

Экспериментальные данные по вопросу о механизме прямого поражения продолговатого мозга при разлитом перитоните.

Ассистента Акушерско-гинекологической клиники Казанского гос. университета **П. В. Маненкова.**

Исследованиями А. Д. Сперанского и его сотрудников устанавливается, что в происхождении некоторых т. наз. „местных“ процессов главную роль играет непосредственное гнездное поражение нервных клеток центральной нервной системы теми вредными веществами, которые доставляются сюда с периферии через нервно-лимфатические пути. Таким путем различные вредные вещества вызывают первичное заболевание клеток того или иного сегмента. В этих случаях „местный“ процесс на периферии является лишь отражением изменений физиологического состояния клеток соответствующего сегмента мозга. Наряду с такими процессами существуют и другие, действительно местные реакции, но и при них нервная система так или иначе вторично вовлекается в патологический процесс. При этом механизм вторичного вовлечения нервной системы весьма близок к механизму упомянутых выше гнездных поражений мозга. К реакциям последнего рода нужно отнести, между прочим, и острый разлитой перитонит.

Клиника свидетельствует, что острое разлитое воспаление брюшины у человека представляет чрезвычайно серьезное заболевание, ведущее обычно к смерти. Не менее опасен, по клиническим наблюдениям, также перитонит, захватывающий верхний отдел брюшной полости, так называемый „верхний“ перитонит. В то же время воспаление нижнего отдела брюшной полости (пельвеоперитонит) дает более благоприятный исход. Интересно отметить и то, что опасность острых разлитых и „верхних“ перитонитов существует, несмотря на наличие тех защитных приспособлений, которыми весьма богата брюшная полость.

Для объяснения опасности этих видов перитонита существуют различные теории. Так, указывают на сильную всасывательную способность брюшины, благодаря которой инфекция (resp. токсины) при перитоните быстро поступают в кровь,—на шок, аналогичный по механизму шоку в опыте Goltz'a, и т. д. Но этих объяснений недостаточно для понимания всех клинических и экспериментальных фактов. В частности, что касается опыта Goltz'a, то значение его при перитоните сильно уменьшается прямыми экспериментами Бушмакиной и Пигалева с заражением кроликов в брюшную полость вирулентной культурой стафилококка одновременно или вскоре после девагирования (перерезка обонх п. п. vagorum под диафрагмой).

Несостоятельность указанных теорий побуждает искать объяснения опасности перитонита в том же механизме, который имеет место при многих других местных процессах и состоит в непосредственном отравляющем действии воспалительных продуктов на нервные клетки, связанные с очагом воспаления прямым нервно-лимфатическим путем. Единственным таким путем, соединяющим органы брюшной полости с центральной нервной системой, является п. *vagus*, ядро которого заложено в продолговатом мозгу.

Экспериментальное изучение этого вопроса было начато уже цитированными авторами—Бушмакиной и Пигалевым. Вводя в толщу ствола п. *vagi* каплю взвеси китайской туши или каменноугольного дегтя с последующим извлечением цереброспинальной жидкости, авторы эти прежде всего установили, что введенные вещества передвигались по этому нерву главным образом центростремительно (к мозгу). Установив это, они перешли к решению основного вопроса, для чего воспользовались доказательством от противного: если опасность и тяжесть перитонита зависят, главным образом, от прямого поражения ядер продолговатого мозга, и если это поражение вызывается вредными веществами, поступающими по единственному прямому проводнику—блуждающему нерву, то достаточно нарушить перерезкой целостность этого пути,—и опасность перитонита должна уменьшиться.

Опыты их состояли в том, что у нормальных кроликов, путем лапаротомии, производилась перерезка обоих блуждающих нервов (девагирация) тотчас ниже диафрагмы. Так как кролики нелегко переносят такую операцию, то на уход за ними обращалось особое внимание. Из девагированных кроликов *по прошествии 12—24 дней после девагирования* выбирались наименее пострадавшие животные и подвергались внутрибрюшному заражению $1/15$ — $1/20$ суточной культуры очень вирулентного для кролика *септического* стафилококка (безусловно смертельная доза). Одновременно с опытными кроликами той же дозой стафилококка заражались внутрибрюшинно контрольные нормальные кролики. Бушмакина и Пигалев проследили развитее разлитого гнойного перитонита у 12 девагированных и 15 нормальных кроликов. В результате этих опытов был установлен очень интересный факт: все нормальные кролики заболели перитонитом и погибли от него, причем большинство ($4/3$) из них погибло в течение первых суток, а остальные в течение ближайших дней; девагированные же кролики значительно (на несколько дней) пережили первых, и более трети из них выздоровело. Отсюда авторы пришли к заключению, что нарушение прямой связи брюшной полости с продолговатым мозгом предохраняет последний от быстрого и тяжелого поражения. Останавливаясь на выяснении механизма полученного в эксперименте факта, они склонились к тому, что факт устойчивости девагированных кроликов против внутрибрюшного заражения зависит главным образом от устранения прямого подвоза вредных веществ к продолговатому мозгу, а также от исключения возможности нервного шока.

Объяснение это нельзя, однако, считать свободным от возражений. Одно из таких возражений—это то, что в указанных опытах между опытными и контрольными кроликами имелось не одно условие—девагирование, а два—девагирование и лапаротомия. Между тем имеются экспе-

риментальные и клинические указания, что уже одна лапаротомия сама по себе, без девагирования, повышает устойчивость брюшной полости в борьбе с инфекцией. Эти соображения требовали дальнейшего экспериментального исследования. Необходимо было в новой постановке опыта подтвердить добытые уже данные и выяснить более точно их механизм, что А. Д. Сперанским и было поручено мне.

Прежде всего нами на 4-х парах кроликов были проверены опыты Бушмакиной и Пигалева с точным соблюдением всех указанных в их работе условий опыта. Результат оказался не только не хуже, но даже, повидимому, лучше: все 4 контрольных кролика погибли, из них 3 до истечения 24 часов с момента заражения, причем вскрытие этих кроликов обнаружило в брюшной полости картину, одинаковую с найденной в таких же случаях указанными авторами, т. е. у быстро умерших животных были найдены серозно-кровянистая жидкость в брюшной полости и резкая инъеция всего желудочно-кишечного тракта, а у проживших несколько дольше—разлитой гнойный перитонит; из 4-х же девагированных кроликов, зараженных одновременно той же дозой той же суточной культуры стафилококка через 13—22 дня после девагирования, один пал через $1\frac{1}{2}$ сут., один—через 3 суток, а два выздоровели. Итак, полученный Бушмакиной и Пигалевым факт мы можем вполне подтвердить.

Необходимо еще обратить внимание на характер той культуры стафилококка, которою мои предшественники и я пользовались при своих опытах. Эта культура настолько вирулентна для кролика, что в нашей лаборатории не наблюдалось пока ни одного случая, где бы после введения *смертельной дозы* этой культуры нормальный кролик остался в живых. $1/15$ — $1/20$ суточной культуры этого стафилококка, при внутрибрюшинном введении, обычно убивают нормального здорового кролика, весом в 1600—2000 грм., в срок от 10 часов до 3 суток, а при введении в кровь тот же эффект получается от дозы в $1/80$ суточной культуры стафилококка (культура была получена нами из Киева от д-ра И. В. Гах). Такая сильная вирулентность нашей стафилококковой культуры заставила сравнить ее действие с действием токсинов. Это дало нам повод испытать в тех же условиях опыта различные токсины.

Из сильно действующих токсинов нам известны дифтерийный и столбнячный токсины, но можно было думать, что дифтерийный токсин для указанной цели не вполне пригоден: вследствие легкого поступления из брюшной полости в кровь токсин этот, свободно проникающий через гемато-энцефалический барьер в район мозга, вызывает этим путем,—можно было думать,—быстрое поражение последнего и делает незаметной разницу между нормальными и девагированными кроликами. Другое дело—столбнячный токсин, который при введении в кровь оказывает гораздо более слабое действие, чем при введении в ткани, особенно такие, которые обильно снабжены нервными волокнами (мышцы). Поэтому мы отказались от дифтерийного токсина и поставили несколько опытов с токсином столбнячным.

Для этой цели нами была взята самая сильная серия столбнячного токсина, полученного в Институте экспериментальной медицины, а именно, серия № 16. С этим токсином мы и поставили опыты аналогичные описанным выше. В каждую пару кроликов входил один дева-

тированный (опытный) и один нормальный (контрольный) того же веса. Предварительно мы установили безусловно смертельную при внутрибрюшинном введении дозу токсина. Такой дозой оказался 1 куб. с. неразведенного столбнячного токсина. Привожу протокол одного из этих опытов.

Опыт.

Кролик № 607, самец, черный. Девагирован 12 дней тому назад. После девагирования упал в весе на 100 грм. Здоров.

5/VI 1928 г. Вес 1290 грм. В 2 часа дня шприцем введен в брюшную полость 1 куб. с. столбнячного токсина.

6/VI. Здоров.

7/VI. Тоже.

8/VI. Тоже.

9/VI. Утром—первые симптомы заболевания (двигается с трудом, при бросании на пол «пружинит», ест).

10/VI. Болен (шатается, едва двигается, почти не ест, нечистоплотен).

11/VI. Упал на бок, голова закинута.

12/VI. Тоже. Пал в 4 ч. вечера. Прожил 7 суток.

Контроль.

Кролик № 167, самка, черный, нормальный, здоровый.

5/VI 1928 г. Вес 1290 грм. В 2 ч. дня шприцем введен в брюшную полость 1 куб. с. того же токсина.

6/VI. Здоров.

7/VI. Тоже.

8/VI. Утром—начало заболевания. Не ест. Вечером—резкий общий столбняк.

9/VI. Упал на бок.

10/VI. Пал в 3 часа утра. Прожил $\frac{1}{2}$ суток.

Опыты, подобные только что описанному, мы поставили еще 4 раза и во всех случаях получили почти одинаковый результат: на внутрибрюшинное введение смертельной дозы столбнячного токсина все животные ответили заболеванием—общим столбняком, закончившимся смертью; но время наступления заболевания, быстрота его развития и срок смерти при столбняке у девагированных и нормальных кроликов были различны,—в то время, как нормальные (контрольные) кролики уже на второй—третий день давали картину общего столбняка, после чего это заболевание быстро усиливалось и на 4-е—5-е сутки заканчивалось смертью; девагированные (опытные) кролики заболевали позже, заболевание развивалось у них медленнее и позже заканчивалось смертью.

Сравнивая теперь результаты наших опытов с внутрибрюшинным введением столбнячного токсина и культуры нашего стафилококка, мы можем отметить в них большое сходство. Несмотря на то, что в первом случае развивался общий столбняк—чисто токсическое заболевание, а во втором—общий перитонит, девагированные кролики при обоих этих различных процессах вели себя одинаково, обнаруживая большую устойчивость против заболевания, чем нормальные животные. Отсюда можно заключить, что в механизме развития как исходящего из брюшной полости столбняка, так и перитонита имеется весьма много общего.

В дальнейшем мы перешли к выработке формы эксперимента, при которой опыт и контроль разнились бы одним, а не двумя или больше условиями, и опыты носили бы характер прямого доказательства, а не доказательства от противного. Решить эту задачу нам удалось, по идее А. Д. Сперанского, следующим образом: мы брали двух одинакового

веса, вида и возраста здоровых кроликов; у каждой такой пары асептично производилось по небольшому разрез у брюшной стенки; после этого животным вводилась одинаковая доза ($1/40$ — $1/100$) одной и той же суточной культуры стафилококка—одному кролику под серозный покров передней стенки желудка, а другому—под серозный покров толстой кишки; впрыскивание производилось в 2—3 укола на ограниченном участке, и брюшная рава зашивалась наглухо. Таким образом в нашем эксперименте при совершенно одинаковых условиях один кролик получал инфекционное начало *в тот единственный орган брюшной полости, который связан с продолговатым мозгом прямым нервно-лимфатическим путем, а другой—в орган, где такого прямого пути нет, хотя чисто-нервная связь с продолговатым мозгом имеется приблизительно такая же, как и в первом случае.*

Произведенные в этом направлении опыты дали нам следующие результаты:

ПРОТОКОЛ № 1.

Опыт.

Кролик № 416, молодая самка, рыжий, гладкий, вес 1250 грм.

5/VI 1928 г. В 12 ч. дня per laparotomiam впрыснута под серозную оболочку передней стенки желудка $1/40$ суточной культуры стафилококка в 0,5 куб. с.

6/VI. Пал в 4 часа утра. *Прожил 16 часов.*

При вскрытии—резкий разлитой перитонит (резкая гиперемия серозного покрова желудка и кишек, менее резкая—париетальной брюшины и серозно-кровянистый экссудат в брюшной полости).

Контроль.

Кролик № 289, молодая самка, серый, гладкий, весом 1220 грм.

5/VI 1928 г. В 12 ч. дня per laparotomiam впрыснута под серозную оболочку толстой кишки, в области taeniae, $1/40$ суточной культуры стафилококка в 0,5 куб. с.

Кролик не заболел и оставлен живым.

ПРОТОКОЛ № 2.

Опыт.

Кролик № 408, молодой самец, серый, гладкий, вес 995 грм.

5/VI 1928 г. Около 1 ч. дня per laparotomiam впрыснута под серозную оболочку передней стенки желудка $1/40$ суточной культуры стафилококка в 0,5 куб. с.

6/VI. Пал в 2 ч. утра. *Прожил 13 часов.*

При вскрытии разлитой перитонит с преимущественным поражением серозного покрова желудка.

Контроль.

Кролик № 290, молодой самец, голубой, гладкий, вес 980 грм.

5/VI 1928 г. Около 1 ч. дня впрыснута под серозную оболочку в taenia толстой кишки $1/40$ суточной культуры стафилококка в 0,5 куб. с.

6/VI. Вечером болен.

7/VI. Сильно болен (шатается, не ест, нечистоплотен). Пал в 3 ч. дня. *Прожил 50 часов.*

При вскрытии—нагноение и спайки в месте инъекции в кишку. Признаков разлитого перитонита (инъекции брюшины и экссудата) нет. Кокцидиоз.

ПРОТОКОЛ № 3.

Опыт.

Кролик № 441, взрослый самец, серый, гладкий, вес 2300 грм.

Контроль.

Кролик № 666, взрослый самец, серый, гладкий, вес 2100 грм.

8/VI 1928 г. В 4 час. дня впрыснута субсерозно в переднюю стенку желудка $1/80$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

9/VI. Кролик пал в 8 час. утра.
Прожил 16 часов.

При вскрытии—разлитой перитонит с наиболее резкой реакцией в брюшине всей передней стенки желудка.

8/VI 1928 г. В 4 часа 15 м. дня впрыснута субсерозно в таenia толстой кишки $1/80$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

12/VI. Кролик заболел и в 6 час. вечера пал.

Прожил больше 4 суток.

При вскрытии—субсерозный гнойник в месте инъекции в кишку, в окружности легкая гиперемия с точечными экстравазатами. Разлитого перитонита нет. Серозный покров остальной части кишечника и желудка—без заметной реакции.

ПРОТОКОЛ № 4.

Опыт.

Кролик № 440, взрослый самец, серый, длинношерстный, вес 1900 грм.

8/VI 1928 г. Около 5 ч. дня впрыснута субсерозно в переднюю стенку желудка $1/80$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

9 VI. Кролик пал в 3 ч. утра.

Прожил 10 часов.

При вскрытии—разлитой перитонит верхнего отдела брюшной полости с особенно резкой диффузной гиперемией серозного покрова всей передней стенки желудка.

Контроль.

Кролик № 165, взрослая самка, белый, длинношерстный, вес 1750 грм.

8/VI 1928 г. Около 5 ч. дня впрыснута субсерозно в таenia толстой кишки $1/80$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

9/VI. Пал в 9 час. утра.

Прожил 16 часов.

При вскрытии—ограниченная гиперемия в участке инъекции. Серозный покров желудка и остальной части кишечника бледен. Резкий кокацидоз сальника и печени.

ПРОТОКОЛ № 5.

Опыт.

Кролик № 400, молодая самка, белый, гладкий, вес 1170 грм.

11/VI 1928 г. Около 11 час. дня впрыснута субсерозно в переднюю стенку желудка $1/100$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

В 9 час. вечера того же дня кролик пал.

Прожил 8 часов.

При вскрытии—резкий разлитой перитонит с преимущественной реакцией покрова передней стенки желудка.

Контроль.

Кролик № 518, молодой, серый, гладкий, вес 1120 грм.

11/VI 1928 г. Около 11 час. дня введена субсерозно в таenia толстой кишки $1/100$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

Кролик не заболел и остался живым.

ПРОТОКОЛ № 6.

Опыт.

Кролик № 576, молодая самка, черный, гладкий, вес 1400 грм.

13/VI 1928 г. Около 11 ч. утра введена субсерозно в переднюю стенку желудка $1/100$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

В 8 час. вечера того же дня кролик пал.

Прожил 9 часов.

При вскрытии—обычная в наших опытах картина разлитого перитонита.

Контроль.

Кролик № 368, молодой, черный, длинношерстный, вес 1470 грм.

13/VI 1928 г. Около 11 час. утра введена субсерозно в таenia толстой кишки $1/100$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

Заболевания не наступило. Кролик остался жив.

ПРОТОКОЛ № 7.

Опыт.

Кролик № 200, молодая самка, серый, гладкий, вес 1520 грм.

13/VI 1928 г. Около 12 ч. дня введена в переднюю стенку желудка $\frac{1}{100}$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

В 10 ч. вечера того же дня кролик пал.

Прожил 10 часов.

При вскрытии—разлитой перитонит с преобладающей реакцией со стороны серозного покрова желудка.

Контроль.

Кролик № 66, молодая самка, черный, гладкий, вес 1500 грм.

13/VI 1928 г. Около 12 ч. дня введена субсерозно в таenia толстой кишки $\frac{1}{100}$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

19/VI. Кролик заболел.

20/VI. В 11 ч. вечера пал.

Прожил больше 7 суток.

При вскрытии—нагноение и спайки в месте инъекции, остальная брюшина нормальна.

ПРОТОКОЛ № 8.

Опыт.

Кролик № 413, молодой самец, черный, гладкий, вес 1250 грм.

13/VI 1928 г. В 12 ч. 45 м. дня обычная инъекция в стенку желудка $\frac{1}{100}$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

В 10 ч. вечера того же дня кролик пал.

Прожил 9 часов.

При вскрытии—разлитой верхний перитонит с особенно резкой реакцией со стороны серозного покрова желудка.

Контроль.

Кролик № 380, молодой, серый, гладкий, вес 1200 грм.

13/VI 1928 г. В 1 ч. дня обычная инъекция в кишку $\frac{1}{100}$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

Заболевания не наступило.

Кролик остался жив.

ПРОТОКОЛ № 9.

Опыт.

Кролик № 67, молодой самец, белый, гладкий, вес 1050 грм.

11/VI 1928 г. Около 2 ч. обычная инъекция в переднюю стенку желудка $\frac{1}{100}$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

12/VI. Кролик пал в 2 ч. утра.

Прожил 14 часов.

При вскрытии—разлитой перитонит (особенно резкая гиперемия желудка).

Контроль.

Кролик № 167, молодой самец, белый, гладкий, вес 1050 грм.

11/VI 1928 г. Около 2 час. дня обычная инъекция в таenia толстой кишки $\frac{1}{100}$ суточной культуры стафилококка в 0,25 куб. с.

17/VI. Кролик болен.

18/VI. В 9 ч. утра пал.

Прожил 6 суток 19 часов.

При вскрытии—субсерозный гнойник и спайки в области инъекции в кишку. Признаков разлитого перитонита нет. Брюшина бледна.

Из приведенных протоколов видно, что введение нормальным кроликам одной и той же дозы одинаковой культуры стафилококка в различные органы брюшной полости (в стенку желудка одному и в стенку толстой кишки—другому) дало резкую разницу в течении заболевания и патолого-анатомической картине процесса: все (9) нормальные кролики, получившие инфекционный материал под серозный покров желудка, погибли спустя 8—16 часов от начала опыта, причем во всех этих случаях вскрытие дало картину разлитого перитонита с преобладающей реакцией со стороны серозного покрова желудка; среди же нормальных кроликов, получивших одинаковую дозу того же стафилококка под серозную

оболочку толстой кишки, только один пал спустя 16 часов (резкий кокцидиоз), остальные же значительно пережили этот срок, а именно, один пал через 50 часов, один—через 4 дня, один—через 6½ дней, один—через 7 дней от начала опыта, а 4 даже не заболели. При вскрытии павших контрольных кроликов мы видели только нагноение и спайки в области инъекции, но *не наблюдали картины разлитого перитонита*.

Этими опытами устанавливается тот новый факт, что введение стафилококковой культуры в стенку толстой кишки переносится нормальными кроликами значительно лучше, чем инъекция в стенку желудка, и не влечет за собой разлитого перитонита, развитие которого является правилом при инъекции в стенку желудка.

Итак, в наших опытах, применив новую форму эксперимента, исключаящую ряд недостатков прежней методики, мы получили прямые доказательства в пользу того представления о механизме процесса при перитоните, который намечен опытами Бушмакиной и Шигалева.

Данные наших экспериментов свидетельствуют, что нормальные (недевагированные) кролики при впрыскивании культуры стафилококка в стенку желудка (т. е. в единственный орган брюшной полости, откуда ветви п. vagi идут в виде прямого и непрерывного нервно-лимфатического пути) все погибают в течение первых 8—16 часов при патолого-анатомической картине острого разлитого перитонита. В случаях впрыскивания той же культуры в стенку толстой кишки, откуда имеется только нервная связь, но не имеется прямого нервно-лимфатического пути к ядру п. vagi, кролики не только лучше переносят заболевание, но изменяется даже и самый характер процесса. Острое воспаление, исходным пунктом которого является стенка желудка, легко выходит за пределы первичного очага и дает разлитые формы. Устойчивость „местной“ ткани при этом оказывается недостаточной, и процесс легко генерализуется по всей брюшной полости. Сама стенка желудка *не только в ближайшей окружности места введения инфекционного материала, но и на всем своем протяжении* представляет картину тяжелого поражения (сильная диффузная гиперемия, отек и иногда кровоизлияния). В то же самое время на месте инъекции стафилококка в стенку кишки местные явления бывают выражены гораздо более слабо.—здесь видны ограниченная краснота при почти отсутствующей отечности, образование ограниченного субсерозного гнойника и спайки в ближайшей окружности. *Распространения воспаления на значительные участки толстой кишки, а тем более на всю кишку, не происходит.*

Таким образом и характер местной реакции на вредность, и общий результат всего процесса, его опасность и исход—зависят не только от количества и качества инфекционного материала или от целости нервных связей воспаленного участка, но *в значительной степени также от того, каким образом осуществляется нервная связь этого участка с центральной нервной системой.* Одного „раздражения“ нервных окончаний п. vagi теми веществами, которые развиваются в воспалительном очаге, недостаточно для того, чтобы предопределить судьбу всего процесса, или даже его характер. Для этого требуются еще какие-то условия. Изучение условий развития других местных процессов, которое до настоящего времени производилось в лаборатории А. Д. Спе-

ранского, дало возможность уловить некоторые общие черты в механизме всех этих процессов. Естественно и здесь мы стали искать эти условия, для чего и поставили ряд приведенных выше опытов с измененной и уточненной методикой.

В результате экспериментального анализа вопроса мы должны еще раз подтвердить факт прямого участия поражений центральной нервной системы в развитии и течении перитонита. Мы имеем основание здесь видеть два различных процесса: один септический в брюшной полости и другой „токсический“ в продолговатом мозгу. Они связаны между собой при помощи того механизма, изучению которого и посвящена настоящая работа.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Бушмакина и Пигалев. Экспериментальные данные по вопросу о механизме прямых поражений продолговатого мозга при разлитом перитоните. *Арх. биол. наук*, 1928, XXVIII.—Вишневский. О механизме сегментарных поражений мозга в деле развития трофических расстройств. *Вест. хир. и погран. обл.*, 1928.—Он же. Ueber die Bedingungen einer verschieden Schnelligkeit der Fortbewegung von Farbstoffen im Nerven. *Zeit. f. die ges. exper. Med.*, 1928, LXI, Н. 1/2.—Пономарев. К вопросу о патогенезе столбняка и о механизме продвижения тетанического токсина по нерву. *Арх. биол. наук*, 1928, XXVIII, вып. I.—Котляренко. К вопросу о генезе „кожных“ реакций. *Журн. микр., пат. и инфекц. бол.*, 1928, VI, вып. 2.—Сперанский. Об участии центральной нервной системы в „местных“ процессах. *Гиг. и эпид.*, 1927.
