелое течение и смертельный исход при этой форме перитонита объясняются поражением важных для жизни центров продолговатого мозга. Наши исследования дают новое освещение вопросу о механизме такого поражения. Они оттеняют в этом вопросе факт прямых поражений последнего. Благодаря связи с брюшной полостью, продолговатый мозг с его вазомоторным и дыхательным центрами имеет при перитоните непрерывный прямой подвоз из полости брюшины по *n. vagus* токсических веществ, которые и обуславливают его прямое поражение. Отсюда понятно и то, почему в клинической картине острого разлитого перитонита всегда так быстро и рельефно выступают симптомы тяжелого поражения продолговатого мозга.

Своими исследованиями мы, конечно, ни в коем случае не отрицаем значения других механизмов, принимающих участие в поражении про-

долговатого мозга. В наших опытах мы не нашли, однако, им подтверждений и, повторяю, думаю, что роль их в поражении продолговатого мозга при перитоните—второстепенна.

Из Казанского центрального венерологического диспансера (завед. пр.-доцент С. Я. Голосовкер).

О методе лечения гонорреи и ее осложнений по способу О. Sachs'a¹⁾.

Ц. Ю. Ротштейн.

О. Sachs, предложивший впервые для лечения psoriasis vulgaris внутривенные вливания 20% стерильного раствора салицилового натра, рекомендует этот способ применять и при лечении гонорреи, особенно ее осложнений. Всего он провел этим способом 103 случая гонорройного уретрита, в подавляющем числе осложненного эпидидимитом, фуникулитом и простатитом. У 72 больных он пользовался исключительно внутривенными вливаниями салицилового натра, а в остальных—применял и местную терапию до, во время и после вливаний. От этого способа лечения он получил блестящие результаты. Из 72 больных, пользовавшихся только интравенными вливаниями салицилового натра, полное излечение было им достигнуто в 39 случаях (54,16%), улучшение в 32 случаях (44,44%), и отрицательный результат только в одном. Продолжительность лечения в среднем была 21,5 дня, на каждого больного пришлось 6,5 инъекций, с средним количеством введенного салицилового натра в 18,9 гр. При комбинированном лечении процент полного излечения повышается еще больше, но при большем числе инъекций и более продолжительном сроке лечения.

Сравнивая полученные результаты, сам автор особенно доволен лечением одним салициловым натром и приходит к выводу, что гоноррею и ее осложнения в громадном большинстве случаев можно излечить без применения местной терапии. Этот способ лечения автор употреблял исключительно на амбулаторных больных.

Общедоступность, простота и дешевизна предлагаемого способа побудили нас испытать этот метод лечения в диспансере на амбулаторных больных. Мы придерживались указанной автором методики лечения: 20% стерильный раствор салицилового натра приготавливался в аптеке в день вливания. Раствор должен быть бесцветным или иметь легкую светложелтую окраску, но не темножелтую или красноватожелтую, что указывало бы на присутствие фенола. Кроме того он должен быть без всякого запаха. Инъекция делалась с промежутками в 2—3 дня; первая доза была 5 кб. с. раствора, т. е. 1,0 чистого салицилового натра, вторая доза 10 кб. с.—2,0 сал. натра, третья и последующие дозы по 15 кб. (3,0 сал. натра), выше последней мы не применяли.

¹⁾ Доложено в кожно-венерич. секции Общ. врачей при Казан. гос. университете 23/V 1929 г.