

Из Экспериментального отделения Института хирургической невропатологии в Ленинграде. (Завед. проф. А. Д. Сперанский).

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

Ассистента Акушерско-гинекол. клиники Казанского университета
П. В. Маненкова.

Сообщение второе ¹⁾.

Вопрос о причине исключительно тяжелого течения и смерти при остром разлитом перитоните долгое время оставался нерешенным. Работой Heineke ²⁾ устанавливается, что эта причина кроется в параличе сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга. Однако этим не мог быть исчерпан данный вопрос. Необходимо было объяснить самый механизм указанного поражения центров продолговатого мозга. Heineke в той же работе пытался дать ответ на этот второй вопрос. На основании разбора литературы и собственных экспериментальных наблюдений, он из двух господствовавших тогда объяснений этого механизма (рефлекторный и интоксикационный) склонился в пользу последнего. По его мнению механизм поражения продолговатого мозга заключается в том, что из брюшной полости токсины, а может быть и бактерии, благодаря ее совершенной резорбционной способности поступают в кровь и этим путем уже поражают продолговатый мозг. Однако Heineke не отрицал возможности участия и рефлекторного фактора. Вследствие этого вопрос этот до сих пор оставался невыясненным. И только последние сообщения Сперанского о механизме вовлечения нервной системы в ряде „местных“ процессов позволил снова пересмотреть и вопрос о поражении продолговатого мозга при перитоните.

Опытами Бушмакиной и Пигалева ³⁾ на кроликах были впервые установлен тот факт, что предварительная перерезка под диафрагмой п. п. vagorum, единственного непрерывного нервно-лимфатического пути между органами брюшной полости и продолговатым мозгом, не только не ухудшает, но даже улучшает способность брюшины противостоять интраперитонеальной стафилококковой инфекции и вместе с тем отсрочивает, или совершенно предотвращает, гибель зараженного животного. Причину резистентности к интраперитонеальной инфекции кроликов с перерезанным вагусом, в сравнении с животными недевагированными, указанные авторы видят в том, что нарушение прямой нервно-лимфатической связи органов брюшной полости с продолговатым мозгом предохраняет последний от быстрого и тяжелого поражения при перитоните. При объяснении механизма этого явления Бушмакина и Пигалев, не отрицая рефлекторного фактора, склоняются однако к признанию, что

¹⁾ Сообщение I-ое, Казан. мед. журн., 1929, № 1.

²⁾ Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. 63.

³⁾ Архив биолог., 1928.

поражение продолговатого мозга в их опытах зависит от пассивного продвижения к мозгу током жидкости по стволу блуждающего нерва тех токсических веществ, которые тем или иным путем проникают в него из инфицированной брюшной полости.

Опыты Бушмакиной и Пигалева требовали новых экспериментов для подтверждения и более точного выяснения полученного факта. Эту задачу, по предложению проф. А. Д. Сперанского, мы и взяли на себя. В результате появилось наше первое сообщение по этому вопросу.

В этой работе, пользуясь новой формой эксперимента (заражение кроликов под серозный покров желудка и толстой кишки), мы получили прямые доказательства в пользу вытекавшего из работы Бушмакиной и Пигалева предположения о том, что в механизме поражения продолговатого мозга при перитоните *p. vagus* играет особую и вполне определенную роль. После наших дополнительных опытов нужно было признать, что в механизме поражения продолговатого мозга имеет значение способ анатомической связи органа, в который производится заражение, с ядром *p. vagi* в продолговатом мозгу.

Однако, указанные выше опыты не исчерпывали вполне удовлетворительно поставленного нами вопроса. Необходим был еще ряд экспериментов, чтобы проверить и подтвердить предположение о том, что в механизме поражения продолговатого мозга имеет преимущественное значение прямое отравление токсинами, поступающими по *vagus*'у из брюшной полости к мозгу. Для этого прежде всего необходимо было иметь такие опыты, которые были бы в сущности аналогичны опытам Бушмакиной и Пигалева, но отличались бы от них меньшей сложностью условий. Выгода и наглядность таких упрощенных экспериментов, нам кажется, не требует пояснений. С целью дать подобный простой опыт, который бы отчетливо обрисовал особую роль блуждающего нерва в механизме поражений продолговатого мозга, мы решили сравнить течение инфекции у нормального и девагированного кролика при заражении не в брюшную полость, а под серозу желудка. Задуманная нами форма опыта имела еще те преимущества, что в ней все условия между опытом и контролем были совершенно одинаковыми, за исключением одного (целость *p. vagi*).

Прежде чем перейти к изложению этой серии опытов, мы укажем, что в данной работе мы придерживались той же методики, которой пользовались в предыдущей работе. Для инфекции применялась указанная раньше культура стафилококка, полученного из Киева от И. В. Гах, чрезвычайно вирулентная для кролика. Эта вирулентность особенно ярко выступает при заражении нормального кролика под серозу желудка.

В произведенных нами около 60 таких опытах все без исключения животные погибли и, что особенно интересно, в чрезвычайно краткий и одинаковый срок после заражения, а именно 9—12 часов, даже при минимальных [1/400—1/500] дозах суточной культуры данного микроба.

Опыты наши проведены исключительно на кроликах. Для опытов и контроля мы старались подбирать одинаковых по возрасту, масти и весу животных. Девагирование (под диафрагмой) производилось с соблюдением технических приемов, указанных в работе Бушмакиной и Пигалева.

Переходя теперь к изложению протоколов указанных наших опытов, отметим, что первые два таких опыта на 4 кроликах были поставлены еще весной 1928 г. Приведем один из них.

О П Ы Т.

Кролик № 474, молодой, черный, гладкий самец.

Девагирован 21 день тому назад.
Вес 1420,0.

13/VI 28—здоров, вес 1320,0.

В 12 ч. 30 мин. введено рег *Paragonium* под серозу передней стенки желудка 1/100 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

14/VI в 7 час. смерть.

Прожил 18½ час.

При вскрытии—жидкости в брюшной полости нет, незначительная гиперемия в области инъекции.

К О Н Т Р О Л Ь.

Кролик № 413, молодой, черный, гладкий самец.

13/VI 28—здоров, вес 1250,0.

В 12 ч. 45 мин. введено рег *Paragonium* в одинаковое с опытом место под серозу желудка такое же количество и в том же разведении стафилококка.

В 22 час. того же дня смерть.

Прожил 9¼ час.

При вскрытии—немного серозно-кровянистой жидкости в брюшной полости и резкая гиперемия серозы желудка.

Второй опыт по результату совершенно аналогичен приведенному.

Уже эти первые опыты с инъекцией одинаковой дозы „киевского“ стафилококка под серозу желудка девагированному и нормальному кролику подтвердили предполагаемый нами результат. Они показали, что развитие и исход инфекции у кроликов с перерезанными блуждающими нервами при заражении в стенку желудка значительно задерживается в сравнении с течением ее у кроликов с целым вагусом. Кролики девагированные жили при этих условиях вдвое дольше контрольных, и местные воспалительные изменения в участке инъекции у девагированных животных были выражены слабее.

Малое количество таких опытов, а также некоторая разница условий между опытом и контролем в указанных экспериментах, заставляли нас с осторожностью отнестись к полученным результатам и требовали проверки последних на большем материале, при более тщательном соблюдении равенства условий между опытом и контролем. Поэтому в дальнейших таких опытах мы не только подбирали попарно вполне одинаковых животных, но и этот подбор производили не перед самым заражением, а в день девагирования опытного животного. Затем одному из такой пары кроликов в известный день производилась операция девагирования, а другому только лапаротомия с легким потягиванием за желудок. В дальнейшем оперированная таким образом пара животных содержалась в одной клетке при одинаковых условиях питания и ухода до дня заражения. Заражение обоих животных производилось одной и той же дозой инфекционного материала в одно и то же место—в желудок. Опытов этого рода было поставлено 5 на 10 кроликах. Приводим в качестве примера один такой опыт.

О П Ы Т.

Кролик № 368, взрослый, черный, гладкий, вес 2500,0.

17/XI 28—Кролик девагирован per laparotomiam.

29/XI—здоров, вес—2500,0.

16¹/₂ час. повторная лапаротомия и инъекция под серозу передней стенки желудка 1/400 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

30 XI—2 ч.—Кролик болен.

17 ч.—Выглядит лучше.

1. XII. Здоров, ест; в дальнейшем остался живым.

К О Н Т Р О Л Ь.

Кролик № 985, взрослый, черный, гладкий, вес 2450,0.

17/XI 28—лапаротомия и легкое потягивание за желудок.

29 XI—здоров, вес—2600,0.

17 час. повторная лапаротомия с инъекцией под серозу передней стенки желудка 1/400 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

30 XI—4 ч. 25 —Смерть.

Прожил 11 ч. 25.

При вскрытии—кишечник вздут: в брюшной полости серозно-кровянистая жидкость; гиперемия, нежные фибриновые отложения на сальнике, серозе желудка и тонких кишек.

Из остальных 4 опытов с заражением кроликов при тех же условиях в трех мы получили аналогичный результат, причем опытные животные пережили контрольных вдвое; один же опыт оказался неудачным и протокол его будет приведен ниже.

Итак, наши четыре дополнительных опыта, проведенные при исключительно тщательном соблюдении равенства всех условий эксперимента между опытом и контролем подтвердили результат наших двух первых опытов. Оказалось, что все девагированные кролики, при одинаковых условиях заражения под серозу желудка, пережили своих контролей почти вдвое, а один из них даже остался в живых. Мало того, реакция в месте заражения у девагированного кролика была выражена слабее, чем у нормального. При этом важно отметить, что подобное переживание мы получили в опытах, в которых у нас не было почти ни одного случая, чтобы нормальный кролик после заражения под серозу желудка прожил больше 12 часов. Как правило, нормальные здоровые кролики живут только 9—12 часов, а чаще всего 10—11 часов после заражения). Отсюда ясно, что перерезка вагуса, единственного прямого и непрерывного нервно-лимфатического пути между желудочно-кишечным трактом (resp. желудком) и продолговатым мозгом, является главной причиной переживания зараженных в желудок кроликов. Достаточно хотя бы небольшой части ветвей блуждающего нерва остаться неповрежденной, как разница в продолжительности жизни между зараженными девагированным и контрольным кроликами исчезает и оба животных гибнут одновременно. Среди наших опытов случай подобного рода наблюдался—это пятый опыт из только что описанных. В этом случае опытный кролик прожил 10¹/₂ часов, контрольный же около 12 час. При вскрытии у обоих кроликов найдены почти одинаковые воспалительные изменения в брюшной полости. У опытного кролика часть ветвей левого n. vagi оказалась неперерезанной.

Оставался еще один важный пункт в вопросе о механизме поражения продолговатого мозга при острых перитонитах, который еще не был нами изучен в эксперименте: это—значение кровеносной системы, которой Нейнке приписывает главное значение в поражении центров продолговатого мозга при перитоните.

Для выяснения значения при перитоните интоксикации через кровь в механизме поражения продолговатого мозга мы поставили ряд опытов с заражением „киевским“ стафилококком одного из парных кроликов в кровь, а другого—под серозу желудка.

В этой серии опытов, подобно предыдущим, большое внимание уделялось тщательному соблюдению равенства всех условий эксперимента.

Таких опытов было поставлено 6 на 12 кроликах. Приведу один из них.

О П Ы Т.

Кролик № 590, взрослый, черный, гладкий, вес 2450,0.

23/XI 28 в 14 час. лапаротомия „пробная“ и вырыскивание в вену левого уха 1/100 суточной культуры в 0,25 к. см. физиологического раствора.

24/XI. 2 ч. Начало заболевания.

8 ч. 10 мин.—Смерть.

Прожил 18 ч. 10 мин.

При вскрытии—уклонений от нормы макроскопически не обнаружено. Операционная рана чиста.

Как видно из протокола, уже этот первый опыт дал нам значительное переживание зараженного в кровь кролика по сравнению с зараженным под серозу желудка. При чрезвычайной вирулентности нашего стафилококка для кроликов даже и такое переживание зараженного в кровь животного нам казалось достаточным основанием для того, чтобы в механизме поражений продолговатого мозга ограничить значение кровеносного транспорта для инфицирующего начала и его продуктов. Однако, чтобы еще нагляднее осветить этот вопрос, нам хотелось получить более продолжительное переживание кроликов, зараженных в кровь. Для достижения этого, считая примененную дозу для заражения слишком большой, мы решили в дальнейших подобных опытах уменьшить дозу до 1/200—1/400 суточной культуры. Подобного рода опытов было произведено 5.

Эта серия опытов показала, что в то время как зараженные под серозу желудка кролики погибали спустя 9 ч. 50 м.—10 ч. 50 м. от начала опыта, подобранные к ним попарно кролики, зараженные внутривенно, с уменьшением дозы микроба гибли спустя 64—136½ час. после заражения. Иначе говоря, все внутривенно зараженные кролики пережили своих партнеров, зараженных в стенку желудка, на значительный срок, который колебался в пределах от 8 час. до 54—126 часов.

К О Н Т Р О Л Ь.

Кролик № 013, взрослый, черный, гладкий, вес 2350,0.

23/XI 28 в 13 ч. 45' лапаротомия и инъекция под серозу передней стенки желудка 1/100 суточной культуры стафилококка в 0,25 к. см. физиологического раствора.

23 ч. шатается, тяжело дышит.

24 часа.—Смерть.

Прожил 10 ч. 15 мин.

При вскрытии в брюшной полости обычная для таких опытов картина, указанная в предыдущих протоколах.

Такой результат, при сравнении опытов заражения через стенку желудка с опытами внутривенного заражения, нам кажется, значительно отодвигает на задний план роль кровеносной системы в механизме быстрых и тяжелых поражений продолговатого мозга при остром перитоните. Таким образом наши эксперименты с прямым заражением в кровь подтвердили то, что косвенно вытекало из опытов Бушмакиной и Пигалева, а также и прежних наших, т. е. что в механизме быстрых поражений продолговатого мозга при острых перитонитах кровеносная система не играет главной роли.

Сопоставляя результаты всех ранее изложенных наших экспериментов, мы прежде всего должны подтвердить вывод Heineke, что причина быстрой смерти при перитоните кроется в поражении центров продолговатого мозга.

Наши опыты, кроме того, свидетельствуют, что в механизме этих поражений особую роль играет *n. vagus*, через который инфекционные процессы брюшной полости (*resp.* желудка) каким-то образом поражают продолговатый мозг. В чем же заключается роль *n. vagi* в поражении продолговатого мозга? Для того, чтобы ответить на этот вопрос, необходимо знать, какая роль обычно выполняется нервами. До сих пор ее ограничивали рамками передачи тех или иных нервных импульсов к центру и на периферию. В последние годы Сперанский выдвинул для большинства цереброспинальных нервов новую роль,—роль нервно-лимфатического пути, по которому различные вещества пассивно уносятся к мозгу. Отсюда можно предполагать двойную роль *n. vagi* в механизме прямых поражений продолговатого мозга при остром перитоните: эти поражения возникают или рефлекторным путем, или при помощи того механизма, значение которого уже выяснено Сперанским для ряда других „местных“ процессов.

Объяснение рефлекторного механизма прямых поражений продолговатого мозга при перитоните базируется на опыте Goltz'a. Последний в 1863 г. опубликовал¹⁾ свои опыты, в которых он поколачиванием по органам брюшной полости получил у лягушек рефлекторное замедление и остановку сердца. Последнюю реакцию Goltz объяснил тем, что возникающее при поколачивании раздражение чувствительных окончаний нервов в брюшных органах передается по нервам в продолговатый мозг, откуда через *n. vagus*—на сердце. Какие же нервы проводят раздражение к продолговатому мозгу—*vagus* или *sympathicus*, или оба вместе? Этот вопрос пока остается нерешенным. Müller¹⁾ находит, что нет оснований для того, чтобы признать возможность проведения чувствительных раздражений от желудка к мозгу через *n. vagus*, и полагает, что эта функция принадлежит симпатической системе. Не в пользу рефлекторного механизма говорят и эксперименты Бушмакиной и Пигалева с заражением кроликов во время или сейчас же после девагирования.

В этих опытах, несмотря на исключение рефлекса, животные гибли также быстро, как и нормальные. Далее, наши опыты с заражением равным количеством вируса одних кроликов в стенку желудка, а других в стенку толстой кишки, еще больше уменьшают значение рефлекса в механизме поражений продолговатого мозга.

¹⁾ Virch. Arch., 1863. Bd. 26.

¹⁾ Arch. f. klin. Medicin., 1910, Bd. 101.

Приведенные выше эксперименты дают, однако, доказательства в пользу другого механизма, а именно, указанного Сперанским для ряда „местных“ процессов. Этот механизм заключается в том, что токсические вещества, образующиеся при перитоните в брюшной полости, тем или иным путем проникают в ток жидкостей ствола п. vagi и пассивно уносятся к продолговатому мозгу, где и вызывают быстрое и тяжелое поражение. При этом одного соприкосновения с нервными окончаниями недостаточно. Токсические вещества, пришедшие в контакт с нервными окончаниями того же п. vagi в кишечной стенке, оказывают на его ядро в продолговатом мозгу более слабое действие. Ветви п. vagi для кишечника многократно изгибаются в брюшной полости вместе с петлями кишек. Динамические условия движения заключенных в нервный ствол жидкостей здесь будут совсем не те, какие в стенке желудка. В последней vagus собирается и формируется в нервный ствол, который отсюда прямым путем идет к мозгу.

Еще в предыдущей своей работе по данному вопросу, в опытах с введением культуры стафилококка под серозу желудка и толстой кишки, нами была отмечена макроскопически отчетливая разница в местной тканевой реакции. В то время как стенка желудка давала резкую реакцию (сильная диффузная гиперемия, отек и кровоизлияния) не только в месте инъекции инфекционного начала, но и на всем своем протяжении, в стенке толстой кишки при той же дозе микроба местные изменения наблюдались только в месте впрыскивания и были или очень слабо выражены, или даже совершенно отсутствовали. Эта разница в местной реакции между этими органами заставляла нас предположить, что характер местной реакции брюшных органов на инфекцию зависит не только от количества и качества инфекционного материала, от целостности нервных связей воспаленного участка, но в значительной степени от того, каким образом осуществляется нервная связь этого участка с центральной нервной системой. Нам казалось, что ткани органа, имеющего прямую нервно-лимфатическую связь с центральной нервной системой, должны давать при одинаковых условиях более резкую местную реакцию, чем органы, не имеющие такого пути. Наши наблюдения, установившие разницу в местной реакции на инфекцию со стороны стенки желудка и толстой кишки, нуждались однако в дальнейшей проверке.

С этой целью мы поставили ряд новых опытов на кроликах для изучения количественной стороны местной реакции различных брюшных органов на инфекцию. Объектом эксперимента в этих опытах служили—желудок, толстая кишка, прямая кишка, мочевой пузырь, матка, париетальная брюшина и параметрии. В качестве инфекционного материала брались суточные культуры „киевского“ стафилококка и *staphylococcus aureus*. Техника опыта заключалась в том, что или одному кролику в несколько из указанных органов, или группе кроликов в различные органы (каждому в какой-нибудь один орган) одновременно впрыскивалась после чревосечения одинаковая доза того или иного стафилококка; затем животные оставлялись в клетках на 1—3 дня. Животные или погибали сами, или были убиты. Если из группы кроликов погибал один, то, во избежание зависимости разницы в реакции от разницы срока жизни животных, все одновременно с ним зараженные кролики убивались. Всего в опыте было 22 кролика. Приводим часть этих опытов по сериям.

№№ кро- ликов	ВЕС	Место ин- екции	Род инфекции	Доза суточ- ной культ.	Срок жизни после зара- жения	Характер местной реакции в заражен- ном органе
С Е Р И Я № 1.						
11/X—28	476/2700,0	Под серозу желудка.	„Киев- ский“ стафи- локок.	1/40	Пал спустя 10 час.	Резкая гиперемия, отек и кровоизлияния на всей передней стенке желудка.
„	391/1930,0	Под брюши- ну в левую переднюю бо- ковую часть брюшной стенки.	„	„	Пал спустя 23 час.	Резкая разлитая гиперемия и точечные кровоизлияния в области инъекции.
„	666/1900,0	Под серозу в нижний ко- неч толстой кишки.	„	„	Пал спустя 16 час.	Только слабая гиперемия в месте инъекции.
„	938/1650,0	Под серозу мочевого пузыря.	„	„	Пал спустя 12 час.	Резкая развитая гиперемия, отек и кровоизлияния в стенке мочевого пузыря.
„	438/2150,0	Под серозу рогов матки.	„	„	Пал спустя 18 час.	Небольшая гиперемия.
С Е Р И Я № 2.						
18/X—28	115/2200,0	Под серозу передней стенки жел- удка.	Staphylo- coccus aureus.	1/10	Пал спустя 15 час.	Отек, гиперемия и кровоизлияния на пе- редней стенке жел- удка.
„	915/2029,0	Под серозу тапае тол- стой кишки.	„	„	Убит спустя 15 час.	Только незначительная коричневая извочка против места укола на слизистой.
С Е Р И Я № 3.						
22/X—28	118/2470,0	Под серозу желудка.	Staphylo- coccus aureus.	1/15	Убит через 2 сут. 17 ч.	Гиперемия и фибри- нозные отложения на серозе желудка. Гиперемия и отек слизи- стой желудка и гной- ники в толще стенки у места инъекции.
„	423/2320,0	Под серозу тапае тол- стой кишки	„	„	„	Воспалительной реак- ции нет; сероза и сли- зистая кишки в месте инъекции без изме- нений.
„	120/2350,0	Под серозу мочевого пу- зыря.	„	„	„	Гиперемия, гнойник и отечность стенки пу- зыря.
„	123/2175,0	Под серозу рогов матки.	„	„	„	Белые маленькие узел- ки в месте укола. Небольшой отек сли- зистой рогов.

№№ кро- ликов	ВЕС	Место ин- екции	Род инфекции	Доза суточ- ной культ.	Срок жизни после зара- жения	Характер местной реакции в заражен- ном органе
С Е Р И Я № 4.						
13 X—28	449 2100,0	Под серозу рогов матки.	„Киевск.“ стафило- кокк.	1 40	Убит через 68 час.	Небольшой отек и гиперемия стенок и гнойные узелки в уколах.
„	389 2150,0	В оба пара- метра.	„	По 1/80 в каж- дой.	Убит через 68 час.	Гнойники в парамет- риях; отек и крововиз- лияния в слизистой рогов.

В остальных опытах получен тот же результат.

Из приведенных опытов видно, что введение инфекционного материала, при одинаковых условиях эксперимента, в различные органы брюшной полости дает в области инъекции различную местную реакцию. В то время как желудок, париетальная брюшина и мочевой пузырь, непосредственно связанные с центральной нервной системой анатомически прямыми нервно-лимфатическими путями (n. vagus, спинальные нервы), давали резкую местную реакцию на непосредственно введенную инфекцию, толстая кишка, матка, не имеющие такого пути, а только чисто нервную связь, обнаруживали меньшую реакцию, а иногда совсем не давали ее.

Впрыскивание стафилококка под серозу желудка обуславливало во всех наших опытах, за исключением девагированных кроликов, резкую местную реакцию. В первый день развития процесса мы находили обычно в таких опытах диффузную гиперемию серозы и слизистой желудка с крововизлияниями в последней, а в более поздние сроки—отек и обширные гнойные очаги в стенке желудка. Впрыскивание же стафилококка под серозу толстой кишки и матки давало в ранних стадиях или только нерезкую ограниченную гиперемию и отек, или даже отсутствие таковых; в более же поздних—или незначительные гнойники в области уколов или отсутствие макроскопически заметной реакции.

Подобная разница в местной реакции сохранялась при различных видах и дозах стафилококка. Правда, нужно отметить, что интенсивность местной реакции со стороны матки непостоянна. В некоторых случаях она приближалась по характеру к изменениям в стенке пузыря, в других случаях—к реакции толстой кишки. Любопытно, что в одном нашем случае мы получили более интенсивную реакцию в стенке матки не тогда, когда инфекция была введена в стенку, а тогда, когда она была введена вне матки—в параметрий (кролики №№ 449 и 389). На противоположных полюсах, по интенсивности местного процесса, стоят в наших опытах желудок и толстая кишка.

В первом всегда имелись налицо тяжелые поражения, а в последний или чаще легкие изменения, или даже макроскопически незаметные. Весьма важно также отметить здесь, что реакция на инфекцию со сто-

роны девагированного желудка была в наших опытах значительно меньше, чем со стороны нормального.

Из всех вышеуказанных наблюдений относительно местных реакций в различных органах брюшной полости следует, что развитие этой реакции находится в известной зависимости от наличия у данного органа прямой нервно-лимфатической связи с центральной нервной системой. Орган, обладающий такой связью, дает на одно и то же раздражение более резкую местную реакцию, чем орган, лишенный этой связи. Подобное значение нервно-лимфатической связи устанавливается не впервые. Оно достаточно отчетливо выяснено уже Сперанским и его сотрудниками для целого ряда „местных“ процессов. Механизм изучаемых нами реакций брюшных органов аналогичен механизму указанных „местных“ процессов.

В результате нашей работы еще раз подтверждается то положение, что тяжелое течение и смертельный исход острого разлитого перитонита объясняется поражением жизненных центров продолговатого мозга. Но этот факт не нов. Гораздо важнее то, что 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 получает при перитоните непосредственный подвоз 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. Мы, конечно, ни в коем случае не отрицаем значение других механизмов, принимающих участие в поражении продолговатого мозга. В наших опытах мы не нашли подтверждений им и думаем, что роль их при поражениях продолговатого мозга второстепенная.

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

К вопросу о карункулах женского мочеиспускательного канала.

Ординатора Х. Х. Мещерва.

Под карункулами в гинекологии понимаются небольшие доброкачественные новообразования, исходящие из слизистой оболочки женской уретры и выпячивающиеся через уретральное отверстие наружу. Самый термин „карункул“, согласно указаниям многих авторов, занимавшихся данным вопросом, считается неудачным, ибо он не определяет патолого-анатомической сущности заболевания; ввиду этого авторы сильно расходятся в указаниях на то, какие новообразования уретры следует обозначать этим названием.

В то время как Vignow и, следуя ему, многие другие авторы называли карункулами складки слизистой, встречающиеся нормально на *orificium urethrae*, обозначая действительные новообразования уретры термином „вазкулярные полипы“, другие авторы называли карункулами