

№ 48.

ВЛІЯНІЕ АЛКОГОЛЯ НА РАЗВИВАЮЩІЙСЯ ОРГАНИЗМЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

И. В. САЖИНА.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были:
академикъ А. Я. Данилевскій, профессоръ Н. П. Гундобинъ
и привать-доцентъ М. С. Добротворскій.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Штаба Отдѣльн. Корп. Жанд. Пантелеймонская, 9.

1902.

Докторскую диссертацию лекаря И. В. Сажина подъ заглавіемъ «Вліаніе алкоголя на развивающійся организмъ» печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпочтаніи было представлено въ Конференцію Императорской Военно-Медицинской Академіи 400 экземпляровъ диссертации (125 экземпляровъ диссертации и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюме (выводовъ)—въ Конференцію и 275 экземпляровъ—въ академическую бібліотеку). С.Петербургъ, Марта 2 дня 1902 г.

Ученый Секретарь, ординарный профессоръ *А. Діанникъ*.

Юношеству, врагамъ и воспитателямъ

съ уваженіемъ

посвящаетъ трудъ свой

авторъ.

О Г Л А В Л Е Н І Е.

	Стр.
Введеніе	1
I. Алкогольная наслѣдственность	25
II. Вліяніе на грудныхъ алкоголя, вводимого въ организмъ кормящей	65
III. Вліяніе алкоголя на растушій организмъ.	79
Органы пищеваренія	79
Печень	94
Нервная система.	110
Обмѣнъ веществъ	149
Кровь.	175
Сердце	183
Почки.	197
Легкія.	204
Костная ткань и ростъ.	214
Заболѣваемость	222
Выводы	231
Литературный указатель	I
Curriculum vitae.	xxvii
Положенія	xxix

«Высшая цѣль нашей науки — сохранить на пользу человѣчеству многія тысячи маленькихъ существъ, воспитать изъ нихъ для блага государства здоровыхъ въ физическомъ отношеніи гражданъ. Молодое поколѣніе—это надежда и будущность націи».

Изъ рѣчи проф. *Н. П. Гундобина*.

«Отъ воспитанія юношества зависитъ судьба націи».

Аристотель.

«Principiis obsta; sero medicina paratur, Quum mala per longas invaluere moras».

В В Е Д Е Н І Е.

Алкоголизмъ играетъ чрезвычайно важную роль въ жизни современнаго человѣчества. «Трудно или невозможно объять воображеніемъ ту массу бѣдствій, которую причиняетъ человѣчеству потребленіе алкоголя т. е. содержащихъ его напитковъ» говоритъ проф. Эрисманъ 1). Если употребленіе охмѣляющихъ напитковъ и пьянство существовали уже въ самой глубокой древности, то алкоголизмъ со всѣми его гибельными послѣдствіями есть явленіе новѣйшихъ временъ.

При современной широкой индустріи алкоголя, дешевизнѣ его и чрезвычайно легкой доступности для каждаго усиленное развитіе алкоголизма констатируется въ настоящее время почти во всѣхъ странахъ Стараго и Новаго Свѣта. Во Франціи, по словамъ Лансереаих, до 60-го года терминъ «алкоголизмъ» почти не былъ знакомъ врачамъ, между тѣмъ какъ въ 77 году Magnan .2) уже писалъ, что «необходимы соединенныя усилія всѣхъ врачей, мыслителей и законодателей, чтобы предотвратить настоятельную опасность, угрожающую въ одно и то же время здоровью, нравственности и обществу». Въ 1840 г., по Монп'у, Парижанинъ выпивалъ около 100 литровъ вина въ теченіе года, а въ 1885 г. онъ пилъ 225 литровъ вина, больше 24 литровъ пива и 12 литровъ иныхъ различныхъ спиртныхъ напитковъ. Въ 1896 г. одинъ кабакъ при-

ходился на 30 взрослых жителей Франціи и Legrain 3) пришелъ къ выводу, что «на алкоголизмъ надо смотрѣть, какъ на одну изъ самыхъ могущественныхъ причинъ убыли населенія». Въ Парижѣ ежегодно умираетъ отъ хроническаго алкоголизма по Raymond'у, около 1.000 человекъ. Въ 1899 г. Du-Hamel 4) писалъ, что «умѣренный алкоголизмъ въ настоящее время столь обычное и распространенное явленіе, что истинно трезвые люди образуютъ только ничтожное меньшинство.»

Въ Бельгіи съ 1840 г. населеніе увеличилось на 50% приблизительно, а потребление алкоголя возросло на 125% т. е. въ 2½ раза больше, чѣмъ населеніе. Ежегодное душевое потребление алкоголя простирается тамъ до 13,7 литра (50%). Lefèvre, профессоръ университета de Louvain въ Бельгіи, въ своемъ очеркѣ о помѣшательствѣ, указывая на параллельное усиленіе послѣдняго и алкоголизма высказываетъ мысль, что «народы болѣе или менѣе быстро скользятъ по наклонной плоскости къ новому варварству, которое можно назвать алкогольнымъ варварствомъ.» (la barbarie alcoolique).

Baer 5) такъ характеризуетъ гибельныя послѣдствія алкоголизма въ различныхъ странахъ и между прочимъ въ Германіи: Der Alkoholismus vernichtet mehr Gesundheit und Leben unter den Menschen, als selbst heftig auftretende periodische Seuchen.

Forel 6) указываетъ на усиленное развитіе «питейныхъ обычаевъ» и алкоголизма въ Германіи, Швейцаріи, Австріи, особенно среди молодежи и называетъ алкоголь на ряду съ культомъ золотого тельца «истиннымъ демономъ XIX столѣтія». Въ 1898 г. на 70-мъ съѣздѣ нѣмецкихъ естествоиспытателей и врачей въ Дюссельдорфѣ докторъ Vonpe 7) въ своемъ докладѣ сѣтуетъ на недостаточное изученіе врачами вопроса «объ алкогольной заразѣ, послѣдствіями которой является по точной оцѣнкѣ статистиковъ въ Германіи укороченіе жизни болѣе 1½ миллионъ людей настоящаго поколѣнія въ лучшую пору жизни. Далѣе онъ указываетъ на нелогичность поступковъ общества, тратящаго огромныя матерьяльныя средства на борьбу съ такими эпидеміями, какъ холера, оспа и др. между тѣмъ какъ алькогольная эпидемія, похищающая несравненно большее число жертвъ ежедневно, ежегодно не встрѣчаетъ почти никакого активнаго противодействія. Хроническій алкоголизмъ во всѣхъ своихъ степеняхъ распространенъ, по Vonpe, въ Германіи въ самыхъ широкихъ слояхъ общества «отъ поденщика до миллионера, отъ второклассника гимназиста до тайнаго совѣтника, отъ помощника писца до высшаго государственнаго дѣятеля».

Въ 15 большихъ городахъ Швейцаріи каждый десятый житель пьяница не смотря на то, что пьютъ главнымъ образомъ вино и пиво.

Широкое распространение алкоголизма в Англии наглядно характеризуется высказанной Гладстоном в Палате Общин мыслью, что, алкоголь в наше время производит большие опустошения, чем три исторические бича: голод, чума и война. По душевому потреблению алкоголя Англия занимает одно из первых мест— 13,5 литра (50%). Ежегодно по определению Н. Керга умирает в Англии исключительно от алкоголизма около 40000 человек; число же смертей косвенно обусловленных алкоголем по крайней мере вдвое больше. Великобритания истрачивает ежегодно на алкоголь около 3½ миллиардов франков.

В Соединенных Штатах ежегодная смертность от алкоголизма доходит до 100,000 человек.

Австрия по количеству душевого потребления алкоголя занимает 9-е место. В Вѣнѣ в 1890 г. число душевно-больных, имѣющих в этиологии пьянство доходило до 40%.

Россия по душевому потреблению алкоголя занимает десятое место среди других стран—именно 5,41 литра (50% алкоголя). Но и при таких условиях у нас на алкоголь тратятся неслыханно громадные суммы—около 1000 миллионов рублей ежегодно. Одно питейное заведение в Европейской России приходится на 774 человека. Сопоставляя цифровые данные можно, казалось бы, на первый взгляд вывести заключение, что алкоголизм распространен в России меньше, нежели в других странах, где душевое потребление гораздо значительнее, чем у нас. Ошибочность такого относительно благоприятного вывода становится очевидной, коль скоро обратить внимание на существование у нас многих особых условий, имѣющих крайне важное значение в смысле усиления пагубных последствий употребления спиртных напитков. На первом плане здесь слѣдует поставить широкое, преобладающее употребление спиртных напитков с большим содержанием алкоголя—водок 40—50° крепости. Это обстоятельство имѣет важное значение в развитии алкоголизма. Кроме того у нас употребляются главным образом водки, получающиеся из хлѣбных зеренъ, картофеля, сахарных остатков и пр., содержащая обыкновенно при большой крепости и значительное количество сивушного масла. Климатические условия России также резко увеличивают вредное влияние алкоголя на организм, способствуя темъ скорѣйшему развитию явлений алкоголизма. Еще в 1857 г. Morel 8) писалъ, что «в странах сѣверныхъ последствия алкогольной интоксикации носятъ болѣе тяжелый характеръ. Это не оспоримая истина относительно такихъ странъ, какъ Швеція, Норвегія, Россія и др.» Проф. Сикорскій 9) говоритъ, что понижение средней годовой температуры страны на 5° увеличиваетъ в десять разъ опасное дѣйствие алкоголя на человеческій организмъ. Наконецъ, экономическія условия (бѣдность, недоста-

точность питанія) несомнѣнно усугубляютъ вредное вліяніе алко-голя. Въ виду всѣхъ вышеупомянутыхъ соображеній положеніе дѣла въ Россіи въ смыслѣ распространенія и развитія алкоголизма далеко нельзя признать утѣшительнымъ. По даннымъ профессора Мержеевского число душевно-больныхъ отъ пьянства въ психіатрическихъ лечебницахъ доходитъ до 42%. Сколь глубоко пустилъ свои корни алкоголизмъ въ Россіи и какъ усиленно онъ развивается, можно судить уже потому, что, помимо возникновенія при Обществѣ Охраненія Народнаго Здравія особой комиссіи по вопросу о борьбѣ съ алкоголизмомъ, само правительство признало потребность борьбы съ нимъ. Необходимость, серьезность таковой борьбы ясно видна изъ циркуляра министра финансовъ, гдѣ говорится, что она «требуетъ не только соотвѣтственныхъ измѣненій въ условіяхъ питейной торговли, но должна быть для желательнаго успѣха вспомошествоваема совокупными усиліями всѣхъ лучшихъ людей общества».

Широкое распространеніе и усиленіе алкоголизма почти повсюду имѣетъ несомнѣнно множество разнообразныхъ причинъ, среди которыхъ выдающуюся роль играетъ наслѣдственность. Morel, Lancereaux, Eéré, Zentz, Combemale, Kraft-Ebing, Grothers, Thomsen, Ladame, Motet и многіе другіе придаютъ огромное значеніе наслѣдственному вліянію алкоголизма. Kerr 10) говорить: «ни одинъ естественный законъ такъ неумолимо не проявляется, какъ законъ алкогольной наслѣдственности». Изъ 215 семей среди потомковъ пьяницъ Legrain (l. c.) въ 108 семьяхъ отмѣтилъ влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ. Такой огромный % удивилъ самого Legrain'a, указывая какъ бы на возрастающее значеніе наслѣдственности, такъ какъ въ 1889 г. въ своемъ трудѣ «Hérédité et Alcoolisme» онъ констатировалъ наслѣдственный алкоголизмъ лишь въ $\frac{1}{3}$ случаевъ. Значеніе наслѣдственности, какъ могучаго фактора въ дѣлѣ развитія алкоголизма выступаетъ еще рельефнѣе, если принять въ расчетъ утвержденіе многихъ авторовъ (Grothers, Kerr, Ковалевскій и др.), что все зло, происходящее отъ унаслѣдованія алкоголизма можетъ быть передано такими родителями, которые никогда даже не были уличены въ пьянствѣ и пили регулярно въ количествѣ, повидимому, умѣренномъ и недостаточномъ для опьяненія. Въ Россіи потребление спиртныхъ напитковъ возрастаетъ значительно съ Октября до Января мѣсяца и въ то же время, какъ видно изъ статистики рожденій, на эти мѣсяцы приходится наибольшее число зачатій и слѣдовательно наибольшая вѣроятность наслѣдственного вліянія алко-голя. На основаніи этого проф. Сикорскій 11) полагаетъ, что «алкоголизмъ въ Россіи оказываетъ несомнѣнно болѣе губительное вліяніе на потомство, чѣмъ во всѣхъ другихъ странахъ Европы» и «рожденіе дѣтей въ нашемъ отечествѣ поставлено въ худшія

условія». При столь широкомъ распространеніи алкоголизма мужской элементъ будущаго зародыша еще до соединенія своего съ женской яичевой клѣткой подвергается уже вредному вліянію алкогольной интоксикаціи своего носителя. Еще болѣе серьезное значеніе въ отношеніи наслѣдственности имѣетъ констатируемое въ послѣднее время во многихъ странахъ усиленное развитіе алкоголизма среди женщинъ.

Въ Англіи распространенію алкоголизма среди женщинъ много способствуетъ, какъ указываетъ Maddew, вѣра въ укрѣпляющее и цѣлебное дѣйствіе алкоголя при различныхъ гинекологическихъ заболѣваніяхъ. Kerr, Horsley, Richardson признаютъ несомнѣннымъ значительное возрастаніе пьянства среди англійскихъ женщинъ. Изъ 24 лечебницъ для алкоголиковъ въ Англіи 18, по Коровину 12), падаетъ на долю женскихъ, 3—мужскихъ и 3 смѣшанныхъ, принимающихъ мужчинъ и женщинъ. Изъ 13 общественно-благотворительныхъ лечебницъ—только одна мужская, остальные же—для женщинъ алкоголичекъ. Въ Англіи въ 1895 г. насчитывалось 16 исключительно женскихъ обществъ трезвости. Кромѣ того тамъ существуетъ союзъ воздержанія, учрежденный среди ученицъ женскихъ учебныхъ заведеній. Судебная статистика Англіи и Валлиса указываетъ на страшное возрастаніе числа женщинъ пьяницъ или дипсоманокъ. Такъ, по приведеннымъ у Franka 13) даннымъ, въ 1879 г. число женщинъ, осужденныхъ больше 10 разъ за пьянство было — 5000; въ 1880 г.—больше 6000 и въ 1892 г. оно достигло огромной цифры—9408.

Garnier 14) въ своей работѣ „La folie à Paris“ приходитъ къ заключенію, что за послѣднія 15 лѣтъ алкогольное помѣшательство у женщинъ больше, чѣмъ удвоилось и съ каждымъ годомъ уменьшается существовавшая доселѣ разница между мужчиной и женщиной въ отношеніи частоты алкоголизма. Tomeuf 15) на основаніи своихъ 300 наблюденій женщинъ алкоголичекъ въ Бретани дѣлаетъ выводъ, что «злоупотребленіе спиртными напитками, по крайней мѣрѣ въ Бретани, также часто у женщинъ, какъ и у мужчинъ. Grandmaison 16) на 500 женщинъ, обращавшихся за совѣтомъ въ Леннековскій госпиталь Парижа, у 156 т. е. 31 % изъ нихъ констатировалъ несомнѣнные признаки хроническаго алкоголизма. Рускère 17), Barthès 18), Brunon 19), ярко описываютъ картины усиленнаго развитія женскаго алкоголизма среди городскаго и сельскаго населенія Нормандіи. Brunon утверждаетъ даже, что въ Нормандіи женщина пьетъ крѣпкую, плохо очищенную водку въ болѣшемъ количествѣ, чѣмъ мужчина. Lapegeaux на конгрессѣ въ Базелѣ, отмѣтивъ особое пристрастіе французской женщины къ абсенту и горькимъ „les aperitifs“, утверждалъ, что эта форма интоксикаціи нѣсколько лѣтъ уже встрѣчается одинаково часто какъ у женщинъ, такъ и у мужчинъ. Legrain на томъ

же конгрессъ говорилъ о грустномъ фактѣ возрастанія алкоголизма среди женщинъ. P. Serieux et F. Matieu 20) отмѣчаютъ, что „интоксикація спиртными напитками во Франціи среди женскаго пола увеличивается съ каждымъ годомъ».

Въ Швейцаріи изъ 6 лечебницъ для алкоголиковъ въ 1895 г. 2 только были для мужчинъ, 2—спеціально для женщинъ алкоголичекъ и 2 смѣшанныя.

Въ Германіи существуютъ спеціально женскія лечебницы для алкоголичекъ—für Damen besserer Stände». Въ Силезіи «шнапсъ» является ежедневнымъ раціономъ среди низшихъ сословій даже женскаго населенія. Въ Бельгіи, по Frank'у также констатируется развитіе алкоголизма среди женщинъ. По даннымъ Lombroso 21) въ теченіе 2-хъ лѣтъ съ 1886—1888 г. число алкогольныхъ помѣшательствъ среди женщинъ удвоились. Въ Россіи женскій алкоголизмъ—явленіе вполне установленное. «Отчеты русскихъ психіатрическихъ заведеній раскрыли глубоко грустный фактъ алкоголизма среди женщинъ» пишетъ проф. Сикорскій. Оказывается, что у мужчинъ пьянство является этиологическимъ моментомъ въ 12,6% случаевъ, а у женщинъ въ 6,3%, т. е. лишь на половину меньше. «Такой высокой цифры алкоголизма женщинъ не представляютъ иностранные отчеты. Въ алкоголизмъ русской женщины болѣзненная наслѣдственность найдетъ себѣ торный путь къ вырожденію русскаго народа» говоритъ пр. Сикорскій. Огромное большинство авторовъ, изучающихъ явленія наслѣдственности, какъ увидимъ ниже, придаютъ алкоголизму женщины, матери гораздо большее и важнѣйшее значеніе, признавая его вліяніе вреднѣе для потомства, чѣмъ таковое пьяницы отца. Чаще всего проявленіе алкоголизма падаетъ на брачный періодъ и на семейныхъ людей въ возрастѣ 30 — 40 лѣтъ. Отношеніе пьяницъ женщинъ незамужнихъ къ замужнимъ по Kerr'у выражается, какъ 1:6. Mason изъ 600 больныхъ пьяницъ женщинъ нашелъ число замужнихъ въ 5 разъ большимъ, чѣмъ дѣвицъ; изъ 208 мужчинъ женатыхъ было 116, а холостыхъ 92. Приводимая Миноромъ статистика Бирнгамптона даетъ на 174 алкоголика, принятыхъ въ 1874 г. 95 женатыхъ и 79 холостыхъ. Legrain на 96 семей въ 36 съ точностью опредѣлилъ одновременно алкоголизмъ отца и матери. Вполнѣ естественно предполагать, что женская яйцевая клѣтка, развивающаяся въ яичникахъ алкоголички женщины будетъ испытывать на себѣ вредное вліяніе алкоголя, каковое въ періодъ беременности отразится и на зародышѣ, плодѣ. Къ сожалѣнію, помимо другихъ причинъ, сама беременность иногда можетъ обусловливать собою влеченіе къ алкогольнымъ излишествами, какъ указали на это Legrain du Saulle 22), Lancereaux 23) и др. Благодаря глубоко вкоренившемуся повсюду, во всѣхъ почти странахъ и классахъ общества воззрѣнію на спиртные напитки, какъ на

«укрѣпляющее» средство, беременныя женщины, особенно слабыя и недомогающія нерѣдко прибѣгаютъ къ помощи этого «укрѣпляющаго». У насъ, въ Россіи, по словамъ Якубовича, пьютъ спиртные напитки въ послѣдніе мѣсяцы беременности, полагая, что это укрѣпляетъ плодъ и способствуетъ лучшему развитію его въ утробѣ матери. Несомнѣнно, это не можетъ пройти безслѣдно для плода.

Распространеніе алкоголизма среди женщинъ отражается, конечно, и на грудныхъ младенцахъ, питающихся молокомъ алкоголички матери или кормилицы. Но! такое вліяніе усиливается еще и благодаря широко практикуемому обычаю среди кормящихъ женщинъ «укрѣплять» себя для болѣе обильнаго отдѣленія молока пивомъ, различными винами и даже водкой. Dr. Stümpf 24), при изслѣдованіи вліянія нѣкоторыхъ лекарственныхъ веществъ на отдѣленіе молока придаетъ особенное значеніе спиртнымъ напиткамъ, въ виду того, что ходячее мнѣніе въ Германіи о благопріятномъ вліяніи пива на молоко имѣетъ результатомъ истребленіе большихъ количествъ пива кормилицами и кормящими матерями.

Vallin 25) такъ описываетъ режимъ кормилицъ въ средне-зажиточной семьѣ Парижа: бутылка хорошаго «вина кормилицъ», крѣпкаго пива часто 2 бутылки въ день и иногда или хиннаго вина, или малаги, ликеру и т. п. Lancereaux говоритъ, что часто алкоголизируютъ безсознательно медленнымъ и надежнымъ способомъ (*lente et sûre manière*) одновременно и кормилицу, и ребенка. Тоже отмѣчаютъ Monin, Bergeret, Rodiet, du-Hamel и др. Въ Нормандіи, по словамъ доктора Brunon'a даютъ даже водку въ большихъ дозахъ для укрѣпленія кормилицъ. Въ Россіи также распространенъ обычай добиваться увеличенія отдѣленія молока посредствомъ хорошаго вина и особенно пива. Въ Англіи, Швейцаріи, Бельгіи, Австріи и др. вѣра въ укрѣпляющее и увеличивающее отдѣленіе молока свойство спиртныхъ напитковъ существуетъ во всѣхъ слояхъ общества.

Если широкое распространеніе алкоголизма среди мужчинъ и женщинъ, обычай беременныхъ и кормящихъ грудью «укрѣплять» себя различными спиртными напитками вліяютъ посредственно на развивающійся организмъ, то съ другой стороны основанная на невѣжествѣ и незнаніи истинныхъ свойствъ алкоголя твердая увѣренность въ укрѣпляющемъ его дѣйствиіи очень часто имѣетъ послѣдствіемъ прямую алкоголизацию ребенка чуть не съ первыхъ дней его жизни. Проф. Эрисманъ говоритъ о случаяхъ, когда слабые и плохо упитанные новорожденные въ теченіе первыхъ же дней или недѣль своей жизни получаютъ безъ вѣдома врача крѣпкое вино — малагу и т. п. для поднятія силъ. Якубовичъ приводитъ случай изъ своей практики, гдѣ грудному ребенку дали для успокоенія его двѣ чайныя ложки вина и онъ умеръ спустя 12 ча-

совь. Наблюденія доктора Григорьева показываютъ, что въ Петербургѣ, въ рабочемъ населеніи «водка дается даже груднымъ дѣтямъ, чтобы они были крѣпче, спокойнѣе». Въ Германіи, по Demme 26), чрезвычайно распространено среди матерей убѣжденіе въ благотворномъ вліяніи коньяка на грудныхъ дѣтей; поэтому очень многія матери часто прибавляютъ въ рожокъ своихъ любимцевъ по нѣскольку капель коньяку; имъ же пользуются обыкновенно съ цѣлью улучшить аппетитъ и возбудить пищевареніе; дозировка обычно регулируется собственнымъ усмотрѣніемъ или совѣтомъ знакомыхъ. Stumpf 27) констатируетъ, что часто уже въ первый годъ жизни дѣти регулярно получаютъ пиво.

Dr. Barlow, J. Ridge I. Edmunds и др. считаютъ дачу водки и пива очень маленькимъ, даже груднымъ дѣтямъ вполне обычнымъ явленіемъ въ Англіи. Въ Белгіи матери прибавляютъ пива къ молоку для вскармливанія своихъ дѣтей. Въ Шотландіи для успокоенія грудныхъ даютъ имъ соску, смоченную въ виски или поятъ водой съ прибавленіемъ этого напитка. Въ Бургундіи существуетъ обычай давать ребенку отвѣдать вина послѣдняго сбора, лишь только дитя въ состояніи пить. «Грудные алкоголики очень частое явленіе въ наше время» говоритъ Du-Hamel. Во Франціи и многихъ другихъ странахъ, по его словамъ, распространена пагубная привычка давать дѣтямъ для успокоенія или забавы по нѣскольку разъ въ день кусочекъ сахара, смоченный въ какомъ либо изъ наиболѣе распространенныхъ спиртныхъ напитковъ киршъ, сидръ и пр. Въ Лайбахѣ, по Lippich'у, существуетъ въ народѣ поговорка, что мать должна продать даже свою юпку, чтобы имѣть возможность дачей вина облегчить ребенку прорѣзываніе зубовъ. Такимъ образомъ, почти повсюду уже грудной ребенокъ очень часто начинаетъ получать алкоголь въ самыхъ различныхъ видахъ пива, вина, коньяка, водки и т. д. Въ дальнѣйшихъ періодахъ дѣтства, отрочества и юности дѣло не измѣняется къ лучшему, а скорѣе наоборотъ. Въ древности дѣти, повидимому, не пили вина. Платонъ запрещалъ употребленіе его до 18 лѣтняго возраста. Въ Римской республикѣ закономъ возбранялось и мужчинамъ, и женщинамъ пить вино ранѣе достиженія 13 лѣтъ.

Въ настоящее время констатируются явленія совершенно противоположнаго характера. Въ такой мѣрѣ, какъ теперь, дѣти никогда не получали вина, пива, водки и ликеровъ. Множество авторовъ отмѣчаютъ, что при широко распространенномъ употребленіи дѣтьми и юношами различныхъ спиртныхъ напитковъ существуетъ не рѣдко даже и злоупотребленіе ими. Пьянство въ дѣтскомъ и юношескомъ возрастѣ — несомнѣнный фактъ, встрѣчающійся гораздо чаще, чѣмъ это обыкновенно думаютъ. И это печальное явленіе принимаетъ все болѣе и болѣе серьезные размѣры по заключенію авторовъ, тракующихъ объ алкоголизмѣ въ

раннихъ возрастахъ. Несомнѣнно, немаловажную роль играетъ здѣсь знакомство ребенка съ алкоголемъ, начиная отъ самаго почти дня рожденія его благодаря повсюду существующей вѣрѣ въ «укрѣпляющія» свойства спиртныхъ напитковъ.

Въ Германіи въ 80-хъ годахъ уже профессоръ Demme указывалъ на чрезвычайно распространенный обычай давать дѣтямъ алкоголь съ самаго ранняго возраста и на сопряженные съ этимъ вредныя послѣдствія.

Въ бѣдныхъ классахъ населенія даютъ дѣтямъ водку, пиво, въ болѣе состоятельныхъ—различныя вина. При чемъ въ зажиточныхъ семьяхъ дѣти помимо ежедневнаго, регулярнаго потребленія, при различныхъ торжественныхъ случаяхъ, праздничныхъ прогулкахъ, путешествіяхъ и т. п. часто поглощаютъ весьма значительныя количества вина и пива. Излюбленное родителями и воспитателями «укрѣпляющее» средство—это коньякъ, даваемый нерѣдко недѣлями и мѣсяцами даже маленькимъ дѣтямъ, какъ прибавка къ водѣ, молоку. При сравнительно легкихъ расстройствахъ пищеваренія, для возбужденія аппетита многіе родители прежде всего прибѣгаютъ къ коньяку, желая этимъ безъ помощи врача возстановить аппетитъ и здоровье своихъ, часто еще очень маленькихъ питомцевъ.—Иногда коньякъ замѣняется какимъ либо крѣпкимъ виномъ. Въ общемъ, среди бѣдняковъ водка нерѣдко дается маленькимъ дѣтямъ и является «неразлучнымъ спутникомъ» большей части юношества, между тѣмъ какъ дѣти достаточныхъ родителей не выходятъ, по выраженію Demme, изъ регулярнаго потребленія спиртныхъ напитковъ въ видѣ пива и различныхъ винъ. Среди всѣхъ классовъ населенія Германіи чрезвычайно распространена глубокая вѣра въ «укрѣпляющее» свойство спиртныхъ напитковъ какъ для взрослыхъ, такъ и особенно для дѣтей. Яркимъ образцомъ этого служатъ слѣдующіе, приводимые у Demme, случаи. Дѣвочка 5½ л., слабая, малокровная брала по совѣту врача въ продолженіе многихъ мѣсяцевъ два раза въ день по вмѣстительному сравнительно ликерному стаканчику малаги. Въ виду полученнаго отвращенія къ сладкому вкусу малаги, родители сами замѣнили послѣднюю коньякомъ—3 раза въ день по ½ стол. ложкѣ (а позднѣе и цѣлую) въ чашкѣ молока. Довольно внезапно обнаружилия явленія пляски св. Витта. При исключеніи коньяка и соответственномъ леченіи ребенокъ на 8-ой недѣлѣ отъ начала болѣзни выздоровѣлъ. Черезъ 4 года—рецидивъ. Оказалось, родители въ заботѣ объ укрѣпленіи ребенка недавно стали вновь давать ему красное вино два раза въ день по ½ стакану, разбавляя его водой. Уже на 4—6 день обнаружилия припадки. Опять—удаленіе алкоголя и при мышьячной терапіи излеченіе черезъ 39 дней. 2 мѣсяца спустя—еще рецидивъ. Теперь, родители, помѣшанные на своей теоріи укрѣпленія, стали давать дѣвочкѣ ежед-

невно, 2 раза, сначала по 2, а затѣмъ по 3 децилитра пива. При полномъ воздержаніи отъ спиртныхъ напитковъ и мышьячвой терапіи дѣвочка поправилась черезъ 4—5 недѣль. Другой случай 28) — уменьшеніе памяти у 10½ л. мальчика вслѣдствіе продолжительнаго употребленія значительнаго количества малаги; излеченіе при полномъ воздержаніи отъ вина наступило въ теченіи 6—8 недѣль. Послѣ этого отецъ сталъ давать для укрѣпленія ребенку дважды въ день по 2—3 децилитра пива и черезъ 2—3 недѣли опять значительное ослабленіе памяти и пониженіе духовныхъ способностей. Только послѣ повторнаго заболѣванія отецъ могъ отрѣшиться отъ своего предрасудка. Нераціонально практикуемое терапевтическое примѣненіе алкоголя врачами въ Германіи часто имѣетъ нежелательные результаты. «Вѣдь именно врачебное сословіе столь часто практикуемымъ шаблоннымъ примѣненіемъ алкоголя при острыхъ и хроническихъ дѣтскихъ болѣзняхъ не мало способствовало популяризаціи столь вреднаго приучиванія ребенка къ различнымъ *alcoholica*» писалъ проф. Demme 29) въ 1885 г. Emerich 30), указывая на обычай давать пиво дѣтямъ съ первыхъ мѣсяцевъ жизни, приводитъ случай съ 3-хъ лѣтнимъ ребенкомъ, страдавшимъ *Chorea minor*, отсталымъ по развитію физическому и умственному, ребенокъ не могъ ни бѣгать, ни говорить и отъ него можно было услышать только единственный звукъ: Vi! Vi!

Съ первыхъ мѣсяцевъ жизни мать приучила его къ пиву, которое онъ и теперь получаетъ въ значительномъ количествѣ. Такие случаи многочисленны, говоритъ Emerich. Тоже подтверждаетъ Stumpf. Zihen удивляется, что сильно негодующіе изъ за сигары во рту 12 лѣтняго мальчика родители сами въ тоже время предлагаютъ ему ежедневно его обычную долю пива. Strümpel въ 1893 г. на конгрессѣ нѣмецкихъ естествоиспытателей и врачей въ Нюренбергѣ говорилъ: „Едва можно вѣрить тому, съ какимъ легкомысліемъ и безразсудствомъ часто уже у маленькихъ дѣтей производится и покровительствуется взрослыми приученіе къ употребленію спиртныхъ напитковъ“. Soltmann, Bode, Kraepelin и др. также указываютъ на широкое распространеніе въ Германіи обычая давать спиртные напитки дѣтямъ. По изслѣдованіямъ въ одной изъ Боннскихъ 31) народныхъ школъ оказалось, что на 247 дѣтей обою пола 7—8 лѣтняго возраста только одинъ лишь не пилъ еще никакихъ спиртныхъ напитковъ. Около 75% пили уже водку (коньякъ, ликеры, наливку ир. п.); 110 изъ нихъ пили ежедневно, регулярно по разу и больше вино или пиво; 8% пслучали отъ родителей регулярно водку для подкрѣпленія. Многие были приучены къ коньяку; 16% — не пили и не любили молока, считая невкуснымъ этотъ напитокъ. Замѣчательно, что дѣвочки чаще получали для подкрѣпленія коньякъ и водку, чѣмъ мальчики.

По утверждению проф. Bunge учащаяся молодежь въ Германіи подвергается алкоголизаци болѣе, чѣмъ въ другихъ странахъ. Уже школьникъ нѣмецкій не знаетъ иного болѣе пріятнаго общенія, какъ за кружкой пива. Трудно отыскать среди нѣмецкаго студенчества юношу, обходящагося безъ алкоголя. Forel (1. с.) выражается что въ Германіи, а также Швейцаріи, Австрин и даже Франціи въ пивѣ, винѣ и абсентѣ буквально топится духовная мощь учащейся молодежи Бернскій проф. Hiltу считаетъ, что нѣмецкое студенчество систематически возводитъ въ культъ пьянство, весьма дурно вліяя такимъ образомъ на всѣ остальные слои общества. Выпивка среди нѣмецкихъ студентовъ является, по Grotjan'у, исключительнымъ орудіемъ общественности и трезвенникъ студентъ корпораціи—прямо нѣчто невозможное. Фактъ все увеличивающейся нервности среди учащейся нѣмецкой молодежи и появленія нервозныхъ юношей—стариковъ обусловливается не только отрицательными вліяніями школьной системы. Раннее потребление алкоголя, растущее въ быстро увеличивающейся прогрессіи играетъ въ этомъ, по мнѣнію Demme, не маловажную роль. Реакціей на такое положеніе вещей является стремленіе ввести въ Германіи антиалкогольное преподаваніе въ школахъ; кромѣ того недавно тысячи женщинъ подали петицію въ рейхстагъ, прося объ энергичныхъ мѣропріятіяхъ противъ алкоголизма.

Въ 1338 г. уже Roesch 32) возмущался тѣмъ, что многія несчастныя дѣти во Франціи рано усваиваютъ вкусъ къ спиртнымъ напиткамъ, особенно къ водкѣ и часто напаиваются родителями и старшими для забавы и посмѣшища. Moreau указываетъ что въ рабочихъ кварталахъ Парижа дѣти 4, 5, 7, 10 лѣтъ по праздникамъ посѣщаютъ вмѣстѣ съ родителями харчевни и рестораны и пьютъ вино, часто даже понукаемые отцомъ.

Varatiez 33) ярко описываетъ картину широкаго употребленія спиртныхъ напитковъ дѣтьми какъ городского, такъ и сельскаго населенія Франціи. Всякія семейныя торжества сопряжены съ дачею вина даже самымъ маленькимъ дѣтямъ. Благодаря вѣрѣ въ укрѣпляющее и лечебное свойство алкоголя при малѣйшихъ недомоганіяхъ, простудѣ, насморкѣ, коликахъ ребенку даютъ теплое вино, грогъ изъ рома, киршъ, коньякъ и пр., причемъ дозу постепенно увеличиваютъ, доходя до цѣлыхъ рюмокъ. Въ богатыхъ семьяхъ—вина хорошихъ сортовъ, различныя лекарственныя spirituosa, домашніе ликеры даются регулярно, за ѣдой, для укрѣпленія и возбужденія аппетита. Lancegeaux, описывая случаи вліянія дѣтскаго алкоголизма на ростъ, возстаетъ противъ чрезвычайно распространеннаго обычая давать вино дѣтямъ съ ранняго возраста и называетъ его варварствомъ у народа, претендующаго на степень «цивилизованной націи». Въ области нижней Сены, по изслѣдованіямъ Tourdot 34), домашній очагъ является школой

пьянства для дѣтей, ибо они, какъ бы молоды ни были, получаютъ по праздникамъ свой паекъ водки.

Въ Бретани дѣти начинаютъ пить съ 11—12 лѣтъ и съ удовольствіемъ, по словамъ d-ra Rochard'a, проглатываютъ однимъ глоткомъ стаканъ водки даже не поморщившись. Въ 1888 г. Gaston Lyon, описавъ подробно 3 случая хроническаго алкоголизма, молодыхъ людей, указываетъ на многочисленность подобныхъ примѣровъ особенно среди молодежи, имѣющей своей профессіей виноторговлю. Заключение Gaston Lyon'a — алкоголизмъ становится все болѣе и болѣе частымъ среди молодыхъ людей. О распространеніи алкоголизма среди учениковъ ремесленниковъ и обычаѣ давать дѣтямъ вино и водку говоритъ также Rodiet.

Brunon, изучавшій развитіе алкоголизма въ Нормандіи, на 50 дѣтей въ возрастѣ отъ недѣли до 7 лѣтъ, пользовавшихся имъ, отмѣтилъ: 2 начали пить кофѣ съ прибавкой алкоголя съ перваго мѣсяца жизни, 4 — будучи трехъ мѣсяцевъ, 2 — пяти мѣсяцевъ, 5—отъ 8 до 10 мѣсяцевъ, 15—одного года, 19—трехъ лѣтъ. Delvaile 35) приводитъ данныя изслѣдованія въ 3 женскихъ школахъ одного большого города Нормандіи—75% учащихся оказались пьющими водку, ликеръ съ кофе, получая ихъ отъ родителей. Родители обычно даютъ передъ уходомъ въ школу, утромъ крѣпкій сидръ дѣтямъ и въ классахъ, благодаря выдыхаемому дѣтьми алкоголю, воздухъ становится особенно душнымъ, такъ что приходится отворять окна. Характерный случай упоминается у Du-Namel'я: въ начальной школѣ, въ Нормандіи, идетъ бесѣда съ дѣтьми 4—6 лѣтъ о кофе. На вопросъ учителя, что кладутъ въ кофе на ряду съ отвѣтомъ «сахаръ» слышатся голоса «de l'eau de vie». Legrain указываетъ на широко распространенное употребленіе спиртныхъ напитковъ среди гимназистовъ и студентовъ Франціи. «Дрожь беретъ при мысли, что иногда встрѣчаешь воспитанниковъ колледжей на бульварахъ въ состояніи неустойчиваго равновѣсія»!.. Студентъ, который въ прежнее время мало посѣщалъ кабакъ, сдѣлался постояннымъ его гостемъ. Ужасно видѣть, сколько алкоголизмъ, въ самой унижительной формѣ его—пьянствѣ дѣлаетъ жертвъ между учениками высшихъ школъ» говоритъ Legrain. Большая часть дѣтей во Франціи воспитана въ духѣ истиннаго культа Бахусу по мнѣнію профессора Rubinowitz'a. 36) Онъ придаетъ огромное значеніе въ дѣлѣ борьбы съ этимъ зломъ учрежденію Общества трезвости среди дѣтей и учащейся французской молодежи и введенію антиалкогольнаго преподаванія въ школахъ. Въ 1896 г. было основано во Франціи «Association de la jeunesse française temperante», членами коего могутъ быть лица въ возрастѣ 11—20 лѣтъ. Сколь значительно развитіе алкоголизма среди молодежи, видно изъ существующаго правила: подвергать медицинскому освидѣтельству всякаго

вновь поступающаго члена упомянутаго Общества, дабы распознать въ случаѣ существованія начальные симптомы алкогольной интоксикаціи. Въ Парижѣ существуетъ студенческое общество трезвости, учрежденное по инициативѣ Borbey'я (юриста).

Въ Англіи на обычай давать дѣтямъ спиртные напитки и увеличивающуюся частоту алкоголизма у дѣтей и юношей указывали Maddew, Barlow, O'Connor, Kerr. По мнѣнію послѣдняго очень большое количество дѣтей благодаря даваемому уже съ 3-хъ лѣтъ во время ѣды вино съ водой часто находятся подъ вліяніемъ спиртныхъ напитковъ. «Въ новѣйшее время на свѣтъ появляется еще болѣе тяжелое пьянство въ нѣжномъ возрастѣ дѣтства и юношества» говоритъ Kerr. Распространеніе алкоголизма среди учащейся молодежи онъ ставитъ особенно въ связь съ истощеніемъ нервной системы благодаря переутомленію и называетъ но истинѣ ужаснымъ увеличивающееся между юношами пьянство. Въ Англіи до 1895 г. существовало 6 дѣтскихъ Обществъ трезвости, одно изъ которыхъ «Надежда» состоитъ изъ 3 милліоновъ членовъ дѣтей и юношей, давшихъ обѣщаніе не пить вызывающихъ опьяненіе напитковъ. Принимаются дѣти не менѣе 7 лѣтъ отъ роду. Движеніе въ пользу абстиненціи коснулось и студенчества; изъ нѣсколькихъ студенческихъ обществъ 2 находятся въ Глазговѣ и Единбургѣ. Послѣднее имѣетъ членами $\frac{1}{5}$ часть всѣхъ студентовъ университета.

Въ Швейцаріи обычно даютъ вино дѣтямъ съ труднаго возраста; очень маленькимъ — для успокоенія, болѣе взрослымъ для укрѣпленія; особенно распространены лекарственныя spirituousa: хинное вино, съ колой, съ кокой, желѣзистый коньякъ и т. п. «Давать дѣтямъ пиво, вино, алкоголь въ различной формѣ—стало преступной модой» говоритъ Базельскій профессоръ Кольманъ. Докторъ Сошбе описываетъ случаи типичнаго хроническаго алкоголизма у дѣтей начальныхъ школъ. Еще болѣе, конечно, развито потребленіе алкоголя у учащейся молодежи среднихъ учебныхъ заведеній и университетовъ.

Въ 1891 г. было основано первое общество воздержанія учениками гимназіи de Saint-Gall, члены коего затѣмъ образовали въ Базелѣ студенческое Общество «Libertas». Въ настоящее время существуютъ, основанныя по инициативѣ профессора Forel'я изъ Цюриха, Общества воздержанія учениковъ начальныхъ школъ, гимназистовъ и студентовъ. Въ Цюрихѣ, Базелѣ, Женевѣ основаны студенческія общества абстинентовъ, которымъ побѣда достается не легко, ибо товарищи студенты стоятъ горой за Бахуса. Но по мѣрѣ того, какъ общественное мнѣніе стало сочувствовать идеѣ абстиненціи вліяніе ихъ все болѣе и болѣе усиливается.

Въ Бельгіи, занимающей одно изъ первыхъ мѣстъ по душевому потребленію алкоголя, особенно распространена «можжевеловка»,

которую даютъ обыкновенно дѣтямъ или по случаю семейныхъ праздниковъ, крестинъ, свадьбы, именинъ и т. д. или для укрѣпленія. Пиво часто замѣняетъ тамъ молоко дѣтямъ. Матери успокаиваютъ грудныхъ водкой. Въ 1885 г. на митингъ въ Антверпенѣ докторъ Varella требовалъ закрытія ресторановъ въ опредѣленную часть особенно въ университетскихъ городахъ, гдѣ алкоголь заставляеть «проливать не мало слезъ и крови студентовъ, съ величайшей легкостью поддерживающихъ низменныя привычки невоздержанности». Борба съ алкогольными привычками учащейся молодежи ведется посредствомъ Обществъ воздержанія и введенія антиалкогольнаго преподаванія. Послѣднее существуетъ въ 92% всѣхъ начальныхъ школъ. Изъ 4032 школъ Бельгіи въ 2720 учреждены уже Общества воздержанія младшихъ и старшихъ учениковъ.

Въ Австріи широко распространенный обычай давать дѣтямъ спиртные напитки вызвалъ горячее осужденіе еще въ 1888 г. со стороны профессора Nothnagel'я, который назвалъ этотъ обычай «раковой язвой» нашего времени. Среди учащейся австрійской молодежи также развито въ значительныхъ размѣрахъ потребленіе алкоголя. Въ Вѣнѣ 37) далеко не рѣдкость встрѣтить пьянаго мальчугана въ возрастѣ 5—6 лѣтъ. Въ бѣдныхъ классахъ населенія родители даютъ школьникамъ зимою на завтракъ стаканъ дешевой водки для «утоленія голода и согрѣванія»; иногда ученикъ приходитъ пьянымъ въ школу. Въ послѣднее время и въ Австріи существуетъ попытка ввести антиалкогольное преподаваніе.

Въ Америкѣ 16 милліоновъ дѣтей проходятъ антиалкогольный курсъ и, знакомясь съ вреднымъ вліяніемъ спиртныхъ напитковъ на организмъ, усваиваютъ въ такой своеобразной формѣ начала умѣренности и воздержанія.

Общественныя, частныя, военныя, морскія школы посвящаютъ часть учебнаго времени на ознакомленіе дѣтей путемъ чтенія, разсказовъ, химическихъ опытовъ, демонстрацій, сочиненій и т. д. съ вліяніемъ алкоголя на человѣческій организмъ. Въ Швеціи, Норвегіи существуютъ студенческія общества воздержанія и антиалкогольное преподаваніе обязательно. Въ 1895 г. въ числѣ 110,606 членовъ общества воздержанія въ Норвегіи было 17,425 дѣтей и юношей менѣе 16 лѣтъ отъ роду.

Въ Россіи питейные обычаи способствуютъ ознакомленію съ алкоголемъ и постепенному привыканію къ нему съ самаго дѣтства, съ колыбели. Въ низшихъ сословіяхъ, по словамъ Якубовича, уже въ грудномъ возрастѣ начинаютъ пріучать дѣтей къ водкѣ, повышая дозу постепенно съ нѣсколькихъ капель до рюмокъ. Въ основѣ этого лежитъ существующій въ народѣ предрассудокъ, что если давать водку маленькимъ дѣтямъ, то они не будутъ

пить, сдѣлавшись взрослыми. Потребленіе алкоголя въ дѣтствѣ и юности явленіе очень частое и въ бѣдныхъ, и въ зажиточныхъ классахъ и не подлежитъ никакому сомнѣнію. Поучительные примѣры въ этомъ отношеніи приведены докторомъ Горячкинымъ 38). Дѣвочка 5 лѣтъ, изъ интеллигентной зажиточной семьи, получаетъ уже съ перваго года то портвейнъ, то коньякъ, то малагу; начали давать вино по назначенію врача. Теперь она пьетъ ежедневно не менѣе 2-хъ рюмокъ портвейну и чайной ложки коньку. Недавно какъ то послушаю праздника ей дали 5 рюмокъ портвейну и рюмку ликеру. 1895 г. ребенокъ встрѣтилъ съ бокаломъ шампанскаго въ рукѣ. Пьетъ вино всегда съ удовольствіемъ, послѣ чего оживляется и веселѣетъ, обычно же вяла и апатична. Нерѣдко даже 2—3-хъ мѣсячные дѣти систематически опаиваются виномъ.

До 10 лѣтняго возраста даютъ спиртные напитки въ большинствѣ случаевъ съ благой цѣлью «укрѣпленія», для аппетита, сна, слабымъ золотушнымъ, рахитикамъ, истощеннымъ и пр. У бѣдныхъ пользуются водкой простой иногда до 1—2 рюмокъ ежедневно; въ богатыхъ семьяхъ даютъ портвейнъ—для аппетита и укрѣпленія, малиновку—для пота, кагоръ и черемуховую наливку—при поносѣ, рябиновку—отъ глистовъ и т. д. Наблюденія Горячкина относительно 1671 ребенка въ амбулаторіи дѣтской больницы Св. Ольги обнаружили такіе результаты. Алкоголь давался въ 506 случаяхъ, изъ которыхъ 266 разъ по инициативѣ окружающихъ и 240—по инициативѣ врача.

До 1 года — 51 случай; отъ 1 до 2 лѣтъ — 90 случаевъ; отъ 2—5 лѣтъ 209 случаевъ и выше 5 лѣтъ—156 случаевъ. Въ 273 случаяхъ алкоголь давался систематически. Въ юношескомъ возрастѣ замѣчается развитіе профессиональнаго пьянства среди учениковъ, ремесленниковъ, фабричныхъ, пѣвчихъ, прислуги въ трактирахъ и т. д. Типично заявленіе 12 лѣтняго мальчика, ученика изъ мастерской, обратившагося за пособіемъ съ явленіями остраго алкоголизма: приходится пить водку и пиво, когда вздумается загулять мастерамъ — если откажешься, то бьютъ сейчасъ. Изъ 470 мастеровыхъ алкоголиковъ, по изслѣдованію Григорьева 39), 132 стали пить водку во время обученія. Развитіе алкоголизма среди учащейся молодежи — несомнѣнный фактъ. Въ одной изъ школъ Новгородскаго уѣзда 40) изъ 58 учениковъ старшаго отдѣленія 10 бывали уже пьяны; изъ 21 ученика средняго отдѣленія 10 пили водку и 5 изъ нихъ бывали пьяны; изъ 27 — младшаго отдѣленія 19 пили водку и 14 бывали пьяны; изъ 30 дѣвочекъ водку пили всѣ, а 17 бывали пьяны (3 старшаго, 14 младшаго отдѣленія). Въ одномъ изъ народныхъ училищъ Лифляндской губ. изъ 50 дѣтей 92% оказались знакомыми съ хмельными напитками и привыкающими къ нимъ. По приведеннымъ у Григорьева 41) даннымъ на 182 ученика въ 4 школахъ Петербурга, въ возрастѣ

8—13 лѣтъ, были знакомы съ спиртными напитками 166 человекъ и 151 пили водку. Многіе изъ нихъ были уже пьяны, многіе получаютъ спиртные напитки отъ родителей ежедневно; въ некоторые заявляли, что могутъ выпить до 3-хъ рюмокъ сразу и любятъ выпить, такъ какъ «хорошо», въ головѣ шумить. Въ 4-хъ женскихъ школахъ на 159 ученицъ въ возрастѣ 8—16 лѣтъ 149 были знакомы со спиртными напитками. Многія получаютъ ихъ ежедневно, нѣкоторыя «уже давно», нѣкоторыя бывали пьяны. Въ сельскихъ школахъ рѣдки случаи ежедневнаго потребленія—только у зажиточныхъ. Ученики старшаго отдѣленія не рѣдко бываютъ пьяны, но внѣ дома. Профес. Догель въ 1887 г. на съѣздѣ русскихъ врачей въ Москвѣ констатировалъ распространеніе употребленія дѣтьми спиртныхъ напитковъ. Проф. Ковалевскій развитіе алкоголизма въ дѣтскомъ и юношескомъ возрастѣ ставитъ въ связь нередко съ терапевтическимъ назначеніемъ алкоголя и переутомленіемъ учащейся молодежи. Д-ръ Дехтеревъ указываетъ на усиленіе пьянства среди учащейся молодежи особенно въ высшихъ учебныхъ заведеніяхъ. По мнѣнію Дембо 42) благодаря все болѣе и болѣе развивающемуся пьянству среди дѣтей въ настоящее время сама школа, къ сожалѣнію, должна служить объектомъ для борьбы съ алкоголизмомъ.

Представленное выше положеніе вещей обнаруживаетъ фактъ глубочайшей важности, что при современномъ широкомъ развитіи почти повсюду алкоголизма, элементы будущаго зародыша, сперматозоидъ и женская яичевая клѣтка, находясь еще въ организмѣ своихъ носителей должны уже испытывать на себѣ существенное вліяніе алкоголя; зародышъ, плодъ, развиваясь въ утробѣ матери очень часто находится въ условіяхъ возможной алкогольной интоксикаціи; ребенокъ, съ первыхъ дней рожденія, въ теченіе всѣхъ періодовъ своего развитія вплоть до зрѣлаго возраста нерѣдко имѣетъ алкоголь своимъ неразлучнымъ спутникомъ. Столь серьезное явленіе современной жизни, влекущее за собой рядъ печальныхъ послѣдствій, несомнѣнно должно имѣть въ основѣ своей множество разнообразныхъ причинъ.

Наслѣдственность, экономическія условія, обычаи, неправильное воспитаніе, дурные примѣры, стремленіе подражать старшимъ, истощеніе нервной системы, завлекающія, наркотическія свойства самого алкоголя—все это имѣетъ чрезвычайно важное значеніе. Но помимо того преобладающая роль принадлежитъ глубоко внѣдрившейся во всѣхъ слояхъ общества ложной увѣренности въ «укрѣпляющихъ» и питательныхъ свойствахъ алкоголя. Благодаря полнѣйшему незнанію его истинныхъ свойствъ обыкновенно въ немъ видятъ панацею отъ всякихъ золъ. Вино укрѣпляетъ, питаетъ, поддерживаетъ, излечиваетъ отъ болѣзней, согрѣваетъ, увеличиваетъ способность къ умственной и мышечной дѣятельности, придаетъ бодрости, доставляетъ удовольствіе, радость—вотъ обычно е

вошедшее въ плоть и кровь убѣжденіе о свойствахъ спиртныхъ напитковъ. Если такой взглядъ отчасти можетъ быть объясненъ собственными ощущеніями выпивающаго и поверхностнымъ впечатлѣніемъ отъ возбужденнаго, оживленнаго человѣка «на веселѣ», то съ другой стороны широкое, шаблонное терапевтическое назначеніе *spirituosa* врачами безъ строгой дозировки количества и времени примѣненія сильно способствовало развитію въ публикѣ мнѣнія объ укрѣпляющихъ и питательныхъ качествахъ алкоголя. Кромѣ того нерѣдко примѣненіе въ терапіи спиртныхъ напитковъ влекло за собой непосредственно злоупотребленіе ими. На это указываютъ многочисленныя авторы: Demme, Moreau, Combe, Kerr, Ковалевскій, Горячкинъ, Hertzka, Bonne, Якубовичъ, Rodiet, Du-Namel и многіе другіе.

Широкое примѣненіе различныхъ спиртныхъ напитковъ для «укрѣпленія» находитъ до извѣстной степени поддержку и въ нѣкоторомъ какъ бы равнодушіи со стороны даже врачей къ столь важной, чреватой своими печальными послѣдствіями роли алкоголя въ современной жизни. «Часто наталкиваешься, говоритъ Jaquet 43), даже въ самомъ врачебномъ мірѣ на невѣроятный индеферентизмъ, непонятный для того, кто еще смотритъ на врача, какъ на поборника гигиены и истиннаго охранителя общественнаго здравія». Если гигиена имѣетъ важное значеніе въ дѣлѣ охраненія здравія вообще, то роль ея усугубляется и выступаетъ на первый планъ, когда дѣло идетъ о развивающемся, дѣтскомъ, юношескомъ организмѣ. Здѣсь гигиена и раціональная профилактика — *conditio sine qua non* правильнаго, здороваго, нормальнаго, гармоническаго развитія физическихъ и духовныхъ силъ ребенка. Различныя уклоненія, вредящія здоровью въ раннемъ дѣтствѣ часто могутъ только позднѣе обнаруживать вполнѣ свои дурныя послѣдствія и даже отражаться на послѣдующемъ потомствѣ. Справедливы слова англійскаго поэта: «что получаемъ въ юности, то сохраняемъ въ старости». Претерпѣвая лично таковыя послѣдствія всякій индивидуумъ въ то же время принесетъ несомнѣнно ущербъ и государству, какъ гражданинъ и членъ семьи. Поэтому при современномъ положеніи вещей значеніе алкоголя для развивающагося организма представляетъ по истинѣ животрепещущій, глубокій интересъ и неотложно требуетъ по возможности всесторонняго освѣщенія и выясненія. Съ тѣмъ большею готовностью мною была предпринята предложенная мною уважаемымъ профессоромъ Н. П. Гундобинымъ настоящая работа. Цѣль ея выяснить на основаніи имѣющихся въ литературѣ данныхъ вопросъ о вліяніи алкоголя на развивающійся организмъ. При этомъ помимо чистаго этиловаго алкоголя, или съ примѣсью сивушнаго масла, употреблявшихся при экспериментахъ съ животными здѣсь дѣло идетъ также и о различныхъ, распространенныхъ въ обществѣ спиртныхъ напиткахъ, какъ то: водкѣ, винахъ различныхъ

пшвѣ, ликерахъ, наливкахъ и т. п. Въ литературѣ существуетъ сравнительно чрезвычайно мало работъ, трактующихъ специально о вліяніи алкоголя на развивающійся организмъ. Въ большинствѣ случаевъ описанъ рядъ клиническихъ наблюденій, порою носящихъ отрывочный казуистическій характеръ. Въ виду того, что систематическое и болѣе детальное изслѣдованіе случаевъ ранняго употребленія и злоупотребленія спиртными напитками, особенно въ зависимости отъ алкогольной наслѣдственности сопряжено съ очень большими затрудненіями, фактическій научно обработанный матеріалъ въ этой области представляется сравнительно скуднымъ. Только въ послѣднее время въ силу необходимости вниманіе клиницистовъ все чаще и чаще останавливается на этомъ серьезномъ, полномъ глубочайшей важности явленіи. Великую услугу здѣсь, какъ и вообще, должны оказать экспериментальныя изслѣдованія на животныхъ, но пока и таковыя еще малочисленны, особенно въ сравненіи съ важностью затронуемаго вопроса.

На основаніи этого представилось необходимымъ изученіе вліянія алкоголя на развивающійся организмъ тѣсно связать съ дѣйствіемъ его на организмъ уже вполне сформировавшійся, принимая при этомъ въ расчетъ всѣ особенности дѣтскаго и юношескаго возраста. Широкое использование экспериментальныхъ работъ обуславливается тѣмъ важнымъ значеніемъ, какое имѣетъ вообще экспериментъ на животныхъ въ дѣлѣ выясненія различнѣйшихъ вопросовъ въ области физиологіи и патологіи. Всѣ авторы, изучавшіе экспериментально острый и хроническій алкоголизмъ, указываютъ на несомнѣнную аналогію клиническихъ и анатомопатологическихъ явленій у различныхъ животныхъ и человѣка. Восприимчивость большая или меньшая всѣхъ животныхъ къ дѣйствию алкоголя, сходство въ строеніи тканей и физиологическихъ функцій, возможность всегда изучить гистологическія измѣненія внутреннихъ органовъ и поставить опытъ въ разнообразныя желаемыя условія— все это придаетъ экспериментальнымъ работамъ огромное значеніе. Важное преимущество имѣетъ возможность ставить опытъ въ желаемыя условія, такъ какъ изученіе на человѣкѣ чистаго, строго изолированнаго отъ массы разнообразныхъ соприходящихъ условій, вліянія алкоголя представляется едва ли выполнимой задачей, особенно въ отношеніи столь важной области наслѣдственности. Благодаря именно опытамъ на животныхъ, по мнѣнію Demme (1. с.), вопросъ о вліяніи алкоголя былъ поставленъ на правильный путь. «Роль эксперимента на животныхъ оцѣнивается до послѣдняго времени въ клиническихъ занятіяхъ слишкомъ низко» говоритъ проф. Н. П. Гундобинъ. Несомнѣнно, съ другой стороны, что нельзя на основаніи результатовъ, полученныхъ на животныхъ дѣлать всецѣло и безусловно заключенія по отношенію къ человѣку. Но очень многіе вопросы могутъ быть выяснены и освѣщены съ желаемой полнотой только лишь при помощи эксперимента.

Въ дѣлѣ изученія вліянія алкоголя на организмъ выдающееся значеніе имѣетъ количество вводимаго алкоголя, доза. Какъ въ теоретическомъ, такъ и въ практическомъ отношеніи неизмѣримо важно выясненіе вліянія именно малыхъ дозъ алкоголя. Къ сожалѣнію, экспериментальныя работы въ большинствѣ случаевъ не даютъ непосредственно отвѣта на эту сторону вопроса. Обыкновенно экспериментальное изученіе вліянія алкоголя проводилось при большихъ и среднихъ дозахъ по совершенно естественной и важной причинѣ: необходимо было въ короткій сравнительно срокъ получить измѣненія аналогичныя таковымъ же у человѣка при хроническомъ, длящемся годами алкоголизмѣ. Сложность и трудная выполнимость веденія опытовъ въ теченіе многихъ лѣтъ естественно обуславливала стремленіе сравнительную краткость времени компенсировать до извѣстной степени усиленіемъ дозы. Но нѣкоторыя особенности вліянія алкоголя на человѣческой организмъ, выясненныя преимущественно въ послѣднее время и иныя сопутствующія условія возмѣщаютъ болѣе или менѣе недостаточность экспериментальныхъ данныхъ въ вопросѣ о вліяніи малыхъ дозъ алкоголя.

Магнапъ въ 1877 г. указывалъ уже на то, что у людей, пьющихъ привычно даже самыя умѣренныя количества спиртныхъ напитковъ и находящихся, повидимому, въ состояніи полного здоровья случайное нарушеніе фізіологическаго равновѣсія (травма, ревматизмъ, пневмонія и т. п.) обнаруживало скрытое доселѣ, но несомнѣнно существовавшее ранѣе токсическое дѣйствіе алкоголя (*delirium tremens*, алкогольный бредъ). Lentz 44) говоритъ: «насыщеніе алкоголемъ организма происходитъ медленно, но коварнымъ образомъ и обнаруживаетъ уже свое вліяніе тогда, когда оно еще видимо не проявляется никакими органическими измѣненіями». Richardson, A. Smidt, Ziehen, Delearde, Данилевскій и мн. др. подтверждаютъ эту особенность медленнаго, незамѣтнаго вначалѣ, коварнаго вліянія алкоголя, обуславливающаго существованіе такъ называемаго скрытаго алкоголизма (*alcoolisme latent*).

Въ основѣ послѣдняго лежитъ, по видимому, существенное вліяніе даже очень малыхъ, но вводимыхъ постоянно, регулярно количествъ алкоголя. Дѣйствительно, въ силу строго научной послѣдовательности должно признать, по мнѣнію Коппе 45), существующими фактически измѣненія въ нормальномъ химизмѣ и жизнедѣятельности элементовъ организма даже и послѣ введенія малѣйшей частицы инороднаго вещества въ организмъ. Тѣмъ болѣе, что алкоголь, по существу своего отношенія къ организму подобно нѣкоторымъ другимъ вкусовымъ средствамъ, представляется веществомъ ядовитымъ, враждебнымъ протоплазмѣ. Kerr отмѣчаетъ, что постоянное введеніе спиртныхъ напитковъ, хотя бы и въ дозахъ значительно меньшихъ въ сравненіи съ принимаемыми за вредныя

часто обуславливаетъ рядъ патологическихъ измѣненій въ мозгу и другихъ органахъ. Пьющій рюмку передъ завтракомъ, обѣдомъ и ужиномъ дѣлаетъ алкоголь, какъ выражается профессоръ Ковалевскій 46), частицей своего существа, безъ которой онъ уже не цѣльный человѣкъ.

По существу это дефективный человѣкъ, хотя дефектъ его ничтоженъ. Особенно замѣтно вліяніе малыхъ дозъ алкоголя въ области психики. По наблюденіямъ англійскаго врача Ridge'a 2—4—8 граммъ алкоголя уже уменьшаютъ остроту осязанія, слуха, зрѣнія. Миноръ 47) придаетъ особо важное значеніе факту, что нормальная психическая дѣятельность нарушается уже отъ тѣхъ количествъ алкоголя, которые обычно въ публикѣ считаются вполне умѣренными. Краерелін, доказавъ на опытѣ замедленіе воспріятій и интеллектуальной переработки впечатлѣній уже съ самаго начала послѣ дачи даже незначительныхъ количествъ алкоголя, высказывается: «Въ легкихъ намекахъ опытѣ доставляетъ намъ тѣже явленія, которыя мы наблюдаемъ при тяжеломъ остромъ алкогольномъ отравленіи въ рѣзкой формѣ». На ряду съ существеннымъ уже вліяніемъ даже малѣйшихъ повторныхъ дозъ алкоголя, особенно въ области психики, многими авторами констатируется еще и способность его «суммировать» свои дѣйствія. Незначительныя количества спиртныхъ напитковъ, вводимыя регулярно въ теченіе болѣе или менѣе продолжительнаго времени вліяютъ какъ бы путемъ скопленія эффектовъ на организмъ. Таковое суммирование считаютъ аналогичнымъ длительному свинцовому отравленію, вызванному ежедневнымъ вліяніемъ малѣйшихъ дозъ этого яда. «Какъ въ анатомопатологической, такъ и въ клинической картинѣ (даже включая и психическую сферу) алкогольныхъ и свинцовыхъ параличей существуетъ большая аналогія» пишетъ Корсаковъ 48) въ своей диссертациі обь алкогольномъ параличѣ. Strümpel 49) представляетъ эти явленія суммированія, какъ родъ памяти нервныхъ волоконъ и гангліозныхъ клѣтокъ подобно памяти для высшихъ духовныхъ впечатлѣній. Благодаря именно кумуляціи можетъ получиться тяжелое отравленіе послѣ незначительныхъ относительно, но продолжительныхъ и регулярно повторяющихся безъ перерыва вліаній алкоголя. Kerr, Straus et Blocq, Darin, Hans Herz 50). также указываютъ на кумулятивное дѣйствіе небольшихъ количествъ спиртныхъ напитковъ. «Подъ вліяніемъ слабыхъ, но повторныхъ раздраженій органы начинаютъ испытывать функціональныя расстройства — прелюдія болѣе тяжелыхъ припадковъ, имѣющихъ закончиться глубокими анатомическими пораженіями» пишетъ Darin 51). Jaquet (l. c.) признаетъ возможнымъ, что «повторное введеніе малыхъ дозъ, недостаточныхъ per se для вызыванія замѣтнаго эффекта въ концѣ болѣе или менѣе продолжительнаго времени вызоветъ внезапное появленіе симптомовъ, аналогичныхъ наблюдаемымъ послѣ

приема большихъ дозъ яда». По мнѣнію Нижегородцева 52) существующее при регулярномъ даже умѣренномъ употребленіи алкоголя влеченіе къ нему коренится въ біологическихъ свойствахъ измѣненнаго нервнаго вещества и представляетъ выраженіе скопленія, суммированія вредныхъ воздѣйствій алкоголя на нервные элементы. Особенно наглядно обнаруживается эффектъ кумулятивнаго дѣйствія алкоголя въ опытахъ надъ заживленіемъ ранъ при отравленіи алкоголемъ, произведенныхъ Кипарскимъ 53). Одинъ изъ выводовъ его работы таковъ: «въ раннихъ степеняхъ хроническаго отравленія замедленіе въ регенерации эпителія выражается менѣе рѣзко, чѣмъ при остромъ отравленіи; въ позднемъ же періодѣ такой разницы не наблюдается». Помимо кумулятивнаго дѣйствія алкоголь обладаетъ способностью оставлять на долго въ организмѣ слѣды своего вліянія, что по нѣкоторымъ авторамъ зависитъ отъ склонности его задерживаться въ организмѣ. Lancelreaux (l. c.) уже въ 1869 г. отмѣтилъ фактъ, что симптомы алкоголизма могутъ обнаружиться иногда долгое время спустя послѣ совершеннаго прекращенія введенія спиртныхъ напитковъ; онъ считалъ такое явленіе аналогичнымъ тому, что наблюдается при малярійной, свинцовой и под. интоксикаціяхъ. Описанный Bourneville'емъ (подробно ниже) случай хроническаго алкоголизма у 4-хъ лѣтняго мальчика представляетъ какъ бы иллюстрацію такого «послѣдѣйствія» алкоголя: не смотря на полное прекращеніе введенія спиртныхъ напитковъ почти въ самомъ началѣ заболѣванія, болѣзненные явленія прогрессировали. Изъ тщательно поставленныхъ опытовъ Smith'a 54) подъ руководствомъ проф. Kraepelin'a оказалось, что вліяніе повторныхъ умѣренныхъ (40,0) дозъ алкоголя оставалось, хотя и въ скрытомъ видѣ, нѣсколько дней спустя по прекращеніи его введенія. Именно, послѣ безалкогольнаго періода таже доза вызывала уже болѣе рѣзкій эффектъ. И таковое «послѣдѣйствіе» существовало 7—8 дней, а иногда даже и до 20. Къ подобнымъ же результатамъ привели и наблюденія Führer'a 55). Проф. J. Gaule, признавая, что даже умѣренное употребленіе алкоголя всегда влечетъ за собой извѣстную степень отравленія, считаетъ желаніе выпить вновь за «остатокъ отравляющаго дѣйствія яда—слѣдъ тѣхъ расстройствъ, которыя постепенно слагаясь приводятъ къ ужасающимъ анатомическимъ измѣненіямъ». Проф. Fick 56) полагаетъ, что привычно употребляемая малая доза алкоголя, при которыхъ стадій угнетенія отстываетъ на задній планъ сравнительно съ возбужденіемъ всетаки вызываютъ поврежденіе нервной системы благодаря остающемуся послѣ каждой дозы вліянію (bleibende Einwirkung).

Многіе авторы, (Miura, Прѣсняковъ, Rosemann, Smidt и др.) изучавшіе вліяніе алкоголя на бѣлковый обмѣнъ также могли ясно констатировать явленія «послѣдѣйствія» его. Проф. Данилев-

скій 57) приписываетъ алкоголю свойство задерживаться и сравнительно долго не выдѣляться изъ организма. По мнѣнію Коппа (l. c.) организмъ привычнаго потребителя алкоголя, вслѣдствіе трудной выдѣляемости послѣдняго, никогда не выходитъ изъ подъ вліянія такъ называемыхъ малыхъ дозъ. Фалькъ 58) указывая, что вліяніе алкоголя продолжается еще значительное время послѣ прекращенія непосредственнаго его дѣйствія, связываетъ это съ «физиологической особенностью алкоголя задерживаться въ организмъ въ продолженіе болѣе или менѣе долгаго срока». Въ вопросѣ о вліяніи малыхъ дозъ играетъ весьма важную роль и общеизвѣстное «завлекающее» свойство алкоголя. Благодаря послѣднему свойству трудно ожидать, чтобы регулярно умѣренно пьющій оставался постоянно при начальныхъ дозахъ и въ предѣлахъ умѣренности. Проф. Розенталь 59) образно и справедливо уподобляетъ результаты дѣйствія водки ростовщику, оказывающему услуги только за большіе проценты; постепенно является необходимость прибѣгать къ нему все чаще и чаще, пока, наконецъ, должникъ не будетъ разоренъ окончательно. Проф. Forel (l. c.) находитъ невозможнымъ точно опредѣлить понятіе умѣренности въ виду образующейся при регулярномъ употребленіи жажды къ алкоголю и потребности увеличивать количество его для полученія желаннаго эффекта. Peeters 60) прямо говоритъ, что «употребленіе алкоголя ведетъ неизбѣжно къ злоупотребленію» (*l'usage de l'alcool conduit directement à l'abus*). Умѣренность съ ея неопредѣленнымъ понятіемъ, не исключаящая по временамъ опьяненія влечетъ за собою, по мнѣнію А. Smith'a, отравленіе алкоголемъ и пропагандируетъ его. Особенно быстро поддаются «завлекающему» дѣйствію алкоголя и не могутъ при всемъ желаніи противиться ему люди съ малоустойчивой нервной системой. А таковыхъ въ современномъ обществѣ появляется все болѣе и болѣе. Grotjan 61) придаетъ чрезвычайно важное значеніе этому факту и ставитъ его въ причинную связь съ усиленіемъ алкоголизма. Въ силу психической недостаточности подобные субъекты обнаруживаютъ рѣзкую чувствительность даже къ малымъ дозамъ алкоголя. Féré 62) приводитъ два типичныхъ случая такой чувствительности. Въ одномъ, крѣпкій, совершенно здоровый, повидимому, хорошаго сложенія мущина 46 лѣтъ, не обремененный алкогольной наслѣдственностью получалъ приступы психическаго расстройства въ формѣ навязчивыхъ идей послѣ незначительныхъ для такого сильнаго рабочаго человѣка дозъ вина; всѣ явленія исчезали при полномъ удаленіи изъ режима спиртныхъ напитковъ. Другой случай—явленія хроническаго алкоголизма со стороны нервной и пищеварительной системы у взрослога мущины отъ обычнаго употребленія за ѣдой ежедневно около $\frac{1}{2}$ литра вина. Послѣ 3-хъ недѣль пребыванія въ госпиталѣ, при молочномъ рѣжимѣ — исчезновеніе:

всѣхъ явленій алкоголизма. Féfé, по легкому появленію у этихъ субъектовъ мозговыхъ симптомовъ отъ ничтожныхъ дозъ алкоголя относить ихъ къ типу, носящему по Lasegue'у, опредѣленіе «des alcoolisables». Корсаковъ 63) упоминаетъ, что приступы какъ бы остраго психоза у нѣкоторыхъ лицъ развиваются подъ вліяніемъ очень небольшихъ дозъ вина. С. Хрулевъ 64) приводитъ цѣлый рядъ случаевъ, гдѣ легкое опьяненіе или даже стаканъ водки являлись причиной преступленій. Forel 65) особенно настаиваетъ на мысли, что, если у здоровыхъ трудно провести грань между *usus*'омъ и *abusus*'омъ, то у невропатическихъ субъектовъ «всякое употребленіе алкоголя есть уже злоупотребленіе». Ioffroy 66), Скржечка 67), Монип 68) также указываютъ на чрезвычайную чувствительность къ алкоголю лицъ съ неустойчивой нервной системой. Но рѣзче всего проявляется это у субъектовъ, обремененныхъ алкогольной наслѣдственностью. Благодаря широкому развитію алкоголизма число послѣднихъ, къ сожалѣнію, растетъ съ каждымъ годомъ все болѣе и болѣе.

«Для нихъ, говоритъ Moreau 69), совсѣмъ не надо много алкоголя, чтобы придти въ состояніе опьяненія. Достаточно прибавить самое ничтожное количество его въ воду, чтобы обнаружилось уже его вліяніе». Дѣти алкоголиковъ, по мнѣнію Bergeret 70), не требуютъ ви столь рѣзкихъ, ни столь длительныхъ излишествъ для того, чтобы быстро быть доведенными до плачевныхъ послѣдствій. Проф. Ковалевскій (1 с.) такъ выражается о чрезвычайной чувствительности дѣтей алкоголиковъ къ спиртнымъ напиткамъ: прикоснитесь вы къ этому унаслѣдованному пороку огнемъ и послѣдуетъ непоправимый взрывъ. Благодаря своей специфической чувствительности къ алкоголю потомки пьяницъ являются, по Leggain'у, прекраснымъ реактивомъ для этого яда. Помимо различныхъ патологическихъ состояній, уменьшающихъ сопротивляемость организма алкоголю, видную роль играетъ также индивидуальность. Послѣдняя еще рѣзче проявляется въ дѣтскомъ возрастѣ, гдѣ вообще существуетъ большая чувствительность къ спиртнымъ напиткамъ. Всѣ авторы, трактующіе о дѣтскомъ алкоголизмѣ, отмѣчаютъ единогласно впечатлительность дѣтей нерѣдко къ ничтожнымъ количествамъ спиртныхъ напитковъ. У Demme 71) приводятся случаи, гдѣ одинъ 10 лѣтній, очень развитой физически мальчикъ проявлялъ признаки интенсивнаго опьяненія послѣ 40—50 grm. красного вина, а мальчикъ 15 лѣтъ каждый разъ послѣ приѣма 5,0 коньяку, смѣшаннаго съ водой, давалъ характерную картину опьяненія. «Есть дѣтскіе индивидуумы, на которыхъ даже умѣренные количества спиртныхъ напитковъ дѣйствуютъ не только въ обычномъ смыслѣ вредно, но глубоко повреждаютъ, именно вызываютъ тяжелыя пораженія нервной системы» пишетъ Demme. Kerr (1. с.) наблюдалъ случай, въ которомъ $\frac{1}{2}$ рюмки порт-

вейна вызвала у 7 лѣтнаго ребенка неистовую и неудержимую вспышку пьянства; онъ же упоминаетъ о подобномъ случаѣ у другого врача съ 4-хъ лѣтнимъ ребенкомъ. G. Lyon ⁷²⁾ въ заключеніе описанія нѣсколькихъ случаевъ алкоголизма у юношей высказываетъ мысль, что у молодыхъ людей достаточно минимальныхъ количествъ спиртныхъ напитковъ для того, чтобы довести въ сравнительно короткій срокъ до непоправимыхъ разстройствъ. Если теперь мы примемъ во вниманіе вышеприведенныя особенности дѣйствія алкоголя, частью въ силу присущихъ ему самому свойствъ, частью благодаря извѣстному состоянію подвергающагося вліянію его организма, то недостатокъ экспериментальныхъ работъ съ малыми дозами станетъ менѣе ощутительнымъ, а результаты экспериментовъ на животныхъ съ большими и особенно средними дозами получатъ еще болѣе глубокой интересъ и важное значеніе. Въ послѣднее время однако отмѣчается вызванное крайней важностью вопроса стремленіе производить опыты и наблюденія съ небольшими дозами алкоголя. Таковы напр. работы Бейнара, Жуковского, Гольдберга, Laitinen'a, учениковъ школы проф. Краерelin'a въ Гейдельбергѣ — Aschaffenburg'a, Smith'a, Fûrer'a, E. Kurz'a и др.

Настоящая работа состоитъ изъ слѣдующихъ отдѣловъ: вліяніе алкоголя на потомство пьющихъ родителей, вліяніе алкоголя на грудныхъ дѣтей чрезъ посредство молока кормящей и вліяніе алкоголя на развивающійся организмъ въ дѣтскомъ, отроческомъ и юношескомъ возрастѣ.

Въ виду ограниченности времени и чрезвычайно обширной литературы по алкоголю вообще представилось крайне затруднительнымъ исчерпать вопросъ съ желаемой полнотой, но, во всякомъ случаѣ, было стремленіе, по возможности, изучить болѣе важныя и существенныя работы, могущія тѣмъ или инымъ путемъ выяснить вліяніе алкоголя на развивающійся организмъ. Выдающееся значеніе алкоголизма въ дѣлѣ нарушенія духовнаго и физическаго здравія современнаго человѣчества необходимо требуетъ отъ врача основательнаго знакомства съ вопросомъ о дѣйствіи алкоголя на организмъ. На основаніи этого соотвѣтственно плану работы мы считали вполне умѣстнымъ помимо прямой цѣли дать также возможно полный очеркъ имѣющихся въ настоящее время въ наукѣ данныхъ о вліяніи алкоголя на организмъ животныхъ и человѣка.

Алькогольная наследственность.

«L'hérédité est un des facteurs pathogéniques le plus puissants; cette notion étiologique doit trouver sa place dans l'histoire de toutes les maladies quelles qu'elles soient, même dans celles où le rôle de l'hérédité paraît devoir être tellement effacé, qu'il semble plausible de n'en pas parler.»

Legrain.

«Corrupta sunt semina ebriosorum».

Tulpius.

Наслѣдственная передача опредѣленныхъ свойствъ и особенно-стей производителей и предковъ потомству представляется однимъ изъ самыхъ могущественныхъ факторовъ эволюціи въ мірѣ живыхъ существъ. Благодаря своей очевидности, проявленія наслѣдственности были извѣстны съ древнѣйшихъ временъ человѣчества. Въ миѳологіи, Библии находятся уже указанія на передачу пьянства отъ родителей дѣтямъ. Диогенъ, Аристотель, Платонъ, Плу-тархъ, Гиппократъ говорили о губительномъ вліяніи на потомство пьянства родителей и зачатія въ моментъ ихъ опьяненія. Но поскольку стары и общеизвѣстны факты наслѣдственности, постольку затруднительно строго научное изслѣдованіе и выясненіе этихъ фактовъ и только постепенно, благодаря трудамъ множества ученыхъ, съ теченіемъ времени освѣщалась лучами знанія эта темная область—печальный иксъ, по выраженію проф. Сикорскаго, носящій общее названіе болѣзненной наслѣдственности. Сопоставленіе и разработка подробно, добросовѣстно и точно собранныхъ наблюденій имѣетъ существенное значеніе для рѣшенія этого вопроса. Amgot въ 1750 г. говорилъ, что пьяница не можетъ произвести на свѣтъ ничего путнаго (rien qui vaille). Многие идіоты и слабоумные, по Бэкону, появляются на свѣтъ отъ родителей, предававшихся пьянству. Эразмъ Дарвинъ считалъ всѣ болѣзни вслѣдствіе злоупотребленія спиртными напитками передающимися

до 3-го поколѣнія и ведущими при продолженіи злоупотребленія къ исчезновенію рода. По наблюденіямъ Roesch'a дѣти пьющихъ родителей обнаруживаютъ неустойчивость и ра здражительность крови и нервной системы, сопровождающіяся предрасположеніемъ къ головнымъ приливамъ, острой гидроцефаліи и всякимъ уклоненіямъ въ умственной сферѣ. Поразительной иллюстраціей этому онъ приводитъ случай пьяницы-музыканта, имѣвшаго 14 дѣтей. Изъ нихъ только 2 нормально развитыхъ, 4—идіоты, 2 дочери умерли на 8 и 13 году жизни, одна идиотка съ рѣзкими явленіями эпилепсіи и рахитизма, остальные умерли въ дѣтствѣ. Lippich изъ 97 дѣтей, рожденныхъ отъ пьяницъ-родителей, нашелъ только 14 безъ болѣзненныхъ явленій.

Далѣе Roesch указываетъ на физическія преимущества націй, среди которыхъ не распространено употребленіе спиртныхъ напитковъ (татары, греки). Lucas 73) въ своемъ сочиненіи о наслѣдственности приводитъ многія наблюденія Gall'я, Girou de Busa-geingue'a, Luis'a, гдѣ передавалось отъ родителей пьяницъ дѣтямъ влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ. Въ случаѣ Gall'я въ одной русской семьѣ 5-ти лѣтній ребенокъ обнаруживалъ уже вполне ясно выраженную склонность къ *spirituosa*; отецъ и дѣдъ его были алкоголики. Magnus Huss 74) писалъ, что дѣти пьющихъ родителей всегда слабы, болѣзненны и часто умираютъ уже въ раннемъ возрастѣ. Огромное распространеніе злоупотребленія алкоголемъ онъ ставилъ въ связь съ вырожденіемъ въ отношеніи физическихъ силъ и роста шведскаго народа сравнительно съ своими предками. Morel первый положилъ основаніе серьезному изученію наслѣдственного алкоголизма. Въ своемъ солидномъ трудѣ о вырожденіи челоѣческаго рода онъ отводитъ видное мѣсто алкоголю, какъ агенту, обусловливающему такое вырожденіе. На ряду съ другими наркотическими алкоголь принадлежитъ къ числу «тѣмъ болѣе опасныхъ веществъ, что они доступны всякому, одобрены обычаемъ, восхваляются модой, внушаются силой привычки и въ большомъ числѣ случаевъ проникаютъ въ обиходъ юношества часто даже со времени перваго дѣтства, благодаря примѣру, снисходительности и безпечности родителей». (р. 81).

Говоря о наслѣдственныхъ явленіяхъ алкоголизма, авторъ выражается: «нѣтъ ни одной другой болѣзни, гдѣ наслѣдственные вліянія проявлялись бы столь характернымъ и роковымъ образомъ» (р. 80). Существуютъ по Morel'ю двѣ категоріи вырождающихся потомковъ алкоголиковъ: принадлежащія къ первой поражены врожденной задержкой развитія; они рождаются слабоумными и идиотами; это чаще всего наблюдается при двойномъ вліяніи—со стороны отца и матери. Вторые живутъ извѣстное время интеллектуальной жизнью, но случайныя или физиологическія пертурбаціи въ организмѣ часто являются у нихъ сигналомъ для обна-

руженія признаковъ вырожденія. Въ подтвержденіе этого авторомъ приводятся многочисленныя наблюденія. Въ семьяхъ съ наследственнымъ алкоголизмомъ каждое слѣдующее поколѣніе проявляетъ все болѣе и болѣе тяжелыя формы вырожденія вплоть до исчезновенія рода. Большое число идиотовъ и слабоумныхъ поступающихъ въ убѣжище изъ департамента Вогезъ чрезвычайно поражало Morel'я и по разъясненію, присланному докторомъ этого департамента Denis'омъ, оказалось, что главной причиной этому было широко распространенное среди всѣхъ возрастовъ и половъ злоупотребленіе спиртными напитками. Д-ръ Denis особенно настаивалъ на алкоголизмѣ, какъ на причинѣ этого явленія, ибо другія санитарныя условія (жилища, качество воды и т. д.) были вполне удовлетворительны. Влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ можетъ быть, по Morel'ю, не только результатомъ алкогольной наследственности, но оно наблюдается и въ случаяхъ, когда родители или предки страдали какими либо душевными или нервными заболѣваніями. На могущее быть возраженіе, будто многія дѣти алкоголиковъ не обнаруживаютъ никакихъ явленій вырожденія, Morel отвѣчаетъ, что не всегда это вырожденіе проявляется въ крайнихъ формахъ и въ виду чрезвычайной сложности вопроса связь между наблюдаемыми патологическими явленіями и алкоголизмомъ родителей часто трудно поддается опредѣленію и открывается иногда совершенно случайно. При тщательномъ анализѣ такіе факты становятся весьма не рѣдкими. Вопреки M. Huss'у, придающему исключительно важное значеніе примѣру родителей и воспитанію, Descuret 75) приводитъ поучительное наблюденіе, указывающее, что переданное родителями алкоголиками влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ является иногда органическимъ и не уступающимъ даже профилактическимъ мѣрамъ. Нѣкто Z., сдѣлавшійся пьяницей вслѣдствіе потери состоянія, имѣлъ 6 дѣтей.

Три дочери и сынъ, родившіеся до пьянства, не представляли ничего особеннаго; но два мальчика, 7 и 9 лѣтъ, родившіеся позднѣе, обнаруживали сильную склонность къ вину.

Дядя, воспитывавшій ихъ, принималъ всевозможныя мѣры, дабы воспрепятствовать развитію этой склонности.

Ему удалось на нѣкоторое время задержать проявленіе наследственнаго предрасположенія, но лишь только дѣти были отданы въ ученіе, всѣ результаты рушились. «Въ возрастѣ 16, 18 лѣтъ юноши вмѣстѣ часто посѣщали таверны и не разъ проводили тамъ ночи подъ столomъ».

Хроническій алкоголизмъ родителей, по Marcé 76), часто порождаетъ у дѣтей особую склонность къ душевнымъ заболѣваніямъ и пораженіямъ нервныхъ центровъ. Дѣти алкоголиковъ даютъ значительный контингентъ помѣшанныхъ, слабоумныхъ, идиотовъ, эпилептиковъ, золотушныхъ, глухонѣмыхъ и подверженныхъ кон-

вульсіямъ въ раннемъ дѣтствѣ. Марсѣ приводитъ три поразительныхъ по своей рѣзкости наблюденія. У алкоголика дѣти отъ двухъ женъ: отъ первой было 16 дѣтей и 15 изъ нихъ умерли до года, а оставшійся въ живыхъ эпилептикъ. Отъ второй жены 8 дѣтей, изъ нихъ 7 умерли отъ конвульсій, одинъ золотушный и кромѣ того одинъ выкидышъ. Виноторговецъ алкоголикъ имѣлъ 6 дѣтей; трое умерли отъ мозговыхъ припадковъ, дѣвочка золотушна, 2 остальныхъ относительно здоровы. Нѣкто Р., алкоголикъ, имѣлъ 16 дѣтей; 15 изъ нихъ умерли, не доживъ 3 лѣтъ, 11 отъ мозговыхъ припадковъ. Оставшійся въ живыхъ эпилептикъ, золотушный. «Подобные результаты», говоритъ Марсѣ, «встрѣчаются въ практикѣ на каждомъ шагѣ и не нуждаются въ комментаріяхъ».

Contesse 77) въ своей работѣ приводитъ 14 убѣдительныхъ наблюденій вліянія алкоголизма родителей на потомство. Изъ 117 дѣтей 77 умерло въ дѣтствѣ отъ различныхъ болѣзней, 46 имѣли судороги причиной смерти. Въ 1869 году Lancereaux утверждалъ, что нѣтъ ничего обычнаго, какъ видѣть у родителей-пьяницъ дѣтей, съ ранняго возраста предающихся злоупотребленію спиртными напитками и указывалъ на многочисленные случаи, дававшіе ему возможность удостовѣриться въ этомъ. Съ другой стороны Parrish 78) наслѣдственность пьянства понималъ не въ смыслѣ непосредственной передачи вкуса къ спиртнымъ напиткамъ. Дѣти алкоголиковъ—пасынки природы, по его мнѣнію, обладаютъ вообще недостаточной организаціей и подъ тиранніей этой организаціи они являются предрасположенными къ влеченію ко всякаго рода *stimulantia*.

Директоръ убѣжища пьяницъ въ Нью-Йоркѣ Dodge 79) признаетъ пьянство такъ же часто передаваемымъ по наслѣдству, какъ туберкулезъ, золотуха, душевныя болѣзни. На 379 пьяницъ, поступившихъ въ убѣжище съ мая 1870 года по декабрь 1871 г., въ 180 случаяхъ констатирована Dodge'емъ алкогольная наслѣдственность. Передача влеченія къ вину можетъ пощадить два поколѣнія съ тѣмъ, чтобы обнаружиться въ третьемъ. Lunier 80) на основаніи изученія разнообразныхъ съ тщательностью собранныхъ документальныхъ данныхъ пришелъ къ выводу, что 50% идиотовъ и слабоумныхъ имѣли родителей привычныхъ пьяницъ. Sabatié 81), описавъ семь своихъ, точно обставленныхъ наблюденій, приводитъ въ концѣ работы совокупный результатъ Roesha'a, Morel'я, Contesse'a, Марсѣ и своихъ. Оказывается, что изъ 201 потомка алкоголиковъ, 138 т. е. 68,6% умерло въ дѣтствѣ и болѣе половины ихъ отъ конвульсій (73). Изъ остающихся 63 человекъ 37 т. е. 58,7% поражены болѣзнями нервной системы. Пьянство родителей, по Brierre de Boismont 82), можетъ влечь за собою душевныя болѣзни у потомства такъ же, какъ и душевныя болѣзни родителей—пьянство потомковъ. Проф. Hitzig 83) съ особой настойчи-

востью подчеркиваетъ свое мнѣніе, что дѣти алкоголиковъ наследуютъ одинаковое, если не большее, предрасположеніе къ заболѣваніямъ нервной системы, какъ и дѣти нервно и душевно больныхъ родителей, «такъ какъ они еще чаще умираютъ отъ конвульсій и другихъ эпилептиформныхъ припадковъ въ самомъ раннемъ возрастѣ». Taguet 84) въ своей превосходной статьѣ о наследственномъ алкоголизмѣ злоупотребленіе спиртными напитками относитъ къ одной изъ главныхъ причинъ уменьшенія народонаселенія и рожденія эпилептиковъ, слабоумныхъ и идіотовъ; онъ различаетъ сходственную и трансформаторную наследственность. Первая бываетъ или въ скрытомъ состояніи и тогда требуетъ для своего проявленія вліянія примѣра, подражанія, или же она обнаруживается совершенно неожиданно въ рѣзкой формѣ безъ всякихъ видимыхъ причинъ. Авторомъ приведены свои наблюденія, съ поразительной яркостью и точностью доказывающія гибельное вліяніе пьянства предковъ на потомство до 4-го поколѣнія. У дѣтей пьяницъ рано обнаруживаются половыя стремленія одновременно съ потерей нравственнаго чувства; необузданная мастурбація является у нихъ не слѣдствіемъ дурного примѣра, а въ результатѣ какъ бы внутренняго импульса. Алкоголизмъ родителей дѣлаетъ дѣтей чрезвычайно воспримчивыми къ туберкулезу. Наследственность алкогольная, пощадивъ прямое потомство, можетъ въ бѣльшей силѣ поражать послѣдующее поколѣніе; болѣе тяжелыя формы ея проявленія—при двойномъ вліяніи отца и матери потаторовъ.

Если дѣти алкоголиковъ не умираютъ рано и не поражаются рѣзкими формами болѣзней, то всетаки они представляютъ легкія отклоненія отъ нормы въ области нервной системы. Истерія у молодыхъ субъектовъ, по мнѣнію Lancereaux 85, есть несомнѣнное послѣдствіе злоупотребленія спиртными напитками ихъ родителей. Особенно часто встрѣчается таковая у дѣвочекъ, но и мальчики нерѣдко страдаютъ истерическими припадками, развивающимися преимущественно въ періодъ *pubertatis*. Проницательный и опытный взглядъ врача сумѣетъ вѣрно оцѣнить, повидимому, темное происхожденіе такихъ припадковъ. Затѣмъ Lancereaux отмѣчаетъ чрезвычайно повышенную рефлекторную возбудимость, задержку физическаго и духовнаго развитія у дѣтей пьяницъ.

На 83 дѣтяхъ и взрослыхъ эпилептикахъ и истеричныхъ Martin 86 могъ рельефно констатировать страшныя опустошенія, производимыя болѣзнями нервной системы у потомства алкоголиковъ. Онъ подробно описываетъ тщательно проведенныя 12 своихъ наблюденій, заканчивая ихъ замѣчаніемъ, что могъ бы значительно еще продолжить этотъ печальный перечень. Изъ 83 больныхъ въ 60 т. е. въ $\frac{2}{3}$ случаевъ алкоголизмъ родителей существовалъ навѣрное. Въ остальныхъ, для нѣкоторыхъ случаевъ онъ сомнителенъ, а для другихъ отсутствуетъ. Изъ 244 человекъ съ несомнѣннымъ

алкоголизмомъ родителей въ анамнезѣ, 48 т. с. $\frac{1}{3}$ часть, имѣли конвульсіи въ дѣтствѣ и больше половины—132 умерли въ ранней молодости. Въ 83 семьяхъ было всего 410 дѣтей; 108 изъ нихъ т. е. болѣе $\frac{1}{4}$ страдали конвульсіями; въ 1874 г. насчитывалось уже 169 умершихъ и 241 только въ живыхъ, но 83 т. е. болѣе трети изъ оставшихся въ живыхъ, были эпилептики. Разобравъ причины смерти отца, матери, дѣда, бабки, Martin приходитъ къ заключенію, что алкоголизмъ именно является отвѣтственнымъ за эти страданія и считаетъ доказаннымъ, что алкоголизмъ родителей и предковъ чрезвычайно частая причина эклямпсіи у ихъ потомковъ. Gendron 87) въ своей диссертациі приводитъ два типичныхъ случая алкогольной наслѣдственности такого рода, что имѣются на лицо ясно выраженные явленія хроническаго алкоголизма, между тѣмъ какъ о злоупотребленіи большихъ спиртными напитками не могло быть и рѣчи; они получили въ наслѣдство алкоголизмъ, какъ діатезъ, какъ рядъ извѣстныхъ симптомовъ: парестезіи, гиперестезіи, летучія невралгіи, безсонницу, желудочно-кишечныя разстройства и т. д. Два подобныя же случая приведены у Du НашеГя; одинъ—15-лѣтній юноша, страдавшій столь сильнымъ дрожаніемъ рукъ, что благодаря этому онъ долженъ былъ бросить свое ремесло. Родители-алкоголики. Отсутствие злоупотребленія спиртными напитками у больного. Въ другомъ юноша 16 лѣтъ, вполне воздержный, носилъ единственное наслѣдственное клеймо—это дрожаніе рукъ, обнаруживавшее въ немъ сына алкоголика. Кромѣ того у Gendron'a описаны характерныя наблюденія невроза у мужчины и истеріи у женщины—потомковъ алкоголиковъ; здѣсь также не было даже никакого намека на *abusus* со стороны самихъ больныхъ. «Мы не можемъ считать за простое совпаденіе алкогольныя привычки производителей и болѣе или менѣе тяжелыя болѣзни, наблюдаемыя почти постоянно у ихъ потомковъ,» пишетъ Gendron. Слѣдующая статистика въ работѣ Echeverría 88 объ алкогольной эпилепсіи указываетъ на большой % конвульсирующихъ и эпилептиковъ въ потомствѣ алкоголиковъ. 115 потаторовъ произвели 476 дѣтей; только 79 изъ нихъ здоровы; 107—одержимы конвульсіями; 96—эпилептиковъ, 26—съ истеріей, 23 паралитика, 23 мертворожденія и т. д. Гризингеръ 89) высказываетъ мысль, что всѣ вообще патологическія состоянія, способныя передаваться наслѣдственно усиливаются и достигаютъ самыхъ крайнихъ формъ уродливости и ослабленія, если нѣкоторыя изъ родителей предаются пьянству. Kind 90 изучалъ вліяніе пьянства родителей на частоту идиотизма въ ихъ потомствѣ. На 923 случая идиотовъ мужчинъ въ 105 констатированъ алкоголизмъ родителей и предковъ. У мужчинъ-идиотовъ въ 10,4%, а у женщинъ-идиотовъ въ 12,7% существовала алкогольная наслѣдственность. Въ 91 изъ 105 случаевъ отецъ былъ пьяница. Kind'омъ приводится

также мнѣніе L. Dahl'я 91), что чрезмѣрное употребленія водки отцомъ, а также и матерью во время беременности оказываетъ самое важное вліяніе на происхожденіе большого числа идіотовъ въ Норвегіи. Lentz въ своемъ обширномъ трудѣ объ алкоголизмѣ посвящаетъ специально главу наслѣдственному алкоголизму. Онъ различаетъ, какъ и Morel, двѣ формы его: сходственную, гомогенную и трансформированную, гетеротипичную. Въ первой производитель передаетъ потомству или прямо влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ или симптомы своего алкоголизма; во второй передаются многочисленныя и разнообразныя нервныя разстройства, гнѣздомъ которыхъ служатъ головной мозгъ.

Въ общемъ наслѣдственное пьянство развивается обычно уже въ раннемъ возрастѣ и чрезвычайно усиливается ко временн рѣзкихъ пертурбацій въ организмѣ—періодъ возмужалости, появленіе и остановка мѣсячныхъ. Въ такихъ случаяхъ раннее злоупотребленіе спиртными напитками быстро вызываетъ всѣ симптомы хроническаго алкоголизма. Повидимому какія то глубокія измѣненія въ существѣ клѣточныхъ элементовъ находятся до поры до времени въ латентномъ состояніи, уравниваемыя силою сопротивленія организма. Подобно невропатическому и психопатическому состоянію наслѣдственное пьянство можетъ дѣлать скачекъ черезъ нѣсколько поколѣній. Передача отъ родителей дѣтямъ симптомовъ своего алкоголизма состоитъ въ томъ, что у потомства появляется большая часть признаковъ хроническаго алкоголизма безъ того, чтобы въ этиологіи имѣло мѣсто злоупотребленіе спиртными напитками. Гетеротипическая форма выражается въ появленіи у потомства конвульсій, эпилепсіи, истеріи, невроза, задержки интеллектуальнаго развитія и рѣже импульсивнаго помѣшательства. Жертвы наслѣдственнаго алкоголизма несутъ на себѣ особую печать какъ въ физической, такъ и въ духовной области. Дѣти алкоголиковъ вообще хилы, слабы, немощны, блѣдны, съ слабо развитой мышечной системой; хрупкое сложеніе, малый ростъ, воспріимчивость къ заразнымъ болѣзнямъ—есть не что иное, какъ воспроизведеніе алкогольной кахексіи родителей. Съ ранняго дѣтства такія дѣти обнаруживаютъ дурныя инстинкты и порочныя наклонности. Они жестоки, мстительны, вспыльчивы; боль и страданія другихъ доставляютъ имъ удовольствіе. Въ болѣе позднемъ возрастѣ нерѣшительность, лѣность, праздность, тупость нравственнаго чувства, неустойчивость характера, невозможность сосредоточиться на чемъ либо, влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ, умственная недостаточность составляютъ главныя черты этихъ извращенныхъ натуръ. Подобно Brierre de Boismont'у, Hitzig'у и др. Lentz признаетъ, что, если алкоголь порождаетъ нервность, то съ другой стороны помѣшательство, невропатія и психопатія порождаютъ алкоголизмъ.

Thomsen 92) на основаніи своихъ долготѣтныхъ наблюденій приходитъ къ такому же выводу. Только дипсоманія въ огромномъ большинствѣ случаевъ передается прямо какъ таковая. Прямая передача склонности къ пьянству наблюдается, по Thomsen'у, чаще у мужчинъ. У женщины эта наслѣдственность проявляется въ видѣ рѣзко пониженной сопротивляемости противъ многихъ болѣзней. «Онѣ часто страдаютъ анеміей въ періодъ pubertatis и если счастливо отдѣлываются отъ нея, то поражаются туберкулезомъ, отъ котораго быстро погибаютъ». Нерѣдко склонность къ пьянству у обремененныхъ алкогольной наслѣдственностью обнаруживается только въ болѣе позднемъ возрастѣ и носить тогда непредотвратимый, роковой характеръ. Grothers 93) у 60% пьяницъ нашелъ наслѣдственный недостатокъ нервной организаціи, причемъ 30% имѣли родителей пьяницъ, 20% произошли отъ родителей невропатовъ и 10% отъ страдавшихъ чахоткой, ревматизмомъ, подагрой и т. д. Онъ различаетъ наслѣдственность прямую, посредственную и смѣшанную. При первой пьяницы имѣютъ родителей пьяницъ же и отецъ чаще передаетъ свой недостатокъ дочери, а мать сыну; иногда мать носить его латентно и затѣмъ уже передаетъ сыну. При второй между первымъ пьяницей и даннымъ лежатъ поколѣнія нервныхъ и душевныхъ больныхъ. Въ смѣшанной формѣ пьяница является наслѣдіемъ дегенеративныхъ нейрозовъ и психозовъ. Grothers указываетъ на интересное и трудно поддающееся объясненію явленіе: у нѣкоторыхъ родителей пьяницъ рождались дѣти тупоумныя, въ состояніи опьяненія. Иногда такое состояніе опьяненія безъ малѣйшаго употребленія алкоголя въ теченіе всей жизни наблюдалось въ зрѣломъ возрастѣ, какъ это видно изъ приводимаго Grothers'омъ случая съ банкиромъ, обнаружившимъ всѣ признаки опьяненія вслѣдъ за испугомъ во время желѣзнодорожной катастрофы. Онъ былъ сыномъ картофелеводовъ. Подобное же наблюдалось и проф. Э. Петри. Особенно важное значеніе имѣетъ утвержденіе Grothers'а, что отнюдь не требуется, чтобы родители были алкоголиками въ крайнемъ смыслѣ этого слова. Достаточно, чтобы одинъ изъ родителей пилъ умеренно, а другой былъ, какъ принято выражаться, «нервнымъ субъектомъ», и въ результатѣ у потомка получится предрасположеніе къ алкоголизму. Миноръ 94) считаетъ передачу по наслѣдству склонности къ спиртнымъ напиткамъ гораздо болѣе частою, чѣмъ это обыкновенно думаютъ. Кромѣ того пьянство родителей ведетъ къ увеличенію душевныхъ болѣзней въ потомствѣ. Извѣстный спеціалистъ по наслѣдственности Matthews рѣзкій приростъ въ послѣдніе 11 лѣтъ въ Норвегіи случаевъ мании, меланхоліи, слабоумія, идіотизма ставитъ въ связь съ алкоголизмомъ: 60% родителей этихъ больныхъ были пьяницы. Рядъ многочисленныхъ наблюденій доктора L. Mason'a 95) въ убѣжищѣ для пьяницъ въ Нью-Йоркѣ доказываетъ, что пьянство является причиной постепеннаго

вырожденія цѣлыхъ семействъ. Третья часть пьяницъ, наблюдаемыхъ авторомъ, получили эту болѣзнь по наслѣдству отъ родителей. Grenier 96) въ своей диссертациі о потомствѣ алкоголиковъ особенно настаиваетъ на мнѣніи, что алкоголизмъ родителей одинъ, *per se*, безъ осложненія душевными заболѣваніями является достаточной причиной для появленія нервныхъ расстройствъ у потомковъ. «Алкоголь является однимъ изъ самыхъ дѣятельнѣйшихъ агентовъ въ дѣлѣ вырожденія расы» (р. 6). На 60 случаевъ пидютизма, слабоумія и ослабленія умственныхъ способностей—49 обязаны исключительно алкоголизму родителей (р. 92). Изъ 195 наблюдаемыхъ потомковъ алкоголиковъ—142 страдали конвульсіями. Эти цифры уже *a priori* не позволяютъ, по мнѣнію автора, не признать причинной связи между алкоголизмомъ родителей и конвульсіями у ихъ дѣтей. Прогрессивное пониженіе мозговой сопротивляемости рельефно выступаетъ изъ слѣдующихъ данныхъ: среди 98 алкоголиковъ предковъ только 6 разъ встрѣчался алкогольный бредъ, между тѣмъ какъ у 98 алкоголиковъ потомковъ онъ отмѣчался въ 69 случаяхъ. «Большое число неврозовъ имѣютъ главной причиной алкоголизмъ предшествующихъ поколѣній», пишетъ Grenier въ одномъ изъ своихъ выводовъ. Подобно Grenier и Grotjan (s. 167) съ положительностью утверждаетъ, что алкоголизмъ родителей одинъ, *per se*, безъ осложненія какими либо другими причинами вызываетъ у потомства физическую и духовную недостаточность. Combemale 97) въ алкогольной наслѣдственности, какъ и въ другихъ, видитъ причину созданія врожденнаго или наступающаго преждевременно органическаго ослабленія потомства; въ силу этого является малоустойчивость всего организма по отношенію ко всякаго рода вреднымъ агентамъ. Онъ признаетъ вмѣстѣ со множествомъ другихъ авторовъ возможность передачи приобретенныхъ и искусственно вызванныхъ свойствъ производителей потомству. Существуютъ доказательства меньшей сопротивляемости того или иного органа—печени, сердца, легкихъ,—обусловленной алкоголизмомъ родителей, страдавшихъ болѣзнями тѣхъ же органовъ. «Каждый изъ органовъ въ частности можетъ быть пораженъ вслѣдствіе алкогольнаго вырожденія», говоритъ Combemale (р. 102). Случаи Lancereaux и Du-Namel'я (описание ниже) поучительны въ этомъ отношеніи. Проф. Остроумовъ 98) также считаетъ возможнымъ передачу по наслѣдству меньшей сопротивляемости какого-либо отдѣльнаго органа. Во множествѣ болѣзней, по мнѣнію проф. Э. Петри, дѣло идетъ о наслѣдственной передачѣ ослабленныхъ и поэтому неустойчивыхъ органовъ или тканей, а не болѣзней *per se* (печень, почки, дыхательные органы, сердце, сосудистая система и т. д.). Алкоголизмъ неоспоримо производитъ, по Combemale'ю, свое вліяніе на интеллектуальное состояніе потомства. «Каждая изъ трехъ великихъ способностей души—умъ,

чувство, воля — поражается и количественно и качественно; ихъ функціи въ отдѣльности и въ сочетаніи болѣе или менѣе нарушаются съ самаго рожденія» (р. 139). Указывая на частоту конвульсій и эпилепсіи у потомковъ алкоголиковъ, авторъ полагаетъ, что наичаще не бываетъ даже перехода однихъ въ другую, а «конвульсіи есть не что иное, какъ дѣтская эпилепсія» (р. 159). Въ общемъ, если потомокъ алкоголика увидитъ свѣтъ, то онъ живетъ по выраженію Combeмаle'я, въ состояніи постояннаго чрезвычайно неустойчиваго физическаго и душевнаго равновѣсія, которымъ онъ обязанъ только своимъ предкамъ. На основаніи многочисленныхъ тщательныхъ личныхъ наблюденій, Combeмаle приходитъ къ заключенію, что ревматизмъ, подагра, золотуха, ракъ гораздо менѣе вліяютъ на потомство, чѣмъ алкоголизмъ; вліяніе же нервныхъ и душевныхъ болѣзней значительнѣе послѣдняго. Н. Joly 100) въ сочиненіи «Le crime» говоритъ, что самое большое число вырожденій, создаваемыхъ путемъ наслѣдственности, входитъ, вѣроятно, въ составъ алкогольнаго вырожденія. Ковалевскій однимъ изъ послѣдствій пьянства родителей считаетъ врожденную алкогольную невращенію у потомковъ. Развивающееся на почвѣ ея наслѣдственное пьянство обнаруживается уже въ раннемъ дѣтствѣ и такіе случаи дѣтскаго пьянства появляются все чаще и чаще. Вмѣстѣ съ Grothers'омъ, Ковалевскій отмѣчаетъ фактъ, что даже очень ограниченное, но настойчивое, постоянное и продолжительное употребленіе алкоголя можетъ быть гибельнымъ для потомства. Это столь важное въ дѣлѣ алкогольной наслѣдственности явленіе подтверждается и Kerr'омъ. Послѣдній считаетъ наиболѣе печальнымъ и наиболѣе серьезнымъ изъ безчисленныхъ золъ отъ алкоголя для человѣчества наслѣдственную передачу, въ видѣ ли страсти къ пьянству или иныхъ патологическихъ состояній. Изъ 703 собранныхъ Kerr'омъ случаевъ пьянства 308 носили наслѣдственный характеръ. Признавая фактъ передачи меньшей сопротивляемости того или иного органа, Kerr приводитъ свой случай 40-лѣтняго мужчины, который лично никогда не пилъ, но «получилъ цирротическую почку отъ пьяницы отца». Алкогольная наслѣдственность не есть умозрительная теорія или фантастическая гипотеза — это неоспоримый фактъ, представляющій проявленіе естественнаго закона. Она выражается гораздо рѣзче, чѣмъ наслѣдственность при интоксикаціяхъ другими ядами. На основаніи этого Kerr полагаетъ, что не излечившійся пьяница не долженъ имѣть дѣтей. Legrain 101) представилъ обширный клиническій матеріалъ, состоящій изъ 120 личныхъ наблюденій; матеріалъ этотъ, по словамъ автора, «сокращенъ до минимума, заключая только лишь точные, неоспоримые, убѣдительные факты» (р. 13). Въ простыхъ, неосложненныхъ другими болѣзнями предковъ, случаяхъ такова послѣдовательность по Legrain'у: I поколѣніе — просто пьяницы; II — пьяницы съ болѣзнен-

ными мозговыми припадками: III—конвульсиі въ первомъ дѣтствѣ и позднѣе болѣе сложныя явленія. Болѣзненные явленія такимъ образомъ нарастаютъ на подобіе катящагося снѣжнаго кома (р. 16). Можно установить почти общее положеніе, говоритъ Legrain, что у пьяницы отца сынъ конвульсирующій столь же частое явленіе, какъ часта прямая наслѣдственность пьянства.

Пьяницы производятъ на свѣтъ вырождающихся (*dégénérés*) подобно тому, какъ послѣдніе — пьяницъ. Эпилепсія въ потомствѣ алкоголиковъ явленіе столь же обычное, какъ и пьянство. Отягченные алкогольной наслѣдственностью представляются по истинѣ мимозами въ смыслѣ своей чувствительности къ алкоголю. Пьянство съ молодыхъ лѣтъ, съ самаго ранняго дѣтства обыкновенно носитъ наслѣдственный характеръ; въ такихъ случаяхъ влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ часто непреодолимо и служитъ несомнѣннымъ указателемъ духовнаго вырожденія. На частоту эпилепсиі въ потомствѣ пьяницъ указываютъ отчеты Demme о медицинскоіи дѣятельности Jener'скаго дѣтскаго госпиталя въ Бернѣ: на 98 эпилептиковъ 29 имѣли родителей алкоголиковъ. Leter 102) приводитъ въ диссертациі 12 случаевъ эпилепсиі въ зависимости отъ алкоголизма родителей или предковъ. Smith 103) 90% всѣхъ принятыхъ въ свою лечебницу пьяницъ нашелъ отягченными наслѣдственнымъ предрасположеніемъ и изъ нихъ только въ 15% были въ семьѣ нервныя болѣзни безъ алкоголизма. Онъ особенно настаиваетъ на мысли, что пьянство можетъ передаваться по наслѣдству въ чистой формѣ помимо вліянія условій воспитанія. Hughes 104) придаетъ столь важное значеніе неустойчивости и чувствительности потомковъ пьяницъ къ алкоголю, что требуетъ широкаго снисхожденія на судѣ для таковыхъ, совершившихъ преступное дѣяніе. Въ 1893 году въ рѣчи на собраніи врачей психіатровъ въ Карлсруэ докторъ А. Smith 105) высказалъ взглядъ, согласный съ многими другими авторами, что даже умѣренно пьющіе тѣмъ наносятъ вредъ своему потомству.

«Вѣдь у меня ни на минуту не остается сомнѣнія въ томъ, говорилъ онъ, что если неумѣренный пьяница производитъ психопатовъ, то такъ называемый умѣренно пьющій, отличающійся отъ перваго только въ отношеніи количества, даетъ въ потомствѣ невропатовъ». Näske 106), рассматривая алкоголь, какъ этиологическій моментъ при хроническихъ психозахъ, отводитъ ему второстепенную роль въ смыслѣ непосредственнаго дѣйствія. Самое же важное значеніе его, какъ средства ослабляющаго потомство. Пагубное вліяніе алкоголя на послѣднее сводится къ отравляющему дѣйствію его на зародышевую плазму. Lancegeaux 107), находитъ вполне естественнымъ, что болѣе или менѣе глубокія измѣненія нервной системы отъ дѣйствія спиртныхъ напитковъ, подобно всѣмъ нервнымъ болѣзнямъ, обладаютъ способностью передаваться по на-

слѣдству. Различныя явленія наследственнаго алкоголизма онъ дѣлитъ на 3 группы. Первая обнаруживается во врожденномъ влеченіи къ *spirituosa*, проявляющемся уже въ раннемъ возрастѣ. Случайное введеніе небольшого количества алкоголя служитъ обыкновенно началомъ гибельной интоксикаціи.

Явленія алкоголизма проявляются въ возрастѣ 15—25 лѣтъ, чаще у мальчиковъ, но иногда и у дѣвочекъ. Въ прямой передачѣ склонности къ пьянству авторъ не находитъ ничего удивительнаго, разъ передаются такія свойства, какъ страсть къ игрѣ, мотовство и т. п. Вторая группа характеризуется функціональными нервными расстройствами, захватывающими различныя области нервной системы.

Немотивированные печаль, слезы, смѣхъ, измѣненная симметрично болевая чувствительность на конечностяхъ, недержание мочи, расстройства двигательной сферы, то въ формѣ истеріи, то эпилепсіи; повышенная рефлекторная возбудимость, конвульсіи въ дѣтствѣ, преждевременное развитіе умственныхъ способностей съ внезапной задержкой и остановкой—вотъ наиболѣе существенные признаки этой группы. Дѣти алкоголиковъ неуравновѣшены, легкомысленны, разсѣяны, капризны, иногда страдаютъ полнымъ отсутствіемъ нравственнаго чувства. Третья группа представляетъ уже болѣе глубокія органическія измѣненія въ области цереброспинальныхъ центровъ. Они болѣе подробно будутъ рассмотрѣны нами ниже. Не обнаруживая ясно органическихъ и функціональных измѣненій нервной системы, потомки алкоголиковъ тѣмъ не менѣе въ огромномъ большинствѣ случаевъ представляютъ извѣстную степень врожденной слабости. Въ своихъ крайнихъ выраженіяхъ алкоголизмъ создаетъ какъ бы особенную въ физическомъ и духовномъ отношеніи расу, обреченную, по *Lancepeaux*, на исчезновеніе.

Moreau изъ всѣхъ болѣзней пьянство считаетъ передающимся по наследству съ наибольшей правильностью. Онъ указываетъ на особое проявленіе алкогольной наследственности въ видѣ жестокихъ инстинктовъ, злого, свирѣпаго характера. Поучителенъ приводимый имъ для иллюстраціи этого примѣръ. Нѣкто *E.*, дѣвочка 6—7 лѣтъ, не смотря на самыя тщательныя заботы о воспитаніи, мѣгуція выпасть на долю единственной наследницы въ богатой семьѣ, поражала своей извращенной натурой, жестокимъ, необузданнымъ характеромъ. Высшимъ удовольствіемъ ея было мучить животныхъ съ особой, утонченной жестокостью. Она вырывала у нихъ дѣтенышей и закалывала кинжаломъ на глазахъ у матери. Съ возрастомъ жестокіе инстинкты развивались все сильнѣе и сильнѣе. Отецъ этой дѣвочки алкоголикъ. У *Morel*'я приведенъ такой же примѣръ ребенка, обнаружившаго съ 3 лѣтъ свирѣпый характеръ. *Forel* (108) на IV международномъ конгрессѣ

криминальной антропологии привелъ подобный же случай съ дѣвухой—служанкой 16 лѣтъ отъ роду. На одномъ мѣстѣ службы она отколотила маленькаго ребенка, за что ее прогнали. На другомъ—положила въ воду фосфорныя спички и дала ее выпить 6-мѣсячному ребенку, когда онъ очень надоѣлъ ей криками. У этой дѣвухи, безъ всякихъ другихъ признаковъ наслѣдственности, мать была пьяница, сестра истеричка, а братъ порочный. Bourneville 109) даетъ обширную статистику наблюдений надъ дѣтьми идиотами, слабоумными, эпилептиками, отсталыми и т. д. въ убѣжищѣ Vis-sêtre за періодъ съ 1879—по 1900 г. Всегда обращалось вниманіе на *abusus spirituosorum* со стороны отца, матери или предковъ, не было ли состоянія опьяненія во время зачатія, не передавалась ли излишества въ спиртныхъ напиткахъ мать во время беременности. Всѣхъ наблюдаемыхъ 2072 мальчика и 482 дѣвочки; 36,5% — имѣли отцовъ-алкоголиковъ, 3,1% — матерей-алкоголичекъ и 1,5% — одновременно отцовъ и матерей потаторовъ. Слѣдовательно, 41,1% всѣхъ наблюдаемыхъ были дѣтьми алкоголиковъ, 12,5% зачаты въ состояніи опьяненія. Эта статистика, говоритъ Bourneville, разъ навсегда съ очевидною точностью устанавливаетъ ту огромную роль, какую играетъ алкоголизмъ въ дѣлѣ появленія на свѣтъ дѣтей вырождающихся, идиотовъ, эпилептиковъ, слабоумныхъ, неуравновѣшанныхъ, съ извращенными наклонностями. Почти такой же % даетъ отчетъ убѣжища для идиотовъ въ Ганноверѣ за 1896 г. Тамъ у 44% принятыхъ дѣтей идиотовъ были родители пьяницы. Слѣдовательно, несмотря на различіе народности и страны, данныя почти одинаковы. Докторъ Howe въ отчетѣ объ идиотизмѣ въ Массачузетѣ сообщаетъ, что изъ 300 идиотовъ почти половина имѣла родителей пьяницъ. Demme на 114 идиотовъ въ 62 случаяхъ, т. е. въ 54% отмѣтилъ алкоголизмъ родителей. Mitchell цитируетъ пьяницу, отца 7 дѣтей идиотовъ. Legrain въ своемъ солидномъ трудѣ «Соціальное вырожденіе и алкоголизмъ» при возможно строгомъ отношеніи къ цифрамъ и тщательной точности собралъ личныя наблюденія надъ 215 семьями. Всѣ сомнительные случаи были исключены. Въ 168 семьяхъ изъ 215 встрѣчались дегенеранты различной степени въ физической и интеллектуальной сферѣ. Отсталые въ умственномъ развитіи наблюдались въ 88 семьяхъ. Младенческая эклямпсія въ первомъ поколѣніи въ 39 семьяхъ. Эпилепсія въ 52 семьяхъ; она обнаруживается обыкновенно въ раннемъ возрастѣ. Истерія въ 16 семьяхъ. Въ 108 семьяхъ изъ 215 встрѣтилось среди потомковъ пьяницъ влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ. Алкоголизмъ родителей обуславливаетъ частое появленіе бугорчатки у дѣтей вслѣдствіе глубокаго пораженія общаго питанія наслѣдственныхъ алкоголиковъ. Въ 32 семьяхъ была бугорчатка.

Legrain такъ резюмируетъ результаты изслѣдованія потомства

пьяницъ въ первомъ поколѣнїи: «Это вырождающіеся, весьма часто они конвульсируютъ, предаются пьянству и въ высокой пропорціи становятся чахоточными» (с. 20). Во второмъ поколѣнїи характеръ вырожденія измѣняется. Просто неуравновѣшанныхъ, оригиналовъ, чудаковъ, могущихъ еще обладать блестящими умственными способностями уже меньше; сила интеллекта понизилась; отсталые, слабоумные—изобилуютъ; нерѣдокъ полный идиотизмъ; неуравновѣшанные только въ 13 семьяхъ; нервность въ 8. Въ 23 семьяхъ (изъ 98) нравственное помѣшательство. Патологическія разновидности втораго поколѣнїя рѣзче выражены и поражаютъ большее число единицъ. Въ 42 семьяхъ изъ 98 были дѣти съ конвульсіями. Часто всѣ дѣти одной семьи были поражены ими. Эпилепсія въ 40 семьяхъ; въ первомъ поколѣнїи около $\frac{1}{3}$ всѣхъ семей имѣли эпилептиковъ, здѣсь же почти половина. Конвульсіи и эпилепсія сдѣлались обозначательными пунктами въ исторїи потомковъ алкоголиковъ. Въ 14 семьяхъ изъ 98 были дѣти, пораженные менингитомъ. Дѣтскія конвульсіи, эпилепсія, менингитъ—родъ патологической трїады для наслѣдственнаго алкоголизма. Третье поколѣнїе потомковъ алкоголиковъ въ количествѣ 7 семей указываетъ повидимому почти на безусловное вымирание рода. Всѣ 17 дѣтей въ этихъ семьяхъ поражены неизлѣчимыми болѣзнями—отсталые, слабоумные, тупоумные, идиоты. Переходя отъ числа семей къ числу индивидуумовъ, Legrain отмѣчаетъ, что на 814 потомковъ алкоголиковъ 42,2% сдѣлались сами алкоголиками. Число вырождающихся вообще простирается до 60,9% всѣхъ потомковъ. Дѣтскими конвульсіями поражены были 22,7% и менингитомъ 5,52%. Эпилепсія и истерія вмѣстѣ дали 17,2%; 19% всѣхъ потомковъ страдали помѣшательствомъ. Потомокъ алкоголика по характеристикѣ Legrain'a: «вырождающійся, слабый, алкоголикъ, конвульсирующій, душевнобольной». Legrain не находитъ преувеличеннымъ мнѣніе, что эпилепсія создана алкоголизмомъ. Онъ дѣлаетъ такое заключеніе о двойномъ разлагающемъ дѣйствїи алкогольной интоксикаціи: «медленное, но неизбежное ослабленіе индивидуума; умственное и физическое безплодіе его семьи съ ихъ послѣдствїями для общества, пониженіемъ интеллектуальнаго уровня и убылью населенія» (с. 52). Заболѣванія, обусловленные наслѣдственнымъ алкоголизмомъ, локализируются преимущественно въ нервной системѣ, великомъ регуляторѣ человѣческаго организма, и поэтому являются тѣмъ болѣе тяжелыми и трудно поправимыми. Остановливаясь на чрезвычайной частотѣ алкоголиковъ среди потомковъ пьяницъ, Legrain считаетъ возможнымъ установить, какъ общее положеніе: «кто пилъ, у того будутъ пить и дѣти». Къ двумъ признакамъ алкогольной наслѣдственности: врожденному влеченію къ *spirituosa* и специфической чувствительности къ алкоголю присоединяется, по Legrain'у, третій, — это

раннее появленіе злоупотребленія спиртными напитками. Авторъ приводитъ нѣсколько примѣровъ этому. Тѣ, которые никогда не проявляли, по крайней мѣрѣ видимо, признаковъ алкоголизма, тѣмъ не менѣе могутъ передать потомкамъ результаты своей алкогольной интоксикаціи. Такой же взглядъ высказываютъ Эрисманъ, Combe, Чечоттъ, Du-Hamel и др.

«Алкоголизмъ, говорилъ Legrain 110) на IV конгрессѣ криминальной антропологии въ 1896 году--есть разрушающій приборъ *par excellence* для современныхъ народовъ. Если принять въ расчетъ огромное число потомковъ алкоголиковъ, обреченныхъ на преступныя дѣянія, то можно утверждать: исчезновеніе алкоголизма предковъ было бы равносильно закрытію большинства тюремъ». Д-ръ F. Boissier 111) на томъ же конгрессѣ заявилъ, что преступниковъ среди вырождающихся вслѣдствіе алкоголизма родителей по крайней мѣрѣ на 42% больше, чѣмъ среди наследственно вырождающихся другихъ категорій. Прив.-доцентъ Женевскаго университета Ladame 112) считаетъ алкоголь главнымъ агентомъ вырожденія народовъ бѣлой расы. Гибельное вліяніе алкоголя простирается на многія поколѣнія, даже если послѣднія сами не подвержены алкогольной интоксикаціи. Особенно женщины благодаря наследственности становятся добычею алкоголизма, появляющагося все болѣе и болѣе часто среди нихъ. Пьянство въ раннемъ возрастѣ и различныя извращенія нравственныхъ чувствъ--также результатъ алкогольной наследственности, какъ доказываетъ дѣтская преступность, увеличивающаяся ужасающимъ образомъ въ странахъ, гдѣ свирѣпствуетъ алкоголизмъ. Настоящіе врожденные преступники рекрутируются изъ дѣтей пьяницъ. Всѣ извѣстныя клиническія формы функциональных и органическихъ психозовъ отъ нравственнаго помѣшательства, бреда ревности и преслѣдованія до общаго паралича наблюдается среди отягченныхъ алкогольной наследственностью. Пагубное вліяніе пьянства родителей на нравственность дѣтей наглядно доказывается статистикою исправительныхъ заведеній для несовершеннолѣтнихъ. Въ Швейцаріи, по Jaquet (р. 15—16), отъ 45 до 50% пансіонеровъ этихъ заведеній--дѣти алкоголиковъ. На 284 ребенка, помѣщенныхъ въ 1877 году въ исправительныя заведенія Чикаго, пьянство отца констатировано въ 205 случаяхъ, а отца и матери одновременно въ 147 случаяхъ. На 615 дѣтей--почти всѣ меньше 10 лѣтъ--наблюдаемыхъ въ убѣжищахъ Нью-Йорка въ 1877 году 329 имѣли алкоголика отца и 115--мать пьяницу. Эти цифры, прибавляетъ Jaquet, не требуютъ комментарій. I. Demoor 113) особенно отмѣчаетъ то обстоятельство, что потомки алкоголиковъ часто поражаются въ сферѣ, дѣлающей жизнь наиболѣе возвышенной--въ нервной и психической области. Придавая огромное значеніе средѣ и условіямъ воспитанія, онъ считаетъ возможнымъ именно посредствомъ

послѣднихъ видоизмѣнять и исправлять то, что получено путемъ наслѣдственности. При изученіи интеллектуальныхъ качествъ потомковъ пьяницъ I. Demoor выдѣлилъ страдающихъ идиотизмомъ, слабоумныхъ и т. п. и ограничился только изслѣдованіемъ тѣхъ, которые казались нормальными. Въ результатѣ огромное большинство ихъ представляло признаки вырожденія. На 44 изслѣдованныхъ дѣвочки было 38 отставшихъ въ развитіи и 6 нормальныхъ, а на 33 мальчика только 3 нормальныхъ, а прочіе отсталые. Rödiet 114) главную причину появляющагося все чаще и чаще дѣтскаго алкоголизма видитъ въ наслѣдственности вообще и алкогольной преимущественно. Онъ приводитъ рѣзкій примѣръ дипсоманіи, обьязанной душевнымъ болѣзнямъ предковъ. Tamburini 115) наблюдалъ молодого человѣка 16 лѣтъ, изъ хорошей семьи, страдавшаго настоящимъ запоемъ въ грубой формѣ.

Подъ вліяніемъ алкоголя онъ совершалъ преступныя дѣянія. Въ свѣтлыхъ промежуткахъ—ничего ненормальнаго. Вообще—отсутствіе какихъ либо признаковъ вырожденія. Нѣкоторые изъ предковъ этого молодого пациента страдали душевными болѣзнями. У проф. Сикорскаго приводятся статистическія данныя доктора I. Tourner'a, доказывающія, что наслѣдственность отъ больного отца передается гораздо чаще дочери, чѣмъ сыну. Выводы I. Tourner'a таковы: по мѣрѣ развитія алкоголизма у мужчинъ женскій алкоголизмъ принимаетъ болѣе тяжелыя формы и въ силу наслѣдственности имѣетъ склонность возрастать въ геометрической прогрессіи. Особенность алкогольной интоксикаціи, по мнѣнію проф. Сикорскаго, заключается въ чрезвычайной передаваемости вреднаго ея вліянія на послѣдующія времена индивидуальной и родовой жизни субъекта. Въ этомъ смыслѣ алкогольная наслѣдственность является одною изъ самыхъ безусловныхъ и неустрашимыхъ. Слѣдовательно, алкоголь не только индивидуальный, но и наслѣдственный и общественный ядъ. Пьянство передается наслѣдственно также, какъ и душевныя болѣзни, говоритъ Розенбахъ 116).

Оно на ряду съ психозами и преступностью составляетъ обычное явленіе въ родословныхъ вырождающихся семействахъ. Sabrazés et Brengues 117), давши генеалогію привычнаго пьяницы до 5-го поколѣнія, приходятъ къ выводу, что алкоголизмъ предковъ не заканчивается исчезновеніемъ семьи до 4-го поколѣнія, какъ принято думать, но запечатлѣваетъ потомству глубокіе признаки физическаго, умственнаго и нравственнаго вырожденія, даже при отсутствіи дѣятельнаго участія въ болѣзненной наслѣдственности со стороны материнской линіи. Verhaeghe 118) приводитъ данныя Magnan'a, по которымъ на 1000 потомковъ алкоголиковъ болѣе 200 умираютъ уже въ первые часы, 100 въ теченіе перваго дѣтства, а среди $\frac{2}{3}$ оставшихся въ живыхъ насчитывается множе-

ство идіотовъ, эпилептиковъ, страдающихъ отсутствіемъ нравственнаго чувства, извращенными инстинктами, ненормальныхъ, импульсивныхъ, постоянно враждебныхъ обществу, для котораго они являются опаснымъ бременемъ. Указывая на большое число мертворожденій и усиленную дѣтскую смертность среди потомковъ пьяницъ, Verhaeghe придаетъ особенное значеніе алкоголю, какъ яду нервной системы; именно его роль важна въ дѣлѣ увеличенія преступности и душевныхъ заболѣваній у наслѣдственныхъ алкоголиковъ. Kende (119) наблюдалъ въ 46 семьяхъ на 141 беременность 72 выкидыша, причемъ онъ отмѣтилъ, что на ряду съ алкоголизмомъ родителей играютъ извѣстную роль и матеріальныя условія. Дѣти алкоголиковъ, по его наблюденіямъ, съ ранняго возраста обнаруживаютъ особое пристрастіе къ *spirituosa*; они съ удовольствіемъ смакуютъ самыя крѣпкіе и горьчайшіе напитки и сильно волнуются и кричатъ, когда не исполняютъ ихъ желанія. Видѣтъ 3-лѣтняго ребенка жаждущимъ горькаго пива, которымъ онъ не можетъ вдоволь насладиться, поразительно даже для профана, и мать ребенка уже замѣчаетъ, что сынокъ уродился въ отца. Иногда врожденное влеченіе къ вину можетъ проявиться у ребенка ко времени прорѣзыванія зубовъ. Въ связи съ алкоголизмомъ родителей Kende ставитъ рахитъ, золотуху, задержку роста. Фронтковскій (120) приводитъ суммарныя статистическія данныя многихъ авторовъ, изучавшихъ значеніе наслѣдственнаго алкоголизма.

Эти данныя доказываютъ рельефно гибельное вліяніе алкоголизма родителей на потомство, но съ другой стороны широкія колебанія цифроваго матеріала у различныхъ авторовъ обнаруживаютъ въ то же время, сколь труденъ для рѣшенія и сложенъ этотъ вопросъ, благодаря массѣ разнообразнѣйшихъ соприходящихъ моментовъ. На 1776 потомковъ пьяницъ 18,5% умерло до рожденія или вскорѣ послѣ рожденія; но число это ниже дѣйствительности, ибо большинство авторовъ не приводятъ совсѣмъ свѣдѣній о мертворожденныхъ, а нѣкоторые и объ умершихъ вскорѣ послѣ рожденія; 30,8% были преступники, проститутки и нищіе; 13%—пьяницы; 8,8%—душевно-больные; 8,7%—эпилептики; слабоуміе — въ 3,6%; воспаленіе мозга въ 2,5%; идіотизмъ и пороки развитія въ 1,2%. Здоровыхъ на 1776 человекъ было всего 129, т. е. 7,2%. Далѣе Фронтковскій даетъ статистику, сколько случаевъ при различныхъ болѣзняхъ падаетъ на долю наслѣдственнаго алкоголизма. Въ 981 случаѣ эпилепсіи 29,1% относятся къ наслѣдственному алкоголизму. Minimum у Voisin'a—12,6% и maximum у Martin'a—72,2%. 5327 случаевъ идіотизма въ 14,4% указали на наслѣдственный алкоголизмъ.

Самый малый процентъ у Kind'a — 4, 6% и наибольшій у Dahl'я—60%. На 1347 случаевъ различныхъ нервныхъ заболѣваній

(падучая, идиотизмъ, хорей, слабоуміе и др.) въ 65,4%—наслѣдственный алкоголизмъ. Изъ 12984 случаевъ пьянства (*delirium tremens, alcoholismus chronicus, dyspsomania*) въ 32,7%, оно было наслѣдственно. Minimum у Игнатъева 5,7%, maximum у Григорьева 67%. На 114189 душевно больныхъ у 4,2% былъ наслѣдственный алкоголизмъ. Minimum у Норре 121)—2,7%, maximum у Коровина 122)—48,3%. Изъ 19987 преступниковъ наслѣдственный алкоголизмъ констатировался въ 26,9% случаевъ. Minimum у Ваер'а (s.271)—23,6%, maximum у Норре—72,2%. 33 проститутки изъ 89, т. е. 37% имѣли алкогольную наслѣдственность. Въ общемъ у 10,96% всѣхъ душевно и нервно-больныхъ и порочныхъ имѣлось указаніе на *abusus spirituosorum* родителей больныхъ или ихъ ближайшихъ родственниковъ. Если алкоголизмъ родителей и предковъ губительно отражается на потомствѣ, вызывая многочисленныя функциональныя расстройства преимущественно и прежде всего въ области нервной системы, то съ другой стороны нерѣдко влияние его простирается гораздо дальше и обуславливаетъ собою глубокія органическія измѣненія, характеризующіяся всевозможными физическими недостатками вплоть до рѣзкихъ уродливостей. Уже M. Huss, Morel, Velpeau указывали на такія уродливости. Falk 123) приводитъ 4 случая глухонѣмыхъ, гдѣ недостатокъ этотъ былъ слѣдствіемъ алкоголизма родителей, при чемъ алкоголикъ отецъ произвелъ на свѣтъ въ двухъ бракахъ глухонѣмыхъ. Въ 143 случаяхъ глухонѣмоты, собранныхъ у Норре, 13% падали на долю наслѣдственнаго алкоголизма. Lentz считаетъ, что алкогольная кахексія родителей передается потомству въ видѣ многочисленныхъ и различныхъ пороковъ сформированія; согласно многимъ другимъ авторамъ онъ признаетъ также головную водянку нерѣдко результатомъ наслѣдственнаго алкоголизма. Demme на 47 случаевъ хронической водянки головы въ 38 отмѣтилъ наслѣдственную передачу со стороны родителей пьяницъ. По наблюдениямъ Bourneville'я изъ 22 случаевъ въ 18 головная водянка имѣла основаніемъ алкоголизмъ родителей.

Langermersch 124) представилъ въ Медицинскомъ Обществѣ въ Антверпенѣ 7½-лѣтнюю дѣвочку съ огромной головной водянкой. Онъ считаетъ внѣ всякаго сомнѣнія наслѣдственно-алкогольное происхожденіе этого страданія въ данномъ случаѣ. Дѣдъ и отецъ умерли отъ пьянства. Bourneville et Brison 125) опубликовали случай съ одной почкой, включеніемъ penis'a везикоректальной клоакой и новообразованіемъ промежности, какъ результатъ пьянства дѣда съ материнской стороны. Братъ этого уroda 2½ лѣтъ не умѣлъ еще говорить. Boutier 126) цитируетъ случай идиотизма съ простой атрофіей мозговыхъ извилинъ. Отецъ, дѣдъ и прадѣдъ—алкоголики. Du Hamel (p. 108) описываетъ типичный случай крайняго алкогольнаго вырожденія. Ребенокъ 4 лѣтъ, идиотъ, страдаетъ

микседемой, ростъ 68 с. Лицо жирное, дряблое; кожа восковидна. ность плоскій, глаза неподвижны; полуоткрытый ротъ, толстый, высунутый, висящій языкъ; отсутствие зубовъ; ребенокъ не говоритъ, ходитъ подь себя, не можетъ держаться на ногахъ. Въ анамнезѣ—алкоголизмъ всѣхъ предковъ и матери; у послѣдней и нервность. Тарновскій 127) считаетъ за несомнѣнное, что наследственно-алкоголическія дистрофіи, подобно таковымъ же при сифилисѣ и туберкулезѣ, могутъ въ концѣ концовъ выражаться въ формѣ различныхъ уродливостей. Слѣдовательно, алкоголь реагируетъ на зародышей или какъ инфекціонное начало, или какъ токсинъ. Между многими другими проф. Fournier приводитъ два слѣдующіе случая. Отецъ—закоренѣлый алкоголикъ. 5 беременностей; 3 ребенка умерли въ теченіи первыхъ мѣсяцевъ; одинъ выкидышъ и 5-й, рожденный въ срокъ, мертвый плодъ съ пороками развитія: поренцефалія—мозговая грыжа черезъ щелеобразное отверстіе черепа и эктродактилія (по 4 пальца на ногахъ и на рукахъ). Во второмъ случаѣ у алкоголика отца—7 дѣтей. У одного изъ нихъ дистрофія зубовъ, неравномѣрность зрачковъ, косоглазіе; у другого—инфантилизмъ, излишняя тучность (онъ 16½ лѣтъ) и отсутствие костной черепной стѣнки отъ лѣваго виска до затылочной кости на пространствѣ величиной въ ладонь; третій ребенокъ умеръ отъ конвульсій 3 недѣль отъ роду; онъ имѣлъ косолапость; четвертый умеръ одного мѣсяца, у него былъ неправильный черепъ «въ видѣ сахарной головы», по словамъ отца. Ни въ той, ни въ другой семьѣ нѣтъ сифилиса и какихъ либо пороковъ развитія съ отцовской и материнской стороны. Lancereaux органическія растройства, являющіяся въ результатъ алкогольной наследственности, признаетъ за измѣненія въ нервныхъ центрахъ, носящія характеръ склероза. Измѣненія эти различны смотря по возрасту, въ которомъ они обнаруживаются: у плода, ребенка, взрослого. Въ эмбриональномъ періодѣ измѣняются элементы, имѣющіе впоследствии образовать существенныя части цереброспинальныхъ центровъ—откуда развитіе уродливостей мозга, особенно анэнцефалія. Гидроцефалія, порэнцефалія, частичныя атрофіи, чаще одностороннія, мозговыхъ полушарій—агенезія по Burchet—вотъ результаты алкогольной наследственности. Такія измѣненія сопровождаются деформацией головы, эпилепсіей, гемиплегіей. Могутъ поражаться оба полушарія—микроцефалія и рѣзкое общее недоразвитіе. Поучителенъ приводимый Lancereaux примѣръ органическаго измѣненія нервной системы на почвѣ алкогольной наследственности Нѣкто М. имѣетъ отца алкоголика задолго до ея рожденія. Въ дѣтствѣ—повторныя конвульсіи. Теперь ей 14 лѣтъ; слабая, нѣжная, регулъ еще нѣтъ; геміатрофія лѣвой стороны головы и лица; обѣ челюсти, скуловая кость, р. zygomaticus et orbitalis лобной и даже глазъ на лѣвой сторонѣ гораздо меньше, чѣмъ на правой. Особа нервная,

раздражительная, вспыльчивая, немотивированные смѣхъ и плачь. Тошнота и рвота по утрамъ. Боли въ подложечной области. Явленія парэстезіи. Тревожный сонъ, страшныя сновидѣнія, видить животныхъ, привидѣнія. Въ общемъ пораженные бичемъ алкогольной наслѣдственности носятъ на себѣ печать инфантилизма. Legrain (с. 13) измѣненія въ нервной системѣ потомковъ алкоголиковъ также относитъ къ разряду склеротическихъ. Физическіе признаки алкогольнаго вырожденія въ большемъ числѣ наблюдений его выражались асимметрией черепа, косоглазіемъ, шепелявостью, аномаліей зубовъ, глухотой, глухонѣмотой, прирожденной слѣпотой, частичными параличами, водянкой головного мозга, грыжами врожденными, атрофіей дѣтородныхъ органовъ, псевдогермафродитизмомъ, уродливостями позвоночника, рахитомъ, золотухой и т. п. W. Koenig 128) въ статьѣ объ этиологіи дѣтскихъ церебральныхъ параличей отводитъ важную роль въ дѣлѣ развитія таковыхъ пьянству отца. Естественно, что столь глубокія и рѣзкія болѣзненные измѣненія, обусловливаемые алкоголизмомъ родителей и предковъ, должны понижать въ значительной степени у потомковъ жизнеспособность вообще и сопротивляемость различнымъ вреднымъ агентамъ. Это рельефно подтверждается констатируемой почти всѣми авторами чрезвычайно высокой дѣтской смертностью среди потомковъ пьяницъ. Если здѣсь играютъ важную роль многія иныя условія (плохое питаніе, небрежный уходъ, полное отсутствіе заботы родителей и т. д.), то несомнѣннымъ является все-таки выдающееся значеніе алкоголизма, какъ такового, *per se*. На это указываютъ многіе авторы и особенно убѣдительно являются приводимыя ниже параллельныя наблюденія семей пьяницъ и трезвыхъ. Masnich 129) еще въ 1827 году обратилъ вниманіе на высокую смертность дѣтей алкоголиковъ. Въ Лондонѣ $\frac{1}{2}$ дѣтей, рожденныхъ въ этомъ городѣ, умираетъ ранѣе 3-хъ лѣтняго возраста, между тѣмъ какъ у квакеровъ, отличающихся воздержностью и трезвостью, $\frac{1}{2}$ дѣтей достигаетъ возраста 47 лѣтъ. Несомнѣнно, что трезвость на ряду съ другими благопріятными условіями содѣйствуетъ такому благотворному результату. Исслѣдованія доктора Леонтовича 130) обнаружили прямую зависимость дѣтской смертности отъ употребленія родителями алкоголя; въ мѣстахъ Россіи, гдѣ существуютъ винокуренныя заводы, она достигаетъ огромныхъ цифръ. Lunier отмѣчаетъ огромную смертность среди дѣтей алкоголиковъ. Neumann 131) указалъ, что дѣтская смертность среди дѣтей евреевъ въ Бадэнѣ значительно ниже, чѣмъ у католическаго и лютеранскаго населенія. Это имѣетъ большое значеніе, ибо здѣсь экономическія условія не могутъ быть приведены основаніемъ такой разницы. Varella 132) выражается, что водка дѣлаетъ потомковъ пьяницъ добычею преждевременной смерти. Billandeau 133) на международномъ конгрессѣ гігіены въ

Брюссель указывалъ, что дѣти пьяницъ часто рождаются въ срокъ или до срока мертвыми, другіе же не переживаютъ перваго дѣтства, погибая отъ врожденной слабости, конвульсій, менингита, туберкулеза. Въ Кальвадосѣ, по Barthes'у, дѣтская смертность за 15 лѣтъ увеличилась на 28%, что онъ ставитъ въ связь съ усиленіемъ женскаго алкоголизма. Villard (134) въ своемъ этюдѣ объ алкоголизмѣ приписываетъ большое число мертворожденій и смертей въ раннемъ дѣтствѣ алкогольной наслѣдственности. Въ работѣ о смертности въ Volbec'ѣ докторъ Auger (135) нашель, что въ періодъ съ 1887 по 1895 годъ средняя смертность дѣтей моложе одного года тамъ была 287 pro mille. Auger приписываетъ такую ужасающую смертность широко распространенному алкоголизму. Эта мѣстность стоитъ первой во Франціи по душевному потребленію алкоголя (13,29 литра на жителя).

На 814 потомковъ алкоголиковъ у Legrain'a (с. 47) было мертворожденій 16, рожденій до срока 37 и преждевременной смерти 121, всего—174. Слѣдовательно, 21.3% всѣхъ наблюдаемыхъ потомковъ алкоголиковъ исчезли почти прежде, чѣмъ начали жить. Monod (136) приводитъ случай алкоголика, у котораго изъ 7 дѣтей 6 умерло въ раннемъ дѣтствѣ отъ конвульсій; у него же приведенъ случай доктора Dagonet, гдѣ изъ 12 дѣтей потатора 9 умерли въ дѣтствѣ отъ конвульсій. Дѣдъ и отецъ его также пьяницы. У послѣдняго изъ 12 дѣтей 8 умерло отъ конвульсій въ возрастѣ отъ 5 мѣсяцевъ до 2 лѣтъ, старшая дочь погилла 13 лѣтъ, младшая истеричка, одинъ братъ пьяница, другой эпилептикъ. I. Demoor говоритъ объ ужасающей дѣтской смертности въ семьяхъ пьяницъ. René-Arrivé (137) наблюдалъ на 100 дѣтей алкоголиковъ въ среднемъ умирающими: 5,5 при рожденіи, 6,3 раньше мѣсяца; 7,7 отъ одного до 5 мѣсяцевъ; 11,2 отъ 5 мѣсяцевъ до года; 14,6 отъ года до 5 лѣтъ. Тарновскій считаетъ внѣ всякаго сомнѣнія наслѣдственно-алкоголическую дѣтскую многосмертность. Григорьевъ на основаніи личныхъ наблюденій, позволявшихъ дѣлать сравненіе дѣтей алкоголиковъ съ дѣтьми трезвыхъ родителей при тѣхъ же приблизительно экономическихъ условіяхъ, высказывается, что въ высокой смертности дѣтей до 1 года — 203,8 pro mille (1886 — 1895 гг.)—алкоголизмъ родителей имѣетъ громадное значеніе, особенно въ простомъ народѣ. M. Huss, Taguet, Combemale, Kerr, Grotjan, Ковалевскій, Grothers, Du-Hamel и мн. др. единодушно отмѣчаютъ печальный фактъ усиленной дѣтской смертности въ семьяхъ пьяницъ. На основаніи этого нѣкоторые авторы видятъ въ алкоголизмѣ причину уменьшенія населенія. Катрфажъ и Rutz полагаютъ, что водка была главнымъ агентомъ уничтоженія индійцевъ Америки. Населеніе Таити уменьшается со времени ввоза туда спиртныхъ напитковъ. У Готтентотовъ, по указанію Combemale'я (138), алкоголизмъ производитъ ужасныя опустошенія и можно рассчитывать

въ недалекомъ будущемъ на полное исчезновение этой расы. Legrain, указавъ на высокую дѣтскую смертность въ семьяхъ алкоголиковъ, прибавляетъ: «безъ сомнѣнія слишкомъ далеко ищутъ настоящія причины, производящія убыль населенія во Франціи».

Sparke (139) и Laborde (140) придаютъ столь огромное значеніе алкогольной наслѣдственности со стороны матери и отца, что первый считаетъ оскопленіе женщины-алкоголички врачебной и предохранительной мѣрой для блага самой больной и спасенія будущихъ поколѣній; а второй желаетъ, чтобы привычный пьяница возможно скорѣе лишился способности производить потомство. Всѣ изложенные выше печальные факты алкогольной наслѣдственности являются главнымъ образомъ результатомъ хронической интоксикаціи алкоголемъ родителей и предковъ. Но существуютъ многочисленныя наблюденія, указывающія, что даже случайное, однократное опьяненіе обычно трезваго человѣка можетъ повлечь за собою серьезныя патологическія измѣненія у потомка, зачатого въ моментъ такого опьяненія. Съ этой точки зрѣнія вліяніе алкоголя на потомство несомнѣнно значительно расширяетъ сферу своего разрушительнаго дѣйствія.

Самый фактъ вліянія на потомство опьяненія кого либо изъ родителей въ моментъ зачатія извѣстенъ уже съ глубокой древности. Миѳологія, греческіе, римскіе писатели указываютъ уже на такіе факты. Но систематическое, научное изслѣдованіе этого въ высшей степени интереснаго и важнаго явленія сопряжено съ непреодолимыми трудностями, тѣмъ болѣе, что и вообще вопросъ объ оплодотвореніи и зачатіи имѣетъ еще не мало темныхъ, невыясненныхъ сторонъ. Только экспериментальныя наблюденія могутъ оказать неоцѣнимую услугу для точнаго разрѣшенія различныхъ вопросовъ въ этой области. Данныя множества авторовъ относительно зачатія въ моментъ опьяненія представляютъ обыкновенно результатъ наблюденій, произведенныхъ при совмѣстномъ существованіи различныхъ осложняющихъ и сопривходящихъ условій. Поэтому тѣмъ цѣннѣе сравнительно рѣдкія наблюденія, гдѣ болѣзненные измѣненія въ потомствѣ, въ силу стеченія обстоятельствъ, можно было почти съ полной точностью отнести на счетъ именно опьяненія кого либо изъ родителей въ моментъ зачатія.

Masnich, Roesch, Friederich признаютъ, что дѣти, зачатые въ состояніи опьяненія, несутъ въ себѣ зародыши различныхъ болѣзней и часто дѣлаются идиотами. Rueg пораженъ частотой идиотизма у дѣтей рудокоповъ въ Вестфалии. На основаніи своихъ наблюденій онъ приписывалъ это печальное явленіе тому обстоятельству, что люди эти цѣлую недѣлю находятся обыкновенно вдали отъ своихъ женъ и имѣютъ сношенія съ послѣдними только въ свободные отъ работы дни, когда они въ то же время предаются алгогольнымъ излишествамъ. Demeaux (141) первый обратилъ особенное вниманіе на изученіе этого вопроса. Онъ убѣдился, что на

36 эпилептиковъ пять были зачаты пьянымъ отцомъ. Въ той же семьѣ, гдѣ былъ эпилептикъ, двое дѣтей страдали врожденной пареплегіей. Точное признаніе матери обнаружило, что зачатіе ихъ имѣло мѣсто при опьяненіи отца.

Такую же причину Demeaux нашель у 17-ти лѣтняго душевно-больнаго и 5-ти лѣтняго идіота. Онъ считаетъ даже возможнымъ утверждать, что «состояніе опьяненія родителей во время зачатія есть одна изъ главныхъ причинъ нервныхъ страданій новорожденныхъ». Dehaut 142) сообщилъ въ Медицинской Академіи о своихъ двухъ случаяхъ эпилептиковъ, зачатыхъ въ состояніи опьяненія. Vousgier въ томъ же году привель два случая, подтверждающіе мнѣніе Demeaux. Noirot рассказываетъ о семьѣ, гдѣ было 4 здоровыхъ дѣтей и 5-й идіотъ. Отецъ послѣ 4-хъ дѣтей придерживался теоріи Мальтуса, но однажды въ пьяномъ видѣ пренебрегъ ею и въ результатъ этого 5-й сынъ—идіотъ.

Magé (р. 111) писалъ, что точныя признанія родителей заставляютъ нѣкоторыхъ авторовъ «даже утверждать, будто многіе идіоты и слабоумные были зачаты при опьяненіи». Lanceraux говоритъ: «нельзя сомнѣваться въ пагубномъ вліяніи опьяненія во время зачатія на плодъ». Но въ то же время онъ рекомендуетъ строго отличать, не было ли состоянія опьяненія у субъекта, подверженнаго ранѣе хроническому алкоголизму. Lunier, ставя 50% случаевъ идіотизма и слабоумія въ причинную зависимость отъ алкоголизма родителей, указываетъ, что въ округахъ съ каменноугольными копями мужа видятся только разъ въ недѣлю со своими женами. Они вмѣстѣ напиваются и «зачатыя въ такой моментъ существа доставляютъ столь же точный, сколь частый экспериментальный матеріалъ». Sabatié приводитъ два интересныхъ случая. Двѣ сестры, 32 и 36 лѣтъ.

Первая здорова, имѣетъ двухъ здоровыхъ дѣтей. Вторая кромѣ близорукости и nystagmus въ физическомъ отношеніи не обнаруживаетъ никакихъ недостатковъ, но въ умственномъ до того слаба, что ее едва удалось научить читать и писать кое-какъ. Дѣдъ, бабка, отецъ, мать—здоровы. Единственное обстоятельство: старшая дочь родилась 9½ мѣсяцевъ спустя послѣ свадьбы. Зачатіе совпадало со временемъ визитовъ и пирушекъ молодыхъ изъ зажиточнаго класса. Въ теченіи первыхъ трехъ недѣль приходилось почти каждый день быть въ состояніи, близкомъ къ опьяненію. Вообще же мужъ—трезвый. Другой случай. Нѣкто Ц., 38 лѣтъ, крѣпкій, — родители, дѣдъ, и бабка его здоровы—женился на 17-лѣтней здоровой дѣвушкѣ изъ здоровой семьи. Первые два ребенка ихъ здоровы; третій—дѣвочка болѣзненная, конвульсіи при прорѣзываніи зубовъ; на 5 мѣ году—эпилептическіе припадки. Разница объясняется; мужъ придерживался теоріи Мальтуса послѣ двухъ дѣтей. Третій ребенокъ зачатъ вопреки его желанію въ со-

стоянїи опьяненїя, что подтверждаетъ и жена. П. не алкоголикъ, но иногда выпиваетъ. Sabatié считаетъ несомнѣннымъ гибельное влїяніе на дѣтей преходящаго, случайнаго опьяненїя отца въ моментъ оплодотворенїя. Aug. Voisin 143) въ 12 случаяхъ эпилепсїи могъ удостовѣриться, что зачатїе имѣло мѣсто при состоянїи опьяненїя. Lentz указываетъ на чрезвычайную трудность рѣшенїя вопроса о влїянїи случайнаго опьяненїя на потомство и не рѣшается такъ опредѣленно, какъ другїе авторы, высказаться о значенїи остраго, случайнаго, скоропреходящаго опьяненїя для плода. Grenier приводитъ 7 наблюденїй, когда зачатїе происходило въ пьяномъ видѣ. Къ сожалѣнїю, они много теряютъ въ своемъ значенїи, потому что родители помимо того были пьющіе. Однако, авторъ позволяетъ себѣ вывести такое заключенїе: «состоянїе опьяненїя въ моментъ зачатїя въ огромномъ большинствѣ случаевъ, если не вообще, влечетъ за собою появленїе на свѣтъ существъ низшей организациі» (р. 11). Одинъ изъ конечныхъ выводовъ Grenier: «болѣзненное влїяніе родителей достигаетъ maximum'a, когда зачатїе имѣетъ мѣсто въ моментъ опьяненїя одного или обоихъ супруговъ». Такъ какъ наследственностью передаются, по Combesle'ю (р. 207) и временныя свойства, приобретаемыя человѣкомъ, случайно предающимся спиртнымъ излишествамъ, то зачатые въ состоянїи опьяненїя потомки унаследуютъ отъ родителей нервныя и психическія растройства (troubles). Monin указываетъ на сообщенїя доктора Delage'a въ медицинскомъ обществѣ города Тулузы въ 1878 году. Рядомъ своихъ наблюденїй Delage стремится доказать, что опьяненїе, даже случайное, въ моментъ зачатїя ведетъ часто къ появленїю на свѣтъ идиотовъ и гидроцефаликовъ. Крафтъ-Эбингъ 144) считаетъ удивительными, но тѣмъ не менѣе несомнѣнно доказательными факты, приводимые Flemming'омъ, Рюро и Дэмо о влїянїи даже случайнаго опьяненїя родителей, вообще трезвыхъ, на потомство, зачатое въ моментъ этого опьяненїя. «Дѣти воскресенья (les enfants du dimanche), пишетъ Vocleroy, у рабочихъ, проводящихъ обычно этотъ день въ поглощенїи алкоголя, являются по большей части или рахитиками, или эпилептиками, или идиотами». Страдающїе болѣзненнымъ наследственнымъ предрасположенїемъ очень часто, по мнѣнїю Forel'я, являются продуктами зародышевой плазмы ихъ родителей, отравленной благодаря случайному опьяненїю. Comrads 145) въ статьѣ о душевныхъ болѣзняхъ въ дѣтскомъ возрастѣ утверждаетъ, что и острая алкогольная интоксикація родителей имѣетъ гибельныя послѣдствїя для потомства. Хотя и сомнѣваясь въ достиженїи желаннаго результата, Comrads всетаки считаетъ обязанностью врача совѣтовать полное воздержанїе отъ алкоголя въ предшествующее coitus'у и зачатїю время. Въ виду непосредственнаго токсическаго влїянїя алкоголя на зародышъ Ladame считаетъ оплодотворенїе

во время опьяненія и алкоголизмъ беременной и кормящей матери влекущими за собою наиболѣе гибельныя послѣдствія. Въ доказательство вреднаго вліянія остраго однократнаго опьяненія въ моментъ зачатія на потомство Rodiet (р. 15) приводитъ такой фактъ. Исландскіе рыбаки во время пребыванія на рыбной ловлѣ пьютъ только воду, по возвращеніи же пьянствуютъ. Въ огромномъ большинствѣ случаевъ coitus происходитъ въ пьяномъ видѣ. Дѣти ихъ рождаются очень часто малымя, тщедушными. У Frank'a (р. 45) приводятся данныя о числѣ мертворожденій во Франціи за 1891 годъ. Оказывается maximum ихъ падаетъ на январь и декабрь. Слѣдовательно, зачатіе этихъ несчастныхъ совпадаетъ со временемъ карнавала, когда особенно предаются спиртнымъ излишствамъ.

Проф. Сикорскій, указывая на опасное вліяніе зачатія въ состояніи опьяненія на потомство, эту особенность дѣйствія алкоголя ставитъ въ связь съ легучестью его и способностью быстро пропитывать всѣ ткани, въ томъ числѣ и половыя железы съ ихъ продуктами. Значеніе вреднаго вліянія опьяненія при оплодотвореніи расширяется, если принять въ расчетъ, что благодаря парализованію задерживающихъ центровъ при опьяненіи являются усиленныя половыя желанія. Flemming, Schüle, Howe, Martin, Nöthel, K. Ebing и многіе другіе свидѣтельствуютъ, что эпилепсія можетъ быть результатомъ опьяненія отца въ моментъ зачатія. Du-Hamel (р. 100) пишетъ: «но чего совсѣмъ не знаютъ, а должно, чтобы знали, это именно, что у людей обычно трезвыхъ достаточно одного опьяненія отца или матери для того, чтобы зачатіе, имѣющее мѣсто въ этотъ день, было патологическимъ». Одно изъ положеній Комиссіи по алкоголизму при Обществѣ Охраненія Народнаго Здравія гласитъ: «состояніе опьяненія, даже случайное, одного изъ родителей оказываетъ чрезвычайно опасное вліяніе на актъ зачатія въ смыслѣ появленія у потомка различныхъ болѣзненныхъ разстройствъ и признаковъ вырожденія». Falk, Payne, Laborde, Legrain, Combe и др. также считаютъ несомнѣннымъ гибельныя послѣдствія оплодотворенія при опьяненіи кого либо изъ производителей. Такимъ образомъ состояніе опьяненія родителей въ моментъ зачатія, даже случайное, однократное, является внѣ сомнѣнія однимъ изъ факторовъ вырожденія. Вліяніе его тѣмъ обильнѣе печальными результатами, что до сихъ поръ слишкомъ мало придавалось значенія этому коварному пути, по которому алкоголь ведетъ къ физической и духовной деградации рода. Колоссальныя оуустошенія, производимыя въ современныхъ обществахъ благодаря гибельному вліянію алкогольной наслѣдственности, какъ и всякое сложное социальное явленіе, не могутъ быть, конечно, отнесены исключительно и всецѣло на долю алкоголизма. Всевозможныя экономическія и бытовыя условія въ различномъ

взаимномъ сочетаніи, дѣйствуя совмѣстно съ алкоголизмомъ, принимаютъ въ высокой степени существенное участіе въ процессѣ вырожденія. Здѣсь часто одна причина влечетъ за собою слѣдствіе, которое въ свою очередь становится этиологическимъ моментомъ, порождающимъ новые факторы, дѣйствующіе неотступно и неуклонно въ одномъ и томъ же направленіи.

Какъ рѣшить, говоритъ Тарновская, 146) алкоголизмъ ли отца или чахотка матери произвела печальное вліяніе на ненормальное развитіе зародыша? Лес ли отца или истощеніе отъ непосильнаго труда матери послужило причиной врожденной слабости ребенка? Если еще принять въ расчетъ состояніе родителей въ моментъ зачатія помимо алкоголизма, состояніе матери во время беременности и всѣ условія, отражающіяся на здоровьи ребенка при рожденіи его, то предстанетъ во всей ясности крайне сложная трудность точнаго рѣшенія вопроса о степени участія именно алкоголизма въ совершающемся путемъ наслѣдственности вырожденіи. Но не смотря на все это, въ настоящее время, благодаря многочисленнымъ и упорнымъ изслѣдованіямъ, вопросъ объ упомянутомъ значеніи алкоголизма является, какъ мы отчасти уже видѣли, безусловно и несомнѣнно рѣшеннымъ.

Согласіе клиническихъ наблюденій и экспериментальныхъ изслѣдованій, точно и детально произведенныхъ людьми высокаго научнаго авторитета въ различныя времена и въ различныхъ странахъ разъ навсегда исключаетъ элементъ случайности и неоспоримо доказываетъ столь чреватое своими пагубными послѣдствіями вліяніе именно алкогольной наслѣдственности. Особенно видная роль принадлежитъ въ точномъ рѣшеніи вопроса о послѣдней экспериментамъ и точнымъ наблюденіямъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ возможно было съ одной стороны прослѣдить потомство, появившееся на свѣтъ до, во время и послѣ алкоголизма родителей; съ другой стороны собрать свѣдѣнія о потомствѣ параллельно въ семьяхъ алкоголиковъ и трезвыхъ при равныхъ приблизительно и по возможности прочихъ условіяхъ. Таковыя наблюденія существуютъ въ достаточномъ количествѣ.

Въ 1869 году L. Down 147) привелъ свое наблюденіе, гдѣ въ семьѣ было 4 дѣтей. Первый и четвертый ребенокъ здоровы, а второй и третій, родившіеся, когда отецъ пьянствовалъ, были рахитики. Sabatié, кромѣ упомянутыхъ выше случаевъ, ясно обнаруживающихъ значеніе опьяненія въ моментъ оплодотворенія, описываетъ еще слѣдующіе. Нѣкто Б., 39 лѣтъ, изъ здоровой семьи. Жена здорова, родители ея тоже. У нихъ трое дѣтей. Два — здоровы, прекрасно сложены, способные, хорошо учатся. Третій болѣзненъ, блѣденъ, раздражителенъ, угрюмъ и по временамъ отказывается не только играть и говорить, но даже ѣсть. Съ трудомъ выучился читать и немного писать и считать. За годъ до зачатія

3-го сына Б. представлялъ ясныя, хотя и не рѣзкіе симптомы алкоголизма: трясеніе рукъ, бессонницу, безпричинное дурное настроеніе духа, фибриллярное дрожаніе мышцъ верхней губы. Пить началъ шесть мѣсяцевъ спустя послѣ рожденія второго сына.

Нѣкто X., помѣщикъ 45 лѣтъ, атлетическаго сложенія, хроническій алкоголикъ; родители здоровы. Жена моложе на 10 лѣтъ, изъ здоровой семьи. Послѣ свадьбы — рѣзкая переменна образа жизни, и явленія алкоголизма черезъ нѣсколько мѣсяцевъ исчезли. Родилось двое дѣтей: дѣвочка на первомъ году послѣ брака, мальчикъ двумя годами позднѣе. Онъ совершенно здоровъ, дѣвочка же, зачатая еще при остающихся признакахъ алкоголизма отца, на 5-мъ году страдала эпилептическими припадками.

Адвокатъ X., 40 лѣтъ, здоровъ и изъ здоровой семьи. Жена то же, но у послѣдней дѣдъ выпивалъ. Черезъ три года послѣ брака жена стала пить. Первый ребенокъ, родившійся за 1½ года до пьянства матери здоровъ вполне. Послѣ того, какъ стала пить, X. забеременѣла и родила въ срокъ правильно-сложеннаго мальчика, но онъ умеръ на 12-й день отъ рожденія при явленіяхъ эклампсіи. Day, признающій пьянство наслѣдственнымъ въ 70% случаевъ, доказываетъ наслѣдственность пьянства тѣмъ именно, что дѣти, родившіяся въ періодъ пьянства родителей, были сами впоследствии пьяницами, а родившіеся раньше, когда родители еще не пили — были вполне трезвыми, воздержными. Kerr 148) наблюдалъ слѣдующій случай. Лечившійся у него алкоголикъ имѣлъ сначала сына и дочь — образцы физическаго и духовнаго здоровья. Послѣ рожденія дочери онъ сдѣлался пьяницей. Затѣмъ имѣлъ 4 дѣтей. Одинъ изъ нихъ слабоумный, а трое остальныхъ идіоты. Shute 149) приводитъ особенно доказательное наблюденіе. Въ семьѣ 11 дѣтей; 4, родившіяся до пьянства отца, здоровы; изъ 4, родившихся во время пьянства, одинъ идіотъ, одинъ эпилептикъ и двое пьяницы; трое, появившіеся на свѣтъ послѣ того, какъ отецъ пересталъ пить — здоровы. Подобныя же наблюденія опубликованы Dupcan'омъ 150). У женщины, вышедшей замужъ 19 лѣтъ, въ теченіе 5 лѣтъ было 5 живыхъ дѣтей и одинъ выкидышъ; съ 24 года до 30 она пьянствовала и имѣла за это время три выкидыша; затѣмъ перестала пить и 32 лѣтъ родила здороваго ребенка; черезъ два года опять пьянство и опять выкидышъ. Въ другомъ случаѣ за 7 лѣтъ замужества у женщины было 5 дѣтей; затѣмъ она начала пьянствовать и въ теченіе 6 лѣтъ имѣла 6 выкидышей; по прекращеніи пьянства опять родила двоихъ живыхъ дѣтей. Combe male (р. 87), приведя свой случай благотворнаго вліянія прекращенія спиртныхъ излишествъ на потомство, особенно настаиваетъ, что въ настоящее время не можетъ быть допустима невѣроятность болѣзненнаго вліянія алкоголизма родителей на потомство. «Я знаю многихъ женщинъ, говоритъ Bergeret, не рожав-

шихъ или имѣвшихъ выкидышей отъ мужей пьяницъ, которыя, овдовѣвъ и выйдя вновь замужъ, рожали затѣмъ отъ трезвыхъ супруговъ дѣтей цвѣтущаго здоровья». А. Pinard 151) описываетъ слѣдующій случай. У одной женщины — одинадцатый разъ роды. Изъ 8 первыхъ дѣтей живъ только одинъ — эпилептикъ съ рожденія. Отецъ умеръ отъ бѣлой горячки. Вышедши вновь замужъ за трезваго мужа, эта женщина рождаетъ трехъ дѣтей. Всѣ трое живы и пользуются хорошимъ здоровьемъ. У Monod приводится случай д-ра Ballet'a Въ семьѣ 5 сыновей. Первый и второй пользовались отличнымъ здоровьемъ. Третій — истеричный, четвертый — отсталый; они родились, когда отецъ пилъ. Затѣмъ онъ бросилъ пить, и въ этотъ періодъ родился пятый сынъ, пользующійся хорошимъ здоровьемъ. Bagella 152) говоритъ о субъектѣ, начавшемъ пить спустя нѣсколько лѣтъ послѣ женитьбы; до пьянства дѣти — высокаго роста, интеллигентные, крѣпкаго сложенія. Дочь, родившаяся во время пьянства — маленькаго роста, невзрачная, имѣетъ видъ идіотки. Въ другомъ случаѣ богатый негодантъ имѣлъ нѣсколько здоровыхъ дѣтей; потерявъ состояние, онъ сдѣлался алкоголикомъ и женился во второй разъ; отъ второго брака родился ребенокъ съ параличемъ половины тѣла, слабоумный, склонный къ спиртнымъ напиткамъ уже съ 15 лѣтъ. Д-ръ Davis 153) изъ Чикаго описываетъ характерное наблюденіе. Непьющая вышла замужъ за пьяницу; отъ нихъ 5 дѣтей; 4 умерло раньше 10 дней по рожденіи; одинъ прожилъ до 5 лѣтъ. По смерти перваго мужа вступила во второй бракъ съ непьющимъ; отъ этого — двое совершенно здоровыхъ дѣтей. Подобныя, вдвойнѣ доказательныя наблюденія не допускаютъ ни малѣйшаго сомнѣнія въ существованіи алкогольной наслѣдственности въ тѣсномъ, прямомъ смыслѣ. Не менѣе рельефно выступаетъ гибельное вліяніе именно алкоголизма родителей при сравненіи статистическихъ данныхъ параллельно въ семьяхъ пьяницъ и трезвыхъ.

Demme (стр. 48 и сл.), считая преувеличеннымъ мнѣніе о вліяніи алкоголя на большую дѣтскую смертность и тяжелыя нервныя заболѣванія у дѣтей алкоголиковъ, приступилъ къ точному изученію этого вопроса съ 1878 г. Въ теченіе 18 лѣтъ имъ были собраны возможно точныя свѣдѣнія о 10 семьяхъ пьянаго ряда съ одной стороны и умѣреннаго съ другой. Результаты таковы. Изъ 57 дѣтей перваго ряда 25 умерло въ первыя недѣли и мѣсяцы жизни — частью отъ общей слабости, частью отъ эclamптическихъ припадковъ; 6 — идіоты; 5 — задержка роста и сложеніе карлика; 5 — эпилептики въ юношествѣ; 1 — тяжелая форма пляски св. Витта, 5 — различныя уродливости; 10 — нормальныхъ, т. е. 17,5% всѣхъ дѣтей. 10 семей очень умѣренно живущихъ въ смыслѣ употребленія спиртныхъ напитковъ дали 61 ребенка. Изъ нихъ только 5 умерло отъ болѣзней, связанныхъ съ общей слабостью; 4 — страдали пораже-

ниями нервной системы; 2 имѣли врожденные дефекты, остальные 50, т. е. 81,9% всѣхъ имѣли нормальную организацію. «Алкоголики производятъ преимущественно дѣтей съ тѣлесными и духовными недостатками», заключаетъ Demme свою статистику. Martin собралъ точныя свѣдѣнія о 83 семьяхъ, гдѣ были эпилептики; въ 60 изъ нихъ алкоголизмъ родителей существовалъ навѣрное, въ 23—у нѣкоторыхъ сомнителенъ, у иныхъ отсутствуетъ. И даже при такихъ условіяхъ разница въ жизнеспособности потомства оказалась весьма рѣзкою: въ первыхъ 60 семьяхъ смерть въ раннемъ возрастѣ дала 43,4%, тогда какъ въ остальныхъ 23 семьяхъ— 25,4%. Д-ръ Sullivan (154), изслѣдовавшій вліяніе пьянства матери на потомство, получилъ слѣдующіе результаты. Изъ 600 дѣтей отъ пьянствовавшихъ женщинъ 335, т. е. 55,8% не дожили до 2-хъ лѣтняго возраста. Всѣ случаи чахотки и lues'a были исключены изъ наблюдений. На ряду съ этимъ 138 дѣтей, рожденныхъ трезвыми женщинами и отъ трезвыхъ мужей, дали лишь 33, т. е. 23,9% умершихъ до 2 лѣтъ жизни. Слѣдовательно, дѣтская смертность матерей пьяницъ превышаетъ таковую же трезвыхъ въ 2½ раза.

Поразительно очевидные гибельные результаты алкогольной наслѣдственности находятъ объясненіе помимо общихъ разстройствъ нервной системы и питанія хроническихъ алкоголиковъ еще и въ томъ вліяніи, какое алкоголь оказываетъ на половыя железы и секреторные продукты ихъ. Сперматозоидъ и женская яйцевая клѣтка картофеля являются продуктомъ уже ненормальной дѣятельности половыхъ железъ, ибо послѣднія должны претерпѣвать, благодаря вліянію алкоголя, извѣстныя патологическія измѣненія. Сформированные половые элементы продолжаютъ испытывать на себѣ вліяніе алкоголя, приносимаго къ половымъ железамъ кровью, питающей послѣднія. Далѣе, сѣмя, смѣшиваясь съ жидкостью сѣменныхъ пузырьковъ, въ моментъ его изверженія должно также подвергнуться вліянію алкоголя, содержащагося въ означенной жидкости. Слѣды такого вліянія несомнѣнно проявятся и въ дальнѣйшемъ, послѣ соединенія сперматозоида съ женской яйцевой клѣткой и образованія зародыша. Въ силу этого нормальная эволюціонная дѣятельность элементовъ зародыша будетъ нарушена. Жизнедѣятельность новаго индивидуума такимъ образомъ будетъ протекать съ самаго перваго момента развитія при условіяхъ измѣненій, вызванныхъ ранѣе алкогольной интоксикаціей либо въ живчикѣ, либо въ женской яйцевой клѣткѣ, либо въ обоихъ вмѣстѣ въ случаѣ одновременнаго алкоголизма отца и матери. Даже Weisman (155) признаетъ возможность унаслѣдованія такихъ общихъ состояній, какъ алкоголизмъ, эпилепсія и иммунитетъ къ нѣкоторымъ заболѣваніямъ. Онъ только обозначаетъ это не терминомъ Vererbung, а Ansteckung der Keime oder Gifttransport, т. е. зараженіе, интоксикація зародышевой плазмы. Способъ вліянія алко-

голя, вводимаго въ организмъ производителя, на потомство въ болѣе детальныя и интимныя сторонахъ началъ выясняться только въ послѣднее время. Благодаря работамъ Nicloux, 156) явилась возможность опредѣлять точно весьма малыя количества алкоголя въ различныхъ органахъ, тканяхъ, жидкостяхъ, железахъ и отдѣленіяхъ организма. Въ 1900 году въ засѣданіи Парижскаго Біологическаго общества Nicloux сообщилъ о результатахъ своихъ опытовъ на морскихъ свинкахъ. Онъ вводилъ имъ въ желудокъ 10 % растворъ алкоголя въ количествѣ 3 grm. pro kilo и пришелъ къ заключенію: «алкоголь переходитъ во всѣ железы и секреты половыхъ железъ, ткань яичниковъ соотвѣтственно содержитъ наибольшее количество алкоголя—содержаніе его въ крови и яичникахъ очень близки». Фронтковскій (с. 36), опредѣляя по способу Nicloux количество алкоголя въ яичникахъ гусынь, получавшихъ его въ 20% растворѣ по 3—4 грм. pro kilo, въ теченіе нѣсколькихъ дней, нашелъ, что яичники, кровь и печень содержатъ почти одинаковое количество алкоголя. Изъ трехъ опытовъ въ двухъ получилось и въ крови, и въ яичникахъ по 1,2 грм. на 1000 грм. ткани; въ третьемъ 1,2 грм. въ крови и 1,1 грм. въ яичникахъ. Теперь становятся понятными тѣ глубокія измѣненія въ половыхъ органахъ, потаторовъ, на которыя указывали давно уже многочисленныя авторы. Roesch писалъ: у мужчины яички поражаются иногда настоящей атрофіей; они уменьшаются въ объемѣ до боба или горошины и поднимаются до пахового кольца; scrotum и penis становятся вялыми. Причину такихъ измѣненій онъ видѣлъ главнымъ образомъ въ злоупотребленіи финиковой водкой. Lancegeaux подтверждаетъ эти факты. Согласно его изслѣдованіямъ [больше всего затрагивается болѣзненными измѣненіями железистая часть органа. Эпителій канальцевъ иногда увеличенъ въ объемѣ и зернистъ, иногда же теряетъ форму и распадается въ зернистую массу. Сперматозоидовъ въ сѣменной жидкости мало; она грязновато-желтая, клейкая, вязкая.

Въ общемъ—измѣненія, подобныя старческимъ. И это у субъектовъ 30—50-ти лѣтняго возраста. У женщинъ алкоголичекъ—раннее прекращеніе менструацій, метроррагіи, выкидыши. Яичники уменьшены въ объемѣ, особенно въ железистомъ отдѣлѣ. На частоту выкидышей и осложненій при родахъ указывалъ и Р. Frank. Лацау 157) писалъ о нарушеніи правильности мѣсячныхъ у пьющихъ женщинъ. Ваег (с. 78) приписывалъ алкоголю нарушеніе менструацій, геморрагіи и абортъ. Burford 158) нашелъ у женщины 26 лѣтъ, пьянствовавшей 2 года и умершей отъ цирроза, яичники сморщенными, бѣлыми, какъ у старыхъ женщинъ, съ разращеніемъ соединительной ткани. Combemale (р. 208) въ одномъ изъ своихъ выводовъ считаетъ механизмъ вліянія алкоголизма на потомство вполне объяснимымъ тѣми болѣзненными измѣненіями, которымъ

подвергаются производящіе органы при *всѣхъ* степеняхъ алкоголизма.

Lentz, Fournier, Monin, Joffroy, Du-Hamel и др. также отмѣчаютъ патологическія измѣненія половыхъ железъ у потатаровъ. По мнѣнію Bergeret алкоголь дѣйствуетъ отравляюще на половые элементы, подобно сифилитическому яду. Тарновскій въ явленіяхъ алкогольной наслѣдственности видитъ сходство съ таковыми же у потомства сифилитиковъ и туберкулезныхъ родителей. Такимъ образомъ алкоголь вліяетъ на половые элементы и зародышъ или какъ токсинъ, или какъ инфекціонное начало. Интересны въ этомъ отношеніи опыты Charin et Gley¹⁵⁹) съ введеніемъ кроликамъ bacillus pyocyaneus или его токсиновъ.

Результаты этого введенія оказывали такое вліяніе на потомство: «les petits survivent, en apparence ils ne présentent aucune anomalie. Mais on remarque bientôt que la croissance est très lente». За непосредственное токсическое дѣйствіе алкоголя на сперматозоидъ, женскую яйцевую клѣтку и зародышъ высказываются Darin, Ladame и др. Это дѣйствіе не измѣняетъ настолько половые элементы, по мнѣнію Pinard'a, чтобы совершенно уничтожить въ нихъ импульсъ къ развитію, но къ несчастію поражаетъ ихъ неизгладимымъ недостаткомъ (tare indélébile). Особенно поучительны для выясненія болѣе интимнаго механизма токсическаго дѣйствія алкоголя на половые элементы опыты P. Bouin et Ch. Garnier¹⁶⁰) на бѣлыхъ крысахъ. Взрослая, въ полной силѣ, крыса подвергалась хронической алкоголизациі—одна въ теченіе 8½ мѣсяцевъ, другая 11½ мѣсяцевъ. Дозы алкоголя (начальныя не указаны) постепенно увеличивались. Особыхъ болѣзненныхъ явленій въ теченіе опытовъ не наблюдалось. Макроскопически—въ яичникахъ констатированы глубокія измѣненія атрофическаго характера. Изъ микроскопическихъ изслѣдованій обнаружилось, что жизнеспособность эпителія сѣменныхъ канальцевъ не утратилась совершенно, ибо попадаютъ, хотя и рѣдко, митозы сперматоцитовъ и амитозы съ почкованіемъ или прямымъ дѣленіемъ клѣтокъ Sertoli, но наблюдается уклоненіе отъ нормальнаго типа. «Мы присутствуемъ, пишутъ авторы, (р. 25) при явленіяхъ амитоза въ сперматидахъ—при попыткѣ превращенія еще не созрѣвшихъ сперматидовъ въ сперматозоиды, иначе говоря, имѣемъ дѣло со своего рода недоноскомъ мужской половой клѣтки». Затѣмъ они указываютъ на увеличеніе числа интерстиціальнахъ клѣтокъ, мѣстами вытѣсняющихъ сѣменные элементы. Въ концѣ сообщенія Bouin et Garnier приходятъ къ выводу, что эпителій сѣменныхъ канальцевъ чрезвычайно чувствителенъ (très vulnérable) къ вліянію длительной интоксикаціи алкоголемъ и наиболѣе дифференцированныя клѣтки являются самыми чувствительными. Еще до перерожденія известная часть ихъ можетъ пройти стадій не только ослабленной, но

даже извращенной жизнедеятельности. На этомъ фактъ особенно настаиваютъ авторы, предполагая, что въ началѣ хроническаго алкоголизма могутъ въ сперматогенетическомъ циклѣ развитія произойти разстройства, могущія породить несовершенные сѣменные продукты. Послѣдніе являются, можетъ быть, морфологической основой болѣзненныхъ свойствъ, наблюдающихся обычно у потомковъ алкоголиковъ. Близкое отношеніе къ этимъ глубоко интереснымъ фактамъ имѣютъ и нѣкоторые результаты опытовъ доктора Кипарскаго. Изучая вліяніе остраго и хроническаго алкоголизма на процессъ заживленія кожныхъ ранъ у кроликовъ, послѣдній нашелъ, что у хроническихъ алкоголиковъ кроликовъ при регенерации эпителия процессъ митоза уклоняется отъ нормы. Хроматиновые сегменты очень близко подходятъ къ одному изъ полюсовъ, вся фигура дѣленія устанавливается у одного изъ полюсовъ, дочернія звѣзды ближе другъ къ другу и пр. Идиопластическая энергія эпителиальныхъ клѣтокъ понижена. Еще Lippich указывалъ на пониженіе половой производительности при рѣзкихъ формахъ хроническаго алкоголизма. По его мнѣнію пьянство уничтожаетъ въ зародышѣ $\frac{2}{3}$ имѣющихъ быть произведенными на свѣтъ индивидуумовъ. Недавнія изслѣдованія Simmonds'a (161) освѣтили эту роль алкоголя. На 87 случаевъ хроническаго алкоголизма—все крѣпкіе, безъ предшествовавшихъ половыхъ болѣзней, люди, умершіе отъ травмы или острыхъ болѣзней—Simmonds у 56 т. е. въ 61% могъ констатировать азооспермію. Сперматозоиды опредѣлялись въ содержимомъ сѣменныхъ пузырьковъ, въ относящихся каналахъ, придаткѣ и яичкахъ. Опыты Фронтковскаго на животныхъ значительно выяснили вопросъ о вліяніи алкоголя на яичники и секреторные ихъ продукты. Кролики, собаки, гуси подвергались алкоголизации въ теченіе отъ 11 до 170 дней. Алкоголь въ 20% растворѣ. Доза 3—4 к. с. pro kilo. У кроликовъ паденіе вѣса было только въ первые дни опыта; затѣмъ вѣсъ тѣла даже прибавлялся. Оказалось, что при непродолжительномъ отравленіи (до 20 дней) наблюдаются у кроликовъ и собакъ измѣненія только въ Альтмановскихъ зернахъ эпителиоидныхъ клѣтокъ мозгового слоя; они становятся крупнѣе и меньше числомъ; далѣе эпителиоидныя клѣтки и нѣкоторыя яичевыя подвергаются жировому перерожденію; у гусей это перерожденіе яичевыхъ клѣтокъ начинается раньше; число нормальныхъ зрѣлыхъ фолликуловъ уменьшается, зона pellucida утолщается; яичевая клѣтка часто гіалиново перерождается; и уменьшается въ объемѣ. Замѣчательно, что жировому перерожденію раньше подвергаются яичевыя клѣтки въ самыхъ молодыхъ фолликулахъ—примордіальныхъ, гдѣ нѣтъ еще зона pellucida. Приведенные результаты въ общемъ имѣютъ одинаковое значеніе съ результатами опытовъ Bouin и Garnier на крысахъ самцахъ. Алкоголь, очевидно, производитъ свое токсическое вліяніе

на половые элементы, находящіеся еще въ организмѣ носителя каждаго пола въ отдѣльности.

Въ пользу этого неопровержимо говоритъ также вышедшая въ текущемъ году диссертация доктора Садокова объ измѣненіяхъ яичекъ и сѣмени при отравленіи животныхъ этиловымъ алкоголемъ (водкой). Авторъ экспериментировалъ на кроликахъ, пѣтухахъ и собакахъ (всего—25 животныхъ). Пѣтухи были взрослые и молодые (67-ми дней). Дозы 40^о-ой водки—малыя въ количествѣ 2,5 к. с. р. kilo ежедневно и большія — по 20 к. с. р. kilo для единичныхъ отравленій и по 10 к. с. для продолжительныхъ (до 15 дней). Молодые пѣтушки получали водку въ теченіе 45 дней. Первые 15 дней по 5 к. с. и затѣмъ по 7½ к. с. р. kilo въ день. У трехъ животныхъ, получавшихъ 2,5 к. с. р. kilo въ теченіе 1,15-ти и 17-ти дней автору не удалось найти замѣтныхъ измѣненій въ ткани яичекъ. Даже единичныя большія дозы вызывали рѣзкую гиперемію сосудовъ яичекъ, доходящую иногда до кровоизліянія. Вводимыя въ теченіе 6—15 дней большія дозы водки имѣли слѣдствіемъ измѣненіе и межканальцевой ткани, и эпителія извитыхъ канальцевъ. Промежуточные клѣтки представлялись заполненными громаднымъ количествомъ жира. Соединительнотканныя клѣтки стѣнокъ сѣменныхъ канальцевъ набухали. Правильное расположеніе клѣточныхъ рядовъ эпителія нарушалось. Клѣтки эпителія подвергались жировому перерожденію, главнымъ образомъ въ пристѣночномъ слоѣ; наблюдалась вакуолизация протоплазмы и большое количество безъядерныхъ клѣтокъ съ гомогенной протоплазмой, и клѣтокъ съ распавшимися ядрами. Между клѣтками попадались коллоидоподобныя массы, образовавшіяся на счетъ распавшихся клѣтокъ. Всѣ эти измѣненія распредѣлялись въ яичкахъ неравномѣрно. На ряду съ измѣненными канальцами встрѣчались и продуцирующіе сѣмянные нити. Вырабатываемое измѣненными яичками сѣмя содержало сѣмянные нити въ сильно уменьшенномъ количествѣ при одновременномъ увеличеніи числа эпителіальныхъ клѣтокъ. Достойно особаго замѣчанія наблюдавшееся авторомъ рѣзкое отставаніе въ развитіи яичекъ растущихъ животныхъ. Въ то время какъ у контрольнаго пѣтушка сѣмянные каналцы въ среднемъ увеличивались въ размѣрѣ на 71%, у получавшаго водку они для того же срока дали увеличеніе лишь на 5,9% (с. 30). Очевидно, что нормальная производительность въ будущемъ животныхъ, получавшихъ водку въ періодъ роста, претерпѣла бы глубокой, непоправимый ущербъ.

Опыты Renaut 162) надъ морскими свинками, собаками и чело-
вѣкомъ о переходѣ алкоголя въ яички, предстательную железу,
яичники, жидкость сѣменныхъ пузырьковъ и сѣмя фактически до-
казали возможность вліянія даже случайнаго, однократнаго опы-
яненія въ моментъ зачатія на потомство. Морскимъ свинкамъ и

собакамъ алкоголь давался въ 10% растворѣ отъ 3 до 5 grm. pro kilo. Животныя убивались спустя $1\frac{1}{2}$ часа по введеніи алкоголя. Въ результатѣ изслѣдованій оказалось, что введенный въ желудокъ алкоголь переходитъ въ яичко и содержаніе его здѣсь очень близко къ таковому же въ крови. Разница тѣмъ меньше, чѣмъ выше доза. Содержаніе алкоголя въ предстательной железѣ меньше, чѣмъ въ крови въ отношеніи $\frac{2}{3}$. Яичники содержали алкоголь въ отношеніи $\frac{3}{5}$ такового же въ крови; въ сѣменныхъ пузырькахъ количество его было незначительно меньше, чѣмъ въ крови. Надъ человѣкомъ было сдѣлано 4 опыта. Алкоголь—въ видѣ коньяка въ первомъ опытѣ, бѣлаго вина въ остальныхъ. Въ послѣднемъ—вино разбавлено водой. Дозы—1,5 к. с.; 1,33 к. с.; 1,14 к. с. и 0,71 к. с. pro kilo. Все количество вина принималось въ теченіе 20 минутъ—1 часа. Изверженіе сѣмени въ первомъ и четвертомъ опытахъ два часа спустя по введеніи алкоголя, во второмъ — 55 м., въ третьемъ—1 ч. 20 м. Результатъ изслѣдованія: введенный въ желудокъ алкоголь переходитъ въ сѣмя въ пропорціи, очень близкой къ таковой въ мочѣ и крови. Переходъ совершается очень быстро и при дозахъ, которыя обычно принимаются многими за каждой ѣдой (р. 35). Достоинно замѣчанія, что, чѣмъ скорѣе послѣ приѣма вина происходитъ изверженіе сѣмени, тѣмъ значительнѣе въ немъ было содержаніе алкоголя. Именно, не смотря на то, что въ первомъ опытѣ введено 1,5, а во второмъ 1,33 grm. pro kilo, содержаніе его въ сѣмени въ первомъ опытѣ было 0,11%, а во второмъ 0,21%. Такимъ образомъ непосредственное токсическое дѣйствіе алкоголя на сперматозоидъ и женскую яичевую клѣтку будь то при хроническомъ алкоголизмѣ, или же однократномъ, остромъ опьяненіи, въ настоящее время считается несомнѣнно и неоспоримо доказаннымъ. Содержаніе въ сѣмени лецитина, для котораго алкоголь служить весьма хорошимъ растворителемъ, является, вѣроятно, моментомъ, особенно благоприятствующимъ болѣе интенсивному воздѣйствію алкоголя на мужскіе половые элементы. Если принять въ расчетъ, что между моментомъ совокупленія и зачатія обыкновенно протекаетъ болѣе или менѣе значительный промежутокъ времени, въ который половыя клѣтки могутъ претерпѣвать существенныя, неблагоприятныя для ихъ жизнеспособности измѣненія, то токсическое вліяніе алкоголя, даже и при однократномъ опьяненіи, представится тѣмъ рельефнѣе и значительнѣе. Благодаря рассмотрѣннымъ выше работамъ теперь становится болѣе яснымъ и понятнымъ патогенезъ алкогольной наследственности.

Послѣ совокупленія прямое непосредственное вліяніе отца прекращается и съ момента оплодотворенія начинается глубокое, интимное вліяніе матери на образовавшійся зародышъ. Извѣстно что въ періодъ развитія зародыша и плода различныя болѣзненные состоянія

организма матери могутъ быстро и тяжело отражаться на немъ. На гибельныя послѣдствія для потомства алкоголизма матери, особенно беременной, единогласно указываютъ все авторы. Огромное большинство изъ нихъ въ дѣлѣ алкогольной наследственности придаетъ несравненно болѣе глубокое и важное значеніе матери, чѣмъ отцу. Это является вполне естественнымъ, такъ какъ цѣль половой жизни женщины помимо образованія яйцевой клѣтки заключается еще и въ питаніи зародыша съ самаго перваго момента сегментации яйца вплоть до изгнанія плода изъ матки. Путемъ эндосмоса зародышъ уподобляетъ пищеварительныя жидкости, содержащія алкоголь *per se* и пропитывается послѣднимъ въ теченіи внутриутробной жизни. Если потомокъ алкоголика—плоть отъ пьяной плоти, по выраженію пр. Ковалевскаго, то потомокъ алкоголички есть плоть отъ плоти и кровь отъ крови своей матери, пьяницы. Вслѣдствіе алкоголизма беременной матери нарушается питаніе плода и особенно нервныхъ центровъ его. Нормальный ходъ процессовъ ассимиляции и дезассимиляции извращается благодаря дѣйствію алкоголя. Fége 163) для изученія вліянія алкоголя на развитіе зародыша, подвергалъ дѣйствію паровъ алкоголя и впрыскиванію его внутрь куриныя яйца въ различные періоды высиживанія и до начала послѣдняго. Доза при впрыскиваніи— $\frac{1}{20}$ к. с. 48° алкоголя. Въ результатѣ: у алкоголизированныхъ 35% нормально развитыхъ зародышей, а у контрольныхъ 65%. Особенно важно, что наибольшій % уродливостей получился при впрыскиваніи до начала высиживанія (41,66%), меньшій послѣ 24 ч. высиживанія (16,65%) и еще меньшій (8,33%) послѣ 48 часовъ. У алкоголизированныхъ наблюдается уродливостей 17,99% (раздвоеніе фалангъ, отсутствіе когтей, перекрещивающійся клювъ и т. д., одинъ цыпленокъ даже эпилептикъ), а у нормальныхъ 8,34. Осторожное впрыскиваніе стерилизованной и дистиллированной воды не оказывало вреднаго вліянія на яйца. Рейцъ повторилъ опыты Fége, взявъ только 0,1 к. с. 40° алкоголя и раздѣливъ яйца на группы по днямъ инкубации. Постановка опытовъ весьма тщательная со всевозможными предосторожностями. Желая выяснить вліяніе маленькихъ дозъ, Рейцъ въ одномъ опытѣ впрыснулъ въ 12 яицъ по $\frac{1}{20}$ к. с. 20° алкоголя и 10 яйцамъ $\frac{1}{20}$ к. с. 10° алкоголя; 17 яицъ контрольныхъ. Опытъ продолжался недѣлю. Процентъ развившихся контрольныхъ яицъ въ 4 раза больше, чѣмъ у алкоголизированныхъ. Общіе результаты впрыскиванія: частое образованіе уродствъ, задержка развитія зародышей, неспособность ихъ къ вылупленію. Далѣе, столь важная въ дѣлѣ питанія плода физиологическая роль плаценты, повидимому, претерпѣваетъ существенныя измѣненія, благодаря алкоголизму матери. Въ пользу этого говорятъ опыты Charin et Duclert 164). Они изучали вліяніе различныхъ токсиновъ (маллеинъ, туберкулинъ и т. д.) и ядовъ Ртуть, свинець, алкоголь и др.) на плаценту.

Токсины и яды вводились беременнымъ морскимъ свинкамъ, при чемъ цѣль авторовъ была по возможности реализовать главные типы отравленій, наблюдаемыхъ клинически. Въ результатѣ своихъ опытовъ авторы позволяютъ себѣ заключить «если свинецъ, ртуть дѣйствуютъ, повидимому, умѣренно, то молочная кислота, алкоголь благопріятствовали переходу бактерій черезъ планцету почти такъ же дѣятельно, какъ сами токсины» (р. 322). Въ началѣ сообщенія указано, что здоровая совершенно плацента не пропускаетъ бактерій, какъ и почки бѣлокъ. Ненормальное развитіе плода можетъ обуславливаться, по указанію Pinard'a, нарушеніемъ функциональной дѣятельности печени матери алкоголички; тѣмъ болѣе, что печень во время беременности должна функционировать усиленно, интенсивно. Въ 1897 г. проф. Prevost 165) давалъ нѣсколько дней подъ рядъ алкоголь кроличихамъ, затѣмъ убивалъ ихъ и находилъ алкоголь въ амніотической жидкости, плацентѣ и плодѣ. Затѣмъ Nicloux 166) въ 1900 г. доказалъ неоспоримо переходъ алкоголя отъ матери къ плоду и въ амніотическую жидкость. Опыты-на морскихъ свинкахъ. Алкоголь— въ 10% растворѣ отъ $\frac{1}{2}$ до 5 к. с. р. kilo. Черезъ часъ по введеніи алкоголя животныи обезглавливались и плодъ вынимался. Оказалось, что алкоголь переходитъ отъ матери въ плодъ въ очень замѣтныхъ количествахъ. «Сколь-бы ни были малы количества введеннаго алкоголя ($\frac{1}{2}$ к. с. р. Kilo), они достаточны для появленія послѣдняго въ организмѣ плода» (р. 59) Женщинамъ давался алкоголь за часъ до родовъ въ количествѣ $\frac{1}{2}$ к. с. р. kilo. По выходѣ плода собиралась фетальная кровь изъ канатика. Количества абсолютнаго алкоголя въ крови плода у пяти женщинъ были: 0,017 к. с.; 0,037 к. с.; 0,053 к. с.; 0,021 к. с.; 0,014 к. с. на 100 к. с. крови. Nicloux утверждаетъ, что нервныя расстройства (опьяненіе, анестезія и т. п.), являющіяся результатомъ появленія въ крови опредѣленнаго количества алкоголя, непосредственно тѣмъ же путемъ отражаются и на организмѣ плода. Принимая во вниманіе вліяніе алкоголя на половыя железы и сѣмя мужчины, на яичники и на яйцевую клѣтку женщины, а также на зародышъ и плодъ во время беременности послѣдней, Nicloux считаетъ все это вполне достаточнымъ для допущенія новой формы алкоголизма: alcoolisme congenital. Онъ выражаетъ убѣжденіе, что въ недалекомъ будущемъ анатомо-патологическія наблюденія дадутъ морфологическую основу для этой формы врожденнаго алкоголизма.

Въ вопросѣ о вліяніи алкоголизма на потомство особую цѣну имѣютъ экспериментальныя изслѣдованія, такъ какъ они позволяютъ изучать исключительное дѣйствіе алкоголя, наблюдая животныи при всѣхъ прочихъ равныхъ условіяхъ (помимо, конечно, индивидуальности). Въ силу этого, данныя такихъ изслѣдованій

должны носить безусловно доказательный и убѣдительный характеръ въ смыслѣ исключительнаго вліянія именно алкоголя.

Mairet et Combemale 167) изучали экспериментально вліяніе хроническаго и остраго отравленія полынной водкой на потомство. Здоровая овчарка подвергалась алкоголизации въ теченіи 8 мѣсяцевъ въ постепенно возрастающихъ дозахъ. Клинически—рѣзкія явленія хроническаго алкоголизма. Во время семидневнаго отдыха отъ алкоголя—случка съ совершенно здоровой молодой сукой. Потомство—12 щенятъ. Всѣ умерли въ теченіе 47 дней. Два мертворожденные, 7 умираютъ отъ эпилепсіи, глистнаго энтерита, туберкулеза. При вскрытіи: утолщеніе костей черепа, срощеніе съ твердой мозговой оболочкой, различіе вѣса въ мозговыхъ полушаріяхъ, жировое перерожденіе печени. «Des lésions, qui ne peuvent évidemment être rattachées qu'à une dégénérescence alcoolique», говорятъ авторы.

Сильная, крѣпкая сука въ теченіи послѣднихъ 23 дней беременности получала полынную водку отъ 2,75 до 5,5 grm. pro kilo. Пометь—6 щенятъ; 3 изъ нихъ—мертворожденные; два плохо растутъ, у одного изъ нихъ недостаетъ яичка въ мошонкѣ. Третья сучка—тупа, туго растеть, отсутствіе обонянія. Эта сука, не подвергаясь интоксикаціи, даетъ отъ смышленнаго, извѣстнаго уже 4 года своимъ здоровьемъ кобеля—3 щенковъ: одинъ съ многочисленными уродливостями (res vagus, волчья пасть, недостатокъ пальцевъ и т. д.). Другой умираетъ въ атрепсіи съ незаросшимъ Боталовымъ протокамъ. Третій—атрофія задней части тѣла и увеличенный животъ. Hodge 168) получилъ слѣдующіе результаты: у алкоголика собаки 7 щенятъ, изъ которыхъ 1 мертвый, 2 съ заячьей губой, у контрольнаго въ то же время 5 здоровыхъ щенятъ. Во второй пометь—у алкоголика 3 урода, 2 мертвыхъ и 2 скоро умершихъ, у контрольнаго—всѣ нормальные. Пергаментъ 169), давая кроличихамъ алкоголь по 4 к. с. pro kilo съ момента зачатія до конца беременности, пришелъ къ выводу, что вѣсь плодовъ отъ алкоголичекъ меньше такового отъ нормальныхъ самокъ, и абсолютно, и по отношенію къ вѣсу своихъ матерей.

Отсталость въ развитіи плодовъ алкоголиковъ рѣзко выражена въ ростѣ въ длину. Почти всѣ плоды рождались мертвыми или со слабыми признаками жизни. У Фровтковскаго (стр. 17) на 16 беременностей у животныхъ, получавшихъ 3—4 грм. алкоголя pro kilo было 9 преждевременныхъ родовъ; изъ 33 родившихся—7 мертвыхъ т. е. 21%; 24 умерло въ теченіе первыхъ 3 сутокъ т. е. 73 % и выжило 2 только т. е. 5%. На 4 беременности контрольныхъ животныхъ ни преждевременныхъ родовъ, ни мертворожденій не было; скоро умерло 9 т. е. 60%, а выжило 6 т. е. 40%.

Laitinen наблюдалъ вліяніе алкоголя на потомство у кроличихъ и морскихъ свинокъ. За единичными исключеніями дозы алкоголя

были сравнительно малыя (въ большинствѣ $\frac{1}{2}$ к. с. р. kilo); 14 кроличихъ дали 88 дѣтенышей; изъ нихъ 54 т. е. 61,36% умерли вскорѣ по рожденіи, осталось въ живыхъ 38,94%. 5 контрольныхъ дали 26 дѣтенышей; изъ нихъ 6 умерли вскорѣ т. е. 23,08% и 20 т. е. 75,92% въ живыхъ. 10 морскихъ свинокъ дали 28 дѣтенышей изъ нихъ 25 т. е. 89,29% или родились мертвыми или умерли вскорѣ по рожденіи, осталось въ живыхъ 10,71%. Въ то же время 6 контрольныхъ свинокъ дали 16 дѣтенышей; изъ нихъ 3 умерли вскорѣ т. е. 18,75%, а 13 или 81,25% остались въ живыхъ. Авторъ особенно настаиваетъ на томъ, что большинство животныхъ получало очень малыя дозы, но сравнительно долгое время (s. 136). Заслуживаетъ вниманія также, что у преждевременно рожденныхъ животныхъ находились патологическія измѣненія (жировое перерожденіе, циррозъ печени), которыя обычно вызываетъ алкоголь въ организмѣ.

Опыты Laitinen'a съ зараженіемъ бактеріями туберкулеза, сибирской язвы, дифтеритнымъ токсиномъ потомковъ алкоголиковъ обнаружили меньшую стойкость послѣднихъ противъ инфекціи и интоксикаціи сравнительно съ потомками не алкоголизированныхъ животныхъ.

Всѣ разсмотрѣнныя нами выше работы могутъ быть распределены на 3 группы: опыты, статистическія и отдѣльныя практическія наблюденія. Первые доказываютъ: вредное вліяніе алкоголя на зародышъ непосредственно при введеніи его въ яйцо, вліяніе хроническаго отравленія животныхъ на нормальную функцію планцеты, выработку железами половыхъ элементовъ и на нормальное развитіе и здоровье потомства. Факты, являющіеся результатомъ этихъ изслѣдованій—безспорны, какъ экспериментъ и могутъ возбуждать лишь одно возраженіе, что они получены на животныхъ,—а извѣстно, что животныя различнаго вида могутъ различно реагировать на дѣйствіе одного и того же яда. Во всякомъ случаѣ вредное вліяніе алкоголя на потомство иллюстрируется этими опытами несомнѣнно и неопровержимо. Особенно цѣнны работы Laitinen'a, выполненныя въ смыслѣ обстановки опытовъ, точности, осторожности и предусмотрительности относительно различныхъ случайныхъ вліяній—весьма тщательно и, что имѣетъ выдающееся значеніе, при малыхъ дозахъ въ теченіи продолжительнаго періода наблюденій. Пергаментъ, Фронтковскій при такой же постановкѣ опытовъ экспериментировали сравнительно съ большими дозами (3—4 кс. р. kilo).

Тщательность и осторожность въ техническомъ отношеніи при веденіи опытовъ присуща работамъ Féré и особенно Рейца. Результаты, полученные Vouin et Garnier, тѣмъ болѣе интересны, что экспериментируемыя животныя въ теченіи столь продолжительнаго опыта ($8\frac{1}{2}$ — $11\frac{1}{2}$ мѣсяцевъ) не обнаруживали никакихъ особыхъ болѣзненныхъ явленій.

Mairet et Combemale дали яркую иллюстрацію того вліянія, какое алкоголь оказываетъ на второе поколѣніе даже при отсутствіи непосредственной интоксикаціи потомка. Charrin et Duclert впервые обратили вниманіе на незатрагиваемую доселѣ сторону вопроса, сколь рѣзко вліяетъ алкоголь на физиологическую функцію плаценты.

Статистическія данныя имѣютъ несомнѣнно весьма важное значеніе, но въ виду крайней сложности вопроса и прямой невозможности иногда отдѣлить вліяніе изслѣдуемаго фактора отъ множества соучаствующихъ, отдѣльныя наблюденія, дающія суммарный статистическій матеріалъ, не всегда могутъ быть проведены съ желаемой полной и необходимой точностью. Нужно не забывать, что статистика орудіе «обоюдоострое» и статистическій матеріалъ можетъ считаться доказательнымъ лишь въ случаѣ крайне осторожнаго и строго критическаго отношенія къ основнымъ, составнымъ элементамъ его. Въ этомъ отношеніи заслуживаютъ особаго вниманія два обширныхъ классическихъ труда Legrain'a и работы Combemale'я. Затѣмъ Lunier, Bourneville, Martin, Grenier, Demme дали тщательно обработанный, обильный и цѣнный статистическій матеріалъ.

Единичныя наблюденія менѣе доказательны, конечно, чѣмъ экспериментальныя и массовыя данныя, такъ какъ даже при соблюденіи требуемыхъ условій точности, всегда не лишены замѣтнаго индивидуальнаго оттѣнка. Однако достаточное количество ихъ, особенно проведенныхъ тщательно и подробно, при своемъ сопоставленіи даетъ яркую картину дѣйствія алкоголя на потомство. Таковы наблюденія Morel'я, Marcé, Contesse, Lancereaux Sabatié, Taguet, Gendron, Kerr, Moreau, L. Down, Shute, Pinard, Ballet, и др. Кромѣ того нѣкоторыя литературныя данныя приведены нами для полноты очерка. Описываемыя иногда крайне загадочныя явленія, какъ рожденіе отъ алкоголиковъ дѣтей, находящихся уже въ состояніи опьяненія (Grothers) или всѣ признаки опьяненія у потомка пьяницы безъ введенія какихъ либо spirituousa (Петри) могутъ быть, вѣроятно, результатомъ увлеченія. Но нами руководило стремленіе дать возможность при болѣе полномъ очеркѣ ориентироваться каждому врачу въ громадной литературѣ о наслѣдственномъ алкоголизмѣ.

На основаніи изученія этой литературы мы считаемъ себя по зволительнымъ придти къ заключенію, что неисчислимыя гибельныя послѣдствія алкогольной наслѣдственности не гипотеза, а прочно, непоколебимо научно установленный фактъ. Алкоголь въ настоящее время—одинъ изъ выдающихся факторовъ духовнаго и физическаго вырожденія потомства. Въ силу особенностей своего токсическаго дѣйствія онъ является вырождающимъ агентомъ par excellence и превосходитъ въ этомъ отношеніи другіе яды.

Если вредное вліяніе алкоголя на потомство находило себѣ жертвы съ незапамятныхъ временъ, то въ послѣднія десятилѣтія зло, причиняемое алкогольной наслѣдственностью, неудержимо растетъ и количественно, и качественно въ широкихъ, ужасающихъ размѣрахъ. Значительно содѣйствуетъ этому усиленное развитіе женскаго алкоголизма. Слишкомъ мало придается значенія тому обстоятельству, что не только пьяницы въ рѣзкомъ смыслѣ, но и умѣренно регулярно пьющіе могутъ наносить существенный вредъ своему потомству.

Случайное однократное опьяненіе кого-либо изъ родителей въ моментъ зачатія влечетъ за собою гораздо болѣе серьезныя послѣдствія, чѣмъ принято думать до сихъ поръ.

Поэтому безусловно трезвое состояніе производителей—*conditio sine qua non* здороваго, нормальнаго зачатія. Аल्когольная наслѣдственность, подобно другимъ, проявляетъ свое разрушительное дѣйствіе преимущественно въ дѣтскомъ возрастѣ. Эти невинныя маленькія существа должны нести на себѣ всѣ тяжелыя послѣдствія невоздержанности своихъ родителей. Скоропреходящее, повидимому, безобидное удовольствіе, ложно понимаемое регулярное «укрѣпленіе» себя всевозможными *spirituosa* со стороны родителей, могутъ нерѣдко у дѣтей ихъ служить источникомъ различныхъ страданій. Болѣе существенное вліяніе матери на зародышъ и плодъ требуетъ абсолютнаго воздержанія беременной женщины отъ спирныхъ напитковъ въ какомъ бы то ни было количествѣ. Терапевтическое примѣненіе алкоголя должно быть чрезвычайно осторожнымъ и алкоголь у беременныхъ слѣдуетъ по возможности замѣнять другими средствами. Въ быстро прогрессирующемъ развитіи алкоголизма вообще играетъ чрезвычайно видную роль аल्когольная наслѣдственность. Благодаря послѣдней въ настоящее время выступаетъ тяжелое, грозное общественное явленіе—дѣтскій алкоголизмъ, который наблюдается все чаще и чаще. «Слѣдуетъ раскрыть», говорил Demme по поводу наслѣдственнаго алкоголизма, «тотъ частью скрытый вредъ, который въ наше время угрожаетъ во всякой странѣ здоровому развитію юношества и для уничтоженія котораго мы всѣ должны дѣйствовать сообща».

Вліяніє на грудныхъ алкоголя, вводимого въ организмъ кормящей.

Вопросъ о вліяніи на грудныхъ дѣтей алкоголя, вводимого въ организмъ кормящей, помимо теоретическаго представляеть еще и глубокой практической интересъ. Повсюду широко распространены обычаи давать кормилицамъ и нерѣдко большія количества различныхъ *spirituosa*, дабы способствовать выполнению ихъ функций: отдѣленію молока въ большемъ количествѣ и лучшаго качества. Кормящія матери также прибѣгаютъ нерѣдко къ этому средству. Если принять въ расчетъ, что таже ложка вѣра въ укрѣпляющія свойства алкоголя побуждаетъ иногда и беременныхъ утилизировать эти свойства — что можетъ служить еле уловимымъ основаніемъ для «врожденнаго» алкоголизма — то вся важность разсматриваемаго вопроса предстанеть съ полной очевидностью. О переходѣ лекарственныхъ веществъ въ молоко и даже лечебномъ дѣйствіи ихъ на ребенка было извѣстно уже съ давнихъ временъ. Египтяне, Гиппократъ, Аристотель знали уже объ этомъ. Flourens, Fouchs, Schauenstein, Späth констатировали переходъ красящаго вещества индиго и ревеня въ молоко. Tornhill 171) говорилъ о ребенкѣ, впавшемъ въ 48 часовую спячку послѣ того, какъ кормилица приняла 20 капель *t-a opii*. Horup - Besanez черезъ 2 часа послѣ эфирнаго наркоза могъ извлечь изъ молока эфиръ дистилляціей. Cersou 172) наблюдалъ холероподобные симптомы у ребенка, мать котораго приняла scammonій. Bourdel утверждаетъ, что хининъ, принятый кормящей, придаетъ молоку горьковатый вкусъ и можетъ вызвать уртикарію и эритему у ребенка. Клинкъ доказалъ переходъ ртути въ молоко. Verlander наблюдалъ явленія іодизма и бромизма у дѣтей при употребленіи кормящими большихъ дозъ KI и KBr. Th. Dolan 173) въ своихъ подробныхъ изслѣдованіяхъ о женскомъ молокѣ и вліяніи его на грудныхъ допускаеть возможность передачи посредствомъ молока различныхъ болѣзней, особенно туберкулеза. Martin, Landouzy, Pasteur подтверждаютъ это мнѣніе. Всѣ вещества растительнаго происхожденія изъ семействъ *liliaceae*, *cruciferae*, *solaneae*, *ombelliferae* и др. переходять въ мо-

локо. Путемъ назначенія лекарствъ кормящей матери можно вызвать различный физиологическій эффектъ у ребенка. Dolan констатировалъ переходъ въ молоко женщинъ слѣдующихъ веществъ: мышьяка, опиѣ, ЖК, углекислаго аммонія, терпентина, валеріаны, *b. coraivae*, санны, летучихъ ароматическихъ маслъ. Копайскій бальзамъ и терпентинъ онъ находилъ въ мочѣ ребенка. Escherich открылъ гноеродные микробы въ молокѣ при родильной горячкѣ матери. Изъ лекарственныхъ веществъ кромѣ вышеупомянутыхъ, несомнѣнно переходятъ въ молоко: желѣзо (проф. Быстровъ), свинецъ, атропинъ, сюрма, карболовая кислота, соли натрія и калия. Gemelli, Schäfer, Nadler рекомендовали давать коровѣ по 10.0 ежедневно КJ съ цѣлью улучшенія питанія и леченія золотушныхъ дѣтей; такой же способъ совѣтовалъ Buchner посредствомъ козъ. Болѣе точныя изслѣдованія о переходѣ алкоголя въ молоко появляются лишь въ позднѣйшее время. Огромное большинство клиницистовъ и педиатровъ считаетъ этотъ переходъ несомнѣннымъ, опираясь на рѣзкія клиническія явленія у грудныхъ дѣтей, обусловливаемыя спиртными излишествами кормящихъ. Carpenter 174) указывалъ на опасность для ребенка отъ употребленія спиртныхъ напитковъ во время кормленія грудью. Въ такихъ случаяхъ появляются разстройства пищеварительныхъ органовъ и судороги. Въ подтвержденіе своего мнѣнія онъ ссылается на наблюденія North'a, что упомянутыя болѣзненные явленія излечиваются перемѣной кормилицы. Jaquemier 175) въ своей превосходной монографіи «Allaitement» приводитъ наблюдавшіеся имъ въ 1856 г. два случая, гдѣ дѣвочки 5 недѣль и 7 мѣсяцевъ страдали упорными конвульсіями, быстро прекратившимися только послѣ перемѣны кормилицы. Достойно замѣчанія, что питаніе дѣтей, хотя стулъ ихъ содержалъ непереваренные бѣлые свертки, повидимому, не нарушилось и онѣ выглядели даже полненькими. Въ виду малоизвѣстности такого этиологическаго момента, какъ *abusus spirituosorum* кормилицы, Jaquemier нерѣшился тогда допустить его, но позднѣе Bergeron могъ навѣрное узнать, что одна изъ кормилицъ злоупотребляла спиртными напитками. Проф. Забѣлинъ и Трескинъ 176) наблюдали развитіе зубовъ у дѣтей, кормилицы которыхъ пили водку, и констатировали замедленіе развитія зубовъ сравнительно съ нормой, въ одномъ случаѣ даже *caries* развившихся. Но въ этихъ наблюденіяхъ помимо употребленія кормилицей водки, послѣдняя еще давалась и самимъ дѣтямъ для ихъ успокоенія и усыпленія. Въ заключеніе оба автора высказываются за полное запрещеніе спиртныхъ напитковъ кормилицамъ, беременнымъ и кормящимъ женщинамъ. I. Edmunds 177) описываетъ, что дѣти, наркотизированныя алкоголемъ черезъ молоко матери или кормилицы, обычно бывають полными, тучными. Однако полнота эта не есть признакъ хорошаго здоровья. Такія дѣти часто быстро умирають отъ

остраго бронхита послѣ легкой простуды, поносовъ, воспаленій различныхъ органовъ. Головная водянка, эклямпсія являются у нихъ результатомъ вліянія алкоголя на нервную систему. Verpau 178) въ 1872 г. описалъ тщательно и подробно разобранное свое наблюденіе конвульсій у грудного, которыя онъ приписываетъ спиртнымъ излишествамъ кормилицы. Ребенокъ родился на 8 мѣсяцѣ; грудь могъ брать только къ концу 2-й недѣли по рожденіи. Прибыль въ вѣсѣ за 1-й мѣсяць—300 gm.; за второй—1010 gm. т. е. на $\frac{1}{3}$ больше, чѣмъ средняя прироста для этого возраста. Рѣзкая особенность: въ дальнѣйшемъ судороги и полнота развивались параллельно, какъ будто онѣ были слѣдствіемъ одной и той же причины. Послѣдней авторъ считаетъ вліяніе алкоголя черезъ молоко пьющей кормилицы. Чрезвычайная впечатлительность и раздражительность у ребенка съ половины второго мѣсяца. При дотрагиваніи до живота и яичекъ—сильный крикъ, какъ будто онѣ были воспалены. Конвульсіи въ началѣ рѣдкія становились все чаще и чаще. Verpau самъ наблюдалъ ихъ. Вслѣдъ за кратковременнымъ безпокойствомъ ребенокъ вытягивался всѣмъ тѣломъ, медленно поворачивалъ голову къ правому плечу, лицо наливалось кровью, синѣло даже; задержка дыханія секундъ на 10, затѣмъ крикъ въ теченіе $\frac{1}{2}$ минуты какъ бы отъ боли и страха, клоническія судороги мышцъ всего тѣла; всѣ мышцы лица участвуютъ въ нихъ, дрожаніе языка; при блѣдномъ лицѣ и незатрудненномъ дыханіи припадокъ заканчивался глубокимъ вздохомъ. Вся семья здорова, положительно отсутствуютъ болѣзни, могущія имѣть какое либо отношеніе къ судорожнымъ припадкамъ. У ребенка—никакихъ явленій раздраженія со стороны кожи, слизистыхъ, кишечника. О прорѣзываніи зубовъ не могло быть и рѣчи въ виду возраста. Пульсъ правильный, не замедленный, что въ связи съ возрастомъ и замѣтнымъ улучшеніемъ питанія говорить противъ менингита.

Припадки, хотя и частые (3 раза въ часъ) — доброкачественнаго характера—ни комы, ни паралича, ни расширенія зрачковъ не наблюдалось; послѣ припадка на лицѣ лишь выраженіе утомленія. Припадки длятся уже 2 недѣли.

Кормилицѣ 22 года, она средняго сложенія, мягкаго характера. При разспросѣ призналась, что пила отъ 6 — 8 стакановъ хорошаго крѣпкаго вина ежедневно. Verpau вмѣстѣ съ другими врачами безусловно приписалъ конвульсіи, тучность и общую гиперестезію спиртнымъ излишествамъ кормилицы. Запретили давать грудь. 3 дня еще продолжались припадки, на 4-ый они—рѣже и на 5 прекратились. Ребенокъ совершенно выздоровѣлъ.

Verpau на основаніи этого случая заключаетъ, что алкоголь переходитъ въ молоко, и недѣли достаточно по удаленіи вина изъ режима кормилицы, чтобы алкоголь совер-

шенно исчезъ изъ молока. По мнѣнію Bessey'я 179), молокопьющихъ содержитъ меньшее количество плотныхъ составныхъ частей, казеина и др. Хроническія и подострыя заболѣванія пищеварительнаго тракта, головная водянка, параличи, эклямпися, хорей могутъ быть слѣдствіемъ кормленія такимъ молокомъ съ примѣсью алкоголя. Charpentier 180) приводитъ свой случай съ 3-хъ-недѣльнымъ ребенкомъ. Послѣ cadaго приема груди ребенокъ обнаруживалъ симптомы возбужденія и безпокойства. Онъ кричалъ, сучилъ ножками, становился краснымъ. Появилась мелкая сыпь на лицѣ, шеѣ и части туловища. Стулъ задержанъ и, наконецъ—рядъ конвульсій. Общее питаніе, повидимому, не нарушено. Оказалось, кормилица для увеличенія отдѣленія молока, начинавшаго пропадать, выпивала по 2 бутылки вина ежедневно и такъ хорошо его переносила, что окружающіе ничего не замѣчали. При перемѣнѣ режима судороги прекратились и сыпь исчезла. Charpentier упомянутыя явленія приписывалъ алкоголизму кормилицы. Ferrand et Vidal 181) высказываютъ взгляды вполне согласныя съ этимъ. Понятенъ таковой фактъ, говорятъ они, если принять въ расчетъ, что железы вообще способны выдѣлять алкоголь и присутствіе послѣдняго констатировано въ молоко пьющихъ кормилицъ. Ваег (s. 110) считаетъ несомнѣннымъ выдѣленіе алкоголя молокомъ кормящей. Послѣдній дѣйствуетъ непосредственно, какъ таковой, на мозгъ груднаго ребенка. Въ результатъ — сонливость, затѣмъ безпокойство, раздражительность, судороги и предрасположеніе къ различнымъ нервнымъ заболѣваніямъ.

Всякіе спиртные напитки должны быть, по мнѣнію Ваег'а, изгнаны изъ употребленія у кормящей, какъ и у беременной женщины.

Lapsegaux указываетъ, что въ зажиточныхъ классахъ Франціи алкоголизмъ у грудныхъ дѣтей можетъ обусловливаться чрезмѣрными количествами различныхъ *spirituosa*, принимаемыхъ кормящими. Soltmann 182) считаетъ опаснымъ дѣйствіе водки на грудныхъ дѣтей черезъ молоко кормящей. Ежегодно приходится наблюдать въ Силезіи одинъ — два случая, гдѣ спиртные излишества кормилицы или матери вызывали въ высшей степени грозныя явленія у грудныхъ дѣтей.

Авторъ приводитъ наблюденіе въ семьѣ очень зажиточнаго купца. Ребенокъ страдалъ коликами безъ всякой, по видимому, причины. Наконецъ, появились упорные эклямптические припадки, продолжавшіеся въ теченіи 8 дней. Тщательное изслѣдованіе не могло обнаружить никакого этиологическаго момента. Однажды поздно вечеромъ, когда кормилица въ кровати давала грудь ребенку, у нея подъ матрацомъ нашли спрятанной бутылку водки. Съ перемѣной кормилицы всѣ болѣзненные явленія исчезли и послѣ нѣ разу не возвращались.

Подобные же случаи описываютъ Jörg, Henke, Bouchut. Des-
 toizilles 183) въ своихъ лекціяхъ о дѣтской эклампсіи говоритъ,
 что послѣдняя иногда можетъ вызываться молокомъ кормилицы,
 подверженной спиртнымъ излишествамъ. Миллеръ 184) (с. 106)
 допускаетъ переходъ алкоголя въ молоко и упоминаетъ о случаѣ
 Анагюн'а, гдѣ употребленіе водки кормящею повлекло за собою
 опьяненіе у ребенка. Decaisne 185) въ теченіе 21 года собралъ 20
 наблюденій, въ которыхъ конвульсіи грудныхъ стояли въ при-
 чинной зависимости отъ употребленія спиртныхъ напитковъ кор-
 мящими. Въ одномъ случаѣ ежедневно выпивалось кормилицей
 4—5 стаканчиковъ водки въ кофѣ и на сонъ грядущій. Въ другомъ,
 съ вѣдома и согласія родителей въ англійской семьѣ кормилица
 выпивала 1½ бутылки вина и эля съ портеромъ вволю. При измѣ-
 неніи рѣжима припадки исчезли на утро слѣдующаго дня. Скоро—
 рецидивъ. Оказалось по признаніи кормилицы,—она снова для утоленія
 жажды тайно выпивала ежедневно по 2 бут. смѣси эля и портера. Въ
 третьемъ случаѣ у 8 мѣсячнаго ребенка, находящагося въ наилуч-
 шихъ гигиеническихъ условіяхъ, появились конвульсіи. Два врача не
 могли опредѣлить причины страданія. Decaisne, начинавшій въ то
 время свои изслѣдованія по алкоголизму, заподозрилъ кормилицу. За
 ней стали слѣдить и обнаружилось, что она пьетъ много шэрри,
 портеру, элю. Съ переменной кормилицы судороги исчезли.
 Н. Ioly 186) описываетъ гибельныя послѣдствія столь распро-
 страненнаго въ Нормандіи женскаго алкоголизма на грудныхъ
 дѣтей. Здѣсь вскармливаніе на соскѣ молокомъ коровы даетъ луч-
 шіе результаты, чѣмъ кормленіе материнской грудью. Смертность
 дѣтей 1—3 лѣтъ повысилась съ 8 на 14% по мѣрѣ того, какъ
 кормленіе материнской грудью замѣняло вскармливаніе на рожкѣ.
 Ioly считаетъ невозможнымъ объяснить уменьшеніе населенія ниж-
 ней Нормандіи оставленіемъ кормленія матерями своихъ грудныхъ,
 какъ это пытается сдѣлать Bergeron. Скорѣе слѣдуетъ сказать
 обратное, заявляетъ Ioly. Изслѣдованія доктора Lefort'а подтвер-
 ждаютъ мнѣніе послѣдняго: дѣтская смертность увеличивается въ
 коммунахъ, гдѣ преобладаетъ кормленіе грудью алкоголичекъ. По-
 этому Lefort дошелъ до того даже, что предпочиталъ назначать
 почти исключительное употребленіе рожка. Devosins по поводу
 настойчиваго совѣта Rochard'а и Bergeron'а кормить дѣтей грудью
 для лучшаго развитія и здоровья высказался также согласно мнѣ-
 ніямъ Ioly и Lefort'а. Barthès въ сообщеніи Медицинскому Парижскому
 Обществу описалъ, какъ очень частое явленіе въ Кальвадосѣ —
 сборище 4—5 женщинъ кормящихъ грудью и въ тоже время за
 бесѣдой распивающихъ водку. Такіе факты даютъ возможность
 понять ту невѣроятную на первый взглядъ статистику въ Нор-
 мандіи бѣльшей дѣтской смертности въ коммунахъ съ преоблада-
 ніемъ кормленія материнской грудью. Докторъ Goyard на основаніи

своихъ наблюденій въ Парижѣ констатируетъ также этотъ замѣчательный фактъ, что развитіе грудныхъ младенцевъ тѣмъ медленнѣе и несовершеннѣе, чѣмъ дольше они питаются грудью матери алкоголички. Няньки въ ясляхъ безошибочно съ перваго взгляда узнаютъ этихъ бѣдныхъ жертвъ алкоголя. Во время эпидемій они первыя поражаются и платятъ тяжелую дань смерти. Неумѣренность кормящей въ употребленіи вина, по мнѣнію Monin'a, является весьма частой причиной конвульсій, кожныхъ сыпей и не выясненныхъ разстройствъ пищеваренія у грудныхъ. Bergeret приводитъ два случая изъ своей практики. Грудныя дѣти были худы, блѣдны, истощены и страдали разстройствомъ пищеварительныхъ органовъ благодаря тому, что кормящія матери много пили. Онъ отмѣчаетъ, что часто пьющія женщины, хотя и превосходно сложенные, являются очень дурными кормилицами и кончаютъ почти всегда тѣмъ, что теряютъ своихъ дѣтей.

Интересенъ по точности наблюденія и доказательности случай Demme (с. 114). Дѣвочка 2½ мѣс., питавшаяся исключительно грудью матери стала проявлять признаки безпокойства, бессонницы и затѣмъ—бурные экламптическіе припадки. Мать выпивала ежедневно отъ 200 — 250 grm. водки. Дитя отнято отъ груди на 2 сутокъ. Конвульсіи совершенно прекратились. Замѣчательно, что, когда на 3-й день ради опыта опять мать дала свою грудь, конвульсіи наступили снова спустя 24 часа. Дитя съ хронической диспепсией скоро оправилось при искусственномъ вскармливаніи. Судороги исчезли «вслѣдъ за полнымъ устраненіемъ молока, содержавшаго алкоголь».

Въ дистиллятѣ молока проф. Schwarzenbach несомнѣнно доказалъ присутствіе алкоголя, хотя и въ очень незначительномъ количествѣ. Вообще Demme отмѣчаетъ, что пьющія выкармливаютъ дѣтей физически и умственно недостаточныхъ, отсталыхъ. Въ томъ же году E. Toulouse 187) описалъ случай съ 4 мѣсячной дѣвочкой. У отца—нѣкоторые симптомы хроническаго алкоголизма. Мать во время беременности не выносила вина—рвало. Послѣ родовъ для «укрѣпленія» пила около литра Бордоскаго вина ежедневно. Появились признаки алкоголизма: бессонница, кошмаръ, катарръ желудка, дрожаніе пальцевъ и т. д. Ребенокъ кормился грудью матери. Къ концу 1-го мѣсяца ребенокъ безпокоенъ, раздражителенъ, возбуждается легко, плохо спитъ, вдругъ съ крикомъ просыпается, затѣмъ—конвульсіи, постепенно усиливающіяся въ теченіе двухъ недѣль. Грудь матери не переноситъ—рвота послѣ нея, поносы. По совѣту врача переведенъ на соску—судороги рѣже и рѣже; черезъ 3 дня онъ совершенно прекратились; ребенокъ началъ полнѣть. Toulouse придаетъ этому наблюденію цѣнность почти лабораторнаго опыта. Конвульсіи здѣсь онъ считаетъ аналогичными токсической эпилепсией у взрослыхъ отъ алкоголя. Англійскій врачъ

Smidth 188), указывая на чрезвычайную склонность дѣтскаго мозга къ гипереміи, полагаетъ, что благодаря пьянству кормилицы у грудныхъ могутъ развиваться конвульсіи, эпилепсія, хорея и даже въ послѣдствіи идиотизмъ. Гаррисъ Брантуайтъ, Эдисъ придаютъ также огромное значеніе въ этомъ отношеніи даже тѣмъ ничтожнымъ количествамъ алкоголя, которыя переходятъ въ молоко. Проф. Rouvier 189) признаетъ несомнѣннымъ переходъ алкоголя въ молоко кормящей, отчего послѣднее становится вреднымъ для грудного и часто обусловливаетъ появленіе тяжелыхъ судорогъ. Vallin (l. c.) прямо обозначаетъ терминомъ «alcoholisme par l'allaitement» явленія, обусловливаемыя чрезмѣрнымъ употребленіемъ spirituosa кормилицами. Обыкновенно безъ всякой, повидимому, причины ребенокъ становится нервнымъ, возбужденнымъ, раздражительнымъ; грудь его не успокоиваетъ, сонъ плохой, крики во время сна, кошмаръ; бессонница, смѣняющаяся тяжелымъ, глубокимъ, почти коматознымъ сномъ—лицо во время такого сна гримасничаетъ, конечности подергиваются; наконецъ появляются конвульсіи болѣе или менѣе интенсивныя; по временамъ они исчезаютъ, чтобы вновь вернуться съ большей силой, вѣроятно, въ связи съ эксцессами кормилицы. Очень часто ни окружающіе, ни врачъ не могутъ напасть на истинную причину этихъ явленій. Vallin приводит одинъ изъ случаевъ Bergeron'a, имѣющій характеръ какъ бы эксперимента. У 5 недѣльной дѣвочки—судорожныя подергиванія лѣвой половины лица и конечностей той-же стороны, не прерывающіяся ни днемъ, ни ночью. Лечение въ продолженіи 3 недѣль—безъ всякаго успѣха. Удаленіе кормилицы влечетъ за собой прекращеніе судорогъ на 2 дня. Прежняя кормилица приходитъ въ гости и за отсутствіемъ своей замѣстительницы даетъ ребенку грудь. Черезъ часъ появляются вновь судороги, затѣмъ больше никогда уже не повторявшіяся при новой кормилицѣ. Родители, исходя изъ ложнаго убѣжденія въ цѣлебныхъ свойствахъ алкоголя и стремясь сдѣлать все для укрѣпленія и лучшаго развитія маленькаго существа, даютъ кормилицамъ обыкновенно невѣроятно большія количества различныхъ spirituosa (пиво, портеръ, вино, горькія, лекарственныя вина, ликеръ и т. д.). Репутація за винами «гигіеническихъ» напитковъ должна быть опровергнута и изгнана изъ ходячаго мнѣнія публики, говоритъ Vallin. Но далѣе является страннымъ и малопослѣдовательнымъ, что, указавъ на тяжелыя болѣзненные явленія у грудныхъ вслѣдствіе алькоголизма кормилицъ, Vallin тѣмъ не менѣе соглашается, чтобы «не быть мрачнымъ ригористомъ», допустить $\frac{1}{2}$ литра вина въ день кормилицѣ. Мнѣніе, что пиво увеличиваетъ отдѣленіе молока, по Vallin'у, не имѣетъ основанія. Rodiet причисляетъ къ одной изъ причинъ дѣтскаго алькоголизма — даже при отсутствіи наслѣдственности—переходъ алкоголя въ молоко кормящей. Combe 190) въ своемъ очеркѣ о

дѣтскомъ алкоголизмѣ утверждаетъ, что алкоголизмъ у грудныхъ дѣтей встрѣчается къ сожалѣнію весьма часто и именно благодаря предразсудку, будто для увеличенія молока должно пить вино и много пива. Затяжная форма такого алкоголизма у грудныхъ бываетъ выражена не ясно, мало опредѣленно, особенно, когда кормящая пьетъ умѣренное количество вина или пива. Такія дѣти болѣе нервны, безпокойны, спятъ хуже и, растутъ, можетъ быть, хуже дѣтей, кормящихся грудью совершенно не пьющихъ вина. При переходѣ большаго количества алкоголя въ молоко явленія становятся болѣе рѣзкими; помимо нервной системы поражаются и пищеварительные органы. При поглощеніи чрезмѣрныхъ количествъ *spirituosa* кормящими молоко становится не только ядовитымъ благодаря содержанію алкоголя, но и обладаетъ ѣдкими, раздражающими свойствами. Дѣти при этомъ малы, тщедушны, имѣютъ старческой и страдальческой видъ, подвержены конвульсіямъ, которыя приписываются обычно зубамъ, глистамъ и различнымъ другимъ причинамъ; смертность такихъ дѣтей велика. Combe приводитъ доказательный случай, гдѣ онъ былъ призванъ на консультацію къ грудному, страдавшему судорогами каждый понедѣльникъ и четвергъ; въ остальные дни—ничего особеннаго. Тщательное изслѣдованіе не могло обнаружить никакихъ причинъ для приступовъ конвульсій. Оказалось, кормилица по воскресеньямъ и средамъ уходила изъ дому на 2 часа и пользовалась этими отлучками «*pour voir avec excés*». Застигнутая на мѣстѣ преступленія она дала обѣщаніе больше этого не дѣлать, сдержала его и у ребенка судороги не повторялись. Заканчивая статью, авторъ приходитъ къ выводамъ, первый изъ которыхъ обнаруживаетъ все-таки нерѣшительность прямо и неуклонно притти къ строго логическому заключенію. «Мать, имѣющая привычку пить «немного» (?) вина, можетъ (!) продолжать это безъ большаго ущерба (*grand incovient*) для ребенка. Кормилица не привычная къ вину не должна пить спиртныя напитки. Мать алкоголичка не должна кормить своего ребенка». Въ 1898 г. Meunier 191) подробно описалъ свое наблюденіе, касающееся 5 недѣльнаго ребенка. Упорныя, непрерывныя почти конвульсіи грозили печальнымъ исходомъ. По своей тщательности, точности и всесторонности изслѣдованія случай этотъ заслуживаетъ особаго вниманія. Родители здоровы. Братъ ребенка 16 мѣс., недавно отнятъ отъ груди, хорошо выглядитъ, правильно развитъ, перенесъ непродолжительныя конвульсіи на почвѣ легкой желудочно-кишечной инфекціи съ поносомъ и лихорадкой. Второй ребенокъ, больной Meunier'a родился въ срокъ. Роды—нормальныя, легкія, безъ медицинской помощи. Беременность протекала нормально. Вѣсъ новорожденнаго 3400 grm. Кривая прибыли роста—выше обычной. Приростъ вѣса 40—45 gr. ежедневно. 5-и недѣль ребенокъ вѣсилъ уже 4600 grm. Передъ конвуль-

сіями—раздражительность, возбудимость, безпокойный сонъ. Приступъ конвульсій—безъ всякой видимой причины. Конвульсії носятъ характеръ эклямпсіи новорожденныхъ, длятся отъ нѣсколькихъ минутъ до часа. Тщательное изслѣдованіе какъ домашняго врача съ 3-мя консультантами, такъ и Meunier'a со стороны всѣхъ органовъ дало отрицательные результаты. Общая гиперестезія. Припадки длятся 5 дней, почти безъ ремиссій. Судорогами захватывается все тѣло, начиная постепенно съ головы и до нижнихъ конечностей. Не находя иныхъ причинъ, врачи остановились на механическомъ сдавленіи мозга въ силу неправильнаго процесса оссификаціи и рѣшили прибѣгнуть къ лумбарной или вентрикулярной пункціи—какъ *ultimum refugium*. Meunier склоненъ былъ считать въ этиологии *intoxicatio ab ingestis*. Въ виду питанія ребенка исключительно молокомъ кормилицы сюда было направлено вниманіе. Не смотря на упорныя отрицанія кормилицы въ смыслѣ употребленія спиртныхъ напитковъ она была замѣнена другой. Съ перемѣной ея—прекращеніе судорогъ. Впослѣдствіи обнаружилось, что прежняя кормилица любила выпить и, тайно доставая вино, выпивала его до 1½—2 литровъ ежедневно. Meunier останавливаетъ особенное вниманіе въ своемъ случаѣ, подобно случаямъ Jaquemar, Vernay, Charpentier, на полнотѣ, тучности ребенка не смотря на столь жестокіе припадки. Послѣднюю онъ относитъ къ результату нарушеннаго нормальнаго питанія вслѣдствіе вліянія алкоголя и измѣненнаго молока.

Тяжелыя судороги у грудныхъ, являющіеся результатомъ неумѣреннаго употребленія спиртныхъ напитковъ кормящей обыкновенно начинаются періодомъ возбужденности, раздражительности и общей гиперестезіи. Они ничѣмъ не отличаются отъ эклямпсіи, быстро усиливаются въ частотѣ припадковъ и обычно не сопровождаются ни лихорадкой, ни желудочнокишечными расстройствами. Кривая вѣса—даже выше средней. Трудность діагноза увеличивается упорнымъ отрицаніемъ кормилицами своей слабости. Токсическое дѣйствіе алкоголя чрезъ посредство молока кормящей, по Meunier'у, является несомнѣннымъ: съ перемѣной кормилицы или ея рѣжима, судороги прекращаются. Даже незначительное количество употребляемаго кормящей вина можетъ вредно повліять на ребенка, разъ онъ обладаетъ особой возбудимостью нервной системы. Въ случаѣ Regier 192) кормящая мать по предписанію врача для подкрѣпленія силъ и увеличенія количества молока пила много хиннаго вина, бордо, шампанскаго, пива темнаго и свѣтлаго. Клиническая картина совершенно сходна съ вышеописанной. Конвульсії—черезъ часъ приблизительно послѣ груди. Съ 9 ч. вечера до 8 утра—12 сильныхъ приступовъ. Съ оставленіемъ груди матери и переходомъ къ кормилицѣ судороги прекратились. Проф. Данилевскій считаетъ возможнымъ постоянное со-

держаніе алкоголя въ молокѣ при хроническомъ пьянствѣ женщины, послѣдній можетъ производить хроническое отравленіе младенцевъ и понижать питательность молока. Глубокое вліяніе алкоголя въ смыслѣ нарушенія этой физиологической функціи женщины освѣщается до нѣкоторой степени статистическими данными проф. Bunge 193), приведенными на 4-мъ собраніи Общества нѣмецкихъ врачей. Среди способныхъ къ кормленію грудью женщинъ 68% пили иногда и 32% были привычно умѣренно пьющими. Пьяницъ съ яснымъ признаками алкоголизма—ни одной. Неспособныя къ кормленію грудью дали только 35% пьющихъ иногда, остальные пили регулярно и 6% изъ нихъ—привычныя пьяницы. Въ первой категоріи въ 32% отецъ и 27% мать пили регулярно умѣренно; въ 4% случаевъ отцы были пьяницы. Во второй—въ 38%—отецъ и въ 7% мать были несомнѣнными пототорами. Bunge обращаетъ вниманіе на поразительное совпаденіе алкоголизма съ неспособностью къ кормленію грудью. Du-Hamel (l. c.) считаетъ внѣ всякаго сомнѣнія фактъ перехода алкоголя въ молоко кормящей и вліяніе его на ребенка. Онъ приводитъ свои 4 случая. Въ первомъ у ребенка нѣсколькихъ мѣсяцевъ судороги прекратились, когда кормилица перестала пить вино. Новое появленіе судорогъ, когда кормилица по сознанію ея самой, начала тайно снова выпивать. Въ другомъ—ребенокъ 3-хъ мѣсяцевъ страдалъ конвульсіями, питаясь грудью матери алкоголички. Съ переходомъ на соску по совѣту автора—прекращеніе судорогъ. Вновь кормленіе грудью матери—рецидивъ судорогъ. Вторичный переходъ на соску влечетъ за собой выздоровленіе. 3-й случай съ дѣвочкой 6 недѣль. Конвульсіи—при кормленіи грудью матери алкоголички. Мать случайно заболѣваетъ отъ паденія и ушиба. Кормить сосѣдка—конвульсіи прекращаются. По выздоровленіи вновь грудь матери вызываетъ конвульсіи. Переходъ къ кормилицѣ обусловливаетъ прекращеніе таковыхъ. 4-й случай—конвульсіи у дѣвочки, повторяющіяся регулярно черезъ извѣстное число дней. Оказалось, приступы судорогъ совпадали съ возвращеніемъ кормилицы послѣ отлучки, во время которой она выпивала вмѣстѣ съ мужемъ. Установленное наблюденіе за кормилицей прекратило выпивки, и судороги у грудного исчезли. Случай Ausset de Lille'я, приводимый у Du-Hamel'я показываетъ, что *abusus spirituosorum* кормящей можетъ вызвать у грудного тяжелыя, вполне симулирующія менингитъ и грозящія даже летальнымъ исходомъ явленія. Здѣсь причина была открыта случайно. Мужъ кормилицы взялъ свою жену, которая, какъ оказалось, напивалась каждый вечеръ. Ребенокъ съ перемѣной кормилицы поправился совершенно. Du-Hamel рекомендуетъ тщательную осторожность даже при терапевтическомъ назначеніи алкоголя кормящимъ. Якубовичъ 194) также предостерегаетъ отъ назначенія вина беременнымъ и кормящимъ.

Вообще, почти все клиницисты и педиатры высказываются за переход алкоголя в молоко кормящей и большинство из них признает непосредственное действие его *per se*, какъ такового на организм груднаго ребенка. Экспериментальныя изслѣдованія по этому вопросу давали разнорѣчивые результаты. Въ 1857 г. Lewald (195) произвелъ рядъ опытовъ на животныхъ. Мышьякъ, висмутъ, сурьма, ртуть, желѣзо, іодъ оказались переходящими в молоко по истеченіи 12—48 часовъ послѣ приема. Алкоголь Lewald давалъ козамъ въ видѣ 32° водки отъ $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{5}$ кварты. Изслѣдованіе молока производилось на другой день по введеніи алкоголя. Въ дистиллятѣ молока хромовой реакціей алкоголя опредѣлить не удавалось. Stumpf въ своей работѣ объ измѣненіяхъ секретіи молока подъ вліяніемъ нѣкоторыхъ лекарственныхъ веществъ остановилъ особое вниманіе на алкоголь въ виду общераспространеннаго мнѣнія о благотворномъ будто бы дѣйствии его на молоко. Даже въ нѣкоторыхъ учебникахъ акушерства пиво рекомендуется, какъ поддерживающее и улучшающее секретію молока діететическое средство. Передъ опытами было опредѣлено болѣе или менѣе постоянное качество молока у экспериментируемыхъ животныхъ. Алкоголь, разведенный водой, давался съ 6 до 100 к. с. при постепенномъ повышеніи и затѣмъ опять пониженіи дозы.

Въ результатѣ получалось значительное увеличеніе жира въ молоко—съ 3,98 до 4,82. Количество бѣлка относительно уменьшалось. Исходя изъ того, что именно жиръ изъ всѣхъ составныхъ частей молока утилизируется меньше всего, Stumpf считаетъ такое увеличеніе жира излишнимъ балластомъ для пищеварительнаго канала, легко дающимъ поводъ къ желудочнокишечнымъ расстройствамъ. Опыты съ пивомъ отъ 1—2 литровъ (60—80 к. с. алкоголя) дали такой же эффектъ лишь въ менѣе рѣзкой степени. Разница количественная, а не качественная. Особенно настаиваетъ Stumpf, что означенныя измѣненія молока не могутъ никоимъ образомъ быть отнесены на счетъ измѣненія общаго состоянія питанія: послѣднее у животныхъ въ теченіе опытовъ оставалось неизмѣннымъ. Явленій опьяненія или спячки не наблюдалось. Относительно перехода алкоголя в молоко получились отрицательныя данныя. Но въ виду лучшихъ условій всасыванія у человѣка, часто очень большихъ количествъ вина и пива, поглощаемыхъ кормилицами и вредныхъ летучихъ примѣсей (сивушное масло) Stumpf не считаетъ себя въ правѣ отвергать переходъ алкоголя в молоко у женщинъ. Особенно летучія вещества—какъ сивушное масло, могутъ переходить в молоко и вліять вредно на ребенка. Авторъ на основаніи своихъ опытовъ приходитъ къ заключенію, что алкоголь у травоядныхъ в молоко не переходитъ и количества молока не измѣняетъ. Алкоголь и спиртныя напитки увеличиваютъ только относительное содержаніе жира в молоко и должны быть отверг-

путы, какъ діететическія средства, содѣйствующія секреціи молока, Klingemann 196) по предложенію проф. Винца предпринялъ изслѣдованія о переходѣ алкоголя въ молоко. Считая методъ опредѣленія съ іодоформной реакціей не абсолютно точнымъ, онъ опредѣлялъ количество алкоголя по удѣльному вѣсу перегона и напряженію паровъ. Предварительно опредѣлялись таковыя въ молоко безъ алкоголя и затѣмъ съ прибавленіемъ извѣстнаго количества его. Опыты—на козахъ и человѣкѣ. При дозѣ 25 к. с. въ 75 к. с. воды для козы и при изслѣдованіи 8 ч. спустя въ молоко алкоголя не оказалось. Дано 50 к. с. въ 200 к. с. воды. Изслѣдованіе молока на другой день обнаружило отрицательныя результаты. При 100 к. с. алкоголя пополамъ съ водой и при явленіяхъ сильнаго опьяненія спустя 4 часа—въ дестиллятѣ 0,3 к. с. алкоголя. Послѣ 200 к. с. алкоголя въ 300 к. с. воды на другой день количество молока уменьшилось съ 600 до 200 к. с. Алкоголя въ молоко—0,5 к. с. На женщинахъ 3 опыта. Въ двухъ давалось вино съ содержаніемъ 45 к. с. алкоголя, въ третьемъ портвейнъ съ 58 к. с. алкоголя. Изслѣдованіе молока—въ теченіе 24 часовъ, слѣдующихъ за приемомъ вина. Во всѣхъ трехъ случаяхъ—отрицательныя результаты. Слѣдовательно, у козъ при умѣренной дозѣ (50 к. с.) въ молоко алкоголь не открывается. При повышеніи дозы незначительныя количества его переходятъ въ молоко—maximum 0,5% принятаго алкоголя. У человѣка при большихъ дозахъ можно принять переходъ незначительныхъ количествъ алкоголя въ молоко, но они такъ малы, что сами по себѣ, не могутъ, по мнѣнію Klingemann'a, вредить грудному ребенку. Иное дѣло съ другими измѣненіями—какъ уменьшеніе отношенія бѣлка къ жиру, что понижаетъ питательность молока. Вопросъ, какъ будетъ обстоять дѣло при очень большихъ, регулярно вводимыхъ количествахъ алкоголя и особенно водки съ примѣсью сивушнаго масла—авторъ оставляетъ открытымъ. Возможность перехода послѣдняго и вреда отъ него для ребенка Klingemann не отрицаетъ Rosemann 197) производилъ опыты на коровахъ. Доза отъ 300 к. с. до 600 к. с. 96° алкоголя при постепенномъ повышеніи и опять пониженіи ея. Относительно перехода алкоголя въ молоко авторъ заключаетъ, что при умѣренныхъ дозахъ онъ не переходитъ, а при большихъ открывается въ молоко въ количествѣ maximum 0,6% введеннаго. На отдѣленіе нормальныхъ составныхъ частей молока алкоголь не вліяетъ, по мнѣнію Rosemann'a, также какъ и не имѣетъ на молоко никакого благотворнаго дѣйствія. Послѣднія основательныя и точныя изслѣдованія по этому вопросу принадлежатъ Nicloux. Имъ было произведено 3 опыта на сукахъ, одинъ на овцѣ и 5 на женщинахъ. Доза алкоголя въ 10% растворѣ для собакъ—3, 4, 5 к. с. р. kilo; для овцы—3 к. с. р. kilo и для женщинъ менѣе, чѣмъ ½ к. с. р. kilo (27 к. с.) въ видѣ рома съ молокомъ и сахарнымъ сиропомъ.

Определение алкоголя въ молоко въ различное время отъ начала введенія — *minimum* 30 м. спустя, *maximum* 7½ часовъ. Замѣчательно, что у одной собаки, получившей алкоголь до разрѣшенія отъ бремени т. е. въ періодъ неполной дѣятельности железъ имѣло мѣсто меньшее проникновеніе алкоголя; содержаніе его въ молоко значительно уклонялось отъ такового-же въ крови (0,39 к. с. и 0,54 к. с. на 100). Передъ опытомъ на женщинахъ Nicloux (198) убѣждался экспериментально въ отсутствіи въ молоко женщины алкоголя и какихъ-либо восстанавливающихъ веществъ. *Maximum* алкоголя въ молоко опредѣлялся спустя ¾ — 1 часа по введеніи. Количество его увеличивается съ увеличеніемъ дозы. На основаніи своихъ точныхъ 59 опредѣленій Nicloux (р. 43), въ противоположность нѣмецкимъ авторамъ приходитъ къ выводу, что «алкоголь переходитъ въ молоко, какое-бы количество его не было введено большое или малое». Количества алкоголя незначительны — до 0,25 к. с. абсолютнаго алкоголя на 100 к. с. молока. Кровь и молоко въ одно и тоже время содержатъ почти одно и тоже количество алкоголя. «Нѣтъ никакого сомнѣнія впрочемъ, пишетъ Nicloux (р. 51), что такимъ образомъ можно объяснить пищеварительныя, нервныя разстройства, судороги, наблюдаемыя нѣкоторыми клиницистами у грудныхъ дѣтей, гдѣ означенное болѣзненное состояніе имѣло въ своей основѣ алкоголизмъ кормилицы».

Слѣдовательно, клиническія наблюденія и экспериментальныя изслѣдованія установили несомнѣнно фактъ перехода алкоголя въ молоко кормящихъ. Если тяжелые случаи заболѣваній грудныхъ благодаря переходу алкоголя въ молоко рѣдки въ сравненіи съ широко распространеннымъ среди кормящихъ обычаемъ поглощать въ большихъ размѣрахъ различныя *spirituosa* для увеличенія и улучшенія молока, то это объясняется незначительнымъ количествомъ, въ которыхъ алкоголь вообще переходитъ въ молоко. Такіе случаи падаютъ даже при умѣренномъ употребленіи вина кормилицами большей частью на долю дѣтей, обремененныхъ наслѣдственностью и обладающихъ особо возбудимой нервной системой; или они бывають, когда кормящія вводятъ алкоголь въ неимоверно большихъ количествахъ. Въ то же время безчисленное множество легкихъ случаевъ нервности, раздражительности, возбужденности безпокойнаго сна, слабыхъ разстройствъ пищеваренія и т. п. ускользаетъ отъ опредѣленія для нихъ истиннаго этиологическаго момента, находя себѣ объясненіе въ прорѣзываніи зубовъ, глισταхъ, нарушеніи діеты кормилицей (отнюдь не винѣ) и пр. Неясность, неопредѣленность симптомовъ, упорное скриваніе кормилицей своей слабости, игнорированіе обычнаго «укрѣпленія» ея виномъ и пивомъ — все это затрудняетъ правильный діагнозъ и очень часто благодаря легкости болѣзненныхъ симптомовъ даже не подлежитъ наблюденію врача. На самомъ же дѣлѣ оказывается,

что алкоголь такимъ путемъ можетъ наносить обширный ущербъ нормальному развитію грудного и *per se*, и измѣненіемъ качествъ молока. Ущербъ этотъ увеличивается вслѣдствіе обычая матерей «укрѣплять» себя виномъ еще въ періодъ беременности, подготовляя такимъ образомъ большую воспримчивость ребенка къ алкоголю въ дальнѣйшемъ будущемъ. Кромѣ того самый физиологическій актъ кормленія грудью, по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ, иногда можетъ обусловливать собой влеченіе и особую воспримчивость къ спиртнымъ напиткамъ. Вообще, имѣющіеся въ настоящее время въ литературѣ данныя позволяютъ придти къ слѣдующимъ заключеніямъ.

Алкоголь переходитъ въ молоко кормящей. Даже незначительныя количества его могутъ обусловливать тяжелыя, угрожающія болѣзненныя явленія преимущественно у грудныхъ дѣтей съ особо возбудимой нервной системой. Многочисленные легкіе случаи нарушенія нормальнаго питанія и развитія грудныхъ дѣтей весьма часто не находятъ истиннаго опредѣленія ихъ этиологии — вліянія алкоголя черезъ молоко кормящей. Причина этому—слишкомъ малое значеніе, придаваемое до сихъ поръ вредному для дѣтей обычаю среди кормящихъ «укрѣплять» себя всевозможными *spirituosa*. Какъ гигиеническіе и діететическіе напитки — всяческія *spirituosa* въ какомъ-бы ни было количествѣ должны быть безусловно запрещены у кормящихъ грудью. При терапевтическомъ же назначеніи алкоголя здѣсь слѣдуетъ соблюдать чрезвычайную осторожность и по возможности избѣгать *alcoholica*, замѣняя ихъ другими лечебными средствами.

III.

Вліяніе алкоголя на растуцій организмъ. Органы пищеваренія.

Вліяніе алкоголя на пищевареніе, пищеварительные соки и органы изслѣдовалось многочисленными авторами. Одни изъ нихъ изучали вопросъ этотъ лабораторно съ искусственнымъ пищевареніемъ, другіе — экспериментально, на животныхъ, третьи — на чловѣкѣ здоровомъ и больномъ. Работы, посвященныхъ спеціально изученію дѣйствія алкоголя на пищевареніе въ дѣтскомъ возрастѣ въ литературѣ совершенно не встрѣчается, почему для выясненія этого вопроса является прямая необходимость въ сопоставленіи результатовъ, полученныхъ на взросломъ съ анатомо-физиологическими особенностями дѣтскихъ органовъ пищеваренія.

Уже Манасеинъ 199) упоминаеть, что въ присутствіи алкоголя слюна не превращаетъ крахмала въ сахаръ.

Проф. Догель :00) говорить, что, хотя дѣйствіе водки и сопровождается усиленнымъ выдѣленіемъ слюны, но послѣдняя теряетъ способность измѣнять крахмалъ или же таковая ослабляется значительно смотря по крѣпости спирта. Vulpian et Mourrut прибавляли къ искусственной пищеварительной смѣси или естественному желудочному соку алкоголь и убѣдились, что перевариваніе пробы замедлялось уже при количествахъ алкоголя, соответствующихъ содержанию его въ Бургонскихъ или Бордосскихъ винахъ. Пепсианное вино, по ихъ изслѣдованіямъ, замедляетъ желудочное пищевареніе и угнетаетъ дѣйствіе діастаза и панкреатина. Büchner 201), подъ руководствомъ проф. Leube, изучалъ вліяніе алкоголя на искусственное перевариваніе куриного бѣлка.

Замедленіе начиналось уже съ 5% содержания алкоголя, выше 20% перевариваніе совершенно прекращалось, каковой результатъ давало п неразведенное пиво. Даже легкія французскія вина замедляли перевариваніе гораздо сильнѣе, чѣмъ соответствующій по % растворъ алкоголя. Хуже всего вліяла Марсала; на половину разведенная она прекращала уже совершенно искусственное перевариваніе. Бѣлыя и кислотатыя вина слабѣе вліяли, чѣмъ красныя и сладкія. Важно, что даже очень малый % алкоголя, прибавленный къ бѣлковой смѣси ничуть не ускорялъ перевариванія. Первенствующую роль въ замедленіи Büchner приписывалъ алкоголю,

а затѣмъ уже и другимъ составнымъ частямъ спиртныхъ напитковъ. Petrone 202) констатировалъ замедленіе перевариванія при 6 — 10% содержаніи алкоголя въ смѣси на 12 — 15 часовъ. Schütz 203) при своихъ тщательно обставленныхъ изслѣдованіяхъ опредѣлялъ поляризаціоннымъ способомъ количество образовавшихся пептоновъ. Онъ получилъ, что уже при 2% содержаніи алкоголя пептонизація бѣлка ясно замедляется, при 15% образуются лишь слѣды пептона. Rikfalvi 204) въ опытахъ съ искусственнымъ пищевареніемъ и на собакахъ пришелъ къ заключенію, что алкоголь даже въ незначительныхъ дозахъ (selbst in geringer Menge) замедляетъ желудочное пищевареніе и поэтому съ цѣлью улучшенія послѣдняго рекомендуемъ быть не долженъ. Подобно угнетающему дѣйствию на пепсинъ, алкоголь также дѣйствуетъ и на панкреатинъ, и на сычужный ферментъ. Послѣдній тѣмъ болѣе претерпѣваетъ, чѣмъ меньше количество HCl въ желудочномъ сокѣ. Окончательный выводъ автора: «алкоголь даже въ малыхъ количествахъ (selbst in kleiner Quantität) замедляетъ процессы пищеваренія и именно пептонизацію бѣлковъ». Пиво дѣйствуетъ сильнѣе, чѣмъ вино. Поповъ 205) изучалъ вліяніе различныхъ вкусовыхъ веществъ (горькихъ, пріятостей острыхъ), пива и вина (5 — 12%) на искусственное пищевареніе. «Я сомнѣваюсь, говорить онъ, чтобы хоть одно изъ этихъ средствъ ускорило пептонизацію».

Упомянутыя средства или вовсе не вліяютъ на пищевареніе или даже дѣйствуютъ вредно на него. Коньякъ при 2%-мъ содержаніи его замедляетъ перевариваніе бѣлка искусственнымъ желудочнымъ сокомъ. Усиленіе отдѣленія пищеварительныхъ соковъ есть ни что иное, по мнѣнію Попова, какъ уравновѣшиваніе организмомъ затрудненій для пищеваренія, обусловленныхъ присутствіемъ вкусовыхъ веществъ. Состояніе возбужденія смѣняется періодомъ угнетенія, ослабленной дѣятельности. Желудокъ въ здоровомъ состояніи не нуждается въ искусственномъ возбужденіи. Ferranini 206), прибавляя алкоголь къ желудочному соку, нашелъ, что коньякъ сильнѣе замедляетъ искусственное пищевареніе, чѣмъ пиво и бѣлое и красное вино.

Hugoupenq 207) изучалъ вліяніе виноградныхъ винъ на искусственное перевариваніе фибрина *in vitro*, а въ контрольныхъ опытахъ прибавлялъ соотвѣтственное количество дистиллированной воды. Въ результатъ, всѣ вина дѣйствовали задерживающимъ образомъ на перевариваніе и тѣмъ сильнѣе, чѣмъ больше содержали алкоголя, виннаго камня и красящихъ веществъ.

Chittenden et Lafayette 208) въ опытахъ съ искусственнымъ пищевареніемъ пришли къ заключенію, что при дѣйстви болѣе, чѣмъ 5% раствора алкоголя получается весьма замѣтное замедленіе пептонизаціи бѣлка. Это замедляющее вліяніе еще рѣзче про-

является въ отношеніи дѣйствія на панкреатическій сокъ. Пиво во всѣхъ случаяхъ дѣйствовало замедляюще — и на желудочный, и на панкреатическій сокъ, и на слону. Кромѣ алкоголя авторы приписываютъ вредное вліяніе и др. составнымъ частямъ спиртныхъ напитковъ. Само собой разумѣется, что полученные въ опытахъ съ искусственнымъ пищевареніемъ результаты вліянія алкоголя не могутъ переноситься всецѣло на ходъ пищеварительныхъ процессовъ въ живомъ организмѣ, гдѣ присоединяется масса различныхъ соприходящихъ факторовъ, но въ связи съ экспериментальными и клиническими данными, они могутъ, несомнѣнно, значительно выяснитъ дѣйствіе алкоголя на пищевареніе въ отношеніи химизма его. Особенно важнымъ является отмѣчаемый у Buchner'a фактъ, что даже очень малый % алкоголя, прибавленный къ бѣлковой смѣси ничуть не ускоряетъ перевариванія.

На животныхъ опыты производилъ Клодь-Бернаръ 209) еще въ 1856 г. Онъ наблюдалъ параллельно вліяніе алкоголя и эфира на пищевареніе, накормивъ 2-хъ собакъ одинаковой пищей и вскрывъ ихъ черезъ 5—6 часовъ. Алкоголь былъ данъ «à dose suffisante pour amener l'ivresse». Въ результатъ, у этеризованной собаки желудочное пищевареніе окончилось, тогда какъ у получившей алкоголь оно было рѣзко замедлено. Заслуживаютъ особаго вниманія для вопроса о вліяніи алкоголя на пищевареніе въ дѣтскомъ возрастѣ опыты д-ра Сердечнаго 210). Онъ высказывалъ взглядъ, что количественное увеличеніе пищеварительныхъ соковъ подъ вліяніемъ алкоголя можетъ терять свое значеніе благодаря качественному измѣненію и паденію пищеварительной силы ихъ. Опыты- на собакахъ. Алкоголь въ количествѣ около $\frac{1}{2}$ — 1 — 1,5 к. с. р. kilo, въ разведеніи отъ 1 $\frac{1}{2}$ —6%. Цѣль автора была выяснитъ вліяніе алкоголя на выдѣленіе Fe, извести и N кишечными испражненіями и кромѣ того N и мочевины мочей. Опытъ распался на 4 періода: безъ алкоголя, съ $\frac{1}{2}$ и 1 к. с. р. kilo, опять безъ алкоголя и съ 1,5 к. с. р. kilo. Оказалось, подъ вліяніемъ алкоголя выдѣленіе Fe, извести и N per rectum усиливается. Что усиленное выдѣленіе желѣза было результатомъ помѣхи его усвоенію, а не слѣдствіемъ усиленнаго метаморфоза авторъ убѣдился въ другомъ опытѣ на 2-хъ собакахъ. Онъ констатировалъ, что при исключеніи Fe изъ пищи въ алкогольномъ періодѣ собаки выдѣляли его меньше per rectum, чѣмъ безъ алкоголя. Ergo усиленіе метаморфоза отъ алкоголя исключается. Одинъ изъ выводовъ автора: «алкоголь въ малыхъ и умѣренныхъ дозахъ понижаетъ способность усвоенія организмомъ Fe, извести и бѣлковыхъ веществъ». Albertoni et Lussana 211) нашли, что у собакъ опьяняющія дозы алкоголя задерживаютъ пищевареніе, а концентрированный растворъ совершенно прекращаетъ его. Leven, Petit et Sémerie 212) наблюдали на собакахъ увеличеніе отдѣленія желу-

дочнаго сока и паденіе его пищеварительной силы: перевариваніе мяса замедлялось. Нотнагель и Россбахъ 213) испытывали вліяніе различныхъ раздражающихъ средствъ на собакахъ съ наложенными желудочными свищами и алкоголь оказался дѣйствующимъ, повидимому, всего сильнѣе. По ихъ мнѣнію, подѣ вліяніемъ алкоголя возбуждается аппетитъ, перевариваніе большихъ количествъ пищи и жировъ улучшается. Ogata 214), по предложенію проф. Петенкоффера изслѣдовалъ дѣйствіе вкусовыхъ веществъ на пищевареніе у молодыхъ собакъ. Оправившейся совершенно послѣ сдѣланной фистулы желудка собакъ доваилось 100 grm. сырого мяса. Спустя полчаса извлекались остатки неперевареннаго мяса и опредѣлялось ихъ количество какъ до дачи вкусовыхъ веществъ, такъ и послѣ нея. Постановка опытовъ—по возможности точная. Оказалось, спустя $\frac{1}{2}$ часа по введеніи мяса безъ спиртныхъ напитковъ—его оставалось неперевареннымъ 54 gr. анзъ 100 gr.; съ 200 к. с. пива—82 grm; съ 62 к. с. водки—90 grm; съ 100 к. с. бѣлаго вина—73 grm.

Одинъ изъ выводовъ автора: пиво, вино и водка вначалѣ замедляютъ значительно пищевареніе; пиво сильнѣе замедляетъ пищевареніе, чѣмъ вино съ соотвѣтствующимъ содержаніемъ алкоголя. Концентрированный растворъ алкоголя, по Гейденгайну, 215) соприкасаясь со стѣнками желудка (у животныхъ) обуславливаетъ выдѣленіе вмѣсто кислаго желудочнаго сока нейтральной или слабо щелочной жидкости, содержащей бѣлокъ. Srauss et Blocq 216) констатировали, что собаки, особенно щенки, чрезвычайно чувствительны къ введенію алкоголя въ желудокъ. Тоже и съ кроликами. Самые молодые изъ нихъ (точно возрастъ не опредѣленъ), находящіяся «en voie de croissance», быстро погибали отъ интенсивныхъ язвенныхъ поражений желудка. Алкоголь былъ смѣшанъ пополамъ съ амиловымъ спиртомъ и доза весьма большая — отъ 4,0 до 7,0 p. kilo. Разведеніе съ водой 1 : 3. Чельцовъ 217) въ опытахъ надъ голодными собаками пришелъ къ выводу, что малыя дозы алкоголя даютъ небольшое и не всегда ясно замѣтное усиленіе отдѣленія желчи, большія—всегда уменьшеніе секретин желчи. Таковое вліяніе связано, по мнѣнію автора, съ непосредственнымъ дѣйствіемъ алкоголя на печеночныя клѣтки. Въ 1889 г. Аанасьевъ 218) произвелъ рядъ опытовъ на собакахъ, кроликахъ, морскихъ свинкахъ и крысахъ. Изъ 12 собакъ 9 были 2-хъ и 3-хъ мѣсячные щенки. Растущія животныя увеличивались въ вѣсъ во время опыта. Доза—до 3,5 к. с. p. kilo. Опыты—отъ 8 дней до 8½ мѣсяцевъ. Измѣненія въ желудкѣ: гиперемія, гиперсекреція слизи, экстрavasаты, явленія gastritis glandularis, мѣстами некрозъ эпителия, иногда рубцовыя стягиванія. Поражены преимущественно главныя клѣтки, очень мало—обкладочныя клѣтки. Явленія застоя и отека въ желудкѣ и кишкахъ преобладали въ

подслизистомъ слоѣ. Жировое перерожденіе эпителія Бруннеровыхъ желѣзъ и кишечныхъ ворсинокъ. Покровный эпителій желудка и duodeni на большомъ протяженіи и въ изобиліи превращается въ бокаловидныя слизистыя клѣтки Наан 219) вводилъ собакѣ 200 к. с. 15% алкоголя и изслѣдовалъ желудочное содержимое, извлекая его часъ спустя по введеніи раствора. Въ результатѣ, возбужденная въ самомъ началѣ двигательная дѣятельность желудка очень быстро понижается въ значительной степени. Кратковременное въ началѣ увеличеніе кислотности быстро смѣняется затѣмъ замѣтнымъ уменьшеніемъ выдѣленія Hcl. Пептонизація бѣлковъ понижается и соединеніе Hcl съ бѣлковыми тѣлами почти совершенно прекращается. Описанные результаты константировались послѣ повторнаго и продолжительнаго введенія алкоголя. Кульбинъ 220) въ своей, выдающейся въ области экспериментальнаго хроническаго алкоголизма работѣ, описываетъ результаты опытовъ на кроликахъ, кошкахъ, мышахъ и щенкѣ. Къ сожалѣнію, послѣдній получалъ очень большія дозы—4,6 к. с. р. kilo алкоголя въ смѣси съ 0,3 к. с. р. kilo сивушнаго масла, и подвергался подострому отравленію только въ теченіе мѣсяца. Въ общемъ доза средняя для хрониковъ животныхъ была 2,2—2,79 к. с. р. kilo съ прибавкой сивушнаго масла 0,2—0,24 р. kilo. Смѣсь—приблизительно соответствующая продажной водкѣ—вводилась при помощи глотательнаго зонда. Животные находились подъ опытомъ отъ 3-хъ до 17 мѣсяцевъ. Постановка опытовъ была возможно тщательная и педантичная. Большинство животныхъ убито уколомъ въ продолговатый мозгъ. Вскрытіе—немедленно послѣ смерти. При паденіи вѣса давался отдыхъ животнымъ отъ отравленія. Измѣненія въ желудкѣ получались въ общемъ подобныя описаннымъ у Афанасьева. Въ сосудахъ—набуханіе эндотелія.

Эпителій пепсиновыхъ желѣзъ сильно измѣненъ: мутное набуханіе, зернистость, сѣтчатое разрѣженіе, вакуолярное измѣненіе, пигментация и даже полный коагуляціонный некрозъ. Въ главныхъ клѣткахъ измѣненія значительно сильнѣе, чѣмъ въ обкладочныхъ. Эпителій входа и шейки желѣзъ пораженъ рѣзче. Новообразование соединительной ткани, идущей цугами между желѣзами. Въ мышечномъ слоѣ—клѣточная инфильтрація и набуханіе волоконъ и ядеръ. Всѣ измѣненія тѣмъ сильнѣе выражены, чѣмъ ближе къ внутренней поверхности желудка. Въ Аuerbachов'скомъ и Meissner'овскомъ сплетеніяхъ (у щенка): набухлость и мутность протоплазмы клѣтокъ, сѣтчатое разрѣженіе, слабая окраска ядрышка и ядра, отечность клѣтокъ, звѣздчатый ихъ видъ, начальныя явленія новообразованія соединительной ткани. Отечность нервныхъ элементовъ особенно выражена въ Meissner'овскомъ сплетеніи. Въ pancreas помимо гипереміи—слабыя паренхиматозныя измѣненія клѣтокъ—мутное набуханіе главнымъ образомъ. Постепенный ходъ измѣне-

ній таковъ: прежде всего измѣненія эндотелія мелкихъ сосудовъ, затѣмъ парѣхиматозныя, при чемъ наибольшія измѣненія въ клѣткахъ, прилегающихъ къ участкамъ съ измѣненнымъ уже эндотелиемъ и далѣе явленія новообразования соединительной ткани. Но въ желудкѣ наблюдались парѣхиматозныя явленія и независимо отъ состоянія эндотелія сосудовъ: сильнѣе всего измѣнены клѣтки на свободной поверхности слизистой оболочки (непосредственное дѣйствіе алкоголя). Въ общемъ наиболѣе рѣзкія и раннія измѣненія констатированы въ желудкѣ животныхъ. Собака, кошка и мыши получали смѣсь въ видѣ питья съ молокомъ и водой. Joffroy провелъ опытъ надъ 3-мя молодыми собаками—одна изъ нихъ щенокъ. Послѣдній былъ подѣ опытомъ 8½ м. Алкоголь—въ видѣ примѣси къ пищѣ и молоку въ количествѣ 1—3,5 к. с. р. kilo, съ перерывами. Смерть наступила при явленіяхъ кахексіи. Въ желудкѣ и тонкихъ кишкахъ—гиперемія, усиленная секретія слизи, геморрагіи старья и свѣжія; послѣднія въ duodenum и тонкихъ кишкахъ. Кирчевъ 221), отравляя собакъ и кроликовъ въ теченіе 15—25 дней алкоголемъ въ 40% и 12% растворѣ при дозахъ въ 2,3—5,6 к. с. и отъ 3,1—8,1 к. с. р. kilo, констатировалъ въ желудкѣ и duodenum такія же измѣненія, какъ и Кульбинъ, но въ болѣе рѣзкой степени. Животныя получали алкоголь съ перерывами отъ 1—5 дней, всякій разъ, какъ они начинали плохо ѣсть и сильно падали въ вѣсѣ. Nicloux, давая собакамъ 10% растворъ алкоголя въ количествѣ 4—5 к. с. р. kilo, доказалъ переходъ его въ лимфу, панкреатическій сокъ, желчь, слюну. Содержаніе алкоголя въ означенныхъ жидкостяхъ близко къ таковому же въ крови. Въ слюнѣ его даже больше—0,60 к. с. при 0,48 к. с. на 100 к. с. въ крови. Такой переходъ Nicloux (р. 65) разсматриваетъ, какъ способъ выдѣленія изъ организма алкоголя. Послѣдній, пропитывая железистую ткань, несомнѣнно, можетъ являться важнымъ вредоноснымъ факторомъ. Завріевъ 222), примѣняя выработанный въ самое послѣднее время проф. Павловымъ методъ изслѣдованія, изучалъ вліяніе различныхъ факторовъ на дѣятельность желудочныхъ железъ у собаки. Между прочимъ онъ подвергалъ дѣйствію 20%-го и 95%-го алкоголя въ теченіе 5—10 м. слизистую оболочку малаго (изолированнаго) желудка у собакъ, далѣе вливалъ 100,0 (у одной собаки) и 130,0 (у другой) 95° спирта на 5 минутъ въ большей желудокъ и, наконецъ, давалъ одной изъ собакъ 25,0 раствора 25%-го алкоголя за 20 м. до ѣды, вмѣстѣ съ пищей, въ началѣ 4-го часа по приѣмѣ пищи и въ половинѣ 5-го часа по приѣмѣ пищи. На основаніи наблюдаемыхъ результатовъ авторъ приходитъ къ выводамъ, что алкоголь, въ отличіе отъ другихъ раздражителей, способенъ побудить железы желудка къ физиологической работѣ; онъ гонитъ сокъ и въ тощемъ желудкѣ и вызываетъ, подобно нормальнымъ пищевымъ раздражителямъ, рефлекторное отдѣленіе въ участкахъ сли-

зистой, уединенныхъ отъ точки приложенія раздражителя. 25 к. с. 25% раствора алкоголя, введеннаго въ желудокъ до ѣды или за ѣдой усиливаютъ секрецію ближайшихъ 1—2 часовъ, мало вліяя на общее количество сока (с. 194). Изъ приводимой на стр. 181 таблицы видно, что введеніе 25 к. с. 25% раствора алкоголя дѣйствительно рѣзко повышаетъ въ 1-ый часъ отдѣленіе сока, но съ тѣмъ, чтобы далѣе обнаружилось паденіе его даже ниже нормы. Общее количество сока въ случаяхъ введенія алкоголя до ѣды и за ѣдой ниже нормы (24,8; 23,6; 23,7). Переваривающая сила сока для перваго случая не обозначена, для второго она ниже нормы (2,9 и 2,2). Въ случаяхъ введенія алкоголя въ началѣ 4-го и 5-го часа по приѣмъ пищи общее количество сока было выше нормы и тѣмъ выше, чѣмъ больше времени проработали железы до алкоголя, именно 26,0 для перваго случая и 27,4 для второго при нормѣ— 24,8. Переваривающая сила сока въ первомъ случаѣ (когда алкоголь введенъ въ началѣ 4-го часа по-ѣдѣ) ниже нормы — 2,3 при нормѣ 2,9; а во второмъ она незначительно выше — 3,1. Во всякомъ случаѣ вопросъ о вліяніи малыхъ дозъ алкоголя на дѣятельность желудочныхъ железъ, нуждающійся въ дальнѣйшей экспериментальной разработкѣ, можетъ получить благодаря методу проф. Павлова всестороннее и болѣе точное выясненіе.

Kretschy 223) наблюдалъ дѣйствіе слабого раствора алкоголя на пищевареніе у больной желудочной фистулой женщины. Вводя съ пищей 100 к. с. 3%-наго алкоголя, онъ нашелъ, что постепенность въ усиленіи и ослабленіи кислотности сока сохраняется, но запаздываетъ во времени. Нейтральная реакція содержимаго желудка наступала на 1½ — 1¾ ч. позднѣе, чѣмъ безъ алкоголя. Продолжительность пребыванія пищи въ желудкѣ увеличивалась. Th. Williams 224) утверждаетъ, что малыя дозы алкоголя дѣйствуютъ въ высокой степени вредно на органы пищеваренія, если эти дозы вводятся часто, регулярно и особенно между приѣмами пищи. Существуетъ, по его мнѣнію, особая форма диспепсіи съ головными болями, обусловленная введеніемъ малыхъ количествъ алкоголя на тощій желудокъ. Ваег считаетъ даже малыя дозы алкоголя при нормальномъ процессѣ пищеваренія совершенно излишними, ибо они очень скоро вызываютъ ухудшенія функцій пищеварительныхъ органовъ. Buchner (l. c.) провелъ 26 опытовъ на людяхъ. Въ 12 ч. съ пищей давалось отъ ¼—½ литра пива или ¼ л. вина; черезъ 6 ч. содержимое желудка выкачивалось и изслѣдовалось. Тоже продѣлывалось на другой день безъ алкоголя.

Въ результатѣ: пиво и вино даже въ умѣренныхъ количествахъ замедляютъ пищевареніе. У больныхъ желудкомъ въ силу нарушенія двигательной и секреторной функцій вліяніе алкоголя должно обнаружиться еще рѣзче и быть почти такимъ же, какъ *in vitro*. Petrone (l. c.) изслѣдовалъ желудочное пищевареніе, примѣшивая къ одинаковой пищи различныя вещества. Содержимое же-

лудка выкачивалось спустя нѣсколько часовъ. Оказалось, литръ пива замедлялъ, а большее количество совершенно останавливало пищевареніе. У здоровыхъ людей коньякъ замедлялъ пищевареніе при содержаніи 10% по вѣсу, а у больныхъ при меньшемъ содержаніи. И не смотря на такіе результаты, полученные параллельно и для искусственнаго пищеваренія, авторъ считалъ возможнымъ заключить, что у здоровыхъ людей и даже диспетиковъ не большіе приемы вина безвредны, средніе замедляютъ, а большіе останавливаютъ пищевареніе. Gluzinski 225) произвелъ тщательно обставленные опыты надъ 3 здоровыми и 5 больными катарромъ желудка субъектами. Къ пищевой пробѣ (бѣлокъ куринаго яйца) онъ прибавлялъ 100 к. с. воды или 25%, 50%, 75% алкоголя. Выкачивалъ желудочный сокъ черезъ каждые $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ часа. Реакція на алкоголь исчезаетъ при 25% растворѣ черезъ $\frac{1}{2}$ час., 50% — $\frac{3}{4}$ ч. и 75% — черезъ часъ приблизительно. Въ результатѣ, пищевареніе желудочное распадается на два періода: въ присутствіи алкоголя и по исчезновеніи его. Въ первомъ—пищеварительная сила сока рѣзко понижена, реакціи на сантонинъ и пептонъ слабы, сокъ при пробѣ съ искусственнымъ пищевареніемъ мало дѣйствителенъ даже по прибавленіи HCl. Это тѣмъ рѣзче, чѣмъ больше алкоголя и раньше выкачиваніе содержимаго.. Алкоголь, по автору, ослабляетъ дѣйствіе пепсина. Во второмъ періодѣ—кислотность вслѣдствіе увеличенія HCl повышалась въ 2—3 раза больше, чѣмъ въ опытахъ безъ алкоголя. Пищеварительная сила такого сока повышена. Maximum кислотности и паденіе ея наступаютъ позднеѣ. Иногда $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ч спустя послѣ опорожненія желудка еще продолжалъ отдѣляться дѣятельный сокъ. Пребываніе пищи въ желудкѣ замедлялось отъ рюмки коньяку приблизительно на $\frac{1}{4}$ часа. Двигательная сила желудка терпитъ ущербъ въ умѣренной степени. При большихъ дозахъ замедленіе пищеваренія и ослабленіе двигательной функціи желудка ведутъ къ значительному удлиненію пребыванія пищи въ немъ. При патологическихъ состояніяхъ желудка вторая благотворная фаза почти отсутствуетъ. Тамъ, гдѣ страдаетъ слизистая желудка и нарушена секретія—всякіе спиртные напитки, по автору, вредны. Въ концѣ концовъ Gluzinski всетаки считаетъ возможнымъ придавать небольшое значеніе замедленію пищеваренія и ослабленію двигательной функціи въ первой фазѣ и заключить, что незначительныя (geringe) дозы алкоголя въ общемъ могутъ производить даже благопріятное вліяніе на пищевареніе. Является сомнительной цѣлесообразность для улучшенія пищеваренія вмѣшательства такого агента, который вначалѣ рѣзко угнетаетъ дѣятельность железъ съ тѣмъ, чтобы потомъ вызвать какъ реакцію, чрезмѣрную функцію ихъ съ новымъ послѣдовательнымъ угнетеніемъ. Какъ упомянуто, вполне дѣятельный сокъ выдѣлялся $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ч. даже и при пустомъ уже желудкѣ. А. Carpenter 226) на основаніи своихъ клиническихъ наблюденій приходитъ къ глубо-

чайшему убѣжденію, что регулярное употребленіе спиртныхъ напитковъ даже въ самыхъ скромныхъ количествахъ неминуемо приводитъ съ теченіемъ времени къ разстройствамъ пищеваренія. Klempereger 227), придавая большое значеніе въ дѣлѣ пищеваренія двигательной функціи желудка, изучалъ вліяніе на такую раз-личныхъ веществъ. Одна, двѣ столовыхъ ложки микстуры съ 25% алкоголя не оказывали никакого вліянія на двигательную дѣятельность здороваго желудка, большія дозы замѣтно уже вредятъ ей. При введеніи 120 к. с. этой микстуры черезъ 2 часа въ желудкѣ молодого субъекта изъ 100 grm. масла оставалось еще 68 grm., тогда какъ безъ алкоголя обычно черезъ 2 ч. оставалось только 25 grm. Но движенія ослабленнаго желудка ускоряются отъ алкоголя. 50 к. с. вышеупомянутой микстуры при хроническомъ катаррѣ повышали выводимое изъ желудка количество масла съ 31 на 53, съ 34 на 64 grm. Eichenberg 228) съ цѣлью выяснитъ, сокращается-ли срокъ пребыванія пищи въ желудкѣ при введеніи алко-голя, HCl, горчицы и др., сдѣлалъ рядъ опытовъ надъ самимъ собой. Алкоголь—въ видѣ 50 к. с. коньяка или литра пива. Въ результатѣ алкоголь въ малыхъ дозахъ и съ высокимъ % содер-жаніемъ сокращалъ срокъ пребыванія пищи въ желудкѣ, что стоитъ въ противорѣчій съ большинствомъ авторовъ. Важно здѣсь, не было ли у Eichenberg'a ослабленной двигательной дѣятельности желудка. Пиво вовсе не оказывало вліянія па срокъ пребыванія пищи. Могилянскій 229) изучалъ вліяніе алкоголя на усвоеніе N и жира. Подъ наблюдениемъ—15 человекъ въ теченіе 10 дней. Алко-голь—къ видѣ 40° водки, въ 3 приема, вмѣстѣ съ пищей въ коли-чествѣ отъ 60—140 grm. Выводъ: временное употребленіе алко-голя въ среднихъ дозахъ у привычныхъ къ нему людей увеличи-ваетъ аппетитъ и улучшаетъ усвоеніе азотистыхъ частей пищи, у непривычныхъ же усвоеніе N падаетъ. Авторъ улучшение усво-енія N относитъ на болѣе продолжительное пребываніе пищи въ желудкѣ и болѣе совершенное поэтому перевариваніе и всасываніе; онъ обращаетъ вниманіе однако, что это при временномъ упот-ребленіи; хроническое же употребленіе—совершенно иное дѣло. У своеніе жировъ подъ вліяніемъ алкоголя, по Могилянскому, пони-жается. Keller 230), принимая 150 к. с. алкоголя, разведеннаго водой, въ опытахъ надъ самимъ собой, пришелъ къ заключенію, что алкоголь обуславливаетъ разстройства пищеваренія и пони-жаетъ усвоеніе N. Дьяконовъ 231) также констатировалъ пониженіе усвоенія азотистыхъ частей пищи и у привычныхъ и у непри-вычныхъ, но у послѣднихъ оно выражено сильнѣе. Наблюденіе велось надъ 7 больными: 6 брюшнотифозныхъ и 1 съ эксудативнымъ плевритомъ. Доза—50 к. с. въ видѣ 40% раствора, въ 4 приема за 10—20 м. до ѣды. 12 дней наблюденія были раздѣлены на 3 періода. Во второмъ періодѣ давался алкоголь. Кромѣ того оказалось, что

алкоголь ухудшаетъ аппетитъ, увеличиваетъ количество испражнений и свертковъ сыровины въ нихъ. Пониженіе усвоенія N изъ пищи продолжается и за предѣлами назначенія алкоголя.

Бахаловичъ 232) съ цѣлью выяснитъ вліяніе менѣе концентрированныхъ растворовъ спирта произвелъ 7 наблюденій надъ больными брюшнымъ тифомъ. Доза—150 к. с. 20% раствора алкоголя въ 3 приема, до ѣды. Весьма тщательное проведеніе наблюденій — въ теченіе 3 періодовъ по 4 дня каждый. Во второй періодъ — алкоголь. Въ результатъ, пониженіе усвоенія азотистыхъ частей пищи и улучшеніе аппетита болѣе у привычныхъ, чѣмъ у непривычныхъ. Наблюденія Протопопова 233) надъ здоровыми людьми имѣютъ для насъ особый интересъ въ виду малыхъ дозъ алкоголя и того обстоятельства, что изъ 6 объектовъ наблюденія — одинъ былъ мальчикъ 13 лѣтъ и 2 дѣвочки 15 и 19 лѣтъ. Давался коньякъ—56 к. с. въ день съ содержаніемъ 23,12 grm. алкоголя. Коньякъ въ молоко, въ 4 приема; молоко содержало 1,1% алкоголя. 9 дней наблюденія были раздѣлены на 3 періода; во второмъ — коньякъ. У привычнаго (одинъ) усвоеніе N улучшилось, у непривычныхъ усвоеніе N и жира падало и таковое паденіе продолжалось и въ первые дни по прекращеніи приема коньяка. Прѣсняковъ 234) въ своихъ 8 наблюденіяхъ, отличающихся тщательною точностью и педантичностью, пришелъ къ тому же выводу, что подъ вліяніемъ алкоголя усвоеніе азотистыхъ частей пищи замѣтно падаетъ. Но здѣсь были дозы значительно выше предыдущихъ — 1,5—2,0 gr. p. kilo.

Въ отдѣлѣ объ обмѣнѣ веществъ мы болѣе подробно остановимся на этой работѣ. Шендриковскій 235) изучалъ вліяніе коньяка на усвоеніе N и обмѣнъ веществъ при молочной діетѣ у здоровыхъ людей. 10 наблюденій продолжались въ теченіе 10 дней.

Два періода — по 5 дней каждый. Ежедневно давалось 105 к. с. коньяка съ содержаніемъ 50,67 к. с. чистаго спирта. Коньякъ вливался въ суточное количество молока — что соотвѣтствовало приблизительно десертной ложкѣ на стаканъ молока. Въ результатъ, пониженіе усвоенія N у лицъ непривычныхъ и мало привычныхъ и повышеніе у привычныхъ къ спиртнымъ напиткамъ. Улучшенія аппетита не замѣчалось.

Производившій при тѣхъ же условіяхъ и дозахъ наблюденія надъ вліяніемъ коньяка на усвоеніе жира при молочной діетѣ докторъ Домбровскій 236) пришелъ къ выводу, что усвоеніе жира у непривычныхъ повысилось въ среднемъ на 2,152%, а у привычныхъ на 0,372%. У первыхъ—незначительное пониженіе аппетита. Wolff 237) въ лабораторіи проф. Эвальда работалъ надъ изученіемъ дѣйствія различныхъ вкусовыхъ и лекарственныхъ веществъ на желудочный сокъ. Коньякъ въ количествѣ 20 к. с. слабо повышалъ кислотность, при 30 к. с. кислотность уже начинала пони-

жаться и замедлялось образование пептоновъ. Авторъ обращаетъ особенное вниманіе на то, что при болѣе частомъ воздѣйствіи на слизистую желудокъ начинаетъ реагировать съ меньшей энергіей на обычное раздраженіе пищей. Потребность въ помощи алкоголя усиливается, къ функціи желудочныхъ железъ предъявляется все большее и большее требованіе, чѣмъ открывается широкій путь для различныхъ диспептическихъ симптомовъ. Блуменау 238) произво­дилъ наблюденія надъ 5 здоровыми людьми. Давалось 100 к. с. 25% и 50% алкоголя за 10 — 20 минутъ до ѣды. Выкачиваніе и изслѣдованіе желудочнаго сока—черезъ 1, 2, 3, 4, 5 и у одного 6 часовъ послѣ приѣма пищи.

Общій выводъ для привычныхъ и непривычныхъ—что дѣятельность желудочнаго сока въ началѣ пищеваренія рѣзко падаетъ. Общая кислотность, количество Hcl, пищеварительная сила, пептонизирующее дѣйствіе сока во всѣхъ случаяхъ въ это время рѣзко понижены. Въ послѣдующіе часы наоборотъ и общая кислотность и содержаніе Hcl возрастаютъ даже выше количествъ безъ алкоголя. У непривычныхъ это выражено рѣзче. Пониженіе кислотности и конецъ пищеваренія *запаздываютъ*. Перевариваніе смѣшанной пищи *замедляется*, срокъ пребыванія ея въ желудкѣ *увеличивается*. Двигательная и всасывательная функціи желудка, хотя и въ незначительныхъ размѣрахъ *ослабляются*. Разъ желудокъ не вполнѣ и не своевременно опорожняетъ содержимое свое въ тонкую кишку, то возникаютъ, по Блуменау, моменты, способствующіе цѣлому ряду диспептическихъ явленій. Окончательный выводъ авора таковъ, что алкоголь даже въ сравнительно небольшихъ количествахъ ухудшаетъ всѣ функціи желудка. На усиленное отдѣленіе пищеварительныхъ соковъ Блуменау, подобно Попову, смотритъ, какъ на уравновѣшиваніе организмомъ затрудненій, возникающихъ для пищеваренія благодаря присутствію алкоголя въ пищеварительныхъ путяхъ. Bünge 239) утверждаетъ, что даже умѣренныя дозы вина или пива при регулярномъ употребленіи влекутъ за собой замедленіе и расстройство пищеваренія. Коппэ 240) приписываетъ алкоголю притупленіе чувства насыщенія—этого предохранительнаго момента отъ переполненія желудка. Реактивно усиленная дѣятельность железъ смѣняется затѣмъ ослабленіемъ и изнеможеніемъ железистаго аппарата. Догель по мимо измѣненія желудочнаго и панкреатическаго сока отъ принимаемой особенно на тощакъ водки, придаетъ еще большое значеніе увеличенному отдѣленію слизи и измѣненію эпителия. Всасываніе и усвоеніе питательнаго матеріала нарушается. Благодаря разложенію слизи образуются различныя органическія кислоты. Данилевскій указываетъ, что непьющіе, непривычныя, обладающіе недостаточнымъ аппетитомъ гораздо чаще подъ вліяніемъ водки и вина теряютъ совершенно и то слабое ощущеніе аппетита,

которое у нихъ существовало. Алексѣевъ возбужденіе аппетита относитъ на счетъ дѣйствія различныхъ соленыхъ, острыхъ и пикантныхъ закусокъ, употребляемыхъ послѣ алкоголя, а не на самый алкоголь. Bosenfeld 241) отрицаетъ благотворное вліяніе алкоголя на пищевареніе и усвоеніе жировъ

Габриловичъ 242) констатировалъ, что у чахоточныхъ съ устраненіемъ изъ терапіи алкоголя появлялось улучшеніе аппетита и лучшее усвоеніе пищи; послѣднее сказывалось большею и быстрѣйшею прибылью въ вѣсѣ.

Всѣ разсмотрѣнныя работы даютъ право притти къ отрицательнымъ выводамъ относительно благотворительнаго вліянія даже малыхъ дозъ алкоголя на пищевареніе. Опыты съ искусственнымъ пищевареніемъ показали, что минимальныя дозы алкоголя ни чуть не споспѣшествуютъ процессу перевариванія бѣлка, начиная же съ 2% содержанія послѣднее замедляется и тѣмъ значительнѣе и рѣзче, чѣмъ выше доза алкоголя. Таково же отношеніе послѣдняго къ слюпѣ, къ панкреатическому соку, къ сычужному бродилу. Эксперименты на животныхъ въ огромномъ большинствѣ случаевъ обнаружили рѣзко вредное вліяніе алкоголя на пищеварительныя органы. При большихъ и среднихъ дозахъ, вводимыхъ продолжительное время, помимо функціональныхъ расстройствъ отмѣчались уже глубокія, стойкія анатомическія измѣненія слизистой, подслизистаго, мышечнаго слоя и нервныхъ сплетеній. Выяснилось, что алкоголь въ данномъ случаѣ дѣйствуетъ и непосредственно въ мѣстѣ соприкосновенія, и черезъ кровь. Въ виду небольшого числа экспериментовъ съ малыми дозами является настоятельная необходимость въ такого рода изслѣдованіяхъ, могущихъ быть особенно плодотворными съ примѣненіемъ метода проф. Павлова. Наблюденія надъ здоровыми и больными людьми установили безспорно фактъ пониженія усвоенія азотистыхъ частей пищи у непривычныхъ къ алкоголю даже отъ малыхъ дозъ его и при временномъ употребленіи. Относительно усвоенія жира получались разнорѣчивые результаты. Ухудшеніе гсѣхъ функцій желудка, замедленіе пищеваренія, увеличеніе срока пребыванія пищи въ желудкѣ констатированы при временномъ употребленіи небольшихъ дозъ алкоголя. Усиленная дѣятельность железъ, какъ реакція на раздраженіе малыми дозами алкоголя, смѣнялась затѣмъ ослабленіемъ и угнетеніемъ. Болѣзненные состоянія желудка рѣзко увеличивали вредное дѣйствіе алкоголя. Привычные пьяницы, какъ извѣстно, обычно страдаютъ расстройствомъ пищеваренія благодаря глубокимъ функціональнымъ и анатомическимъ измѣненіямъ пищеварительныхъ органовъ. Всѣ изложенные результаты получены изъ наблюденій надъ взрослымъ, зрѣлымъ организмомъ.

Анатомофизиологическія особенности пищеварительныхъ органовъ развивающагося организа, повышенный спросъ на усилен-

ную функцию ихъ въ высокой степени усугубляютъ вредное вліяніе даже небольшихъ дозъ алкоголя на пищеварительные органы и пищевареніе въ дѣтскомъ и отроческомъ возрастѣ. Слизистая полости рта въ первое время жизни отличается сухостью, нѣжный эпителий усиленно слущивается; слюна выдѣляется въ небольшомъ количествѣ и съ ничтожнымъ содержаніемъ птіалина. Желудокъ обладаетъ малой вмѣстимостью (у мѣсячнаго ребенка отношеніе къ вѣсу тѣла 1 : 40, а у взрослога 1 : 23), рыхлостью и нѣжностью слизистой, слабымъ развитіемъ косыхъ и продольныхъ слоевъ мышцъ, меньшимъ числомъ пепсинныхъ железъ, недостаточно дифференцированными еще железистыми клѣтками. Переваривающая сила сока, содержащаго уже пепсинъ, соляную кислоту и слугугъ, составляетъ по Цвейфелю $\frac{2}{3}$ этой силы взрослога.

Кислотность сока меньше, чѣмъ у взрослыхъ. У 10 лѣтняго ребенка—1,4 по Уффельману, у взрослога—2,8 p. mille по Hirsch'у, при молочной діетѣ спустя $1\frac{1}{2}$ по приѣмъ пищи. При этомъ Hcl до 2-хъ мѣсяцевъ находится только въ связанномъ состояніи въ желудкѣ. Jaksch 243), изучая условія выдѣленія свободной Hcl при пищевареніи у дѣтей отъ 15 мѣс. до 12 лѣтъ, пришелъ, между прочимъ, къ выводу, что *ceteris paribus* количество Hcl часъ спустя по введеніи N—содержащей пищи прямо пропорціонально вѣсу и возрасту ребенка. Катарры, диспепсіи и т. п. ведутъ къ уменьшенію продукціи Hcl. Алкоголь же оказываетъ тѣмъ большее вредное вліяніе на пепсинъ, чѣмъ меньше количество Hcl.

Сильнѣе всего растетъ желудокъ въ первые мѣсяцы жизни, къ концу года объемъ его удесятерятся. Хотя трипсинъ, амилопсинъ и, вѣроятно, олеопсинъ имѣются въ рапсгеас, согласно изслѣдованіяхъ Гартъе 244), уже съ 3-го мѣсяца утробной жизни, но количество ихъ у ребенка меньше, чѣмъ у взрослога въ противоположность животнымъ; количество амилопсина приблизительно въ 4 раза меньше, чѣмъ у взрослыхъ. Кишечникъ у грудныхъ отличается относительно большей длиной и вмѣстимостью, чѣмъ у взрослога. Всѣ ткани его, по Гундобину 245), обладаютъ легкой ранимостью и слабымъ противо-дѣйствіемъ противъ раздражителей вслѣдствіе нѣжности, богатства кровью и нервными элементами. Послѣдніе обладаютъ быстрой возбудимостью и быстрой истощаемостью. Либеркюновы, особенно Бруинеровы железы развиты слабѣе въ первое время жизни. Въ общемъ кишечникъ менѣе совершененъ въ строеніи и не оконченъ въ своемъ развитіи. Слабое развитіе кишечной мускулатуры въ связи съ богатствамъ и шириной капиллярной сѣти располагаетъ къ образованію выпотовъ и отечныхъ состояній. Благодаря такимъ особенностямъ и усиленному росту одновременно съ усиленной дѣятельностью пищеварительные органы представляютъ въ раннемъ дѣйствѣ *locus minoris resistentiae*. Отсюда понятно, почему смертность дѣтей отъ болѣзней пищеварительнаго аппарата.

въ первые годы занимает первое мѣсто. Ребенокъ долженъ усвоить значительно больше, чѣмъ взрослый бѣлковъ, желѣза, извести. Если взрослый на каждый kilo вѣса нуждается въ 2,28 gm. бѣлка, то грудному на ту же единицу вѣса необходимо 8,6 gm. 10 лѣтній потребляетъ бѣлковъ почти вдвое менѣе противъ двухлѣтняго. Дѣти ассимилируютъ на kilo 0,2—0,3 mgr. желѣза, тогда какъ взрослый не болѣе 0,15 mgr. Изъ солей молока больше всего всасываются соли фосфорнокислой извести—ея ассимилируется до 0,37gm. ежедневно въ силу большей потребности для роста скелета. Вообще, всасываніе солей молока имѣетъ огромное значеніе для развитія и роста ребенка. Мы видѣли, какое вліяніе алкоголь оказываетъ на усвоеніе N, Fe и извести. Реактивно усиленное отдѣленіе слизи въ пищеварительномъ каналѣ при длительномъ употребленіи даже небольшихъ количествъ алкоголя имѣетъ особенное значеніе для дѣтскаго возраста; тѣмъ болѣе, что отдѣленіе слизистыхъ железокъ кишекъ у дѣтей бываетъ очень обильное. Образующіяся вслѣдствіе броженія слизи кислоты препятствуютъ дѣйствию панкреатическаго сока и усвоенію солей извести, что, нарушая вообще питаніе, можетъ вести къ рахиту и золотухѣ. Послѣдняя, какъ и рахитъ, по Кантани, зависитъ отъ недостаточной ассимиляціи извести, но только мягкими тканями организма.

Клиническія наблюденія вполне подтверждаютъ чрезвычайно вредное вліяніе даже малыхъ регулярныхъ дозъ алкоголя на пищевареніе и пищеварительные органы въ дѣтскомъ возрастѣ. Если сравнительно рѣдко встрѣчаются стойкія, глубокія анатомопатологическія измѣненія, то, обуславливается это крайней впечатлительностью и восприимчивостью дѣтскаго организма къ алкоголю, такъ что обычно очень быстро появляются уже рѣзкіе симптомы со стороны нервной системы. Въ отдѣлѣ о вліяніи алкоголя черезъ молоко кормящей мы видѣли, что весьма ничтожныя дозы его могутъ вызывать серьезныя нарушенія пищеваренія.

Demme (l. c.) наблюдалъ, что 2—5 gm. коньяку, даваемые регулярно, ежедневно въ молоко для «укрѣпленія» нарушали нормальный процессъ пищеваренія у дѣтей 2—5 лѣтняго возраста, производя хроническое раздраженіе слизистой и диспептическія явленія. Появлялась благодаря усиленному образованію органическихъ кислотъ чрезмѣрная кислотность желудочнаго сока и рѣзко затрудненное перевариваніе крахмалистыхъ веществъ. Возникали желудочныя и кишечныя катарры, трудно поддающіеся леченію и ведущіе къ прогрессивной потерѣ вѣса и паденію силъ, если не переставали давать алкоголь. У Monin'a привычка дѣтей пить немножко вина или пива изъ стакана отца признается опасной, такъ какъ она является для ребенка источникомъ и отправнымъ пунктомъ пищеварительныхъ разстройствъ. Bergeret говоритъ, что въ теченіе 30 лѣтней практики ему приходилось лечить множество тя-

желыхъ воспаленій желудка и кишекъ, вызванныхъ пагубнымъ обычаемъ давать дѣтямъ алкоголь для укрѣпленія. Особенно многочисленны такого рода случаи среди дѣтей кабатчиковъ, рестораторовъ, метр-д'отелей, гдѣ легче возможно злоупотребленіе *spirituosa*. Н. Корлік 246), врачъ большой дѣтской амбулаторіи, отмѣчалъ множество дѣтей, страдавшихъ острыми и подострыми заболѣваніями пищеварительныхъ путей вслѣдствіе лечебнаго примѣненія неразумными матерями водки или коньяку. Получавшіеся въ началѣ сонливость и угнетеніе отъ алкоголя приписывались родителями улучшенію, затѣмъ болѣзнь получала тяжелое теченіе. Пр. Быстровъ 247), упоминая о случаѣ Мурчисона съ утренней рвотой у 9 лѣтняго ребенка, говоритъ, что различныя расстройства пищеварительныхъ органовъ болѣе всего встрѣчаются у юныхъ пьяницъ, одержимыхъ циррозомъ печени.

По наблюденіямъ Grösз'a 248) длительное употребленіе малыхъ дозъ алкоголя, раздражая слизистую желудка вызываетъ у дѣтей стойкія диспепсіи, могущія иногда даже переходить въ тяжелый катарръ. Д-ру Горячкину встрѣчались очень часто въ амбулаторной практикѣ случаи дѣтскихъ поносовъ, не поддающихся никакимъ средствамъ. Крайне истощенные, раздражительные, въ большинствѣ рахитики—такіе дѣти до того любили водку, что приходилось, по словамъ матери, значительно увеличивать дозу ея. Lapegeaux 249) описалъ случаи (подробно ниже) цирроза печени у 2-хъ дѣвочекъ 13½ и 14 лѣтъ, гдѣ рѣзкія расстройства пищеваренія благодаря алкоголю, выразившіеся потерей аппетита, рвотами повторными и обильнымъ отхаркиваніемъ слизи и мокроты по утрамъ, наблюдались съ 4-хъ и 7 лѣтняго возраста. Якубовичъ, Rodiet, Du-Homel отмѣчаютъ также въ описываемыхъ ими случаяхъ расстройства пищеварительныхъ органовъ и признаютъ вредное вліяніе малыхъ дозъ алкоголя на пищевареніе въ дѣтскомъ возрастѣ. Kende (l. c.), изучая вліяніе алкоголя на интеллектъ дѣтей, произвелъ рядъ опытовъ надъ 25 дѣтьми въ возрастѣ отъ 6—15 лѣтъ. Доза—въ ½ децилитра хорошаго вина вызывала, по его наблюденіямъ, ухудшеніе аппетита въ первой группѣ дѣтей 6 — 7 лѣтняго возраста. Эти дѣти иногда получали дома немного вина или пива. Авторъ отмѣчаетъ легкую склонность у дѣтей къ рвотамъ при болѣшихъ дозахъ. Въ приведенныхъ Kassowitz'емъ 250) 12 наблюденіяхъ мозговыхъ явленій отъ употребленія алкоголя у дѣтей очень часто констатировалось также и отсутствіе аппетита. Далѣе тотъ же авторъ описываетъ три случая, гдѣ гастрическія явленія выступали на первый планъ. Гастральгія и потеря аппетита у 8-лѣтней дѣвочки, исчезнувшія по удаленіи *alcoholica*, назначенныхъ врачомъ для укрѣпленія. Въ другомъ случаѣ—мальчикъ рахитикъ получалъ уже нѣсколько мѣсяцевъ по предписанію врача 1/8 литра вина ежед-

невно. Аппетитъ исчезъ совершенно, хотя мальчикъ все чаще просилъ вина. Мать жалуется, что онъ сталъ слабѣе и выглядить хуже, чѣмъ прежде. По удаленіи вина, при вазначеніи рыбьяго жира съ фосфоромъ мальчикъ быстро поправляется, получаетъ хорошій аппетитъ и выглядить весело, бодро. Наконецъ, 2-хъ лѣтняя дѣвочка, при полномъ отсутствіи аппетита обнаружила увеличенную и легко ошупываемую печень, на 2 пальца выдающуюся изъ за реберной дуги. Отецъ давалъ ей ежедневно за ѣдой вина или пива. Полное воздержаніе имѣло слѣдствіемъ появленіе нормальнаго аппетита и уменьшеніе печени до нормы въ теченіе 6 недѣль.

Печень.

Вредное вліяніе алкоголя на печень было извѣстно уже издавна. «Calido jecori vina inimica» гласилъ старинный латинскій афоризмъ. Распространенность страданій печени отъ вина и сопряженной съ ними брюшной водянки нашла себѣ выраженіе во французской поговоркѣ: «qui a veçi dans le vin, meurt dans l'eau». Всѣ изслѣдователи алкоголизма, за исключеніемъ Шулинуса, единодушно согласны въ томъ, что алкоголь имѣетъ особое, предпочтительное, отношеніе къ печени, сравнительно съ другими органами. Lallemand, Perrin et Duroy 251) констатировали накопленіе введеннаго въ организмъ алкоголя главнымъ образомъ въ мозгу и печени. Позднѣе Perrin 252) убѣдился, что печень въ случаѣ введенія алкоголя черезъ желудокъ содержитъ его даже больше, чѣмъ мозгъ и кровь; наоборотъ, если алкоголь былъ впрыснутъ въ вены. Dujardin-Baumetz et Audigé 253) наблюдали и при подкожномъ способѣ введенія алкоголя животнымъ наибольшія измѣненія въ печени. Недавнія изслѣдованія въ лабораторіи проф. Данилевскаго 254) при помощи точнаго и чувствительнаго метода Nielaux подтвердили преимущественное скопленіе алкоголя — въ мозгу и печени. Патологическія измѣненія печени отъ дѣйствія спирта были изучаемы и экспериментально, и клинически. Въ 1868 г. Kremjansky 255) съ цѣлью прослѣдить этиологическую связь между алкоголизмомъ и раhymeningitis haemorrhagica interna, давалъ щенкамъ въ теченіе 1—5 мѣсяцевъ алкоголь и у всѣхъ 4 щенковъ нашелъ жировое перерожденіе печени. Ruge 256) производилъ опыты на 22 собакахъ. Изъ нихъ 6—щенки, три—очень молодыхъ. Maximum продолжительности опыта—3 мѣсяца. Щенки не выносили долѣе 3-хъ недѣль. Алкоголь отъ 7—30,0 gr. въ 30 % растворѣ. Всѣ щенковъ—до 5½ kilo. Въ печени всѣхъ щенковъ наблюдалось полное кровіе и жировое перерожденіе центральныхъ частей далекъ; у

одного очень молодого щенка последнее захватывало цѣлыя дольки. Z. Purier 257) изучалъ на цыплятахъ и молодыхъ кроликахъ дѣйствіе продолжительнаго употребленія абсента, краснаго и бѣлаго вина и алкоголя. Онъ получилъ измѣненія аналогичныя, по его мнѣнію, наблюдаемымъ у человѣка. Подъ опытомъ было 17 молодыхъ куръ и 7 кроликовъ. Данныя анатомопатологическаго изслѣдованія приведены только для 3 цыплятъ, бывшихъ 10 мѣс. подъ опытомъ и кролика—52 дня. У цыпленка отъ абсента печень плотна, резистентна, уменьшена въ объемѣ, съ многочисленными бѣловатыми втяженіями на поверхности. Подъ микроскопомъ: рѣзкое расширеніе и переполненіе сосудовъ, сдавленіе и сильное жировое перерожденіе клѣтокъ печени. У цыпленка, получавшаго красное вино: печень свѣтложелтаго цвѣта, мягка, тѣстовата, на лезвіи скальпеля оставляетъ жирный слѣдъ. Подъ микроскопомъ: набуханіе, зернистое и жировое перерожденіе клѣтокъ. Печень цыпленка, получавшаго бѣлое вино представлялось сморщенной, уменьшенной въ объемѣ, съ чрезвычайнымъ расширеніемъ сосудовъ (въ 3—4 раза больше нормы) и дегенеративными измѣненіями печеночныхъ клѣтокъ. У кролика, получавшаго алкоголь констатировано измѣненіе печеночныхъ клѣтокъ, увеличеніе соединительнотканыхъ ядеръ вокругъ желчныхъ протоковъ. Позднѣе Z. Purier 258) опубликовалъ болѣе подробно результаты своихъ изслѣдованій. Цѣлью ихъ было изучить болѣзненные измѣненія въ печени цыплятъ и молодыхъ кроликовъ, вызванныя продолжительнымъ употребленіемъ умѣренныхъ дозъ спиртныхъ напитковъ. Давалось 20 к. с. вина съ 10% содержаніемъ алкоголя. У кроликовъ — maximum 2,3 grm. алкоголя p. kilo. Одинъ цыпленокъ подъ опытомъ 1 г. 7 м. Другіе животныя—по нѣсколькимъ мѣсяцевъ. Въ общемъ авторъ приходитъ къ заключенію, что продолжительное употребленіе спиртныхъ напитковъ вызываетъ: расширеніе и переполненіе сосудовъ печени, жировую инфильтрацію и дегенеративныя измѣненія печеночныхъ клѣтокъ, явленія паренхиматознаго и интерстиціальнаго гепатита. Strauss et Blocq (l. c.) вводили кроликамъ съ отдыхомъ въ среднемъ 7,0 p. kilo смѣси этиловаго и амиловаго спирта. Большинство животныхъ погибло на 1-мъ мѣсяцѣ, 3—на третьемъ, четвертомъ мѣсяцѣ, одинъ убитъ черезъ 7 м. и одинъ черезъ годъ. Наблюдаемыя авторами измѣненія въ печени приравнивались начинающемуся аннулярному, однодольчатому циррозу Charcot. Наибольшая мелкоклѣточная инфильтрація—въ мѣстахъ схождения долекъ и распространенія мельчайшихъ вѣтвей v. portae, a. hepaticae и желчныхъ ходовъ. Измѣненія, по авторамъ, обязаны непосредственному вліянію алкоголя и потому рѣзче всего выражены по периферіи долекъ. Ссылаясь на данныя вскрытій полученныхъ Hanot и Dreschfeld'омъ, Strauss et Blocq считаютъ себя вправѣ

полученныя измѣненія отнести къ аналогичнымъ таковымъ же при начальныхъ стадіяхъ цирроза у человѣка. Ярошевскій 260) давалъ 42° алкоголь щенкамъ 26 дней отъ роду. Доза отъ 3jij—3. 3 p. die. Всѣ щенковъ—около 1½ kilo. Подъ опытомъ—6 дней. Измѣненія въ печени: печеночныя клѣтки сморщены, наполнены мелкими и крупными зернышками, мало измѣняющимися отъ эфира и СНcl. Мѣстами—маховыя, набухшія, безъ зернистости клѣтки, слабо окрашивающія эозиномъ. Афанасьевъ (1. с.) изучалъ измѣненія печени у собакъ и кроликовъ, получавшихъ 1,5—3,5 к. с. алкоголя p. kilo въ теченіе 3½—8½ м. Къ этиловому прибавлялся амиловый спиртъ въ количествѣ ½—50%. Кромѣ того, желая выяснитъ непосредственное дѣйствіе алкоголя на печеночную ткань, онъ вводилъ 48% подогрѣтый растворъ его прямо въ ткань печени черезъ одну изъ вѣтвей v. portae послѣ предварительной ляпоротоміи. Подъ этимъ опытомъ были щенята отъ 3—8 мѣсяцевъ, кролики и морскія свинки. Одни животныя убивались черезъ 7—9 часовъ послѣ операціи, другіе—черезъ 3—8 сутокъ; щенокъ одинъ былъ убитъ черезъ 4 мѣсяца. Дозы малыя и большія: отъ 1—2 к. с. и отъ 2½—5 к. с. p. kilo. Измѣненія печени, наблюдавшіеся въ первой категоріи, при введеніи алкоголя въ желудокъ состояли въ слѣдующемъ. Печень полнокровна. Отложеніе жира главнымъ образомъ въ Sternzellen. Зернышки жира—и въ протоплазмѣ эндотелія печеночныхъ капилляровъ.

Жировая инфильтрація и перерожденіе въ печеночныхъ клѣткахъ преимущественно по периферіи долекъ, по направленію развѣтвленіи v. portae. Рѣзко выраженный (особенно при хроническомъ отравленіи) застой лимфы въ печени. У двухмѣсячнаго щенка, бывшаго подъ опытомъ 8 м. 4 д. и получавшаго только этиловый алкоголь этотъ общій застой былъ такъ выраженъ, что околососудистыя пространства вокругъ печеночныхъ капилляровъ походили на периваскулярныя пространства мозговыхъ сосудовъ. У кроликовъ наблюдалось скопленіе круглыхъ элементовъ вокругъ желчныхъ протоковъ, подобно инфильтраціи, описанной Straüss et Blocq. Всѣ эти явленія носятъ характеръ законности: степень пораженія нарастаетъ съ увеличеніемъ продолжительности отравленія. Прибавленіе амиловаго алкоголя усиливаетъ измѣненія количественно, но по существу они одни и тѣже. Наблюдаемые у кроликовъ мелкіе фокусы омертвенія печеночной ткани съ воспалительной реакціей вокругъ—у собакъ при введеніи алкоголя въ желудокъ не отмѣчаются. Жировая инфильтрація и перерожденіе въ печени могутъ быстро выправляться и исчезать по прекращеніи введенія алкоголя.

Во второй категоріи опытовъ, при введеніи малыя дозъ прямо въ печень получалось гнѣздное, паренхиматозно-жировое перерожденіе клѣтокъ отъ непосредственнаго дѣйствія алкоголя на нихъ.

Такое перерождение распредѣлялось болѣе равномерно при введеніи алкоголя въ желудокъ. Отъ большихъ дозъ наблюдалось образование некротическихъ фокусовъ съ демаркаціонной линіей вокругъ. Здѣсь встрѣчались гигантскія клѣтки и соединительнотканые элементы, образующіе впоследствии рубцовую ткань. При введеніи большихъ дозъ алкоголя въ желудокъ всѣ эти явленія наблюдались у кроликовъ, новъ менѣе рѣзкой формѣ. Таковыя явленія авторъ приравниваетъ къ мелкоочаговому циррозу печени. На основаніи столь рѣзкихъ измѣненій печени Афанасьевъ допускаетъ особое, избирательное, предпочтительное вліяніе алкоголя на нее. Алкогольный циррозъ печени, по его мнѣнію, есть послѣдовательное явленіе, вызванное дегенеративными и некротическими измѣненіями печеночной паренхимы. Въ этомъ отношеніи снѣ согласенъ съ взглядами проф. Аккермана 261), проф. Подвысоцкаго 262), Р. Hartunga 263) и др., которые въ смерти или ослабленіи жизнедѣятельности печеночныхъ клѣтокъ видятъ первичное явленіе; а затѣмъ измѣненныя клѣтки, какъ раздражающіе факторы обуславливаютъ образование гигантскихъ клѣтокъ и далѣе соединительной ткани. Kahlден 264), изучалъ дѣйствіе алкоголя на печень и почки на кроликахъ, собакахъ, курахъ, уткахъ, голубяхъ. Алкоголь—въ 32%-омъ растворѣ, черезъ зондъ, на тощій желудокъ; дозы разовыя и р. kilo не приводятся. Животныя въ всѣхъ въ теченіе опыта не падали. Во всякомъ случаѣ дозы были большія; животнымъ давался отдыхъ отъ отравленія. Одинъ щенокъ 6-ти недѣль былъ подъ опытомъ 35 дней. Всѣхъ его—2,3 kilo. Количество выпитаго спирта за все время—425 grm. Нѣкоторыя собаки получали алкоголь отъ 1—8 мѣсяцевъ. Бóльшая часть животныхъ убивалась. Въ печени наблюдалась сильная гиперемія, особенно капилляровъ. Жирское перерождение печеночныхъ и звѣздчатыхъ клѣтокъ. Въ эндотелии капилляровъ оно констатировано въ слабой степени только у одного животнаго. Ядра клѣтокъ сохранены. На поверхности печени—рядъ желтоватыхъ, разбросанныхъ окрашиваній, разрѣзъ сѣровато желтаго цвѣта. Kahlден, считая измѣненія въ печени малозначительными въ сравненіи съ дозами алкоголя, предполагаетъ, что печеночныя клѣтки животныхъ сильнѣе противустоятъ вредному дѣйствію послѣдняго, чѣмъ клѣтки печени человѣка. Laffite 265), давалъ разведенный 95°-ый алкоголь кроликамъ отъ 5—25 к. с. p. die. Всѣхъ кроликовъ не указанъ. Продолжительность опыта отъ 7—9 мѣсяцевъ. Животные хорошо переносили алкоголь и падали въ всѣхъ только въ самомъ концѣ опыта. Въ результатѣ, печень увеличена, полнокровна, гладка, не уплотнена. Преобладаютъ клѣточные измѣненія—атрофическіе процессы и некрозъ клѣтокъ, сдавливаемыхъ расширенными капиллярами и кровеизліяніями въ соединительной ткани. Послѣдняя иногда представляетъ легкіе симптомы раздраженія. Авторъ помимо алкоголя въ образованіи цирроза

придаетъ значеніе и желудочно-кишечнымъ разстройствамъ. Особенную цѣнность имѣютъ изслѣдованія Кульбина благодаря тщательной и точно поставленнымъ опытамъ и контролю. Доза (2,2—2,79 к. с. р. kilo) въ видѣ смѣси, соответствующей составу продажной водки сплошь и рядомъ практикуется въ общежитіи. При хроническомъ (до года) отравленіи наблюдались слѣдующія измѣненія. Печень издавала особенно рѣзкій запахъ сивушнаго масла (какъ желудокъ и мозгъ). Она полнокровна, плотнѣе нормы, особенно у входа *v. portae*, хруститъ при разрѣзѣ. Подъ микроскопомъ—рѣзкая гиперемія капилляровъ, по мѣстамъ съ разрывами ихъ. Въ печеночныхъ клѣткахъ—мутное набуханіе, зернистость, сѣтчатое разрѣженіе, вакуолы, пигментация, жировая инфильтрація и перерожденіе. Иногда эти измѣненія захватываютъ только часть клѣтки. Жировая инфильтрація и перерожденіе выражены сильнѣе на периферіи, около развѣтвленій *v. portae*. Ядра измѣняются позже—нѣкоторыя слабѣе окрашены, иные совершенно не окрашиваются. Многія клѣтки подверглись простой атрофіи. Жировое перерожденіе отмѣчается и въ Кпрffer'овыхъ клѣткахъ. Въ мѣстахъ схождения долекъ—сильная инфильтрація соединительнотканными элементами и начинающееся развитіе волоконъ соединительной ткани. Инфильтратъ плотно прилегаетъ къ стѣнкамъ развѣтвленій *v. portae*, Здѣсь—набуханіе и отслойка эндотелія. Соединительная ткань, развившись на углахъ дольки, даетъ отростки, встрѣчающіеся съ подобными же отъ сосѣдней дольки; эти отростки дугообразно соединяются, охвативъ часть дольки. Получается картина монобулярнаго интерстиціального гепатита. Инфильтратъ замѣчается и у стѣнокъ желчныхъ ходовъ, но онъ слабѣе выраженъ. Около вѣтвей *v. hepaticae* паренхиматозныя измѣненія слабѣе, а развитія соединительной ткани совсѣмъ нѣтъ. Измѣненная, разрушающаяся печеночная клѣтка является центромъ, вокругъ котораго происходитъ новообразованіе соединительной ткани. Среднія дозы чистаго этиловаго алкоголя при продолжительномъ введеніи давали менѣе рѣзкія измѣненія. У мѣсячнаго щенка, получавшаго большія дозы спирта (4,6 р. kilo) съ сивушнымъ масломъ (0,3 р. kilo) въ теченіе мѣсяца найдены сильно выраженная гиперемія съ эхинозомами и рѣзкія паренхиматозныя измѣненія, особенно сильное жировое перерожденіе. Новообразованія соединительной ткани не было. Всѣ измѣненія развились до *maximum'a* въ периферическихъ частяхъ долекъ. Mertens 266) подвергалъ кроликовъ вліянію паровъ алкоголя (онъ испарялся, падая каплями въ клѣтку). Одни животные умирали черезъ нѣсколько мѣсяцевъ, другіе жили больше года. У всѣхъ констатированы дегенеративныя измѣненія клѣтокъ и развитіе соединительной ткани, начинающееся въ области *v. portae*. Авторъ считаетъ измѣненіе печеночныхъ, клѣтокъ пролиферацию въ желчныхъ ходахъ и развитіе соединительной ткани заявленія,

близко слѣдующія одно за другимъ, какъ результатъ нарушеннаго взаимнаго равновѣсія.

Ioffroy (l. c.) у щенка, получавшаго съ періодами отдыха въ теченіе 8½ мѣс. алкоголь въ дозѣ отъ 1—3, 5 к. с. р. kilo констатировалъ дегенеративныя измѣненія печеночныхъ клѣтокъ и явленія цирроза, начинавшіяся въ области v. portae. Онъ выражаетъ удивленіе, что въ столь короткое время удалось вызвать такія рѣзкія патологическія явленія цирроза. Кирчевъ (l. c.), подвергая острому и подострому отравленію алкоголемъ кроликовъ, изъ которыхъ на 32 было 9 контрольныхъ, въ общемъ нашель въ печени измѣненія, подобныя описаннымъ у Кульбина въ случаяхъ остраго и подостраго отравленія. Кромѣ того онъ отмѣтилъ у нѣкоторыхъ кроликовъ рѣзкую разницу въ картинѣ протекавшаго отравленія, не смотря на всѣ до тождества равныя условія возраста, пола, вѣса, дозы и т. д. Оказалось, печень кроликовъ съ тяжелой картиной отравленія представлялась пораженной кокцидіями, и у такихъ кроликовъ даже небольшія дозы алкоголя вызывали уже тяжелыя формы отравленія. На основаніи этого авторъ придаетъ огромное значеніе нормальному функціонированію печени въ дѣлѣ способности организма оказывать сопротивленіе вредному дѣйствию алкоголя. По мнѣнію Кирчева здѣсь, вѣроятно, играетъ роль ббльшее или меньшее количество гликогена въ печени. Rosenfeld 267) произвелъ 13 опытовъ на собакахъ, подвергавшихся предварительному голоданію. На 6—7-ой день давался разведенный водой алкоголь въ количествѣ 3, 5 — 4 к. с. р. kilo. Въ результатѣ, содержаніе гликогена въ печени оказалось уменьшеннымъ. Въ работѣ Рейца 268) о вліяніи хроническаго алкоголизма на развитіе организма приведены данныя сравнительнаго изслѣдованія внутреннихъ органовъ щенятъ алкоголиковъ и контрольныхъ.

Органы взвѣшивались свѣжими тотчасъ послѣ вскрытія. Вѣсъ всѣхъ органовъ у контрольныхъ былъ значительно больше, чѣмъ у алкоголиковъ. Въ 4 случаяхъ изъ 22 печенъ алкоголиковъ вѣсила больше, чѣмъ контрольныхъ. Это преобладаніе вѣса Рейцъ считаетъ возможнымъ отнести на счетъ развившагося цирроза. Laitinen (s. 86) на основаніи тщательно проведенныхъ опытовъ на 556 животныхъ (собаки, кролики, морскія свинки, куры, голуби, мыши) позволяетъ себѣ сдѣлать заключеніе, что печень по отношенію къ дѣйствию алкоголя представляетъ вообще *locus minoris resistentiae*. У большаго числа животныхъ констатировано болѣе или менѣе сильное жировое перерожденіе и цирротическія измѣненія.

Клиницисты, анатомопатологи, фармакологи всѣ болѣе или менѣе единодушно сходятся въ томъ воззрѣніи, что алкоголь оказываетъ особо вредное вліяніе на печень. «Раньше всего и наиболѣе под-

вергается заболѣванію при злоупотребленіи спиртными напитками печень» говоритъ Ваег (s. 59). Воспринятый венами алкоголь прямо приносится къ печени и, раздражая этотъ железистый органъ, вызываетъ различныя заболѣванія его. Lentz считаетъ изъ всѣхъ брюшныхъ органовъ печень раньше всего и легче всего подвергающейся вредному вліянію спиртныхъ напитковъ. Степень болѣзненныхъ измѣненій соотвѣтствуетъ индивидуальности и сорту спиртныхъ напитковъ.

Dujardin Baumetz 269) ставитъ циррозъ печени безусловно въ этиологическую связь съ употребленіемъ алкоголя.

Смерть при циррозѣ является не только результатомъ разстройствъ нервной системы, кровообращенія, пищеваренія и т. д. Здѣсь играетъ огромную роль факторъ, которому до сихъ поръ, по мнѣнію D. Baumetz'a, придавали мало значенія—это нарушение подъ вліяніемъ алкоголя дѣятельности печеночныхъ клѣтокъ. Результатомъ таковой нарушенной, угнетенной дѣятельности является рядъ симптомовъ аутоинтоксикаціи подобно уреміи. Нарушеніе гликогенной функціи печени находитъ выраженіе въ появленіи пищевой гликозури; угнетеніе жизнеспособности печеночныхъ клѣтокъ—въ уменьшенномъ выдѣленіи мочевины. Cassaet 270) указалъ на временное прекращеніе отправленій печени при остромъ алкоголизмѣ. При полномъ отсутствіи какихъ либо признаковъ, говорящихъ за поврежденіе печени, существуютъ тѣмъ не менѣе глубокія измѣненія ея функціи. Она утрачиваетъ способность задерживать сахаръ, готовить мочевину и перерабатывать продукты отброса. Въ наблюдаемомъ Cassaet случаѣ выдѣленіе мочевины упало до 3 grm. на литръ, въ мочѣ—очень много желчно-кислыхъ солей, и ясная пищевая гликозурия.

Первоначальныя измѣненія подъ вліяніемъ алкоголя происходятъ, какъ полагаетъ Cassaet, въ самой поренхимѣ печени. На появленіе пищевой гликозури послѣ алкоголя указываетъ и Lewin 271). Проф. Догель (с. 24) утверждаетъ, что даже умѣренное, но систематическое употребленіе алкоголя извращаетъ функцію печени и нарушаетъ ея строеніе. Причина этому—не только измѣненіе крови и кровообращенія, но и прямое дѣйствіе спирта на структуру печеночныхъ клѣтокъ и вырабатываемый ими ферментъ. Нарушается правильное образованіе гликогена, регулированіе количества сахара въ крови; потребный для мышечной дѣятельности сахаръ вырабатывается въ недостаточномъ количествѣ.

Докторъ Керр 272) въ своемъ сочиненіи о патологическихъ измѣненіяхъ при хроническомъ алкоголизмѣ констатируетъ, что печень поражается наичаще всего. Тоже высказываютъ Ивановскій 273), Кроль 274) и мн. др.

Только въ послѣднее время начинаетъ болѣе основательно и детально выясняться то огромное и важное значеніе, какое имѣютъ различныя функціи печени для нормальнаго состоянія всего орга-

низма. Оказывается, что роль печени, какъ пищеварительнаго органа сравнительно незначительна и носитъ скорѣе побочный, второстепенный характеръ. С. Bernard уже указалъ на печень, какъ органъ, регулирующий содержаніе въ крови сахара; послѣдній при нормальномъ составѣ крови долженъ содержаться въ ней въ постоянныхъ, опредѣленныхъ количествахъ (0,3 — 0,4%). Работы Heeger'a, Schiff'a, Lautenbach'a, Bouchard'a и др. показали, что печень захватываетъ и задерживаетъ различные растительные яды напр., никотинъ, стрихнинъ, гіосціаминъ и пр., металлы, ядовитые продукты кишечнаго броженія и т. д. Roger 275) эту способность печени захватывать и обезвреживать различные токсины и яды ставилъ въ связь съ количествомъ содержащагося въ ней гликогена. Печень, не содержащая гликогена, теряетъ способность задерживать и вліять на проходящіе черезъ нее алколоиды. Увеличенное содержаніе гликогена, по мнѣнію Roger'a, обуславливаетъ возможность задержанія бѣльшихъ количествъ алколоидовъ. Печень является одновременно какъ бы лабораторіей и кладовой выработанныхъ веществъ, поступающихъ затѣмъ въ кровь по мѣрѣ надобности. Она перерабатываетъ различныя ядовитыя вещества, образующіяся при процессахъ обмѣна и пищеваренія. Работа Кравкова 276) указываетъ на весьма близкое отношеніе печени къ азотистому обмѣну. Кравковъ ослаблялъ дѣятельность печеночныхъ клѣтокъ перевязкой общаго желчнаго протока. Въ результатѣ, животныя отравлялись продуктами обмѣна, которые уже не задерживались и не обезвреживались ослабленною печенью. На ряду съ быстрымъ паденіемъ вѣса наблюдались явленія усиленнаго азотистаго распада (увеличеніе выдѣленія мочей N въ видѣ мочевины и мочевой кислоты). Авторъ на основаніи своихъ опытовъ приходитъ къ заключенію, что «печень есть органъ захватывающій и утилизирующій азотистые продукты тканевого распада». Поэтому при ослабленной дѣятельности печени организмъ лишается главнаго распорядителя и приготовителя азотистыхъ веществъ, и въ результатѣ происходитъ потеря дорогаго пластическаго матерьяла. Означенная роль печени имѣетъ особо выдающееся значеніе для растущаго, развивающагося организма и приводимые нами ниже случаи (Lanceaux, du-Haumel, Kassowitz) рѣзкой задержки роста и развитія при одновременномъ циррозѣ печени подтверждаютъ до извѣстной степени выводъ Кравкова. Далѣе, печень является могилой для бродиль и другихъ ядовитыхъ веществъ, образующихся при процессахъ обмѣна. Послѣдняя роль печени рельефно обнаруживается чрезвычайно тщательно и точно поставленными надъ собаками опытами проф. Павлова, Гава и Массэна 277) съ Экковскимъ свищемъ. При выключеніи печени изъ общаго кровообращенія животныя быстро худѣли, падали въ вѣсѣ, измѣнялись въ психикѣ (злые) и подвергались сильнѣйшимъ судорожнымъ припадкамъ до коматознаго со-

стоянія. Всѣ эти явленія авторы объясняютъ тѣмъ, что «печень между прочимъ имѣетъ своей задачей превращать въ мочевины накопляющуюся постоянно въ крови при нормальныхъ условіяхъ карбаминую кислоту». Кроме того печень принимаетъ громадное участіе въ процессахъ кроветворенія. Въ ней на ряду съ разрушеніемъ отжившихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, пигментъ которыхъ идетъ на образованіе желчнаго пигмента, получаютъ, вѣроятно, окраску и бѣлые шарики. Сколь важныя измѣненія въ крови наступаютъ при страданіяхъ печени у людей, показала работа д-ра Влаева (278). Печень, по выраженію проф. Bunge, должна проверять все то, что поступаетъ въ кровь. Важное значеніе функций печени для организма выражается въ ея громадной стойкости и энергіи. При удаленіи всей печени получается, по Мейстеру, мгновенная смерть животнаго, тогда какъ осторожное удаленіе $\frac{1}{8}$ печени черезъ 60 дней возмѣщается полнымъ возрожденіемъ удаленныхъ частей.

У дѣтей печень обладаетъ сравнительно бѣльшимъ объемомъ и вѣсомъ, чѣмъ у взрослыхъ. У новорожденныхъ она даже вдвое больше и составляетъ 4,3% общаго вѣса тѣла, при 2,7% у взрослыхъ. На 4-мъ году жизни она еще выдается изъ-за реберной дуги на 1—2 сант. Всего сильнѣе печень растетъ на 1-мъ году жизни, затѣмъ ростъ ея замедляется съ тѣмъ, чтобы въ періодъ *pubertatis* вновь усилиться. Въ анатомическомъ смыслѣ въ первое время жизни печень представляется недостаточно развитою. Дольчатая дифференціація еще плохо выражена, сосуды иначе распределены, клѣтки печеночныя еще не вполне развиты, кроме многогранныхъ встрѣчаются и круглыя. Кровенакопленіе въ печени дѣтей значительнѣе, чѣмъ у взрослыхъ. При медленномъ, подъ слабымъ давленіемъ кровеобращеніи вообще, послѣднее у дѣтей, особенно новорожденныхъ разстраивается и нарушается здѣсь съ бѣльшей легкостью. Желчи дѣтская печень вырабатываетъ больше— до 33—75 gr. на кило у новорожденныхъ, тогда какъ у взрослыхъ 25 grm. на ту же единицу вѣса. Сама желчь отличается высокимъ удѣльными вѣсомъ, богата желѣзомъ, муциномъ, красящими веществами— что указываетъ на усиленную функцію печени у дѣтей. Уже съ 3-го мѣсяца утробной жизни желчь начинаеть выдѣляться въ кишки и въ печени появляется гликогенъ и сахаръ. Печеночныя клѣтки у дѣтей содержатъ очень много гликогена, что стоитъ вѣроятно въ связи съ усиленнымъ запросомъ на дѣятельность этой железы. Вообще гликогенъ играетъ важную роль въ экономіи развивающагося организма, ибо онъ можетъ быть признанъ, по Фостеру, за составную часть всѣхъ сократительныхъ тканей вообще. Если мы теперь примемъ въ расчетъ анатомическія особенности дѣтской печени, усиленную ея функцію, усиленное накопленіе продуктовъ энергичнаго обмѣна въ дѣтскомъ организмѣ, баланс обмѣна въ смыслѣ преобладанія прихода надъ расходомъ, чрезвы-

чайную частоту поражений пищеварительнаго тракта у дѣтей, болѣе быстрое всасываніе поступающаго сюда алкоголя, то станетъ понятнымъ, на сколько болѣе интенсивнымъ и вредоноснымъ факторомъ является алкоголь по отношенію къ печени развивающагося организма. Въ виду же столь огромнаго значенія нормальныхъ функцій печени, особенно въ періодъ развитія, представляется яснымъ и тотъ неисчислимый вредъ, который будетъ нанесенъ развивающемуся организму, путемъ нарушенія означенныхъ функцій. Клиническія наблюденія алкогольнаго пораженія печени у дѣтей нерѣдки, и къ глубокому сожалѣнію, число ихъ въ послѣднее время замѣтно и быстро возрастаетъ.

Macnich (р. 302) указываетъ на параллельныя наблюденія доктора Hunter'a надъ своими двоими дѣтьми, одному изъ которыхъ, 5-тилѣтнему онъ давалъ ежедневно стаканчикъ sherry.

Раньше оба они вина не пили. Въ концѣ недѣли у получавшаго sherry пульсъ былъ учащенъ, моча болѣе окрашенная и испражненія менѣе обычнаго окрашены желчью. Wunderlich 279) въ 1856 г. привелъ два случая ясно выраженаго цирроза печени алкогольнаго происхожденія у двухъ сестеръ 11-ти и 13-ти лѣтъ, бывшихъ маленькихъ пьяницъ. Maggiorani 280) описываетъ случай съ 11 лѣтнимъ мальчикомъ, принятымъ въ больницу съ явленіями остраго гастрита; черезъ 3 дня смерть при симптомахъ коматозной желтухи. Въ анамнезѣ—abusus spirituosorum. Вскрытіе обнаружило уменьшеніе печени, жировое перерожденіе и цирротическія измѣненія въ лѣвой и Спигелиевой доляхъ. Селезенка очень велика. Neureutter 281) въ Пражской дѣтской больницѣ собралъ за 18 лѣтъ 15 случаевъ интерстиціального гепатита. Этиологія—неизвѣстна. 9 случаевъ приходилось на долю мальчиковъ и 6 дѣвочекъ. Онъ отмѣчаетъ слабо выраженную анатомическую картину и приписываетъ это тому обстоятельству, что дѣти умираютъ раньше, чѣмъ дѣло дойдетъ до рѣзкихъ измѣненій. Въ среднемъ циррозъ печени у дѣтей встрѣчается, по Neureutter'у, рѣдко, именно 1 на 1000. Fox 282) сообщаетъ случай цирроза у 11 лѣтняго мальчика съ асцитомъ, желтухой, сильно увеличенной печенью. Самъ мальчикъ не былъ привыченъ къ алкоголю, какъ говоритъ авторъ, но мать его была пьяница.

Unterberger 283) описываетъ циррозъ печени у 5 лѣтняго мальчика съ асцитомъ, безъ желтухи; печень увеличена. Хотя объ анамнезѣ и этиологіи у автора не говорится ничего, но чрезмѣрное отложеніе жира во внутреннихъ органахъ, констатированное при вскрытіи можетъ навести на мысль объ алкоголѣ въ этиологіи.

Birch-Hirschfeld 284) считаетъ хроническій интерстиціальный гепатитъ чрезвычайно рѣдкимъ въ дѣтскомъ возрастѣ, особенно если исключить измѣненія въ печени, какъ послѣдствія lues'a. Н въ то же время среди 23 циррозовъ дѣтской печени, собранныхъ

имъ въ литературѣ 7 имѣли въ этиологіи точно доказанный *abusus spirituosorum*. Дѣти въ возрастѣ 8—15 лѣтъ. Это были 2 случая Wunderlich'a, одинъ Wilkes'a съ 8 лѣтней дѣвочкой, выпивавшей $\frac{1}{2}$ литра джина ежедневно, Maggioroni — съ 11 лѣтнимъ, Gerhardt'a—съ 15 лѣтнимъ и Murchison'a съ 9 лѣтнимъ мальчикомъ. Gerhardt 285) говоритъ уже въ своемъ учебникѣ, что циррозъ печени въ дѣтскомъ возрастѣ встрѣчается не такъ рѣдко, какъ это принимали до сихъ поръ. Къ концу дѣтскаго возраста, по его мнѣнію, причиной цирроза часто является алкоголизмъ, хотя діагностика этого страданія въ данномъ случаѣ очень затруднительна. На дѣтей могутъ дѣйствовать уже незначительныя количества водки, пива и вина—говоритъ Gerhardt. Докторъ Barlow 286) въ Лондонской дѣтской больницѣ пользовалъ много случаевъ яснаго цирроза печени съ асцитомъ несомнѣннаго алкогольнаго происхожденія. Между прочимъ онъ говоритъ о трехъ случаяхъ, подтвержденныхъ аутопсіей. Одинъ изъ нихъ относился къ дѣвочкѣ 18 мѣсяцевъ, получавшей съ 6-го мѣсяца 2 раза въ день по ложкѣ пива, а съ 9-го мѣсяца по $\frac{1}{2}$ ложки водки. Во всѣхъ этихъ случаяхъ на вскрытіи констатирована жирная печень. Гольденгорнъ 287) наблюдалъ случай цирроза печени алкогольнаго происхожденія у 7 лѣтняго мальчика. Общее похуданіе, разстройство желудка, поносы, увеличеніе живота, быстро прогрессирующее за послѣдніе 3 мѣсяца. По тщательномъ изслѣдованіи авторъ нашелъ ascites, уменьшеніе печени, увеличеніе селезенки, отсутствіе бѣлка въ мочѣ. Послѣ прокола жидкость быстро накопилась вновь. Туберкулезъ, lues, malaria въ анамнезѣ исключаются. Дѣти за обѣдомъ иужиномъ получали отъ родителей немного водки. Больной сознался, что онъ водку пьетъ давно и съ удовольствіемъ; иногда по тихоньку отъ родителей онъ выпивалъ 5—6 рюмокъ въ день. Въ The British Med. Journ. 288) говорится о нѣсколькихъ случаяхъ алкогольнаго цирроза печени у дѣтей, подтвержденныхъ вскрытіемъ. Въ случаѣ Taylor'a дѣло шло о 5 лѣтнемъ мальчикѣ, любившемъ джинъ и водку. Генохъ 289), указывая, что въ литературѣ описаны случаи гипертрофическаго и атрофическаго алкогольнаго цирроза у дѣтей, на основаніи своей 37 лѣтней практики утверждаетъ, что въ общемъ циррозы печени въ дѣтскомъ возрастѣ рѣдки, ибо главная причина ихъ—*abusus spirituosorum*—рѣже. Позднѣ Decroizilles 290), имѣя въ виду случаи Laure et Honorat 291), Gordon'a, Hilliez, Murchison'a, Casalis, Taylor, Morcial Durand'a, высказывается, что нельзя смотрѣть на интерстиціальнѣй гепатитъ, какъ на исключительное явленіе въ юномъ возрастѣ. Поучительны описанные Demme (с. 66 и сл.) случаи алкогольнаго цирроза печени у мальчиковъ 4 $\frac{1}{2}$ и 8-ми лѣтъ. Тщательность и точность наблюденія, этиологія и данныя вскрытія исключаютъ возможность какого бы то ни было сомнѣнія. Мальчикъ 4 $\frac{1}{2}$ лѣтъ

получалъ отъ болей въ животѣ съ 7-го мѣсяца жизни 10—20 grm. водки, а съ 12 до 15 мѣсяца даже 40—80 grm. ея въ сахарной водѣ, между ѣдой. Развилась потребность въ алкогольѣ, безъ котораго мальчикъ не могъ заснуть ни днемъ, ни ночью. До 2-го года умственное развитіе шло даже быстрѣе обычнаго, но съ половины третьяго года—остановка; рѣчь сдѣлалась медленной, произношеніе невнятнымъ.

Потеря аппетита, истощеніе, проливные поносы съ примѣсью крови—въ началѣ 4-го года жизни. При поступленіи въ госпиталь—явленія истощенія и легкой желтухи. Умѣренный асцитъ, расширеніе кожныхъ венъ, увеличеніе печени. Въ мочѣ немного бѣлка, форменныхъ элементовъ нѣтъ.

Черезъ мѣсяцъ основательно поправившійся мальчикъ выпался. Черезъ 3 мѣсяца онъ опять принятъ въ госпиталь съ тяжелыми явленіями истощенія, желтухи, асцита, гастроэнтерита, сопора и многочисленныхъ петехій. Пункціей выпущено 4 л. жидкости, богатой бѣлкомъ. Печень явно уменьшена, селезенка увеличена. Черезъ недѣлю—смерть при явленіяхъ глубокой комы и отека легкихъ.

Вскрытіемъ констатированъ макро-и микроскопически диффузный хроническій интерстиціальныи гепатитъ, гиперплезія прежде всего перипортальной соединительной ткани и жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ; измѣненія разномѣрно выражены въ правой и лѣвой долѣ. Достояна замѣчанія быстрота протекавшаго процесса. Въ теченіе 5 мѣсяцевъ печень изъ увеличенной превратилась въ уменьшенную, сморщенную. У взрослыхъ таковой процессъ длится годами. Lues исключается.

Въ другомъ случаѣ у 8-лѣтняго мальчика хроническій интерстиціальныи гепатитъ на почвѣ злоупотребленія спиртными напитками. Послѣдніе сначала давались для устраненія разстройствъ пищеваренія и поднятія силъ. По вечерамъ мальчикъ ежедневно получалъ свою долю водки, иногда до опьяненія. У мальчика при поступленіи—разстройства пищеварительныхъ органовъ, желтуха, петехіи, увеличенная селезенка и печень. Послѣдняя плотна на ощупь. Среди постепеннаго улучшенія всѣхъ симптомовъ безъ всякаго повода у больнаго развилась внезапно бурная одышка, коляпсъ и смерть при явленіяхъ отека легкихъ. Вскрытіе обнаружило увеличенную печень, плотной, жесткой консистенціи. Разрѣзы—желтовато-краснаго цвѣта; мѣстами—жировое перерожденіе печеночныхъ клѣтокъ. Словомъ, картина гипертрофическаго цирроза. Демте въ обоихъ случаяхъ этиологіей считаетъ безусловно алкоголь. Указывая на рѣдкость дѣтскихъ циррозовъ печени сравнительно съ несомнѣнной частотой неумѣстнаго примѣненія алкоголя, авторъ допускаетъ, что чаще имѣется умѣренная гиперплезія соединительной ткани съ жировымъ перерожденіемъ клѣтокъ. Такіе слу-

чай какъ не заканчивающіеся летально и не доступные клиническому изслѣдованію, избѣгаютъ врачебнаго наблюденія. Подобный взглядъ высказываетъ и проф. Vogel 292). Кажущаяся рѣдкость болѣзней печени у дѣтей обуславливается, по его мнѣнію, большою трудностью клинически констатировать многія измѣненія въ печени, но патологоанатомическія данныя говорятъ противъ этой рѣдкости. Циррозамъ отъ употребленія водки Vogel отводитъ видное мѣсто. В. Edwards 293) на 100 случаевъ цирроза у дѣтей може 15 лѣтъ въ 11 отмѣчаетъ алкоголь въ этиологіи несомнѣнно и въ 6—вѣроятно. Среди завѣдомыхъ пьяницъ одинъ имѣлъ 3 года отъ роду. Въ иныхъ случаяхъ можетъ вліять на ребенка, по мнѣнію автора, алкоголизмъ кормилицы или родителей; послѣдніе передаютъ по наслѣдству предрасположеніе къ развитію склерозовъ. Въ общемъ, алкогольный циррозъ печени—не рѣдкость особенно среди дѣтей бѣдняковъ. Biggs 294) сообщилъ о случаѣ смерти 13 лѣтняго мальчика отъ пьянства. Сильное влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ обнаружилось послѣ назначенія врачомъ съ терапевтической цѣлью виски, когда мальчику было 2½ года. Въ послѣднее время жизни онъ пилъ отъ 150—300 grm. виски ежедневно, въ молокъ, въ 5—6 пріемовъ. При вскрытіи—желудокъ, почки, селезенка представляли обычную картину измѣненій отъ хроническаго алкоголизма. Особенно печень отличалась ясными признаками типическаго, сильно выраженнаго цирроза. F. Tollye 295) собралъ 112 случаевъ цирроза у лицъ моложе 18 лѣтъ. Почти половина изъ нихъ — между 7 и 13 годами жизни. Алкоголь въ этиологіи въ 18,7% случаевъ, болотная лихорадка около 15%. Мальчики страдали вдвое чаще, чѣмъ дѣвочки. Большое значеніе придаетъ авторъ въ этиологическомъ отношеніи сыпнымъ горячкамъ и погрѣшностямъ въ діетѣ. Теченіе болѣзни—весьма быстрое. Прогнозъ—exitus letalis. Baginsky 296) приводитъ 2 случая алкогольнаго цирроза печени—у 4 лѣтняго мальчика и 7 лѣтней дѣвочки. Въ обоихъ случаяхъ былъ асцитъ. У дѣвочки—начальный стадій гиперетрофическаго интерстиціального гепатита съ желтухой, увеличеніемъ печени и селезенки. Н. Tödten 297) обстоятельно описалъ свой случай цирроза печени у дѣвочки, имѣвшей 1¾ года. Маленькая пьяница спаивалась родителями, дававшими ей значительныя количества пива. Кромѣ того у Tödten'a приводится еще 14 случаевъ по протоколамъ вскрытій. На 889 вскрытій циррозъ печени встрѣчался 13 разъ. Авторъ признаетъ алкоголизмъ этиологическимъ моментомъ дѣтскаго цирроза печени. D-r Sauval 298), указывая на малую разработку этиологіи циррозозъ печени, приводитъ статистику Palmer Howard'a, собравшаго 63 случая. 26—въ возрастѣ отъ 1—8 лѣтъ и 37—отъ 8 до 13 лѣтъ. Алкоголизмъ въ этиологіи константированъ въ 15% случаевъ, сифилисъ наслѣдственный—въ 11% и туберкулезъ также въ 11%.

Картофельная водка за ѣдой или натошакъ, джинъ, пиво крѣпкое, эль, кампотъ съ вишневымъ виномъ встрѣчаются, по наблюденіямъ Murchison'a почти всегда въ этиологіи дѣтскихъ циррозовъ. Sainsbury 299) сообщилъ въ королевскомъ медицинскомъ Обществѣ о наблюдавшемся имъ алкогольномъ циррозѣ печени у дѣвочки 3½ лѣтъ. До года она была здорова, затѣмъ заболѣла, потеряла аппетитъ и врачъ назначилъ ей давать ежедневно водки (дозы не указано). Двѣ недѣли спустя дѣвочкѣ стало лучше, но родители продолжали давать водку, ибо ребенокъ казался еще слабымъ. За 2 мѣсяца до поступленія въ больницу началось увеличеніе живота. При поступленіи животъ—62 с. въ окружности, вены кожныя расширены, печень огромная. Послѣ пункціи черезъ 2 мѣсяца больная выписалась. Спустя 6 мѣсяцевъ вновь принята съ явленіями менингита. Черезъ нѣсколько дней—смерть. На вскрытіи—циррозъ печени, вѣсившей 650 grm. Uffelmann 300) говоритъ, что истинный циррозъ печени въ дѣтскомъ возрастѣ явленіе очень рѣдкое и наблюдается уже у болѣе взрослыхъ дѣтей, употребляющихъ спиртные напитки. Проф. Быстровъ (1. с.) сообщилъ о случаѣ поставленной діагностики алкогольнаго цирроза печени у 5 лѣтняго мальчика, не подтвердившейся на вскрытіи. Печень оказалась только увеличенной и—явленія туберкулеза. При жизни—асцитъ и увеличеніе печени; въ анамнезѣ—длительное и постоянное употребленіе спиртныхъ напитковъ. Интересъ случая авторъ видитъ въ неподтвержденіи патологоанатомическаго діагноза, хотя весь комплексъ явленій и этиологія были за него. «Не подлежитъ сомнѣнію, говоритъ проф. Быстровъ, что частота циррозовъ въ дѣтскомъ возрастѣ съ клинической и патологической точки зрѣнія должна быть существенно различна». За 29 лѣтъ практики имъ констатированы 8 случаевъ не сифилитическаго цирроза—5 у мальчиковъ и 3 у дѣвочекъ. Возрастъ отъ 2 до 9 лѣтъ. Между прочимъ авторъ упоминаетъ о циррозѣ печени у мальчика 3½ лѣтъ, котораго раздражительность успокоивалась лишь глоткомъ водки или крѣпкаго вина. Приводя мнѣніе Lancereaux, ставящаго алкоголь на первомъ мѣстѣ въ происхожденіи циррозовъ печени, проф. Быстровъ выражается: «тяжело читать, но въ этиологическомъ отношеніи цирроза печени спиртъ и у дѣтей играетъ не послѣднюю роль». Въ The Med. Press 301) приводится случай 6 мѣсячнаго ребенка, на вскрытіи котораго обнаружено алкогольное пораженіе печени, увеличенной въ 4 раза больше нормы. Родители давали ребенку водку для предупрежденія заболѣваній въ будущемъ. Благовѣщенскій 302) описалъ атрофическій циррозъ печени у 10 лѣтняго ребенка, подтвержденный на вскрытіи. Микроскопическая картина смѣшаннаго цирроза; соединительная ткань разрасталась не только вокругъ долекъ, но заходила также и въ середину ихъ. Ни lues'a, ни туберкулеза въ анамнезѣ не отмѣчается. Вліяніе лихорадки, бывающей каждую осень у больного и

проходящей, по словамъ родителей, отъ хинина дало бы явленія и со стороны селезенки. Въ теченіе лѣтнихъ и осеннихъ мѣсяцевъ послѣднихъ двухъ лѣтъ мальчику по случаю холернаго времени давали ежедневно около 2-хъ рюмокъ церковнаго вина. Основываясь на казуистическомъ матерьялѣ послѣдняго времени, Благовѣщенскій полагаетъ, что циррозъ печени у дѣтей не такъ рѣдокъ, какъ это принимали прежде. Теченіе его гораздо быстрѣе, чѣмъ у взрослыхъ. Emerich (l. c.) наблюдалъ слѣдующіе случаи. Ясно выраженный циррозъ печени у 6 лѣтняго мальчика отъ продолжительнаго, обильнаго употребленія молодого винограднаго вина. Болѣзнь окончилась смертью. Далѣе, въ одной зажиточной семьѣ 2½ лѣтнему ребенку вслѣдствіе пищеварительныхъ разстройствъ давали токайское вино, въ количествѣ двухъ скляночекъ по 150 gr. въ теченіе недѣли. Мать въ виду отсутствія улучшенія добавила затѣмъ третью. У ребенка — исхуданіе, рѣзкая анэмія, легкая желтуха, сухая кожа съ петехіями, отечность голеней, умѣренный асцитъ и перкуторно уменьшеніе не прощупывавшейся печени; селезенка увеличена, t° не повышена, питаніе затруднено вслѣдствіе отвращенія къ молоку. Дитя жадно глотаетъ даваемое черезъ 2 часа по столовой ложкѣ токайское. Испражненія жидки и обильны. Мать сильно протестуетъ противъ уменьшенія пріемовъ вина, безъ котораго ребенокъ «не можетъ жить». Указаній на малярію — нѣтъ. Смерть — при явленіяхъ отека легкихъ. При вскрытіи — печень втрое меньше нормы, малокровна, плотна, хруститъ при разрѣзѣ, представляетъ картину значительнаго цирроза, присущую обычно печени завѣдомыхъ алкоголиковъ. Препаратъ отосланъ проф. Zenker'у и затѣмъ демонстрировался проф. Boström'омъ на собраніи Нюрнбергскихъ врачей. Въ третьемъ случаѣ Emerich наблюдалъ отвращеніе къ молоку, похуданіе, раздражительность, увеличеніе печени у 10 мѣсячной дѣвочки, которой нянька тайкомъ отъ родителей давала много пива. Всѣ болѣзненные явленія исчезли спустя нѣсколько недѣль при устраненіи пива. Aschenbach 303) лечилъ 9 лѣтняго мальчика отъ тяжелаго ксероза conjunctivae и гемералопіи. Этиологія этого страданія — хроническій алкоголизмъ и недостаточное питаніе. Мать ежедневно давала ребенку ½ рюмки водки. Со стороны печени — признаки атрофическаго цирроза: уменьшеніе, уплотненіе печени, умѣренный асцитъ. Moreau (l. c.) упоминаетъ о дѣтскихъ циррозахъ печени алкогольнаго происхожденія, наблюдавшихся Griffith'омъ, Frerichs'омъ, Rilliet et Bartzet'омъ. Steffen 304) собралъ 57 случаевъ интерстиціанальнаго гепатита у дѣтей.

Въ 15 изъ нихъ этиологія — неизвѣстна. Въ остальныхъ 14 падали на долю злоупотребленія спиртными напитками и 13 были сифилитическаго происхожденія. Алкогольные циррозы протекаютъ у дѣтей болѣе злокачественно и чаще ведутъ къ сморщиванію и уменьшенію печени. Клинически также двѣ формы ихъ у дѣтей:

гипертрофическая и атрофическая. Симптомы тѣ же, что и у взрослых: разстройство пищеварительныхъ органовъ, желтуха, асцитъ, нервныя явленія, кома, паденіе общаго питанія, уменьшеніе количества красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, увеличеніе бѣлыхъ, геморроги, петехіи и т. д. Lapegeaux (1. с.) въ статьѣ о вліяніи дѣтскаго алкоголизма на ростъ описываетъ наблюдавшіеся имъ два случая хроническаго алкоголизма у дѣвочекъ 13½ и 14 лѣтъ. У обѣихъ—явленія цирроза печени съ увеличеніемъ ея объема, расширеніемъ кожныхъ венъ, асцитомъ. Болѣе подробно объ этихъ случаяхъ будетъ сказано въ отдѣлѣ вліяніи алкоголя на ростъ. Циррозъ печени у 6 лѣтняго ребенка, окончившійся летально, приводится докторомъ Hunter'омъ 305). Болѣзнь существовала 6 мѣсяцевъ и характеризовалась асцитомъ, желтухой, поносами, увеличеніемъ печени. Вскрытіе подтвердило діагностику цирроза. Ребенокъ принималъ значительныя количества алкоголя. Du-Hamel (р. 91) приводитъ наблюдавшійся докторомъ Marfan'омъ алкогольный циррозъ печени у 4-хлѣтней дѣвочки. Она поступила въ клинику съ явленіями значительнаго асцита и увеличенной печени. Произведенная ляпаротомія показала, что со стороны половыхъ органовъ, соесит, почекъ, селезенки и брюшины никакихъ болѣзненныхъ симптомовъ не существовало. Печень увеличена и уплотнена. Черезъ 2 недѣли послѣ операциі— снова накопленіе жидкости и расширеніе сѣти подкожныхъ венъ живота. Дѣвочкѣ съ начала второго года давали вино, разбавленное пополамъ водою. По случаю недомоганія, слабости и разстройства пищеваренія врачъ назначилъ немного легкаго грогу. Затѣмъ мать постоянно давала ребенку для утоленія жажды воду съ прибавкой рому или коньяку. Кромѣ того авторъ самъ наблюдалъ у 9-лѣтней дѣвочки алкогольный циррозъ печени, повліявшій и на задержку роста. Abrahams 306) демонстрировалъ въ Нью-Йоркскомъ Медицинскомъ Обществѣ 16-мѣсячную дѣвочку съ циррозомъ печени, въ этиологіи котораго отмѣчено употребленіе пива. На 14-мъ мѣсяцѣ жизни появились разстройства кишечника, увеличеніе живота, расширеніе подкожныхъ венъ. Исслѣдованная послѣ пункціи печень оказалось гладкой, плотной, доходившей почти до гребешка подвздошной кости. Дѣвочка съ первыхъ недѣль жизни получала по стакану крѣпкаго пива ежедневно для лучшаго развитія и укрѣпленія. Prof. Kassovitz (1 s. 10) въ недавно вышедшемъ очеркѣ о дѣтскомъ алкоголизмѣ говоритъ о невозможности детально описывать всѣ случаи дѣтскихъ циррозовъ печени отъ алкоголя вслѣдствіе чрезвычайной частоты ихъ. Ни одного семестра не обходится безъ демонстраціи одного или нѣсколькихъ подобныхъ случаевъ. Онъ ограничивается приведеніемъ 7 случаевъ, изъ которыхъ одинъ обращаетъ на себя вниманіе огромнымъ увеличеніемъ печени, другіе, наиболѣе важныя въ практическомъ отношеніи—тѣмъ, что развились отъ умѣрен-

ныхъ дозъ алкоголя и именно, не водки, а пива или вина. Возрастъ пациентовъ—отъ 18 мѣсяцевъ до 8 лѣтъ. Авторъ особенно отмѣчаетъ замѣтное улучшеніе болѣзненныхъ явленій по устраненіи *spirituosa* и игнорированіе врачами связи между страданіемъ печени и употребленіемъ спиртныхъ напитковъ.

Изученіе литературы о болѣзняхъ печени алкогольнаго происхожденія въ дѣтскомъ возрастѣ приводитъ къ заключенію, что эти пораженія далеко не такъ рѣдки, какъ полагали до сихъ поръ; число ихъ замѣтно и быстро возрастаетъ. Если не часты ясно выраженные, истинные циррозы, то это обусловливается до извѣстной степени сильной воспріимчивостью дѣтскаго организма къ спиртнымъ напиткамъ; болѣзненные явленія не успѣваютъ выразиться во всей анатомопатологической полнотѣ. Дѣтскіе циррозы протекають чрезвычайно быстро. Многіе случаи самыхъ начальныхъ стадіевъ, вѣроятно, не поддаются опредѣленію въ виду затруднительности діагностики. Но помимо рѣзкихъ болѣзненныхъ измѣненій, проявляющихся уже анатомически, существуютъ несомнѣнно многочисленныя функціональныя нарушенія дѣятельности печени отъ алкоголя, столь серьезныя по своимъ послѣдствіямъ для всего организма, которыя весьма часто ускользають отъ врачебнаго наблюденія. Въ пользу такого предположенія убѣдительно говоритъ широко распространенный повсюду обычай давать дѣтямъ часто различныя *spirituosa* и для «укрѣпленія», и для излеченія легкихъ пищеварительныхъ разстройствъ даже безъ вѣдома и контроля врача.

Нервная система.

Въ вопросѣ о вліяніи алкоголя на организмъ выдающуюся, перво-степенную и самую существенную роль играетъ отношеніе его къ нервной системѣ. «L'alcool est le type des poisons du systeme nerveux», писалъ уже Cl. Bernard. По мнѣнію Moreau алкоголь является пробнымъ камнемъ для испытанія равновѣсія и устойчивости мозговыхъ функцій. Измѣненія, происходящія въ нервной системѣ подъ вліяніемъ алкоголя привлекали къ себѣ вниманіе многочисленныхъ изслѣдователей и тщательно изучались какъ экспериментально, такъ и клинически. Мы постараемся въ краткомъ, послѣдовательномъ изложеніи разобрать главнѣйшіе результаты, полученные до сихъ поръ при изслѣдованіи этого важнаго вопроса.

Въ работѣ М. Huss'a (1. с.) описаны, произведенныя съ 3 собаками опыты Dahlström'a. Собаки получали въ теченіе 8 мѣсяцевъ ежедневно 15—16 к. с. водки, въ 6 унціяхъ воды. Клинически наблюдалась картина хроническаго алкоголизма, весьма сходная съ таковой же у человѣка. При вскрытіи—сильное кровена-

полненіе мозговыхъ оболочекъ и мозга, и въ одномъ случаѣ скопленіе серозной жидкости между оболочками. Въ 1864 г. Маткевичъ 307) изучалъ дѣйствіе алкоголя на центры, задерживающіе отраженныя движенія, въ мозгу лягушки. Алкоголь, 94°-ый, впрыскивался подъ кожу въ количествѣ 0,3—0,8 к. с. Черезъ 5—10 м. по введеніи алкоголя отраженныя движенія (отъ кислоты) начинали легче появляться, становились болѣе правильными, постоянными. какъ это бываетъ по удаленіи вліянія полушарій. Авторъ пришелъ къ выводу, что отъ алкоголя задерживающее дѣйствіе полушарій мозга ослабляется. Kremjansky провелъ опыты на 4-хъ щенкахъ съ двухнедѣльнаго возраста въ теченіе 1 — 5 мѣсяцевъ. Сначала 45% -ый алкоголь давался въ молокѣ, затѣмъ жареные куски мяса смачивались въ его растворѣ. Дозы постепенно повышались, начиная съ 1 унца и доходя до 4 даже 6 унцъ ежедневно. Симптомы опьяненія—какъ и у человѣка. У 3-хъ щенковъ получила ясно выраженная картина *rachymeningitis haemor. interna*. Особенно рѣзка была она у щенка, находящагося подъ опытомъ 5 мѣсяцевъ, хотя онъ пересталъ получать алкоголь за 2 недѣли до смерти; умерщвленъ онъ былъ стрихниномъ. Авторъ полагаетъ въ заключеніе, что его опыты доказываютъ непосредственную зависимость геморрагическаго пахименингита отъ пьянства. Neumann 308) давалъ собакамъ долгое время алкоголь въ опьяняющей дозѣ, ежедневно и нашелъ, что вслѣдствіе этого можетъ произойти геморрагическій пахименингитъ и сравнительно даже въ короткое время (4 недѣли)—но никоимъ образомъ онъ не получается всегда, съ постоянствомъ. У нѣкоторыхъ собакъ его не было и послѣ продолжительнаго введенія алкоголя, въ теченіе нѣсколькихъ мѣсяцевъ. Словомъ, тоже явленіе, какое встрѣчается и у пьяницъ. Кромѣ того Neumann наблюдалъ черезъ трепанационное отверстіе значительное расширеніе сосудовъ мозга спустя 5—20 минутъ по введеніи алкоголя. Ruge изъ 6 щенковъ, получавшихъ алкоголь не болѣе 3-хъ недѣль, констатировалъ: у 2-хъ гиперемію мягкой мозговой оболочки и у двухъ—твердой. Особенно рѣзка гиперемія *durae matris* была выражена у одного, очень молодого щенка. Albertoni et Lussana изъ опытовъ на собакахъ, лягушкахъ, птицахъ и человѣкѣ пришли къ заключенію, что нервныя центры поражаются отъ алкоголя въ обратномъ порядкѣ ихъ развитія. У человѣка явленія со стороны психики вызываются при 0,4 к. с. р. kilo, а расстройства движенія наблюдаются при 2,4 р. kilo; у птицъ— пѣтуховъ и голубей— послѣднія наступаютъ лишь при 3,0 р. kilo. Лягушки переносятъ безъ всякой перемѣны состоянія алкоголь въ количествѣ $\frac{7}{1000}$ своего вѣса. Lewin 509) въ теченіе 66 дней вводилъ алкоголь кролику въ видѣ 22% раствора. Количество 92°-го алкоголя за все время—380 к. с. При вскрытіи—*rachymeningitis haemorrhagica externa*. Проф. Тархановъ 310) изу-

чалъ вліяніе алкоголя на развитіе психомоторныхъ центровъ у кроликовъ, щенятъ и морскихъ свинокъ. Алкоголь — въ 35%-мъ растворѣ отъ 2—4 чайн. ложечекъ ежедневно. Два кролика получали его съ 15-го дня жизни, одинъ—съ 6-го дня; щенокъ—съ 3-го дня жизни. Въ результатѣ, раздражительность и функціи психомоторныхъ центровъ у кроликовъ и щенка алкоголиковъ—слабѣе, чѣмъ у контрольныхъ. У щенка алкоголика щели на глазахъ—на 12-я сутки, и смотрѣть онъ началъ на 16-ья сутки, въ то время какъ у контрольнаго того же помета—щели на глазахъ на 11-ья сутки и смотрѣть сталъ онъ на 13-ья сутки. Щенокъ алкоголикъ былъ самымъ жирнымъ изъ всѣхъ и менѣе подвижнымъ. Слѣдовательно, алкогольный режимъ имѣлъ своимъ результатомъ задержку развитія нервной системы.

Проф. Тархановъ придаетъ особое значеніе этому факту, ибо въ тѣсной зависимости отъ степени развитія центральной нервной системы находится и весь процессъ развитія новорожденныхъ. Нарушеніе питанія и развитія головного мозга вслѣдствіе алкоголизаціи сопровождалось и общей задержкой роста и развитія. Въсь кроликовъ алкоголиковъ былъ значительно ниже всѣа контрольныхъ того же помета. Данилло 311) производилъ опыты надъ 10 собаками, которымъ онъ впрыскивалъ алкоголь *in venam saphenam* не менѣе 1,0 р. kilo. Алкоголь въ 30—45% растворѣ вводился медленно въ вену. Оказалось, что при такихъ условіяхъ алкоголь быстро понижаетъ возбудимость двигательной сферы головного мозга и вызываетъ остановку судорожнаго приступа въ различныхъ его стадіяхъ, будь онъ самопроизвольнаго или вызваннаго электрическимъ раздраженіемъ происхожденія.

Вліяніе алкоголя на двигательныя функціи головного мозга аналогично, по Danillo, таковому же другихъ *anaesthetica*. Для полной анестезіи достаточно было 4,0 — 6,0 р. kilo. Rumpf 312) производилъ изслѣдованія теплорегуляціи у животныхъ во время наркоза и сна. Онъ давалъ 5,0 коньяку морскимъ свинкамъ (около 450 grm. вѣсомъ) и 10,0—кроликамъ (около 2700 grm. вѣсомъ) и находилъ у нихъ при этомъ пониженіе температуры. Последнее Rumpf объясняетъ вліяніемъ алкоголя на теплопродукцію.

Уменьшеніе выработки тепла обусловливается пониженіемъ отъ алкоголя функцій нервныхъ центровъ, нормирующихъ эту выработку. Здѣсь дѣйствіе алкоголя Rumpf считаетъ аналогичнымъ таковому же морфія и хлораль-гидрата. Mairet et Combemale 313) произвели рядъ экспериментовъ надъ собаками въ теченіе 10 мѣсяцевъ. Алкоголь—въ 10% растворѣ, два раза въ день, черезъ зондъ. Вначалѣ слабыя дозы постепенно увеличивались, доходя въ среднемъ до 5—6,0 р. kilo. Давался отдыхъ на нѣсколько дней. Собаки падали въ вѣсѣ только въ концѣ опыта. Въ результатѣ у собакъ наблюдались бредовые приступы, характеризующіеся

особенно идеями страха, галлюцинаціи различныхъ органовъ чувствъ; далѣе, ослабленіе интеллекта и мышечныя разстройства атактического и паралитического характера. При вскрытіи—гиперемія сосудовъ въ центрахъ головного мозга и явленія разлитого менингоэнцефалита.

Ярошевскій у щенковъ 26 дневнаго возраста, получавшихъ 42% алкоголь въ теченіе 6 дней, въ количествѣ отъ 3 драхмъ до полъунца, нашель: гиперемію и экстравазаты въ головномъ мозгу и его оболочкахъ, расширеніе периваскулярныхъ пространствъ, выселеніе лейкоцитовъ въ нихъ, зернистость протоплазмы клѣтокъ, зазубренность и сморщенность ядеръ, которыя почти или совсѣмъ не окрашивались карминомъ. Чижъ 314), отравляя собакъ алко-големъ maximum до 7 мѣсяцевъ, констатироваль кровоизліянія *durae matris*, экхимозы въ мозгу, особенно сбромъ веществъ спинного мозга, плазматическій выпотъ, вакуолизацию и разрушеніе нервныхъ клѣтокъ. Сивушное масло отличается, по его изслѣдованіямъ, только количественно въ своемъ дѣйствіи на нервную систему; оно въ 6—8 разъ сильнѣе этилового спирта. Аѳанасьевъ 315) экспериментироваль съ кроликами, крысами, морскими свинками и собаками. Изъ 12 собакъ девять были щенки. Доза алкоголя въ среднемъ отъ 1½—3½ к. с. p. kilo. Амиловый спиртъ прибавлялся отъ ½—50%. Смѣсь разбавлялась по поламъ водой и вводилась 2—4 часа спустя послѣ ѣды. Начиналось введеніе алкоголя съ малыхъ дозъ (½ к. с.), которыя постепенно увеличивались. При ослабленіи животнаго—перерывы, даже на недѣли. Соблюдалось, чтобы опьяненіе не было слишкомъ сильно и продолжительно. Въ общемъ растуція молодыя животныя увеличивались въ вѣсѣ. Нѣкоторыя изъ животныхъ были убиты, нѣкоторыя умирали сами отъ отравленія, но при отсутствіи явленій истощенія или упадка питанія. 6 собакъ подъ опытомъ отъ 7—30 дней, 6—отъ 3½ до 8½ мѣсяцевъ. Клиническія явленія—сходныя съ описанными у Mairet et Combemale'я и др. авторовъ. При вскрытіи—застой лимфы, отекъ мозговой ткани, скопленіе серозной жидкости въ полостяхъ боковыхъ желудочковъ. Исходи изъ того, что при опьяненіи поражаются преимущественно психическіе чувствительныя и двигательныя центры, авторъ изслѣдовалъ области обѣихъ центральныхъ извилинъ мозга. Разница патологическихъ измѣненій зависитъ отъ продолжительности опыта, количества и качества введеннаго алкоголя; по существу же измѣненія сходны. Гиперемія мозговыхъ оболочекъ—постоянное явленіе; иногда сращеніе *durae matris* съ костями или мозгомъ; *pia mater* мутна и утолщена особенно по направленію сосудовъ. Въ оболочкахъ, преимущественно мягкой, инфильтрація жиромъ: въ соединительно-тканыхъ клѣткахъ, бѣлыхъ шарикахъ, адвентиціи сосудовъ, эндотелии ихъ. Стѣнки мозговыхъ сосудовъ также содержатъ

жиръ. Периваскулярныя пространства сильно расширены, переполнены лимфой, здѣсь также свободныя жировыя зернышки. Въ нервныхъ клѣткахъ мозговой коры—зернистопаренхиматозныя измѣненія и жировое перерожденіе. Измѣнены, главнымъ образомъ, пирамидальныя клѣтки всѣхъ величинъ, гораздо менѣе—клѣтки со «свѣтлой протоплазмой.»

Наблюдались всевозможные переходы отъ совершенно или почти здоровыхъ клѣтокъ до совершенно разрушенныхъ и погибшихъ. Вакуолизація чаще по периферіи. При не сильномъ и кратковременномъ отравленіи жировыя зернышки—только по периферіи клѣтокъ; при продолжительномъ же отравленіи и рѣзкихъ прижизненныхъ мозговыхъ явленіяхъ—чрезвычайно рѣзкія измѣненія, особенно въ пирамидальныхъ клѣткахъ: протоплазма ихъ мутновата, однообразна, восковидна и вся пронизана мельчайшими черными зернышками жира. Авторъ обращаетъ особое вниманіе на то, что по прекращеніи введенія алкоголя жировая инфильтрація можетъ совсѣмъ или почти исчезнуть, а перерожденіе выражаться въ болѣе слабой степени. Это рѣзче замѣтно на печени, въ мозгу же измѣненія носятъ болѣе стаціонарный, стойкій характеръ. Всѣ описанныя измѣненія Аенанасевъ относитъ на счетъ непосредственнаго химическаго вліянія алкоголя на протоплазму клѣтокъ и кромѣ того на кровь. Якимовъ 316) подвергалъ острому и хроническому отравленію 20 собакъ; пять изъ нихъ — щенки. Алкоголь въ 50% растворѣ, черезъ зондъ, на тощакъ, начиная съ 1 к. с. р. kilo и повышая до 6—8 к. с. р. kilo. Одинъ щенокъ погибъ черезъ 4 мѣс., другой—черезъ 6, третій—черезъ 7½ мѣс. Вселость и подвижность щенятъ быстро исчезала. Послѣ двухъ мѣсяцевъ они теряли аппетитъ, падали въ вѣсѣ, становились вялыми, скучными, плохо откликались на зовъ; походка у нихъ измѣнялась, чувствительность повышалась, холодъ переносили плохо, мышечная слабость, парезъ заднихъ конечностей. Вѣсѣ щенятъ при смерти былъ всетаки выше первоначальнаго на ½—1 kilo. При вскрытіи хронически отравляемыхъ животныхъ въ нервахъ, корешкахъ, межпозвоночныхъ гангліяхъ и бѣломъ веществѣ мозга измѣненій не найдено.

Въ сѣромъ веществѣ спинного мозга — гиперемія сосудовъ, иногда пропитываніе ткани плазматическимъ эксудатомъ. Вакуолизація нервныхъ клѣтокъ, преимущественно по периферіи ихъ, протоплазма мутна, однообразна, матового цвѣта; ядра и ядрышки утратили отчетливость. Измѣненія—рѣзче въ переднихъ рогахъ и особенно въ поясничномъ утолщеніи.

Въ ядрахъ черепныхъ нервовъ и въ клѣткахъ ш. oblongatae и Вароліева мозга измѣненія слабѣе выражены. Въ сѣромъ веществѣ головного мозга они выражены также слабо. Расширеніе сосудовъ и переполненіе ихъ кровью наблюдалось и въ сѣромъ веществѣ cerebri.

При острыхъ отравленіяхъ явленія гипереміи рѣзче значительно, послѣдняя простиралась и на бѣлое вещество мозга. Интенсивность патологическаго процесса въ мозгу была пропорціональна продолжительности отравленія.

Во всѣхъ случаяхъ—пораженіе только сѣраго вещества и преимущественно въ клѣткахъ. Якимовъ сводитъ дѣйствіе алкоголя главнымъ образомъ на пораженіе центральной нервной системы. Кульбинъ въ своихъ особенно тщательно, точно, педантично, съ предосторожностями поставленныхъ опытахъ при хроническомъ (до 12 $\frac{1}{4}$ мѣс.) отравленіи животныхъ средними дозами (2,2—2,79 к. с. р. kilo) алкоголя констатировалъ слѣдующія измѣненія. При вскрытіи — рѣзкій запахъ сивушнаго масла особенно отъ печени, желудка и мозга. Сосуды мягкой мозговой оболочки растянуты кровью; эндотелій мѣстами въ состояніи набуханія; около сосудовъ въ соединительной ткани—клѣточная инфильтрація; иногда попадаютъ отдѣльные красные кровяные шарики и небольшія скопленія ихъ; мѣстами—отдѣльныя безцвѣтныя тѣльца, содержація жиръ; иногда сращеніе мягкой мозговой оболочки съ мозгомъ, твердой — съ черепомъ. Сосуды мозга также переполнены кровью, набуханіе эндотелія въ нихъ и выходненіе шариковъ; периваскулярныя пространства расширены неравномѣрно; мелкіе экхимозы въ различныхъ участкахъ мозга. Нервные клѣтки коры мозга, особенно большія пирамидальныя представляютъ явленія мутнаго набуханія, вакуолизаціи и сѣтчатаго разрѣженія; послѣднее выражено, главнымъ образомъ, у краевъ клѣтки и связано, повидимому, съ нѣкоторою отечностью, по мнѣнію автора. Нѣкоторыя ядра слабо или вовсе не окрашиваются. Такія же измѣненія и въ другихъ участкахъ мозга.

Жировое перерожденіе если и было, то въ незначительной степени. Въ общемъ наиболѣе сильныя измѣненія въ корѣ мозга, особенно въ большихъ пирамидальныхъ клѣткахъ.

Наблюдалось постепенное привыканіе къ спирту и сивушному маслу, такъ что для полученія того же эффекта дозы алкоголя нужно было повышать.

У животныхъ, получавшихъ спиртъ безъ сивушнаго масла, измѣненія мозга были значительно слабѣе. Некрозозъ въ нервныхъ центрахъ и кровоизліяній въ мозгу у нихъ совсѣмъ не было.

Hodge давалъ алкоголь съ пищей 5 щенкамъ, въ большихъ дозахъ (4,0 р. kilo), продолжительное время и обращалъ особое вниманіе на психику животныхъ. Онъ отмѣчалъ дрожаніе, равнодушіе, неумѣнье играть, сильно выраженный страхъ, быструю утомляемость и меньшую сообразительность. У котятъ при меньшихъ дозахъ (3,0 р. kilo) наблюдалось быстрое опьяненіе, исчезаніе игривости, чистоплотности, охотничьихъ инстинктовъ и страха передъ собаками.

Бейнаръ 317) изучалъ на собакахъ измѣненія мозгового кровообращенія отъ алкоголя. Послѣдній вводился въ вену или въ желудокъ. Въ вену—растворъ по большей части 25%-ый, но иногда 10%-ый въ смѣси съ пивочнымъ растворомъ; доза — 2,0 p. kilo, иногда 1,0 и 0,5 p. kilo.

Растворъ, вводимый въ желудокъ, соответствовалъ по крѣпости водкѣ и давался, начиная съ $\frac{1}{4}$ grm. p. kilo до 2 и даже 6 grm. Постановка опытовъ—чрезвычайно тщательная и безупречная. Въ результатъ, при дозѣ 2,0 p. kilo въ вену наблюдалась первоначальная кратковременная гиперемія мозга съ ускореніемъ теченія крови по а. carotis, затѣмъ анэмія и венозный застой съ замедленіемъ теченія и, наконецъ, длительная гиперемія съ замедленнымъ теченіемъ по сонной артеріи. Послѣднюю авторъ ставитъ въ связь съ параличомъ или парезомъ сосудодвигателей мозга. Первоначальная гиперемія совпадаетъ съ кратковременнымъ повышеніемъ кровяного давленія. Малыя дозы (0,5 p. kilo) вызываютъ такія же, но слабѣе выраженные измѣненія. При вливаніи въ вену малой дозы періодъ возбужденія у собаки слабо выраженъ и быстро смѣняется угнетеніемъ; бóльшая доза вызываетъ быстро сильное и долго продолжающееся угнетеніе (въ чувствительной и двигательной сферахъ) даже до конца слѣдующаго дня. Авторъ указываетъ на угнетающее спшомозговой аппаратъ дѣйствіе алкоголя. При введеніи малыхъ дозъ (0,25 p. kilo) въ желудокъ измѣненія мозговаго кровообращенія весьма незначительны — слабая гиперемія, затѣмъ слабая анэмія. При бóльшихъ дозахъ—продолжительная гиперемія, смѣняющаяся анэмией. Бейнаръ упоминаетъ о Cl. Bernard'ѣ, Neumann'ѣ, Danillo—находившихъ первоначальную гиперемію мозга отъ алкоголя, и Mendel'ѣ, 318) наблюдавшемъ отъ алкоголя повышение внутречерепной температуры и также гиперемію. Жуковский 319) произвелъ 15 опытовъ на собакахъ для изученія вліянія алкоголя на возбудимость мозговой коры. Опыты проведены со всевозможными предосторожностями. Контроль—съ введеніемъ воды, равной по количеству съ растворомъ алкоголя. Для предотвращенія свертыванія крови вводился пивочный растворъ. Алкоголь въ желудокъ вводился зондомъ, въ кровь—черезъ v. femoralis. Дозы малыя—0,25, 0,5 и 1,0 p. kilo; среднія—2,0—3,0 p. kilo и большія—5,0—6,0 p. kilo. Въ кровь вводилось maximum 3,0 p. kilo. Для исключенія суммированія эффекта въ нѣкоторыхъ опытахъ алкоголь вводился только одинъ разъ. Раздраженіе производилось токомъ отъ аппарата Дюбуа-Реймонда. Въ результатъ, введеніе малыхъ дозъ въ желудокъ вызывало черезъ 5—10—15 мин. крайне незначительное (2—3 с. разстоянія катушекъ) повышение возбудимости и притомъ только въ нѣкоторыхъ опытахъ. При введеніи въ кровь—эффектъ быстрѣе, рѣзче и продолжительнѣе, но также только въ нѣкото-

рыхъ опытахъ. Большую роль играла индивидуальность животнаго. При среднихъ дозахъ (2,0 и иногда даже 1,0 р. kilo) наступало всегда пониженіе возбудимости мозговой коры. При вливаніи въ кровь—тотъ же эффектъ при меньшихъ дозахъ. При большихъ дозахъ—сразу рѣзко выраженное пониженіе возбудимости, продолжающееся до слѣдующаго дня. Спинной мозгъ сохранялъ значительную возбудимость, когда въ мозговой корѣ она падала уже до нуля. Авторъ заключаетъ, что алкоголь дѣйствуетъ главнымъ образомъ на головной мозгъ, измѣняя возбудимость коры и бѣлаго вещества, сообразно съ величиной дозы и индивидуальностью животнаго. Возбуждающее дѣйствіе наступаетъ только при малыхъ дозахъ; оно кратковременно, не постоянно. При среднихъ и большихъ дозахъ угнетеніе появляется безъ предварительнаго возбужденія и отличается постоянствомъ. Сопоставляя наблюдавшійся Бейнаромъ фактъ гипереміи мозга съ паденіемъ возбудимости при тѣхъ же дозахъ безъ предварительнаго ея повышенія, Жуковскій приходитъ къ выводу, что «нѣтъ полной зависимости между состояніемъ возбудимости и кровообращеніемъ въ мозгу». Измѣненія возбудимости мозговой коры подъ вліяніемъ алкоголя зависятъ, весьма возможно, отъ непосредственнаго воздѣйствія его на нервную клѣтку. Nissl 320) изучалъ измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ, наступающія подъ вліяніемъ 11 ядовъ: мышьяка, стрихнина, вератрина, морфія, алкоголя и др. Результаты, полученные имъ, имѣютъ большую цѣнность вслѣдствіе улучшеннаго метода изслѣдованія. За критерій для сравненія принимался «Nervenzellen äquivalent» —микроскопическая картина нервныхъ клѣтокъ убитаго извѣстнымъ образомъ здороваго животнаго. Отравленіе—подострое-максимальное: животное ежедневно получало возможно большую дозу при которой оно не погибало непосредственно. Опытъ оканчивался со смертью животнаго. Обыкновенно время опыта длилось отъ 3—4 недѣль. Въ клѣткахъ мозговой коры кролика наблюдались чрезвычайно рѣзкія измѣненія отъ алкоголя. На всемъ полѣ зрѣнія подъ микроскопомъ—ни одной клѣтки, сохранившей, хотя приблизительно нормальный видъ. Поражены и тѣло, и ядро клѣтки. Вмѣсто рисунка здоровыхъ клѣтокъ—кругловатыя, блѣдноокрашенныя тѣни, клѣточная натура которыхъ признается только благодаря находящемуся внутри ихъ намеку на бывшее прежде ядро; послѣднее—меньше, угловатой формы, не окрашивается; ядрышекъ нельзя узнать даже въ лучше сохранившихся клѣткахъ. Стѣвидная структура здѣсь выражена еще яснѣе, петли шире. Прежде всего погибаетъ, по мнѣнію Nissl'я, интенсивно окрашивающееся вещество клѣтки, затѣмъ блѣдноокрашивающееся и, наконецъ, ядро. Отростковъ уже нѣтъ нигдѣ. Измѣненіе клѣточного тѣла сопровождается легкимъ набуханіемъ. Въ клѣткахъ переднихъ роговъ спиннаго мозга констатируется раствореніе (Auflö-

sung) неокрашающагося вещества, разрѣженіе съ поблѣдненіемъ кра-сящейся субстанціи; красящіяся тѣльца блѣднѣютъ и исчезаютъ. Достойно вниманія, что разрѣженіе наступаетъ неравномѣрно во всѣхъ частяхъ и периферическія части затронуты сильнѣе всего. Вообще, почти всегда отмѣчается тенденція къ патологическимъ измѣненіямъ прежде всего въ периферическихъ частяхъ. Отростки въ клѣткахъ исчезли. Благодаря поблѣднѣнію окрашивающагося вещества очертанія ядра и оболочки становятся болѣе ясными и рѣзкими. На основаніи своихъ изслѣдованій Nissl считаетъ возможнымъ утверждать, что различные яды дѣйствуютъ различно на одинаковые виды клѣтокъ, также какъ одинъ и тотъ же ядъ дѣйствуетъ различно на различные виды клѣтокъ. Авторъ предрекаетъ блестящее будущее теперешнему методу изслѣдованія, освѣщающему столь важный вопросъ о непосредственномъ вліяніи яда на составныя части нервной клѣтки. Marinesco 321) при двухнедѣльномъ отравленіи собакъ алкоголемъ (2 к. с. р. kilo) наблюдалъ во многихъ клѣткахъ переднихъ роговъ сѣраго вещества спинного мозга периферическій хроматолизъ, а въ иныхъ и общій. Graub 322) провелъ 10 опытовъ на кроликахъ и собакахъ съ острымъ и хроническимъ отравленіемъ алкоголемъ. Послѣдній вводился черезъ зондъ въ желудокъ въ разведенномъ состояніи (кроликамъ въ 2—10 разъ, собакамъ въ $1\frac{3}{4}$ —40 разъ). Дозы, вначалѣ минимальныя, постепенно затѣмъ увеличивались. Въ результатѣ, воспалительная инфильтрація мягкой мозговой оболочки и прилежащихъ частей мозга, внутренняя водянка мозга. Жировое перерожденіе мякотнаго вещества, соединительно - тканыхъ перегородокъ и сосудовъ. Дегенеративныя измѣненія различной степени въ нервныхъ клѣткахъ. При окраскѣ по Golgi наблюдаются измѣненія протоплазменныхъ отростковъ, при чемъ осевоцилиндрической отростокъ остается нетронутымъ. Дегенеративныя измѣненія въ периферическихъ нервахъ въ началѣ являются лишь слегка намѣченными и только въ послѣдствіи достигаютъ болѣе значительной степени. У собакъ патологическія измѣненія были выражены всегда гораздо рѣзче, чѣмъ у кроликовъ. Кирчевъ при остромъ и подостромъ отравленіи алкоголемъ кроликовъ находилъ наиболѣе рѣзкія и важныя измѣненія въ центральной нервной системѣ, особенно при вливаніи летальныхъ дозъ алкоголя, когда животное погибало черезъ нѣсколько часовъ отъ дѣйствія яда. При вскрытіи черепной полости—всегда рѣзкій спиртной запахъ. При остромъ отравленіи летальными дозами въ головномъ и спинномъ мозгу наблюдались: некрозъ многихъ клѣтокъ, гомогенизація протоплазмы, отсутствіе ядра. Въ другихъ клѣткахъ—зернистость, сѣтчатость, вакуолизация протоплазмы. Периваскулярныя и перицеллюлярныя пространства расширены. Некрозъ клѣтокъ въ мозжечкѣ и продолговатомъ мозгу болѣе распространенъ, чѣмъ въ головномъ. При

подостромъ отравленіи тѣже явленія, но выражены менѣе рѣзко. Алкоголь оказываетъ прежде всего и самое важное дѣйствіе, по автору, на центральную нервную систему. Онъ вліяетъ разрушающе непосредственно на нервныя клѣтки и смерть животныхъ наступаетъ отъ обмиранія бульбарнаго происхожденія, при явленіяхъ асфиксіи вслѣдствіе паралича сердца и дыханія. Тепляшинъ 323) вызывалъ острое (1—15 дней.) и подострое (20—52 д.) отравленіе у кроликовъ (22) казенной 40°-ой водкой, вводя въ первомъ случаѣ отъ 10—15 к. с. р. kilo, во второмъ отъ 6—10 к. с. Водка давалась въ началѣ разведенная, потомъ чистая, въ наполненный желудокъ. Кролики убивались черезъ 6 часовъ послѣ введенія алкоголя. Измѣненія, найденныя при вскрытіи, состояли въ слѣдующемъ. Венозная гиперемія и отекъ въ оболочкахъ головного и спиннаго мозга и въ самой мозговой ткани. Клѣтки нервныя измѣнены не только морфологически, но и химически. При обработкѣ по Nissl'ю и Альтману—быстрѣе окраска и быстрѣе отдача окраски нервными клѣтками, чѣмъ въ нормѣ. Отмѣчается паренхиматозное и вакуолярное перерожденіе нервныхъ клѣтокъ при предварительномъ набуханіи протоплазмы. Нисслевскія зерна исчезаютъ въ формѣ центрального или периферическаго, а иногда и смѣшаннаго хроматолиза. Ядра измѣненныхъ клѣтокъ сморщиваются, вакуолизируются, распадаются на глыбки и иногда совершенно исчезаютъ. При остромъ отравленіи измѣненія паталогическія выражены гораздо рѣзче, чѣмъ при подостромъ. Но и въ послѣднемъ случаѣ регрессивныя измѣненія, хотя и медленно, однако «неудержимо и роковымъ образомъ ведутъ нервныя элементы къ гибели». Авторъ обращаетъ вниманіе на огромное расширеніе периваскулярныхъ пространствъ въ мозгу—почти до полного сдавливанія сосудовъ. Это расширеніе рѣзче выражено при подостромъ отравленіи. Указывая на измѣненную способность воспринимать и отдавать краски нервными клѣтками, Тепляшинъ предполагаетъ, что при алкоголизмѣ нервныя элементы «существенно измѣняются въ своей химической натурѣ». Рейцъ изучалъ вліяніе хроническаго алкоголизма на развитіе организа. Опыты—надъ семействами собакъ не старше 2-хъ недѣль отъ роду, кормящихся молокомъ матери и семействами кроликовъ не моложе одного мѣсяца. Въ каждой семьѣ часть щенятъ или кроликовъ оставлялась для контроля. Доза алкоголя, вводимаго черезъ мягкій катетеръ почти ежедневно постепенно повышалась.

Концентрація раствора отъ 2½ до 20% и даже иногда до 40%. Въ общемъ, даваемыя дозы вызывали большее или меньшее опьяненіе. Опыты удались на 22 животныхъ; 12 изъ нихъ были подъ опытомъ больше мѣсяца (двое—88 дней, двое—51 день). Опредѣлялись колебанія, прибыль вѣса, размѣры органовъ и различныхъ частей тѣла, и вѣсъ внутреннихъ органовъ. На фотографіи двухъ щенятъ—

алкоголика и контрольного— особенно интересна разница въ величинѣ головы того и другаго. При взвѣшиваніи мозга оказалось, что во всѣхъ случаяхъ полушарія мозга, особенно *лобныя доли* алкоголиковъ вѣсятъ меньше, чѣмъ у соотвѣтственныхъ контрольныхъ. У всѣхъ алкоголиковъ при вскрытіи— гиперемія оболочекъ, костей черепа и мозга; при чемъ иногда— гиперемія только немногихъ извилинъ, иногда же общая; у контрольныхъ этихъ гиперемій не наблюдалось. Замѣчательно отношеніе въ вѣсѣ мозга у щенка алкоголика, бывшаго подъ опытомъ 80 дней съ 11 дневнаго возраста, и контрольного: въ свѣжемъ состояніи мозгъ алкоголика вѣсилъ меньше, чѣмъ у контрольного, а послѣ сохраненія въ растворѣ формалина въ теченіе 3-хъ мѣсяцевъ вѣсъ мозга алкоголика былъ уже больше, чѣмъ у контрольного. Растворъ былъ одинаковаго качества, количества и мозги въ немъ лежали одинаковое время. Слѣдов., измѣненія въ мозгу алкоголика столь велики, что обуславливаютъ собою неодинаковое уплотнѣніе въ формалинѣ. Что касается клиническихъ явленій, то у алкоголиковъ очень скоро появлялось дрожаніе, оно было непрерывнымъ. Алкоголики становились скоро скучными, не играли, не бѣгали, не понимали заигрываній своихъ здоровыхъ братьевъ, или неудачно отвѣчали на нихъ; они начинали позже ходить, хуже ходили, одинъ буквально не умѣлъ распоряжаться своими конечностями, наступая на тыльную сторону стопы; алкоголики ясно отставали въ умственномъ развитіи; глаза у нихъ открывались позже, чѣмъ у контрольныхъ; всѣ явленія рѣзче тамъ, гдѣ опытъ длился продолжительнѣе.

Особенно рѣзкій эффектъ получался, когда алкоголь начинали давать съ очень ранняго возраста. Напр., у 4-хъ дневныхъ щенковъ даже при меньшихъ дозахъ (менѣе $\frac{1}{2}$ к. с. р. kilo) наблюдались болѣе убѣдительные результаты.

Въ итогѣ, всѣ экспериментальныя изслѣдованія на животныхъ показали, что алкоголь вызываетъ глубокія патологическія измѣненія въ головномъ, спинномъ мозгу и периферической нервной системѣ. Поражаются главнымъ образомъ нервныя клѣтки сѣраго вещества мозга; въ головномъ мозгу претерпѣваютъ измѣненія преимущественно большія пирамидальныя клѣтки. Нервные центры поражаются въ обратномъ порядкѣ ихъ развитія. Клѣтки нервныя подвергаются, повидимому не только морфологическимъ, но и химическимъ измѣненіямъ. Измѣненія въ клѣткахъ по большей части раньше и сильнѣе обнаруживаются въ периферическихъ частяхъ. Смерть при остромъ отравленіи обуславливается непосредственнымъ разрушающимъ вліяніемъ алкоголя на нервныя клѣтки. Кровообращеніе въ мозгу и его оболочкахъ нарушается, наблюдается рѣзкій застой лимфы. Функции мозга претерпѣваютъ значительныя нарушенія. Патологическія измѣненія— рѣзче на развивающихся животныхъ. Наблюдается ясная задержка развитія пси-

хомоторныхъ центровъ и всего мозга, особенно полушарій и лобныхъ долей. Хотя огромное большинство экспериментовъ проведено при большихъ и среднихъ дозахъ, тѣмъ не менѣе они имѣютъ чрезвычайно важное, существенное значеніе для выясненія вопроса объ отношеніи алкоголя къ нервной системѣ. Особенно, если принять въ расчетъ, что алкоголь обладаетъ способностью «послѣдѣйствія» и кумуляціи, о которыхъ было сказано нами во введеніи. Необходимы эксперименты съ малыми дозами, но они теряютъ до извѣстной степени свое значеніе въ опытахъ на животныхъ, ибо анатомопатологическія измѣненія при малыхъ дозахъ мугутъ быть столь незначительны, что представляютъ затрудненіе для изслѣдованія. Эффектъ малыхъ дозъ проявляется главнымъ образомъ въ нарушеніи функціональной дѣятельности мозга. Поэтому наиболѣе цѣнными представляются въ данномъ случаѣ опыты и наблюденія на людяхъ.

Крешер 324) изучалъ вліяніе различныхъ narcotica и алкоголя на степень остроты чувства мѣста, опредѣляя ее при помощи Веберовскаго циркуля. Морфій впрыскивался въ количествѣ 0,015; алкоголь давался въ видѣ коньяку въ количествѣ 60,0. Оказалось, что алкоголь также, какъ и остальные narcotica (морфій, хлораль-гидратъ, extr. hyoscyami, KBr и др.) значительно понижаетъ остроту чувства мѣста. 10 минутъ спустя по введеніи коньяка на бедрѣ minimum раздвиганія циркуля съ 4,2 дошелъ до 5 и черезъ 30 м. до 5,8 с., на ладони съ 0,5 до 0,8 и 1,2 с; на передней сторонѣ голени съ 3,2 до 6,0 с. Такимъ образомъ, заключаетъ авторъ, значительно пониженная чувствительность кожи обнаруживаетъ, что алкоголь оказываетъ быстрое и сильное наркотическое вліяніе на нервную систему. Lentz утверждаетъ, что регулярное употребленіе спиртныхъ напитковъ раньше и сильнѣе всего отражается на высшей духовной сферѣ. Тѣ дозы, которыя оставляютъ совершенно еще не затронутыми интеллектуальныя способности вызывзютъ уже глубокое измѣненіе въ сферѣ моральной, нравственной, альтруистической. Нарушенныя подъ вліяніемъ хроническаго употребленія алкоголя функціи нервныхъ и мозговыхъ клѣтокъ, ослабленіе нравственной и интеллектуальной мощи мугутъ, по Кергу, долгое время оставаться въ скрытомъ состояніи, пока случайная причина не обнаружитъ ихъ существованія. Алкоголь вліяетъ преимущественно на задерживающіе центры и наноситъ ущербъ способности самообладанія. Какъ ни серьезны пораженія интеллектуальной сферы отъ алкоголя, говоритъ Кергъ, но гораздо ужаснѣе и разрушительнѣе вліяніе его на задерживающую способность: онъ является могущественнымъ бичемъ воли. Darin называетъ алкоголь «le poison psychique par excellence». По собранной имъ статистикѣ на 8139 помѣшанныхъ приходится 2189 случаевъ алкоголизма. Число душевнобольныхъ неоспоримо увеличивается съ увеличеніемъ производства

и потребленія алкоголя и ихъ больше всего въ тѣхъ странахъ, гдѣ больше всего пьютъ спиртные напитки. Въмѣстѣ съ Garnier Darin признаетъ алкогольную интоксикацію самымъ важнымъ патогенетическимъ факторомъ разлитого интерстиціального энцефалита. Опыяненіе есть ничто иное, по мнѣнію Darin'a, какъ кратковременное помѣшательство. Такой же взглядъ на опыяненіе высказываютъ Boehm, 325) Lentz, Гризингеръ, Wright, 326), Peeters, Schüle, Monin, Крафтъ-Эбингъ, Хрулевъ, Корсаковъ и мн. др. Всѣ психіатры и криминалисты признаютъ тѣсную, этиологическую связь между алкоголизмомъ и преступностью въ различныхъ ея видахъ. Алкоголь, какъ ядъ нервной системы, играетъ весьма важную роль въ области душевныхъ заболѣваній и преступленій. Bunge 327) настаиваетъ, что алкоголь дѣлаетъ человѣка тупымъ и невоспріимчивымъ къ самымъ благороднѣйшимъ радостямъ жизни. Благодаря угнетенію идеальнаго чувства онъ является тормазомъ нравственнаго прогресса человѣчества. Хроническій наркозъ и оглушеніе отъ алкоголя обусловливаютъ господство грубаго эгоизма и препятствуютъ развитію нравственныхъ идеаловъ въ народѣ. Forel также отмѣчаетъ эту сторону пагубнаго вліянія алкоголя на высшія сферы психики. Притупляется эстетическое чувство, альтруизмъ, общественные инстинкты и человѣкъ становится низменнѣе и грубѣе. Въ вопросѣ о вліяніи умѣренныхъ дозъ алкоголя на мозговыя функціи имѣютъ выдающееся значеніе работы проф. Krepelin'a 328) и его учениковъ. Благодаря этимъ работамъ столь важный вопросъ получилъ основательное разъясненіе и всестороннее освѣщеніе. Изслѣдованія, производившіяся въ теченіе ряда лѣтъ, обыкновенно имѣли своимъ объектомъ интеллигентныхъ людей и были обставлены въ смыслѣ точности метода и наблюденій всевозможными предосторожностями. Предварительно у изслѣдуемыхъ тщательно опредѣлялась психическая работоспособность при обычныхъ условіяхъ, затѣмъ послѣ психическаго упражненія и послѣ утомленія. Krepelin изучалъ происходящія подъ вліяніемъ алкоголя измѣненія времени реакціи (простой, различенія, выбора), продолжительности ассоціаціоннаго процесса и содержанія ассоціацій. Кромѣ того подвергались изслѣдованію измѣненія въ актѣ чтенія, складыванія чиселъ, заучиванія наизусть. Дозы алкоголя въ большинствѣ случаевъ отъ 30 — 45 grm. въ среднемъ, но давались и очень малыя (7,5) и большія (60,0 — 80,0). Алкоголь— въ сильно разведенномъ состояніи. Психическія измѣненія продолжались затѣмъ въ теченіе 1—2 часовъ. Оказалось, что всѣ интеллектуальныя и сенсоріальныя отправленія мозга замедляются, угнетаются подъ вліяніемъ алкоголя *съ самаго начала*. Реакція различенія, процессъ ассоціаціи — замедляются. Характеръ содержанія ассоціацій измѣняется въ томъ смыслѣ, что начинаютъ преобладать болѣе поверхностныя ассоціаціи— по созвучію, привычкѣ рѣчи и внѣшней связи. Обнаруживается бóльшая шаблонность (Verflä-

chung) мыслительнаго процесса — склонность къ стереотипнымъ и тривиальнымъ оборотамъ рѣчи, пустымъ остротамъ и т. п. Умственная работоспособность (сложение чиселъ, чтение, заучивание наизусть) замедляется и подвергается большимъ колебаніямъ. Въ общемъ, апперцепція (Auffassung) и интеллектуальная переработка впечатлѣній замедляются *съ самого начала*, наблюдаются явленія, сходныя съ вліяніемъ утомленія. Критическое отношеніе къ продуктамъ своей и чужой умственной дѣятельности понижается. Aschaffenburg констатировалъ у наборщиковъ подъ вліяніемъ алкоголя уменьшеніе набора ниже вычисленной нормы.

Двигательные процессы, выполненіе движенія при малыхъ дозахъ алкоголя вначалѣ ускорены и только позднѣе замедляются. Разрѣшеніе (Auslösung) двигательныхъ импульсовъ вначалѣ облегчается, однако это стносится больше къ скорости, чѣмъ силѣ движенія. «Въ легкихъ намекахъ, говоритъ Кrepelin, опытъ доставляетъ намъ тѣже явленія, какія мы наблюдаемъ въ рѣзкой формѣ при значительномъ остромъ алкогольномъ отравленіи». Позднѣе, на основаніи дальнѣйшихъ изслѣдованій Кrepelin 329) приходитъ къ выводу, что алкоголь, облегчая на время выполненіе движеній понижаетъ однако въ общемъ силу мышечной работы и тѣмъ рѣзче, чѣмъ напряженнѣе работа. Пониженіе работоспособности отъ алкоголя (даже при разовыхъ дозахъ въ 50—80 grm.) является продолжительнымъ; оно исчезаетъ лишь постепенно и оставляетъ на извѣстное время повышенную чувствительность къ слѣдующимъ приѣмамъ и вредному вліянію алкоголя. Оживленіе движеній отъ алкоголя Кrepelin считаетъ аналогичнымъ веселому блаженству маниака съ его болѣзненнымъ стремленіемъ къ движенію, которое часто—результатъ не повышеннаго питанія, а истощенія мозга. «Вотъ научныя данныя, по которымъ должно составить критерій для правильнаго сужденія о вліяніи алкоголя на душевную жизнь нашего народа» заключаетъ Кrepelin свой докладъ.

Smith дѣлалъ наблюденія въ лабораторіи Кrepelin'a надъ самимъ собой и другимъ лицомъ. Количество алкоголя 40—60—80 grm. въ раздѣльныхъ дозахъ и въ сильномъ разведеніи. Продолжительность опыта—22—27 дней. Безъ алкоголя отъ 6—8 дней, 5—12 дней съ алкоголемъ, 6—7 дней опять безъ алкоголя, затѣмъ—опять алкоголь. Въ результатъ, значительное пониженіе умственной работоспособности, достигнутой предшествующими упражненіями. Перерывъ приѣма алкоголя на сутки возстановлялъ способность упражненія и допускалъ возможность усиливать ее дадше. Новые приѣмы алкоголя уничтожали достигнутые упражненіемъ успѣхи, и способность дальнѣйшаго развитія ихъ путемъ упражненія утрачивалась въ теченіе 8-ми и болѣе дней. Сохранялась только обычная, рутинная работоспособность, падающая затѣмъ ниже нормы при дальнѣйшемъ употребленіи алкоголя. Слѣдователь-

но, по опытамъ Smith'a утрата способности умственного развитія путемъ упражненія продолжается значительное время и по прекращеніи введенія алкоголя (8 иногда даже до 20 дней). Новый приемъ алкоголя черезъ продолжительный промежутокъ (7 дней) вызывалъ уже большее пониженіе умственной работоспособности. Послѣдняя изслѣдовалась на запоминаніи чиселъ, складываніи ихъ, времени реакціи и ассоціацій. Изъ этихъ опытовъ видно, что произведенное алкоголемъ измѣненіе въ мозгу остается не изглаженнымъ, въ скрытомъ видѣ еще долгое время спустя по исчезновеніи явленій остраго отравленія. Это измѣненіе выражается утратой способности упражненія. Führer опытами надъ самимъ собою подтвердилъ вмѣстѣ съ Aschafenburg'омъ выводы Smith'a. Опыты были предприняты съ цѣлью выясненія «послѣдствій» легкаго опьяненія. Выпивалось 2—3 литра 4% пива. Вліяніе алкоголя простиралось на слѣдующіе 2—3 дня и выражалось въ пониженіи умственной работоспособности, хотя самому испытуемому казалось, что онъ сработалъ столько же и также послѣ алкоголя, какъ и во время нормальнаго, контрольнаго опыта. Слѣдующее новое введеніе алкоголя вліяло уже сильнѣе въ смыслѣ угнетенія работоспособности. Ziehen 330) производилъ опыты съ вліяніемъ алкоголя на центральную нервную систему, давая 25 grm. его въ 10 кратномъ количествѣ воды. Разсвое быстрое принятіе такого количества алкоголя влекло за собой сначала почти во всѣхъ областяхъ психической дѣятельности легкое ускореніе, смѣнявшееся затѣмъ быстро (черезъ 15—30 м.) замедленіемъ; послѣднее постепенно нарастало и затѣмъ исчезало только спустя много часовъ. При дозахъ 45—60 grm. первый стадій едва только можно было констатировать. Ассоціаціи по своему содержанію становились болѣе поверхностными и однообразными даже при однократныхъ дозахъ въ 25 grm. При регулярномъ же употребленіи замедленіе мыслительнаго процесса становится въ концѣ концовъ хроническимъ, а однообразіе и поверхностность ассоціаціонныхъ представленій выражается сильнѣе и стойче. У взрослога, пьющаго ежедневно 5 стакановъ пива бойкость, энергія и продуктивность мысли претерпѣваютъ непоправимый ущербъ. Съ теченіемъ времени высокія чувства (искусство, красота природы) дѣлаются все болѣе и болѣе недоступными пьющему. Дѣйствіе алкоголя послѣ тѣлеснаго или умственнаго утомленія, по Ziehen'у, гораздо интенсивнѣе и продолжительнѣе. Ziehen считаетъ алкоголь ядомъ наркотическимъ, требующимъ повышенія дозы для произведенія того же эффекта благодаря привыканію. Нервнымъ или предрасположеннымъ къ нервнымъ болѣзнямъ авторъ предписываетъ безусловно полное воздержаніе. При такомъ взглядѣ Ziehen'a на алкоголь трудно понять логичность и основательность его допущенія, что отъ ежедневнаго употребленія литра пива или трехъ децилитровъ бѣлаго 10°-наго

вина «нельзя было бы ожидать серьезнаго (?) вреда». Colla 331), признавая за алкоголемъ почти исключительно угнетающее (lähmende), наркотическое, парализующее вліяніе, особенно настаиваетъ на томъ фактѣ, что алкоголь прежде всего дѣйствуетъ пагубно на высшія стороны духовнаго «я» человѣка. Онъ ослабляетъ чувства чести, долга, обязанностей и вообще альтруистическія чувства. Въ широкомъ распространѣніи неврастеніи значительная вина падаетъ, по мнѣнію автора, на употребленіе спиртныхъ напитковъ. Проф. Сикорскій указываетъ на увеличеніе въ обществѣ субъектовъ умственно здоровыхъ, но обнаруживающихъ измѣненія въ характерѣ алкогольнаго происхожденія. Въ настроеніи духа такихъ людей преобладаетъ мрачность, недовольство, родъ нравственной анестезіи, несвойственный здоровому. Радость замѣняется веселостью, чувство чести и собственнаго достоинства—гордостью и сомнѣніемъ, гнѣвъ принимаетъ форму звѣрскаго гнѣвливости, злости и т. п. Авторъ особенно останавливается на томъ фактѣ, что употребленіе спиртныхъ напитковъ ослабляетъ и разстраиваетъ привычку къ правильному труду. Скука—этотъ тонкій и важный саморегулирующій психическій механизмъ, побуждающій къ труду и дѣятельности—парализуется алкоголемъ. Послѣдній вообще является, по мнѣнію автора, ядомъ паралитическимъ въ самомъ строгомъ смыслѣ этого слова, угнетающимъ съ самаго начала дѣйствія большую часть нервныхъ центровъ. Вначалѣ подъ вліяніемъ алкоголя утрачиваются свѣжіе, недавніе результаты умственнаго упражненія, при дальнѣйшемъ регулярномъ его введеніи переработка впечатлѣній замедляется и ослабляется, мыслительные процессы лишаются оригинальности, двигательные же акты ускоряются. Отсюда—раздражительность характера, склонность къ душевнымъ волненіямъ, потеря самообладанія, ослабленіе воли. На основаніи позднѣйшихъ изслѣдованій проф. Сикорскій 332), приходитъ къ заключенію, что алкоголь дѣлаетъ воображеніе и мышленіе шаблоннымъ, превращаетъ сложныя, тонкія чувства въ элементарныя, грубыя. Доза въ 25—30 grm. ослабляетъ лицевую мимическую мускулатуру и вызываетъ въ ней, какъ показываютъ фотографическіе снимки, измѣненія подобныя таковымъ же отъ утомленія. Поражаются прежде всего высокія психическія отправленія въ то время, когда другіе виды нервнопсихической дѣятельности остаются еще не тронутыми. Подъ вліяніемъ алкоголя, по наблюденіямъ проф. Сикорскаго, приостанавливается свершающаяся обычно во время отдыха психическая дѣятельность переработки впечатлѣній и такимъ образомъ оздоровительное значеніе отдыха для нервной системы уменьшается.

Процессы, связанные съ постепеннымъ совершенствованіемъ (нравственная область) и находящіяся въ состояніи наиболѣе дѣятельной эволюціи, являются и наиболѣе чувствительными къ вредному

дѣйствию алкоголя; подѣ влияніемъ послѣдняго они продолжаютъ свое дальнѣйшее развитіе «съ извѣстной роковой модификаціей». D-r De-Воеск 333), дѣлая заключеніе о влияніи алкоголя на двигательный и психическій аппаратъ, высказывается, что угнетающее дѣйствию алкоголя достаточно постоянно для того, чтобы на практикѣ можно и должно было пренебречь начальнымъ кратковременнымъ возбужденіемъ, ибо «сумма труда, произведеннаго послѣ введенія алкоголя и по количеству, и по качеству гораздо ниже, чѣмъ до его введенія». Фалькъ повышеніе возбудимости двигательнаго аппарата подѣ влияніемъ малыхъ дозъ алкоголя объясняетъ въ томъ смыслѣ, что алкоголь способствуетъ проявленію въ двигательной области той энергіи, которая представляетъ совокупность приобрѣтеннаго уже ранѣ умственнаго достоянія; на этомъ дѣйствию алкоголя основывается, по мнѣнію Фалька, и жажда его. Угнетающій эффектъ распространяется и на послѣдующіе дни, такъ что опасность алкоголя заключается въ его кумулятивномъ дѣйствию, заставляющемъ все повышать дозу. Фалькъ придаетъ огромное значеніе экспериментально-психологическому методу, который позволяетъ констатировать нарушеніе психическаго равновѣсія у лицъ, регулярно употребляющихъ алкоголь, но не обнаруживающихъ видимыхъ признаковъ алкоголизма. Проф. Данилевскій указываетъ на послѣдовательное дѣйствию алкоголя въ такомъ порядкѣ: вначалѣ поражается психическая сфера, затѣмъ чувствительная и далѣе двигательная. Способности оцѣнки, умозаключеній, саморегулированія, самонаблюденія психическаго угнетаются первыми, очень быстро и отъ очень умѣренныхъ дозъ. Отсюда—повышенное самочувствіе, состояніе эуфоріи, имѣющее въ основѣ переоцѣнку своихъ силъ и способностей. Такое дѣйствию разовыхъ дозъ усложняется и усиливается при регулярномъ употребленіи алкоголя. Вонпе, придавая выдающееся значеніе влиянію алкоголя на психическую сферу, признаетъ алкоголизмъ не только интоксикаціонною болѣзнию, но также и инфекціонною въ духовномъ отношеніи. Самовнушеніе о благотворномъ влияніи алкоголя, основанное на переоцѣнкѣ своихъ силъ, передается отъ одного къ другому съ чрезвычайной заразительностью. Алкоголизмъ, слѣдовательно, является физически интоксикаціонной и психически инфекціонной болѣзнию. Deladrier 334) изучалъ влияніе алкоголя на мышечную дѣятельность опытами съ динамометромъ. Алкоголь давался въ видѣ 30 grm. рома. Оказалось, что до алкоголя общая сумма килограмметровъ растетъ благодаря тренировкѣ и совершенствующемуся приспособленію мышцы къ требуемому отъ нея напряженію. Благодаря послѣднему обстоятельству время, необходимое для производства выдавливаній на динамометрѣ уменьшается. Подѣ влияніемъ же алкоголя результаты тренировки и улучшенія мышечнаго приспособленія парализуются

Угнетающее вліяніе обнаруживается 20 — 30 минутъ спустя по введеніи алкоголя и исчезаетъ по истеченіи приблизительно часа. Въ послѣднее время опубликованы работы Kürz'a и Krepelina'a 335), о вліяніи регулярнаго употребленія алкоголя на психическіе процессы. Опыту подвергались 2 врача; одинъ изъ нихъ много лѣтъ уже ничего непьющій, другой—пьющій умеренно, иногда. Передъ опытомъ онъ также долгое время воздерживался отъ алкоголя. Доза — 80 grm. алкоголя въ разведенномъ состояніи—соотвѣтственно приблизительно 2 литрамъ пива; приемъ ея — передъ отходомъ ко сну. Опредѣленіе психической работоспособности — на слѣдующій день съ 9 до 11 часовъ утра. Предварительно — тщательное опредѣленіе той же работоспособности при режимѣ безъ алкоголя. Врачъ К. подъ опытомъ 27 дней; 6 дней — безъ алкоголя; 12 — съ алкоголемъ; 5—безъ него; 2 — опять съ алкоголемъ и, наконецъ, 2 дня — безъ него. Въ результатъ, замедленіе и уменьшеніе умственной работоспособности. Эффектъ длился въ продолженіе и безъ алкогольнаго пятидневнаго періода, простираясь даже на 2-й алкогольный срокъ. Пониженіе работоспособности въ этомъ срокѣ было значительно рѣзче и быстрѣе, чѣмъ въ первомъ. Такимъ образомъ однократная доза алкоголя около 80 grm. оставляетъ за собой долгое время извѣстное «послѣдствіе» (Nachwirkung).

При повторномъ введеніи ея наступаетъ кумуляція дѣйствія, что должно быть обозначено какъ начало хроническаго алкоголизма, ясно обнаружившагося уже послѣ 12 дневной алкоголизации. Признаки хроническаго алкоголизма въ данномъ случаѣ выражались въ пониженіи умственной работоспособности на 25—40 %. Отсюда—научное опредѣленіе алкоголика, заходящее далеко за существующее въ повседневной жизни. Именно, алкоголикомъ является всякій, у кого устанавливается длящееся дѣйствіе алкоголя, когда при не вполне еще исчезнувшемъ «послѣдствіи» одной дозы вводится уже новая, слѣдующая.

Что касается способа дѣйствія алкоголя, то, хотя до сихъ поръ не найдено специфическихъ анатомопатологическихъ измѣненій, присущихъ исключительно его дѣйствію, но всѣ изслѣдователи констатировали особое, предпочтительное, избирательное отношеніе алкоголя къ центральной нервной системѣ. Въ 1842 г. Ogston 336) увѣрялъ, что онъ нашелъ въ желудочкахъ мозга женщины, умершей отъ насильственной смерти въ состояніи опьянѣнія, около 4 унцъ серозной жидкости, которая имѣла, по его словамъ, физическія свойства алкоголя. Куйперъ 337) въ мозгу утопленника, вскрытаго черезъ 22 часа послѣ смерти, обнаружилъ присутствіе алкоголя въ количествѣ 3,5 куб. с.; въ другомъ случаѣ имъ же было найдено 2,5 к. с. абсолютнаго алкоголя въ мозгу. Montalti 338), производя вскрытіе субъекта, умершаго отъ остраго алкоголизма, спустя 5½ сутокъ послѣ смерти констатировалъ запахъ алкоголя въ мозгу и въ желудкѣ. М. Huss, Morel высказывались за непосредственное

вліяніе на центральную нервную систему алкоголя, притекающаго къ ней вмѣстѣ съ кровью (*par son melange avec le sang*). Lallemand, Perrin et Duray 339) на основаніи своихъ многочисленныхъ изслѣдованій пришли къ заключенію, что алкоголь скопляется въ нервныхъ центрахъ головного мозга больше, чѣмъ въ другихъ органахъ и самой крови. 400 grm. мозгового вещества собаки, убитой во время опьянѣнія, давали въ дистиллятѣ 3,25 grm. алкоголя, способнаго горѣть; то же количество крови, изслѣдованное при тѣхъ же условіяхъ давало только около 3 grm. Подобные результаты получались при самыхъ различныхъ условіяхъ изслѣдованія. Мозговое вещество содержитъ алкоголь долгое время спустя послѣ исчезанія опьянѣнія. Авторы находили его у человѣка, умершаго 32 ч. спустя послѣ алкогольнаго излишества. Если принять за 1 количество алкоголя, содержащагося въ крови, то въ печени его будетъ, по авторамъ, 1,48 и въ мозгу 1,75. Въ этомъ отношеніи существуетъ аналогія съ эфиромъ, хлороформомъ и др. *anaesthetica*, обладающими свойствомъ фиксироваться и скопляться въ нервномъ веществѣ. Негманнъ дѣйствіе алкоголя, какъ и всѣхъ анестезирующихъ, ставитъ въ связь съ отношеніемъ этихъ веществъ къ протакону, какъ главной составной части нервной системы. Алкоголь, эфиръ, хлороформъ и др. обладаютъ свойствомъ растворять чистый протаконъ. Интенсивность дѣйствія пропорціональна летучести вещества и концентраціи его раствора въ крови. Н. Lüdmar 340), прибавляя алкоголь и др. *anaesthetica* къ крови и вліяя такой кровью на вервное вещество, отмѣчалъ бѣльшее или меньшее раствореніе протакона мѣлиновой субстанции. Goubler 341) высказывалъ предположеніе, что центральная нервная система, благопріятствуемая бѣдной бѣлкомъ цереброспинальной жидкостью, впитываетъ въ себя алкоголь и др. *anaesthetica* на подобіе губки; воспринятый такимъ образомъ алкоголь долженъ измѣнять физическія и химическія свойства мѣлина, представляющаго существенную составную часть нервныхъ элементовъ.

Magnan приводитъ случай, когда алкоголь былъ найденъ въ мозгу и печени субъекта, который пилъ спиртн. нап. въ послѣдній разъ за 3 дня и 6 часовъ до смерти. У другого — пившаго за 7 дней до смерти, алкоголя въ органахъ найдено не было. Тамашевъ 342), изучая на животныхъ скорость исчезновенія алкоголя изъ организма, пришелъ къ выводу, что черезъ 2 часа по отравленіи 47% введеннаго алкоголя исчезаютъ изъ тѣла, черезъ 5 часовъ—58%, черезъ 10 часовъ—70%. Черезъ сутки все количество введеннаго алкоголя исчезало уже изъ организма. Но это относится только къ острымъ отравленіямъ, при затяжныхъ же авторъ допускаетъ возможность постепеннаго накопленія алкоголя въ органахъ и тканяхъ. Но Съченову 343) причина измѣненія произвольныхъ движеній при алкогольномъ опьяненіи лежитъ въ

нервныхъ центрахъ. Онъ подтверждаетъ это заключеніе слѣдующимъ опытомъ: перевязываніемъ артерій предотвращается отравленіе соотвѣтствующей конечности, тѣмъ не менѣе параличъ является въ ней въ одно и то же время и съ той же силой, какъ и въ отравленной конечности. Спинной мозгъ, какъ центръ, пораженъ при опьяненіи, но какъ проводникъ остается неизмѣненнымъ. Schullius 344) утверждаетъ, что въ первое время по введеніи алкоголя кровь содержитъ его небольшія количества, такъ какъ онъ распределяется по различнымъ органамъ. Всего энергичнѣе съ самого начала алкоголь поглощается паренхимой мозга; поэтому послѣдній содержитъ его вначалѣ всего больше.

Геммондъ 345) для доказательства особеннаго сродства алкоголя къ нервной ткани произвелъ слѣдующій опытъ. Онъ кормилъ 10 дней кролика хлѣбомъ, смоченнымъ виски; животное за это время получило около пинты виски; затѣмъ оно было убито; головной, спинной мозгъ и всѣ крупныя нервы были отдѣльно изслѣдованы на алкоголь.

Всего больше алкоголя оказалось въ перегонѣ изъ головного мозга и всего меньше—въ перегонѣ большихъ нервовъ. Эти перегоны авторъ демонстрировалъ въ Нью-Йоркскомъ неврологическомъ Обществѣ. Rabuteau 346) алкоголь по дѣйствию на организмъ причисляетъ къ типу двойной группы ядовъ: къ нервнымъ ядамъ на ряду съ хлороформомъ и эфиромъ и къ кровянымъ ядамъ подобно солямъ азотистой кислоты и т. д. Бинцъ 347) признаетъ также непосредственное вліяніе алкоголя на ганглиозныя клѣтки мозговой коры, парализующее ихъ специфическую дѣятельность вплоть до полнаго разрушенія тонкаго гистологическаго строенія протоплазмы. Онъ не оспариваетъ однако, что первоначальное болѣе быстрое движеніе крови въ головномъ мозгу играетъ нѣкоторую роль въ возникновеніи періода возбужденія. Юрсаковъ (l. c.), разбирая вопросъ о способѣ дѣйствія алкоголя при алкогольныхъ параличахъ, допускаетъ, что въ развитіи измѣненій нервной ткани принимаютъ участіе и непосредственное вліяніе яда на нервное вещество, и условія измѣненнаго кровообращенія, и пораженіе лимфатическаго аппарата и соединительной ткани, ближайшей къ нервнымъ элементамъ. Послѣднее обстоятельство имѣетъ большое значеніе въ виду того, что лимфатическій аппаратъ и ближайшая соединительная ткань служатъ тѣснымъ посредникомъ въ питаніи между кровью и тканевыми элементами. Кромѣ того авторъ приводитъ возможность образованія въ протоплазмѣ клѣтокъ птомаиновъ, лейкомаиновъ подѣ вліяніемъ такихъ токсическихъ веществъ, какъ алкоголь, свинецъ, мышьякъ и др. Наибольшая неустойчивость противъ дѣйствія алкоголя при алкогольномъ параличѣ проявляется прежде всего со стороны головного мозга. «Вѣроятно особеннымъ притяженіемъ алкоголя къ головному мозгу, говоритъ авторъ, объясняется

то, что симптомы со стороны психической сферы являются часто даже раньше параличей нижних конечностей» (с. 414). Эрлицкій 348) на основаніи изслѣдованія головного и спинного мозга субъекта, умершаго отъ алкогольной паралегіи высказываетъ взглядъ, что алкоголь дѣйствуетъ первоначально на нервныя клѣтки центровъ головного и спинного мозга и что химическое сродство алкоголя съ элементами нервныхъ центровъ гораздо сильнѣе, чѣмъ съ веществомъ периферическихъ нервовъ. Prof. Gaule 349) считаетъ дѣйствіе алкоголя подобнымъ всѣмъ наркотическимъ, анестезирующимъ ядамъ. Пріятное ощущеніе отъ малыхъ дозъ алкоголя есть уже токсическій эффектъ его. Изслѣдованія Oberthon'a въ лабораторіи Gaule'я показали, что алкоголь также, какъ эфиръ и хлороформъ, быстро пропитываетъ и разрушаетъ клѣточную протоплазму. Наиболѣе сложныя по функціи нервныя клѣтки являются наиболѣе проницательными для алгоголя. Этимъ объясняется, почему послѣднія больше всего поражаются алгоголемъ. Здѣсь играетъ роль, по Gaule'ю, водотнимающее вліяніе алкоголя. Pohl 350), указывая, что точное объясненіе способа и сущности дѣйствія алкоголя на нервную систему еще не найдено, приписываетъ особое значеніе въ этомъ отношеніи двумъ свойствамъ алкоголя: летучести и способности легко диффундировать съ одной стороны и способности растворять жиры, лецитинъ, холестеринъ и подобныя тѣла съ другой. На основаніи своихъ собственныхъ и чужихъ опытовъ Pohl считаетъ возможнымъ утверждать, что наркотическое дѣйствіе алкоголя должно идти параллельно способности растворять вышеупомянутыя вещества. Проф. Сикорскій особенность алкогольной интоксикаціи отъ другихъ наркотическихъ видитъ въ чрезвычайной передаваемости вреднаго вліянія на послѣдующее время; эта особенность можетъ быть связана, по его мнѣнію, съ летучестью алкоголя и способностью быстро пропитывать ткани. Gioffredi доказалъ опытами на лягушкахъ, что алкоголь скопляется главнымъ образомъ въ мозгу и печени, особенно при долгомъ отравленіи малыми дозами. Тоже получилъ на кроликахъ Фронтковскій. Nicloux, давая собакамъ 10 % растворъ алкоголя въ количествѣ 5 к. с. р. kilo, нашелъ, что при такихъ условіяхъ алкоголь переходитъ въ цереброспинальную жидкость и послѣдняя содержитъ его въ количествѣ чрезвычайно близкомъ къ тому, какое находится и въ крови. Въ самое послѣднее время вышла работа доктора Фридмана 351), фактически подтвердившая предположенія объ избирательномъ, преимущественномъ вліяніи алкоголя на вещество мозга. На основаніи тщательно произведенныхъ 35 опытовъ съ кроликами, получавшими 10 -ый растворъ алкоголя по 3 к. с. р. kilo, авторъ, опредѣляя количество спирта по весьма чувствительному методу Nicloux, пришелъ къ выводу, что въ мозгу скопляется алкоголя больше, чѣмъ въ печени и въ печени больше, чѣмъ въ мышцахъ. Количество алко-

голя тѣмъ больше, чѣмъ дольше вводился спиртъ. Maximum содержания послѣдняго опредѣляется черезъ $1\frac{1}{2}$ —2 часа по введеніи. 18 часовъ спустя послѣ приѣма констатированы лишь слѣды алкоголя. Наибольше интересной представляется вторая часть работы Фридмана, выяснившая причины неравномѣрнаго распредѣленія алкоголя по органамъ. Высказанное Проф. А. Данилевскимъ предположеніе, что причина особо значительнаго притяженія алкоголя мозгомъ заключается въ особенностяхъ химическаго состава мозговой ткани, нашло полное подтвержденіе въ остроумно поставленныхъ опытахъ Фридмана, гдѣ при отсутствіи функціональной дѣятельности мозга собакъ проводился черезъ кровеносную систему ихъ въ теченіи извѣстнаго времени 1—2—3% растворъ алкоголя съ послѣдовательнымъ промываніемъ фізіологическимъ растворомъ. Въ результатъ 16 опытовъ оказалось, что алкоголь, введенный въ сосудистую систему при отсутствіи функціонирования органовъ, приходя въ соприкосновеніе съ тканями болѣе или менѣе продолжительное время впитывается и фиксируется мозгомъ больше, чѣмъ печенью, печенью больше, чѣмъ мышцами. Крѣпость раствора спирта стоитъ въ прямомъ отношеніи къ количеству впитываемаго. Эти усиленные впитываніе и фиксація рѣзче выражены въ мозгу, чѣмъ въ печени и мышцахъ. Болѣе сильное впитываніе и фиксація алкоголя мозгомъ обуславливается бѣльшимъ содержаніемъ въ мозговой ткани веществъ, обладающихъ особымъ притяженіемъ къ алкоголю, какъ своему растворителю (протеинъ, церебринъ, холестеринъ, лецитинъ). Послѣднее обстоятельство — одна изъ существенныхъ причинъ болѣе быстраго, болѣе глубокаго и болѣе вреднаго дѣйствія алкоголя на нервные элементы какъ центральной, такъ и периферической нервной системы. Ridge изслѣдовалъ измѣненіе остроты зрѣнія, слуха, чувства мѣста и давленія у субъектовъ, принимавшихъ очень небольшія дозы алкоголя, соотвѣтствующія въ среднемъ столовой ложкѣ водки, полустаканчику портвейна и. т. п. словомъ, количеству, равному $\frac{1}{2}$ —4 драхмамъ алкоголя. Во всѣхъ случаяхъ наблюдалось пониженіе упомянутыхъ чувствъ; хотя сами изслѣдуемая лица не замѣчали этихъ измѣненій. Къ такимъ же результатамъ пришелъ докторъ Scougal изъ Нью-Йорка. Nicol и Mossor наблюдали паралитическое расширеніе сосудовъ сѣтчатки при дозахъ въ одну столовую ложку хорошей водки. Проф. Heim въ Цюрихѣ замѣчалъ что стрѣлки, готовящіяся къ призовой стрѣльбѣ недѣлями абсолютно воздерживались отъ алкоголя. При хроническомъ употребленіи алкоголь можетъ обуславливать расстройство зрѣнія (amblyopia alcoholica), и даже слѣпоту на отдѣльные цвѣта: красный зеленый, что вызывается нарушеніемъ питанія нервныхъ клѣтокъ сѣтчатки. Въ общемъ, огромное, преобладающее большинство авторовъ высказывается за преимущественное, непосредственное вліяніе алко-

голя на центральную нервную систему. Относительно характера влияния мнения расходятся. Одни признают первичное возбуждающее психическая и двигательная функция мозга действие алкоголя, которое затем переходит в угнетающее; другие же считают алкоголь паралитическим ядом в самом строгом смысле этого слова; даже малые дозы его действуют *сз самаю начала* угнетающе и дают картину только кажущагося возбуждения. Landois 352) приписывает возбуждающее влияние малым дозам алкоголя; Conty (Jahresber. 1883 г.) отмѣчает повышение возбудимости мозговой коры при малых дозах и падение ея при больших.

Главным сторонником взгляда на алкоголь, какъ возбуждающее является проф. Бинцъ и его школа. Но и онъ оговаривается, что алкоголь принадлежит къ числу тѣхъ возбуждающихъ, которыя всегда вызывали соотвѣтственно широкой розмахъ маятника въ противоположную сторону. «Явления раздражения и возбуждения, которыя производитъ алкоголь въ различныхъ частяхъ тѣла, говоритъ Бинцъ, зависятъ, можетъ быть, часто отъ паралича задерживающихъ механизмовъ». Накопляющіяся съ течениемъ времени данныя экспериментальныхъ изслѣдованій и клиническихъ наблюдений и опытовъ говорятъ все болѣе и болѣе въ пользу сторонниковъ второго взгляда и, повидимому, послѣдній имѣеть въ будущемъ занять прочное, стойкое, господствующее, положение. Ваег вмѣстѣ съ Cl. Bernard'омъ, Нерман'омъ, Ричардсономъ считаетъ алкоголь анестезирующимъ средствомъ и симптомы опьянения оцѣниваетъ по типу проявлений действия анестезирующихъ средствъ вообще. Lentz начальныя явления какъ-бы возбуждения при малыхъ дозахъ сводитъ не на влияние алкоголя на нервную систему, а на усиление кровообращения и гиперемію мозговыхъ оболочекъ въ первомъ стадіи действия. Соединение въ одну группу алкоголя, эфира, хлороформа, хлораль—гидрата и амилнитрита оправдывается, по мнѣнію Нотнагеля, какъ съ химической, такъ и съ физиологической точки зрѣнія. «Дѣйствія алкоголя и хлороформа къ качественному отношенію весьма близко подходятъ другъ къ другу» пишетъ Нотнагель (с. 534). Thomsen видитъ въ дѣйствіи алкоголя положительную аналогію съ эфиромъ, хлороформомъ, хлораль—гидратомъ и морфіемъ. Разница лишь та, что у морфинмана не ослабляются такъ интеллектуальныя способности, какъ у пьяницы. Gloetta 353) считаетъ рѣшеннымъ вопросомъ, что влияние алкоголя съ самого начала, не смотря на внѣшніе признаки веселья и живости, состоитъ въ оглушеніи. Въ «возбуждающемъ» эффектѣ отъ спиртныхъ напитковъ Gloetta придаетъ огромное значеніе рефлекторному раздраженію со стороны желудка (крѣпость напитка, температура его, пуншъ, глинтвейнъ) и органовъ чувствъ (букетъ, ароматъ, вкусовое раздраженіе). Такое возбуждающее дѣйствіе особенно проявляется въ случаяхъ анэміи мозга, такъ какъ въ начальномъ стадіи отъ алко-

голя происходитъ расширение мозговыхъ сосудовъ. Filebne 354) высказываетъ такой же взглядъ на дѣйствіе алкоголя. Всѣ стадіи его вліянія носятъ, по мнѣнію Kerr'a, паралитическій характеръ, такъ что дѣйствіе алкоголя отъ начала до конца сводится къ одной непрерывной картинѣ возрастающаго паралича. Шмидебергъ 355) говоритъ, что болѣе близкое разсмотрѣніе явленій возбужденія послѣ введенія спиртныхъ напитковъ заставляеть признать ихъ ни чѣмъ инымъ, какъ слѣдствіемъ начинающагося паралича извѣстныхъ частей головного мозга. При этомъ прежде всего утрачиваются болѣе тонкія степени вниманія, разсужденія и соображенія, тогда какъ другія духовныя дѣятельности находятся еще въ нормальномъ состояніи. Mühl и Jaquet 356) для выясненія вопроса, вліяетъ ли алкоголь возбуждающе въ начальныхъ стадіяхъ своего дѣйствія, или вызываетъ только угнетающій эффектъ, предприняли рядъ опытовъ надъ здоровыми молодыми людьми и кроликами. Изучалось вліяніе малыхъ и среднихъ дозъ алкоголя (30—40—50—100 к. с.) въ 20% —мъ растворѣ на пульсъ и дыханіе. 8 различныхъ индивидуумовъ подвергались опытамъ, обставленнымъ всевозможными предосторожностями. Въ результатѣ авторы приходятъ къ заключенію, что для алкоголя остается только типическій образецъ дѣйствія всѣхъ веществъ жирнаго ряда и галюидныхъ производныхъ—именно, первичное угнетеніе, параличъ функцій центральной нервной системы, сначала психическихъ, затѣмъ психомоторныхъ центровъ. Путаница въ вопросѣ о дѣйствіи алкоголя происходитъ, по мнѣнію авторовъ, отъ игнорированія различнаго способа дѣйствія алкоголя какъ общаго наркотическаго средства съ одной стороны и мѣстнаго раздражающаго съ другой. A. Smith возбужденіе и веселье отъ алкоголя признаеть основаннымъ на «паралитичной онѣмѣлости разсудочныхъ способностей и интеллекта».

Bunge приписываетъ алкоголю исключительно только парализующія, угнетающія свойства. Прежде всего ослабляется даже отъ малыхъ дозъ ясность сужденія и способность критики. Притупляются высшія чувства психической боли—печаль, забота. Отсюда --веселое настроеніе. Паденіе самооцѣнки ведетъ къ самодовольству. Живыя жестикуляціи и излишекъ движеній—результатъ угнетенія задерживающаго регулирующаго аппарата, предохраняющаго отъ бесполезной траты энергіи.

Повышенное самочувствіе, ощущеніе большой силы, мощи—слѣдствіе притупленія чувства усталости—этого предохранительнаго клапана въ нашемъ организмѣ. Коппэ считаетъ лишеннымъ научнаго основанія отторженіе алкоголя отъ группа хлороформа, и др. anaesthetica и непризнание его наркотическимъ средствомъ. Joffroy относитъ этиловый спиртъ къ ядамъ, вызывающимъ характерныя паралитическія явленія. L. Brunton 357) указываетъ, что подъ вліяніемъ алкоголя возбудимость двигательныхъ центровъ

уменьшается также, какъ и послѣ назначенія эфира и хлороформа. Стадій возбужденія является результатомъ рефлекторно (съ полости рта, желудка, вкусовыми ощущеніями и. т. д.) оживленной циркуляціи крови въ нервныхъ центрахъ; этотъ стадій отличается кратковременностью, дѣйствіе же алкоголя *per se* на нервные центры—только парализующее. Онъ поражаетъ центры въ обратномъ порядкѣ ихъ развитія, такъ что высшіе центры парализуются первыми. Проф. Догель объясняетъ измѣненія въ нервной системѣ отъ алкоголя непосредственнымъ вліяніемъ его на химическую натуру и молекулярное строеніе нервныхъ элементовъ, какъ головного и спинного мозга, такъ и нервныхъ окончаній въ различныхъ органахъ и тканяхъ. При хроническомъ алкоголизмѣ важную роль играетъ и измѣненіе состава крови, кровообращенія, кровеносныхъ сосудовъ и т. п. Миноръ по сущности и характеру дѣйствія алкоголя относитъ его къ разряду анестетическихъ, наркотическихъ веществъ. Эрисманъ 358) считаетъ не подлежащимъ сомнѣнію токсическое дѣйствіе даже небольшихъ дозъ алкоголя. Послѣдній, по его мнѣнію, является паралитическимъ ядомъ для протоплазмы клѣтокъ центральной нервной системы. Моели 359), примыкая къ сторонникамъ такого же взгляда, на ряду съ Magnan'омъ, Ричардсономъ, Srtümpell'емъ, Данилевскимъ и др., особенно обращаетъ вниманіе на коварное, медленное, постепенное, вначалѣ незамѣтное дѣйствіе алкоголя на центральную нервную систему. Существующія уже въ ней глубокія измѣненія не рѣдко обнаруживаются случайно благодаря какому либо нарушенію физиологическаго равновѣсія организма вообще. Prof. Fick начальный стадій возбужденія отъ небольшихъ дозъ алкоголя считаетъ не временнымъ усовершенствованіемъ нервного аппарата, а поврежденіемъ его. Возбужденіе здѣсь является слѣдствіемъ ослабленія задерживающихъ вліяній; послѣднія же принадлежатъ къ нормальнымъ функціямъ организма. Шапиро 360) всѣ дѣйствія алкоголя разсматриваетъ какъ результатъ только угнетающаго, парализующаго вліянія его. Явленія кратковременнаго возбужденія суть слѣдствіе рефлекса на мѣстное раздраженіе. Истинно возбуждающее вліяніе алкоголя экспериментально, по мнѣнію Шапиро, не найдено и недоказано.

Измѣненія въ нервной системѣ функціональныя и анатомо-патологическія, вызываемыя длительнымъ вліяніемъ алкоголя чрезвычайно многочисленны и разнообразны. Въ высшей психической, сферѣ — ослабленіе альтруистическихъ чувствъ, нравственности, великодушія, чувства долга, обязанностей, чести и т. п. Пониженіе интеллектуальныхъ способностей, сообразительности, находчивости, ослабленіе памяти, мышленія — обычные спутники хроническаго алкоголизма. Наблюдаются всевозможныя расстройства нервной системы въ области органовъ чувствъ, чувствительной, двигательной, вазомоторной, секреторной, трофической. Болѣе или менѣе рѣзкія анатомопатологическія измѣненія воспалительнаго и де-

генеративнаго характера при хроническомъ алкоголизмѣ были находимы авторами и въ самой нервной системѣ, центральной и периферической, и въ кровеносныхъ сосудахъ ея, и въ соединительной ткани, и въ мозговыхъ оболочкахъ; констатировались также измѣненія различной степени въ крове—и лимфонополненіи.

Разсмотрѣвъ экспериментальныя данныя на животныхъ о вліяніи алкоголя на нервную систему зрѣлаго и развивающагося организма и познакомившись съ результатами изученія такового вліянія на взрослого человѣка, остановимся теперь на анатомофизиологическихъ особенностяхъ нервной системы дѣтскаго и отроческаго возраста. По изслѣдованіямъ Соколова (361) болѣе развитыми у новорожденныхъ представляются нервныя стволы двигательныхъ нервовъ и слабѣе всего—чувствительныхъ. Въ общемъ, нервныя волокна грудныхъ дѣтей отличаются тонкостью, меньшимъ количествомъ міэлина, окрашивающагося вмѣсто чернаго въ темносѣрый цвѣтъ и носятъ характеръ не полного развитія. Въ химическомъ отношеніи они отличаются бѣльшимъ содержаніемъ воды, что обусловливаетъ собою пониженную электрическую раздражительность въ первые недѣли жизни. Спинной мозгъ—большого объема и въ 3,3 раза тяжелѣе, чѣмъ у взрослыхъ. Онъ представляется уже болѣе законченнымъ въ развитіи, чѣмъ головной. Бѣлое вещество яснѣе разграничено отъ сѣраго, чѣмъ въ головномъ мозгу; нервныя волокна вполнѣ развиты и снабжены довольно толстой міэлиновой обкладкой.

Моторныя и сосудистыя центры развиты достаточно, задерживающіе же функционируютъ еще слабо. Вещество спинного мозга мягче, нѣжнѣе, содержитъ больше воды, чѣмъ у взрослыхъ. Характерной особенностью головного мозга въ періодѣ дѣтства и отрочества является относительно большая величина его и нарастаніе въ вѣсѣ тѣмъ большее, чѣмъ моложе возрастъ. Дѣтскій мозгъ, сравнительно съ вѣсомъ всего тѣла гораздо больше, чѣмъ у взрослыхъ; у новорожденныхъ онъ равенъ 14% вѣса тѣла, у взрослыхъ же лишь 2,3%. Какъ въ цѣломъ, такъ и въ отдѣльныхъ частяхъ дѣтскій мозгъ представляетъ признаки недоразвитія, незрѣлости входящихъ въ составъ его элементовъ. Сѣрое вещество слабо разграничено отъ бѣлаго; узлы и извилины полушарій мозга недоразвиты; волокна большихъ полушарій лишены нервной мякоти, которая является только впослѣдствіи при быстромъ ростѣ мозга. Дифференцировка бѣлаго вещества происходитъ позднѣе всего въ лобныхъ доляхъ, раньше и скорѣе развивается затылочная часть. Задерживающіе и психомоторныя центры поэтому слабо развиты; начало развитія послѣднихъ наступаетъ по Soltmann'у (362) только на 3-ей недѣлѣ жизни; съ развитіемъ психомоторныхъ центровъ появляются въ нихъ и большія пирамидальныя клѣтки, считающіяся, по Бецу и Мержеевскому, вѣроятнo, матеріальнымъ субстратомъ психомоторной дѣятельности. Кора мозга новорожденныхъ такихъ клѣтокъ еще не содержитъ. Само вещество дѣтскаго мозга

мягче, нѣжнѣе, богаче водой. Всѣ другія составныя части, особенно холестеаринъ и фосфоръ, содержатся въ немъ въ меньшемъ количествѣ, чѣмъ у взрослыхъ. Водой богаче всего большія полушарія, затѣмъ идутъ *cerebellum*, *p. Varolii*, *m. oblongata*. Дѣтскій мозгъ очень быстро растетъ, особенно на первомъ году жизни; къ концу этого года вѣсъ мозга удваивается. На 3-мъ году жизни онъ только на $\frac{1}{3}$ меньше, чѣмъ у взрослыхъ. Наростаніе вѣса мозга, будучи умѣреннымъ и болѣе равномернымъ съ 2-го до 7-го года жизни, вновь нѣсколько усиливается съ 7-го до 14-го года, когда вѣсъ мозга составляетъ $\frac{1}{30}$ вѣса всего тѣла (у взрослога — $\frac{1}{46}$). Раньше и быстрѣе другихъ растутъ мозжечекъ и затылочные доли полушарій, медленнѣе всего развиваются лобныя доли; ростъ ихъ усиливается только послѣ 6-ти лѣтняго возраста. Необходимый для такого быстрого роста и энергичной дѣятельности усиленный подвозъ питательнаго матерьяла обусловливается сравнительно очень широкими артеріями (Бенеке) мозга у дѣтей. Благодаря усиленному обмѣну всякія нарушенія крове — и лимфообращенія чувствительнѣе должны отражаться на дѣтскомъ мозгу.

Вообще, нервная система у дѣтей характеризуется большимъ сравнительно развитіемъ ея массы, быстрымъ ростомъ, легкой возбудимостью, особенностями сосудистой системы и малоустойчивостью по отношенію къ вреднымъ агентамъ.

Сопоставленіе изложенныхъ ранѣе данныхъ о вліяніи алкоголя на нервную систему вообще и анатомо-физиологическихъ особенностей нервной системы развивающагося организма очевидно и неоспоримо приводитъ къ заключенію, что на послѣднюю алкоголь долженъ дѣйствовать несравненно интенсивнѣе, вреднѣе, гибельнѣе. Наркотическій, парализующій ядъ несомнѣнно долженъ убійственно повліять на высшія, лучшія стороны человѣческаго существа — нравственныя, волевыя, интеллектуальныя свойства, — ослабляя ихъ въ моментъ первоначальнаго развитія, въ періодъ самыхъ раннихъ стадій сформированія и эволюціи. Если существенно вредны умѣренныя, регулярно вводимыя дозы алкоголя, то можно представить себѣ, сколь глубокія патологическія измѣненія повлечетъ за собой злоупотребленіе спиртными напитками въ дѣтскомъ, отроческомъ и юношескомъ возрастѣ. Помимо анатомо-физиологическихъ особенностей собственно нервной системы въ развивающемся организмѣ существуютъ и другія условія, способствующія болѣе интенсивному дѣйствию алкоголя — это именно, быстрота всасыванія, бѣлая концентрація поступающаго въ кровь вещества, благодаря меньшему относительно вѣса тѣла количеству крови и физиологическія пертурбаціи въ періодъ возмужалости. Неустойчивость духовнаго равновѣсія въ періодъ отрочества и созрѣванія часто обусловливаетъ собой, по мнѣнію Керга, особую склонность къ «физическому очарованію наркотиками». Въ школьномъ возрастѣ присоединяются соціально-бытовые моменты,

усугубляющіе вредное вліяніе алкоголя—антигігієническая обстановка школь, неправильное воспитаніе, переутомленіе и т. д. По изслѣдованіямъ Виреніуса 363) условія, при которыхъ приходится молодежи проходить школу, имѣють результатомъ ослабленіе вообще жизнѣдѣтельности юнаго организма, развитіе нервнои, нравственной неустойчивости, подавленности воли, характера. Dr. Guillaume изъ 731 ученика, изслѣдованнаго имъ въ школахъ Neufchâtel'я, нашель 296 страдающими мигренями. Веcker на 3568 учениковъ Дармштадта и Бессингена отмѣтилъ 974—съ мигренью. По Abercrombie 364) хоря въ 11 случаяхъ на 100 была результатомъ чрезмѣрнаго умственнаго напряженія. Изслѣдованія Hertel'я въ Даніи на 16889 мальчиковъ школьнаго возраста дали 20% и на 11225 дѣвочекъ—41% заболѣваній анэмией, хлорозомъ, стоящихъ въ связи съ условіями школьной жизни. Въ Швеци по Axel Key'ю 365) на 10,000 дѣтей-школьниковъ 45% подвержены головнымъ болямъ, кровотеченіямъ изъ носу, анэміи, неврозизму. Въ юношескомъ возрастѣ, въ переходную къ возмужалости эпоху, время возбужденія половыхъ стремленій, алкоголь играетъ весьма видную роль, какъ факторъ, токсически-парализующе дѣйствующій на волевою сферу, задерживающіе центры и одновременно благодаря паралитической гипереміи, возбуждающій половую сферу. Проф. Тарновскій 366) на основаніи своихъ многолѣтнихъ наблюденій утверждаетъ, что наибольшая часть случаевъ утраты цѣломудрія у юношей происходитъ подъ вліяніемъ вина. Vonpe вынесъ изъ своей практики убѣжденіе, что большинство молодежи заражается сифилисомъ, находясь въ состояніи бдльшаго или меньшаго опьяненія. Bergeret, послѣ 30-лѣтнихъ наблюденій, пришелъ къ заключенію, что большинство молодыхъ людей первый разъ переступаютъ порогъ домовъ терпимости, находясь въ чаду легкаго опьяненія. «Число молодыхъ людей, бросающихся въ объятія проституціи сознательно, съ яснымъ представленіемъ о томъ, что они дѣлають, чрезвычайно ничтожно, —говоритъ Ribbing 367), въ сравненіи съ таковымъ молодежи, завлеченной сюда подъ вліяніемъ алкоголя».

Всѣ изслѣдователи алкоголизма единодушно отмѣчаютъ чрезвычайную восприимчивость и впечатлительность къ алкоголю нервнои системы развивающагося организма. По мнѣнію Ваer'a спиртные напитки причиняють дѣтямъ неисчислимый вредъ, нарушая естественный ходъ развитія духа и тѣла. Lentz (р. 215) характеризуетъ чувствительность дѣтской нервнои системы къ алкоголю тѣмъ, что періодъ возбужденія у дѣтей нерѣдко отсутствуетъ; быстро наступающее глубокое угнетеніе переходитъ скоро въ коматозное состояніе и можетъ окончиться смертельно, если дозы мало-мальски значительны. Мопіп считаетъ гибельнымъ дѣйствіе алкоголя на нѣжный головной мозгъ ребенка и приписываетъ его вліянію происхожденіе эпилепсіи, пляски св. Вита, безсонницъ, ночныхъ страховъ и т. д. Nothnagel назвалъ обычай

давать дѣтямъ спиртныя напитки «раковой язвой нашихъ дней». Дѣтская и болѣзненная (krankke) нервная система безконечно сильнѣе воспримчива, по мнѣнію проф. Ziehen'a, къ вреднымъ вліяніямъ алкоголя. «Я прямо таки считаю преступленіемъ—у меня нѣтъ мягче выраженія для этого, говоритъ prof. Ziehen, когда даютъ дѣтямъ ежедневно нѣкоторое количество алкоголя». Такого же взгляда держится большинство психіатровъ, невропатологовъ, гигиенистовъ, физиологовъ и педиатровъ. Именно, проф-ра: Бехтеревъ, Гитцигъ, Крепелинъ, Форель, Мебіусъ, Штрюмпель, Эрисманъ, Гафки, Вольфюгель, Фикъ, Прейеръ, Демме, Багинскій, Ранке и мн. др. Существуютъ опыты, специально проведенные надъ дѣтьми для выясненія вліянія на нихъ алкоголя. Пр. Демме говоритъ объ экспериментѣ, продѣланномъ въ теченіе 1½ лѣтъ двумя, вполне достойными довѣрія, отцами надъ своими 10- -15-лѣтними сыновьями. До опыта отцы считали полезнымъ умѣренное употребленіе вина подростками. Вино въ количествѣ 70—100 grm., разбавленное водой, выпивалось въ продолженіе ѣды. Нѣсколько мѣсяцевъ потребленія вина чередовались съ нѣсколькими мѣсяцами воздержанія. Въ результатѣ, при винѣ—дѣти были болѣе вялыми, сонливыми, менѣе расположенными къ умственной работѣ, безпокойный, прерывающійся сонъ менѣе освѣжалъ ихъ. Двое изъ мальчиковъ такъ тяготились виннымъ рѣжимомъ, что просили родителей освободить ихъ отъ вина. Kende для изученія вліянія вина на интеллектъ дѣтей провелъ рядъ опытовъ. 25 вполне здоровыхъ, правильно развитыхъ дѣтей были раздѣлены на 4 группы по возрасту. Доза—отъ 0,5 до 2 децилитровъ вина. Для контроля оставлялись менѣе способные. Опыты—въ предобѣденное время, изслѣдованіе умственной работоспособности спустя ¼—¾ часа по введеніи вина. Результатъ вполне соответствуетъ даннымъ, полученнымъ въ опытахъ пр. Krepelin'a и его учениковъ. Даже умѣренные однократные приемы вина ослабляютъ умственныя, духовныя силы дѣтей (многіе изъ нихъ получали регулярно вино отъ родителей за ѣдой). Дѣти вскорѣ по приѣмѣ вина становились бойче, развязнѣе, смѣлнѣе, оживленнѣе, задорнѣе, рѣчь ихъ громче, чтеніе быстрѣе; однако почеркъ лишается правильности и симметріи, становится такъ некрасивымъ, что сами дѣти удивляются этому. При вычисленіяхъ—больше ошибокъ, осмотрительность—отсутствуетъ; никому не приходитъ въ голову провѣрить задачу, что обычно, безъ приѣма вина дѣлается постоянно. Выучиваніе наизусть затруднено; при пересказѣ дѣти не замѣчаютъ даже безсмыслицы, происходящей благодаря замѣнѣ однихъ словъ другими по созвучію; мыслительная способность (Denkvermögen) притуплена; характерно, что мальчики 13—15 лѣтъ едва въ состояніи были пересказать прочитанное про себя, между тѣмъ какъ смыслъ громко и медленнѣе прочитаннаго понимается и передается хорошо. Характеръ дѣлается менѣе выдержаннымъ, раздра-

жительнымъ, нетерпѣливымъ. Дѣти становятся заносчивы, непослушны, капризны, дерзки, а затѣмъ—разсѣяны, угрюмы, сонны, молчаливы. «Легко представить себѣ, говоритъ Kende, насколько рѣзче и вреднѣе дѣйствуетъ привычное употребленіе алкоголя на нѣжную нервную систему у дѣтей, если даже умѣренные однократные приемы вина такъ ослабляютъ умственные и духовныя силы ихъ». Изслѣдованія, произведенныя по предложенію Ваур'а 368), учительскимъ персоналомъ для выясненія зависимости между употребленіемъ алкоголя и работоспособностью школьниковъ въ Вѣнѣ дали слѣдующіе результаты. Всего изслѣдованныхъ 591 человекъ. На 100 дѣтей совершенно не пившіе имѣли очень хорошую отмѣтку въ 45 случаяхъ, удовлетворительную—въ 48; получающіе алкоголь въ исключительныхъ случаяхъ—35 и 56; получающіе регулярно одинъ разъ въ день—27 и 59; получающіе два раза въ день—20 и 55 и получающіе 3 раза въ день очень хорошихъ отмѣтокъ совсѣмъ не имѣли, удовлетворительныхъ 33 и неудовлетворительныхъ—67.

Это одинаково относительно и мальчиковъ, и дѣвочекъ. По отзывамъ учителей Бонской школы дѣти, получающіе по утрамъ красное или токайское вино въ первые часы занятій являлись въ классѣ лишь мѣшающимъ балластомъ.

Глубокія функціональныя и анатомопатологическія измѣненія нервной системы у дѣтей и юношей подъ вліяніемъ алкоголя наблюдались большимъ числомъ клиницистовъ и педиатровъ. Soltmann, высказывая мысль, что вліяніе даже малыхъ дозъ алкоголя на центральную нервную систему у дѣтей оцѣнивается доселѣ слишкомъ недостаточно, приводитъ случай Unterwood'a. Ребенокъ съ 14-го дня жизни до 8 недѣль ежедневно подвергался судорожнымъ припадкамъ, не уступающимъ никакому лѣченію. Съ удаленіемъ изъ прежняго жилища послѣдовало быстрое прекращеніе припадковъ. Оказывается, что воздухъ жилища былъ постоянно пропитанъ винными парами, такъ какъ родители ребенка занимались дестилляціей спирта. Bourneville 369) подробно описалъ случай алкоголизма у 4-хлѣтняго мальчика, сопровождавшійся эпилепсіей и слабоуміемъ. Со стороны предковъ и родителей какъ по отцу, такъ и по матери—никакихъ указаній въ смыслѣ наслѣдственности (ни нервныхъ, ни душевныхъ заболѣваній, ни lues'a, ни алкоголизма). Зачатіе, беременность, роды—никакихъ уклоненій отъ нормы не представляли.

Вскормленъ ребенокъ грудью кормилицы. Первый зубъ—на 4-мъ мѣсяцѣ, ходить сталъ 8-ми мѣсяцевъ, говорить началъ рано: 2-хъ лѣтъ—былъ развитой, ласковый мальчикъ, нервный, но конвульсій не было. Легкія явленія рахитизма. Взятый родителями отъ кормилицы совершенно здоровымъ 3-хъ лѣтній мальчикъ, проживъ недѣлю дома, былъ отправленъ къ дѣду и бабкѣ, гдѣ и оставался до 4-хъ лѣтъ. Здѣсь посѣтители трактира, содержавшагося дѣдомъ, часто давали тайкомъ ребенку пить бѣлое вино, которое ему очень

правилось; затѣмъ онъ самъ тайно отъ дѣда иногда спускался въ погребъ и тамъ пилъ вино, такъ что нѣсколько разъ бывалъ пьянъ. Наканунѣ дня первыхъ судорожныхъ припадковъ съ потерей сознанія, продолжавшихся въ теченіе часа, ребенокъ былъ пьянъ настолько, что пришлось его уложить въ кровать. Послѣ перваго припадка — уже замѣтное ослабленіе умственныхъ способностей. Черезъ 2 недѣли—второй приступъ судорогъ, длившійся $\frac{1}{2}$ часа, черезъ 6—третій. Въ іюлѣ, августѣ — судороги повторились (первый припадокъ — въ маѣ). Въ сентябрѣ — не было, но къ концу октября опять появились; мальчикъ пересталъ ходить; въ декабрѣ судороги приняли эпилептическій характеръ, до 8 приступовъ въ день, съ преобладаніемъ на лѣвой сторонѣ; появились головокруженія, дрожаніе верхнихъ конечностей при движеніяхъ, невнятная рѣчь, отрывистыми словами; мальчикъ не могъ выговорить цѣлой фразы, отца и мать узнавалъ. Съ января—судороги каждые 2 недѣли, около 5 минутъ; 2—3 раза въ день подергиванія всего туловища. Такъ дѣло обстояло въ теченіе 5 мѣсяцевъ. Никакихъ явленій со стороны органовъ дыханія, ни лихорадки, ни сыпей не было. 12-го іюня при поступленіи въ Bicêtre обнаружались признаки дифтерита, отъ котораго ребенокъ умеръ 4 дня спустя. При вскрытіи—гиперемія и срощенія *durae et piae matris*, уплотнѣніе ткани мозжечка, лобная, задняя часть темянной и затылочная доля правого полушарія менѣе развиты, чѣмъ лѣваго. Подъ микроскопомъ—расширеніе мозговыхъ сосудовъ, разрастаніе невроглии, дегенеративные процессы въ нервныхъ клѣткахъ особенно въ пирамидальныхъ; въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга набуханіе и гіалиновое перерожденіе. Сосуды мягкой мозговой оболочки рѣзко расширены. Въ общемъ, явленія менингоэнцефалита, захватывающія весь мозгъ, съ преобладаніемъ въ затылочныхъ и темянныхъ доляхъ. Измѣненіе пирамидальныхъ клѣтокъ сопровождалось параллельно развитіемъ интересиціального процесса. Препараты были показаны въ Анатомическомъ обществѣ вмѣстѣ съ фотографіей ребенка и муляжемъ его головы. Bourneville считаетъ въ данномъ случаѣ стоящей внѣ всякаго сомнѣнія алкогольную интоксикацію, ибо при отсутствіи какихъ либо указаній въ смыслѣ наслѣдственности ребенокъ до 3-хлѣтняго возраста развивался вполне правильно. Послѣ же года пребывания у дѣда—трактирщика появились тяжелые припадки вслѣдствіе повторныхъ употребленій вина. Характеръ и развитіе явленій вполне соотвѣтствуютъ, по автору, картинѣ хроническаго алкоголизма. Первый приступъ судорогъ—на слѣдующій день послѣ опьяненія. Bourneville обращаетъ особенное вниманіе на то, что разъ появившіеся симптомы не регрессировали уже, хотя явленіе алкоголя было устранено вскорѣ послѣ первыхъ конвульсій. Таковую особенность авторъ ставитъ въ связь съ нѣжностью и чувствительностью развивающагося мозга, въ которомъ алкоголь быстро вызвалъ глубокія, непоправимыя

(definitives) измѣненія. Данныя вскрытія краснорѣчиво указываютъ, какія рѣзкія измѣненія можетъ претерпѣвать развивающійся мозгъ, находящійся въ теченіе только одного лишь года подъ вліяніемъ сравнительно небольшихъ количествъ алкоголя, вводимаго регулярно въ организмъ и притомъ въ слабомъ растворѣ (бѣлое вино). Демме наблюдалъ въ Бернскомъ дѣтскомъ госпиталѣ 7 случаевъ тяжелаго опьяненія при явленіяхъ прилива крови къ головѣ. Самому младшему ребенку не было еще 1½ лѣтъ. Характерной особенностью болѣе интенсивнаго, токсическаго вліянія спиртныхъ напитковъ на развивающуюся центральную нервную систему Демме считаетъ появленіе въ начальномъ стадіи клоническихъ и даже тетаническихъ общихъ судорогъ. За судорожнымъ, обычно очень короткимъ періодомъ наступаетъ глубокое коматозное состояніе. Въ отчетахъ Дженнеровскаго дѣтскаго госпиталя описаны проф. Демме различныя пораженія нервной системы, обязанныя исключительно продолжительному обильному или однократному чрезмѣрному употребленію спиртныхъ напитковъ. За безусловную несомнѣнность этиологическаго момента говорили съ одной стороны прекращеніе болѣзненныхъ явленій при режимѣ полного воздержанія безъ всякихъ медикаментовъ, съ другой — отсутствіе указаній на предрасположеніе, наслѣдственность и другіе причинные моменты, на ряду съ хорошими вообще гигиеническими условіями жизни. Наблюдалось 6 случаевъ эпилепсіи у дѣтей въ возрастѣ отъ 4—10 лѣтъ; нѣкоторые изъ нихъ представляли тяжелыя, неизлѣчимыя формы. Далѣе приводятся случаи пляски св. Вита, равог nocturnus, невралгіи тройничнаго нерва, кардіалгіи, потеря памяти. Въ 1878 г. 3-го іюля былъ доставленъ въ госпиталь 7-лѣтній мальчикъ съ признаками тяжелаго, до безчувствія опьяненія. Потеря сознанія, слабо реагирующіе зрачки, ціанозъ легкій, стерторозное дыханіе, холодный, клейкій потъ, низкая (35,3°) температура указывали на опасность положенія. Несшійся изо-рта запахъ водки говорилъ за острую алкогольную интоксикацію. Благодаря различнымъ мѣропріятіямъ только 17 часовъ спустя вернулось сознаніе. Память отсутствовала 6 дней, пациентъ не могъ назвать ни именъ, ни жилища родителей. На 8-ой день развилась у мальчика хорея, принимающая все болѣе и болѣе бурное теченіе; на 16-й день появились внезапно лихорадочныя явленія, дрожаніе конечностей, контрактура рукъ и ногъ, потеря сознанія и на слѣдующій день смерть. При вскрытіи анатомическій діагнозъ—*rachymeningitis haemorrhagica interna cerebri* въ начальномъ стадіи. На внутренней поверхности твердой оболочки, соотвѣтственно выпуклости мозговыхъ полушарій — признаки ограниченнаго фибринознаго воспаленія. Собранныя свѣдѣнія обнаружили, что мать давала ребенку пить ежедневно значительное количество водки, примѣшивая ее къ кофе. Неоднократно его находили валяющимся на улицѣ въ состояніи опьяненія. Наиболее важную роль въ дѣлѣ вліянія алкоголя на юношескій организмъ

Demme отводитъ ослабленію нравственныхъ силъ и волевой энергіи юноши, что имѣетъ выдающееся значеніе и для семьи, и для государства. Раннее употребленіе алкоголя, растущее въ быстро увеличивающейся прогрессіи, служить, по мнѣнію Demme, одной изъ важныхъ причинъ широко распространенной въ настоящее время среди учащейся молодежи неврастеніи и нервозности. Emericich видѣлъ приступы тяжелыхъ повторныхъ судорогъ у 4 лѣтняго, ранѣ совершенно здороваго ребенка, который въ гостяхъ, на праздникъ по недосмотру родителей выпилъ много пива. Судороги продолжались въ теченіе 10 часовъ. Тѣмъ же авторомъ упоминается случай Chorea minor у $3\frac{1}{2}$ лѣтней дѣвочки, которая съ первыхъ мѣсяцевъ жизни была приучена къ пиву. Smidth въ подобныхъ случаяхъ помимо непосредственнаго вліянія алкоголя на нервную систему придаетъ большое значеніе особой склонности дѣтскаго мозга къ гипереміямъ.

Описаны въ литературѣ случаи delirium tremens у дѣтей. Weiss и Stadler 370) наблюдали бѣлую горячку у дѣтей 4—5 лѣтняго возраста. Maddew лѣчилъ 8-ми лѣтняго мальчика, страдавшаго delirium tremens и доставленнаго въ госпиталь въ безсознательномъ состояніи. Sohn 371) сообщаетъ наблюдавшуюся имъ бѣлую горячку у 5 лѣтняго мальчика, получившаго переломъ бедра. Здоровый, крѣпкаго сложенія маленькій пациентъ на 3-й день поступленія въ госпиталь обнаружилъ признаки алкогольнаго бреда. Онъ сдѣлался возбужденнымъ, безпокойнымъ, вскакивалъ съ постели, страшно кричалъ, прятался, говоря, что видитъ чорта, черныхъ собакъ и птицъ; наблюдалось характерное алкогольное дрожаніе, прекратившееся только черезъ 5 дней. Другія явленія продолжались въ теченіе сутокъ. Изъ анамнеза выяснилось, что мальчикъ около 2-хъ лѣтъ уже ежедневно выпивалъ значительныя количества пива и отъ матери получалъ для укрѣпленія маленькій стаканчикъ венгерскаго. Сравнительно благоприятное теченіе болѣзни и отсутствіе другихъ признаковъ алкоголизма Sohn объясняетъ чрезвычайно крѣпкой организаціей мальчика, не имѣющаго къ тому же наслѣдственнаго предрасположенія. Legrain (р. 93) наблюдалъ приступы алкогольнаго бреда у 18 мѣсячной дѣвочки, родители которой давали ей пить много вина. Ночью дѣвочка внезапно просыпалась, приходила въ сильное возбужденіе, кричала, обнаруживала признаки сильнаго страха, повидимому, вслѣдствіе представлявшихся ей страшныхъ призраковъ или животныхъ. Она каждый разъ однимъ и тѣмъ же звукомъ «дада» обозначала видимые и указываемые ею на стѣнѣ одушевленные предметы, пробѣгающіе съ чрезвычайной быстротой. Тутъ же Legrain упоминаетъ о подобномъ случаѣ у д-ра Boucheron'a.

Conrads въ статьѣ о душевныхъ заболѣваніяхъ въ дѣтскомъ возрастѣ отводитъ весьма важную роль, какъ этиологическому моменту, двумъ хроническимъ интоксикаціямъ, именно: прежде всего (vor Allem) алкогольной и затѣмъ опійной. Онъ приводитъ случаи

остраго алкогольнаго психоза у 2½ лѣтнаго мальчика. Живой, бойкій мальчикъ, безъ наслѣдственнаго предрасположенія, никогда не страдавшій ночными испугами, начинаетъ вдругъ громко кричать около 12 часовъ ночи, зоветъ мать и проситъ защитить его отъ дикихъ людей и лошадей. Не смотря на принесенный свѣтъ онъ не можетъ успокоиться и продолжаетъ пугаться страшныхъ видѣній, надвигающихся на него. Часъ спустя послѣ начала припадка Сопрадъ нашель: сильное возбужденіе, боязливый взглядъ, устремленный въ уголъ комнаты, гдѣ находятся, по словамъ мальчика, лошади; нормальная t° и никакихъ признаковъ физическаго заболѣванія. Больной временами не узнаетъ близкихъ родственниковъ. Изъ разспроса оказалось, что наканунѣ, на крестинахъ мальчику многіе изъ гостей давали то пива, то вина. Галлюцинаціи прѣдлжались еще нѣсколько часовъ и къ утру—глубокій сонъ. На другой день—нѣкоторая раздражительность и боязливость. Стойкихъ послѣдствій не осталось. Н. Корлік на основаніи своихъ наблюденій высказываетъ убѣжденіе, что алкоголь для дѣтей является такимъ же чрезвычайно сильно дѣйствующимъ ядомъ, какъ и опій. Förster 372) приводитъ наблюдавшійся имъ случай пневмоніи у 3½ лѣтнаго мальчика, осложненной типичной бѣлой горячкой, совершенно какъ у взрослыхъ алкоголиковъ. Во время кризиса былъ тяжелый колыпсъ. Кроме того констатированъ довольно далеко зашедшій циррозъ печени съ асцитомъ. Мальчикъ, сынъ ресторатора, получалъ регулярно пиво и коньякъ съ молокомъ и яицами. Kassowitz описываетъ 12 своихъ наблюденій пораженія нервной системы алкогольнаго происхожденія у дѣтей въ возрастѣ отъ 11 мѣсяцевъ до 16 лѣтъ. Нѣкоторые изъ нихъ представляли типичную картину бѣлой горячки, затѣмъ были бессонницы, головная боль, конвульсіи, эпилепсія и хорей. Дѣти получали обыкновенно отъ родителей регулярно пиво и вино или для укрѣпленія, или съ терапевтической цѣлью. Во всѣхъ случаяхъ полное воздержаніе отъ spirituosa сопровождалось улучшеніемъ и затѣмъ исчезновеніемъ болѣзненныхъ явленій. Strümpell наблюдалъ въ своей клиникѣ случай алкогольнаго полиневрита у пятилѣтнаго сына трактирщика. При разспросѣ выяснилось, что мальчикъ съ перваго года своей жизни пилъ не только много пива, но и вина. Онъ ежедневно получалъ для питья болѣе литра пива. Iacobу 373) демонстрировалъ въ Нью-Йоркскомъ Неврологическомъ Обществѣ 4½ лѣтнаго мальчика, страдавшаго также алкогольнымъ невритомъ. Нервные стволы отличались чувствительностью при дотрогиваніи, параличъ экстензоровъ на рукахъ и ногахъ, и реакція перерожденія въ этихъ мышцахъ. Съ 6-ти мѣсячнаго возраста мальчикъ получалъ ежедневно отъ ½ до цѣлаго стакана пива. На томъ же засѣданіи I. Collins упомянулъ о двухъ своихъ подобныхъ наблюденіяхъ у дѣтей.

Физиологическія пертурбаціи, переживаемыя организмомъ въ

періодъ возмужалости иногда обусловливаютъ собой непреодолимое влеченіе къ спиртнымъ напиткамъ, заканчивающееся развитіемъ типичной формы дипсоманіи. Чаще это наблюдалось у дѣвушекъ ко времени появленія первыхъ регулъ. (Icard 374) приводитъ три подобныхъ случая съ дѣвушками 15 — 16 лѣтняго возраста изъ хорошихъ семей, вполне благовоспитанными; съ правильнымъ установленіемъ менструаціи всѣ явленія исчезали. (Cullere 375) наблюдалъ 35 лѣтнюю женщину, страдавшую приступами запоя; первый приступъ проявился въ періодъ половой зрѣлости съ наступленіемъ регулъ. О случаяхъ ранняго влеченія къ спиртнымъ напиткамъ говоритъ Legrain—именно, о двухъ дѣвочкахъ 4-хъ и 9 лѣтняго возраста и 13 лѣтнемъ мальчикѣ. Вѣроятно здѣсь имѣло значеніе наследственное предрасположеніе.

Пьянство у дѣтей, по мнѣнію Moreau, встрѣчается гораздо чаще, чѣмъ это принято думать. Онъ различаетъ 4 формы острой алкогольной интоксикаціи у дѣтей: тяжелая (*massive*), буйная, веселая и меланхолическая. Самая частая—первая форма, когда ребенокъ безъ всякаго почти предварительнаго возбужденія быстро впадаетъ въ глубокое коматозное состояніе, могущее закончиться смертью. Типичный примѣръ второй формы Moreau описываетъ у 17 лѣтней дѣвушки, проявившей признаки чрезвычайнаго, бѣшеннаго неистовства, сопровождавшагося стремленіемъ къ разрушительнымъ дѣйствіямъ.

Веселая форма нерѣдко побуждаетъ родителей давать дѣтямъ вина: они дѣлаются очень забавными и смѣшными. Рѣже всего встрѣчается у дѣтей меланхолическая форма, связанная преимущественно съ дипсоманіей. Особенно тяжелое теченіе принимаетъ пьянство въ дѣтскомъ возрастѣ и является почти неизлѣчимымъ у наследственно предрасположенныхъ. Здѣсь иногда достаточно бываетъ случайнаго введенія небольшихъ количествъ вина для того, что бы положить начало тяжелой, ведущей къ гибельнымъ результатамъ болѣзни. (Joffroy 376) въ лекціяхъ объ алкоголизмѣ отмѣчаетъ особенно быстрое и тяжелое теченіе послѣдняго у юныхъ алкоголиковъ. Развивающійся скоро глубокій упадокъ интеллекта, ослабленіе нравственнаго чувства, состояніе сильнаго возбужденія, чередующееся съ рѣзкою подавленностью—такова юношеская форма алкогольнаго помѣшательства. Rodiet, описывая свои 4 наблюденія типичнаго хроническаго алкоголизма у юношей 14, 16 и 17 лѣтняго возраста, указываетъ на увеличивающуюся частоту дѣтскаго алкоголизма вообще. Наиболѣе часты случаи въ возрастѣ 15—18 лѣтъ, рѣже—отъ 10 до 15 и еще рѣже до 10 лѣтняго возраста. Въ этиологіи обычно — наследственность, регулярное «укрѣпленіе» дѣтей различными *spirituosa*, примѣръ старшихъ, неправильное воспитаніе, дурныя экономическія условія и иногда терапевтическое примѣненіе. Отличительнымъ признакомъ остраго и хроническаго алкоголизма у дѣтей является преобладаніе расстройствъ

нервной системы, частота галлюцинацій и поражений двигательной сферы. Опьянение можетъ быть вызвано у ребенка ничтожной дозой слабого вина. Чрезвычайная чувствительность маленькихъ дѣтей къ алкоголю иллюстрируется случаемъ Millon'a. Онъ наблюдалъ у 3-хъ мѣсячнаго ребенка явленія тяжелаго опьяненія, вызваннаго вдыханіемъ паровъ алкоголя въ то время, когда его кормилица мыла своей подругѣ волосы крѣпкимъ старымъ ромомъ. Весьма небольшія количества алкоголя, даваемые для укрѣпленія регулярно въ видѣ различныхъ лекарственныхъ винъ маленькимъ дѣтямъ, вызываютъ у нихъ, по мнѣнію Combe'a, рѣзкія явленія невротизма. Ребенокъ становится возбужденнымъ, впечатлительнымъ; онъ то печаленъ, то черезъ чуръ оживленъ, ни на минуту не бываетъ спокоенъ, мало и плохо спитъ, ночью ворочается, разговариваетъ, кричитъ, вдругъ просыпается и съ трудомъ засыпаетъ вновь. Болѣе взрослые дѣти становятся разсѣянными, легкомысленными, лѣнивыми, забывчивыми. Всѣ эти явленія обыкновенно устраняются съ наступленіемъ абсолютно безалкогольнаго рѣжима. Но нерѣдки и болѣе рѣзкія формы хроническаго алкоголизма. Combe описываетъ, какъ образецъ такового, двухъ наблюдавшихся имъ учениковъ начальной школы Лозанны. Оба они были блѣдны, худы, вялы, имѣли тупое выраженіе лица, говорили медленно, съ запинкою, обладали плохой памятью и обнаруживали ясно выраженное алкогольное дрожаніе языка и рукъ. Мать ихъ, алкоголичка, часто давала дѣтямъ въ кофѣ, чаю и т. п. значительное количество водки. Описавъ ярко картину губельнаго вліянія алкоголя на нервную систему развивающагося организма, Combe тѣмъ не менѣе высказываетъ странное положеніе въ одномъ изъ своихъ выводовъ.

Полное воздержаніе, по его мнѣнію, должно продолжаться по меньшей мѣрѣ до 6 лѣтъ; отъ 6 до 12 здоровый, нормальный ребенокъ можетъ пить очень немного разведеннаго водою вина, а отъ 12 до 18 лѣтъ немного ($\frac{1}{3}$ стакана) чистаго вина. Такой выводъ тѣмъ больше поражаетъ своей странностью, если припомнить, что ростъ мозга, особенно лобныхъ долей его, съ 7 до 14 лѣтъ совершается болѣе усиленно и затѣмъ наступаютъ въ организмѣ пертурбаціи, связанныя съ процессомъ полового созрѣванія. Du Hamel описываетъ нѣсколько случаевъ, рельефно демонстрирующихъ чрезвычайную чувствительность дѣтскаго мозга даже къ небольшимъ количествамъ алкоголя. Однажды авторъ былъ призванъ для подачи помощи 3-хъ лѣтней дѣвочкѣ. Она была страшно возбуждена, смѣялась, плакала, кричала, пѣла — словомъ, обнаруживала признаки полнаго опьяненія. Послѣднее было вызвано тѣмъ, что дѣвочка выпила находящуюся у нея въ флаконѣ подсахаренную воду, куда мать для аромата прибавила немного мятнаго алкоголя. Въ случаѣ Letulle'a 4-хъ лѣтній мальчикъ впалъ въ глубокое коматозное состояніе, съ расслабленіемъ мускулатуры

отъ незначительнаго количества ликера, которымъ былъ намоченъ съѣденный имъ бисквигъ. Для иллюстраціи чрезвычайно интенсивнаго вліянія алкоголя на дѣтскую нервную систему мы приведемъ нѣкоторые изъ описанныхъ въ литературѣ случаевъ болѣе или менѣе тяжелаго, иногда смертельнаго отравленія алгоголемъ у дѣтей.

Въ 1854 г. Uhde 378) наблюдалъ смертельное отравленіе 2-хъ лѣтняго ребенка незначительнымъ количествомъ водки (около 3 унцъ).

Hönerkopf 379) описалъ такой случай. Рабочій за завтракомъ далъ своему 3½ лѣтнему сыну 2 полныхъ столовыхъ ложки водки. Черезъ короткое время у ребенка появились судороги и потеря сознания. 6½ часовъ спустя по приѣмъ водки авторъ нашель: синеватоблѣдный цвѣтъ лица, стерторозное дыханіе, суженіе зрачковъ, подергиваніе конечностей, очень частый, едва ощутимый пульсъ. При холодныхъ обливаніяхъ мальчикъ вскрикивалъ, но сознаніе не возвращалось до самой смерти, наступившей почти 12 часовъ спустя по отравленіи. Въ двухъ случаяхъ Maschka 380) смерть послѣдовала отъ 5 столовыхъ ложекъ водки у 7¼ лѣтняго и 3½ лѣтняго мальчиковъ. Авторъ констатировалъ на вскрытіи рѣзкую гиперемію мозга, оболочекъ, синусовъ и сплетеній. Napkel 381) видѣлъ смертельное отравленіе 5 лѣтней дѣвочки, выпившей приблизительно децилитръ водки послѣ обѣда. Ребенокъ тотчасъ упалъ и потерялъ сознаніе. Была 3—5 раза рвота. На вскрытіи рѣзкая гиперемія заднихъ частей мозга и оболочекъ. Эхимозы на разрѣзѣ мозга, сѣрое вещество его окрашено почти въ рыжеватый цвѣтъ. Яремныя вены сильно переполнены. Заключение Napkel'я: смерть отъ гипереміи мозга вслѣдствіе алкогольнаго отравленія. Seydel 382) собралъ 7 случаевъ остраго смертельнаго отравленія алгоголемъ въ дѣтскомъ возрастѣ. Въ одномъ—6-ти мѣсячный ребенокъ умеръ отъ 2-хъ столовыхъ ложекъ 60°-ой водки, въ другомъ—12 лѣтній мальчикъ отъ 100 к. с. водки; послѣдній умеръ черезъ 24 часа по введеніи алкоголя при явленіяхъ клоническихъ п тоническихъ судорогъ и безсознательнаго состоянія.

Mac Forlane 383) сообщилъ объ отравленіи 5 лѣтняго мальчика, выпившаго тайкомъ отъ родителей 6—8 унцъ виски. Быстро развились—блѣдность, рвота, поносъ, расширение и нечувствительность зрачковъ, подергиванія въ лицѣ, дрожь въ рукахъ; черезъ 11 часовъ—смерть при общихъ судорогахъ. Böttrich 384) былъ призванъ для подачи помощи мальчику 9½ лѣтъ, выпившему около ¼ бутылки водки, смѣшанной съ ромомъ. Наступило вскорѣ сильное головокруженіе, такъ что надо было уложить мальчика въ постель. Вечеромъ (водка была принята въ 2 ч. дня)—бурныя, общія судороги, потеря сознания, суженные зрачки, замедленный пульсъ, горячая голова при холодной кожѣ вообще. Рвоты и стула не было. Не смотря на всѣ принятыя мѣры—смерть на 3-й день при явленіяхъ паралича сердца и высокой лихораatkѣ. Судороги—

почти безъ перерыва, преобладали клоническія, но по временамъ наступалъ и столбнякъ. Мускулатура лица и глазъ также подвергалась рѣзкимъ судорожнымъ сокращеніямъ. Зрачки въ послѣднее время были расширены; дыханіе до 80 и пульсъ до 190 въ минуту. Якубовичъ (с. 13) упоминаетъ о случаѣ изъ своей практики, когда грудной ребенокъ, получивъ для успокоенія двѣ чайныя ложки вина, умеръ спустя полсутки. Чрезвычайно интересно подробно описанное наблюденіе Корп'а 385); оно заслуживаетъ особаго вниманія въ виду длительного теченія отравленія, съ кажущимся временнымъ какъ бы выздоровленіемъ и затѣмъ рецидивомъ припадковъ.

Мальчикъ 6 л. 10-мѣсяцевъ выпилъ въ отсутствіе родителей водки изъ бутылки. Количество ея трудно точно опредѣлить. Было около половины бутылки, осталось 150 к. с., но очевидно не мало и пролилось мальчикомъ, ибо платье его оказалось смоченнымъ и сильно пахнущимъ водкой. Раньше мальчикъ получалъ отъ отца регулярно передъ завтракомъ немного водки. Вскорѣ по приѣмѣ водки—признаки очень рѣзкаго, но, повидимому, вполне обычнаго опьянѣнія. Повторная рвота и глубокій сонъ. Спустя 10 часовъ—картина рѣзко измѣняется. Появляются сильнѣйшія судороги, съ преобладаніемъ тоническихъ, глубокая кома, затрудненное и учащенное дыханіе, слабый, еле сосчитываемый пульсъ, суженіе не реагирующихъ зрачковъ. Судороги продолжались въ теченіе 3-хъ дней, на 4-й—незначительное улучшеніе—вѣроятно, благодаря уменьшенному поступленію яда въ кровь. Затѣмъ судороги принимаютъ болѣе координированный характеръ, какъ это бываетъ при раздраженіи двигательныхъ центровъ мозговой коры вслѣдствіе *rachymeningitis interna*. Съ 6-го дня медленный переходъ какъ бы къ выздоровленію и на 8-й день наступаетъ, видимо, выздоровленіе. Только 2 недѣли спустя начинаютъ отмѣчаться симптомы угнетенія въ формѣ затрудненной, тугой сообразительности и полной по временамъ неподвижности. На 27-й день послѣ отравленія—снова судороги, съ потерей сознанія, захватывающія только мышцы головы. Въ промежуткахъ—ясное сознаніе. Во второй разъ судороги продолжались 5 дней и совершенно прекратились лишь на 32-й день по отравленію. Авторъ считаетъ особенно поучительнымъ свой случай въ смыслѣ необходимости болѣе продолжительнаго наблюденія за болѣзненными явленіями отравленія.

Кромѣ того онъ доказываетъ, что даже однократное излишество въ употребленіи столь летучаго яда какъ алкоголь можетъ привести нервную систему развивающагося организма на долгое время въ состояніе рѣзко нарушеннаго фізіологическаго равновѣсія. Walker 386) сообщаетъ случай отравленія алкоголемъ мальчика 6¼ лѣтъ. Онъ выпилъ около 3-хъ унцъ водки. Ничего не знавшіе родители были удивлены, когда ребенокъ за завтракомъ, уронивши на полъ тарелку, и самъ вслѣдъ за этимъ свалился со стула. Уло-

женный въ постель онъ заснулъ и не пробуждался въ теченіе 10 часовъ. При изслѣдованіи авторомъ оказалось, что мальчикъ находится въ коматозномъ состояніи, не реагирующіе зрачки расширены, температура подъ мышкой—39,5. Черезъ нѣсколько часовъ—сильныя общія клоническія судороги, затѣмъ ограниченныя въ мышцахъ лица и конечностей. Преобладали судороги лѣвой стороны. Появилось Шейнштоковское дыханіе и менѣе чѣмъ черезъ сутки послѣ приѣма водки—смерть, не смотря на всѣ принятые мѣры. Передъ смертью температура въ прямой кишкѣ—40,7. Fried 387) описываетъ слѣдующій случай изъ своей практики. 4-хъ мѣсячному грудному ребенку отъ коликъ мать прикладывала на животъ компрессы, смоченныя въ спиртномъ растворѣ. Черезъ 1½ часа ребенокъ сильно поблѣднѣлъ. Призванный врачъ констатировалъ огромное паденіе температуры (35,8°). Тѣло и конечности ребенка были холодны, лице — восковидножелтое, безкровныя губы, ціанозъ, нитевидный пульсъ, зрачки расширены, не реагируютъ на свѣтъ, рефлексъ роговицы отсутствуетъ. Выдыхаемый при слабомъ, еле замѣтномъ дыханіи воздухъ пахнетъ спиртомъ. Благодаря принятымъ мѣрамъ ребенокъ поправился. Слѣдовательно, даже всасываніе черезъ кожу и легкія можетъ повести у маленькихъ дѣтей къ грознымъ, опаснымъ для жизни явленіямъ отравленія. Подобное же наблюденіе приводитъ К. Gregor 388).

Дѣвочкѣ 6-ти мѣсяцевъ, страдавшей послѣ двусторонней пневмоніи экссудативнымъ плевритомъ, были назначены компрессы, смоченныя въ спиртномъ растворѣ (3 раза въ день въ теченіе 3—6 часовъ). На 3-й день, ночью обнаружились симптомы отравленія. Полное расслабленіе мускулатуры, потеря сознанія и чувствительности, суженіе зрачковъ, блѣдная кожа съ клейкимъ потомъ, издающая запахъ спирта, температура 39,7—все это заставляло опасаться печальнаго исхода. Въ такомъ положеніи ребенокъ находился уже въ теченіи 17 часовъ. Безсознательное состояніе исчезло только на 3-ій день, когда все еще продолжалъ ощущаться запахъ спирта въ выдыхаемомъ воздухѣ. На основаніи сопоставленія 17 случаевъ, собранныхъ въ литературѣ, Gregor приходитъ къ заключенію, что стадіи возбужденія, обычный для взрослыхъ, у дѣтей, при отравленіи алкоголемъ отсутствуетъ въ огромномъ большинствѣ случаевъ. Преобладаетъ картина паралича и въ чувствительной, и въ двигательной сферѣ. Соотвѣтственно судорожнымъ явленіямъ Gregor различаетъ 3 группы. Въ первой—отравленіе протекаетъ при рѣзкой картинѣ глубокой комы (5—смертельныхъ, 4—съ выздоровленіемъ); во второй—по 9—11-ти часовомъ стадіи параличныхъ явленій наступаютъ по большей части при продолжающейся комѣ судороги (4—смертельныхъ, 1—съ выздоровленіемъ); въ третьей—наблюдается позднее состояніе возбужденія (2—съ излеченіемъ).

Разсмотрѣнные выше литературныя данныя приводятъ къ несомнѣнному и рѣшительному выводу, что алкоголь, являясь наркотическимъ, парализующимъ ядомъ для нервной системы вообще, особенно интенсивно и губельно дѣйствуетъ на развивающуюся нервную систему. Наиболее впечатлительна и чувствительна къ алкоголю область высшей психической дѣятельности. Даже весьма небольшія количества спиртныхъ напитковъ рѣзко нарушаютъ нормальное теченіе психическихъ процессовъ. Нравственныя чувства, воля, интеллектъ претерпѣваютъ значительный ущербъ отъ такихъ дозъ алкоголя, какія въ общежитіи считаются весьма умѣренными и даже «діететическими». При повторномъ длительномъ ихъ введеніи медленно, незамѣтно, роковымъ образомъ ослабляются высшія стороны духовной дѣятельности—этическія, волевыя, интеллектуальныя способности, находящіяся въ періодъ энергичной эволюціи. Если широкое распространеніе въ современномъ обществѣ нервности, невращеніи, пессимизма, слабоволія, преждевременной разочарованности и эгоистическихъ началъ обусловливается многочисленными и разнообразными соціально—экономическими причинами, то раннее употребленіе спиртныхъ напитковъ играетъ въ этомъ отношеніи, несомнѣнно, далеко не маловажную и даже, можетъ быть, выдающуюся роль. Описанные въ литературѣ случаи токсическаго вліянія алкоголя на развивающуюся нервную систему рѣдки сравнительно съ широкимъ развитіемъ ранняго употребленія различныхъ alcoholica. Такой фактъ является совершенно понятнымъ, если принять въ расчетъ, что въ данномъ случаѣ дѣло идетъ лишь о рѣзкихъ проявленіяхъ токсическаго дѣйствія алкоголя. Безчисленный же рядъ случаевъ съ легкими, еле уловимыми для поверхностнаго взгляда, функціональными расстройствами высшей психической дѣятельности ускользаетъ естественно отъ регистраціи тѣмъ болѣе, что до сихъ поръ придавалось сравнительно мало значенія столь важному въ разсматриваемомъ отношеніи вредоносному агенту, какъ алкоголь.

Обмѣнъ веществъ.

Наиболѣе сложнымъ, труднымъ и въ то же время болѣе важнымъ какъ въ теоретическомъ, такъ особенно въ практическомъ отношеніи является вопросъ о вліяніи алкоголя на обмѣнъ веществъ въ организмѣ. Идея объ «укрѣпляющихъ», питательныхъ свойствахъ алкоголя, исходящая изъ односторонняго взгляда на питательное вещество вообще и поддерживаемая нѣкоторыми врачами, была жадно подхвачена охотниками вѣрить въ благодѣтельные качества спиртныхъ напитковъ и съ удивительной быстротой широко распространилась и привилась во всѣхъ слояхъ общества. Несомнѣнно, этому много способствовала и коварная, завлекающая, чарующая сила алкоголя, какъ гонителя заботъ и печалей и источника ложныхъ представленій объ увеличенной энергіи и

мощи. Многочисленные работы были посвящены изслѣдованію разсматриваемаго вопроса, но особое значеніе имѣютъ главнымъ образомъ болѣе позднія изъ нихъ, какъ проведенныя при помощи лучшихъ и точнѣйшихъ методовъ. Разнорѣчивые и нерѣдко диаметрально противоположные результаты, получавшіеся авторами, ясно указываютъ на всю трудность и сложность вопроса, зависящія помимо самой постановки опытовъ и методовъ изслѣдованія еще и отъ множества разнообразнѣйшихъ условій, каковы: индивидуальность, возрастъ, полъ, качество и количество алкоголя, составъ пищи, время пріема, степень привычки, фізіологическое состояніе экспериментируемаго и т. д. Поэтому, только тщательное сопоставленіе совокупныхъ данныхъ о газовомъ и азотистомъ обмѣнѣ подѣ влияніемъ алкоголя въ связи съ химико-фізіологическими свойствами послѣдняго можетъ до извѣстной степени освѣтить и выяснитъ глубоко интересный и столь важный вопросъ.

Въ 1860 г. Сѣченовъ на основаніи своихъ опытовъ надъ собаками пришелъ къ заключенію, что подѣ влияніемъ алкоголя уменьшается количество CO_2 въ выдыхаемомъ воздухѣ.

Алкоголь имѣетъ подавляющее влияніе на химическіе, окислительные процессы въ тканяхъ и на азотистый метаморфозъ. Авторъ указалъ на уменьшенное количество мочевины подѣ влияніемъ алкоголя; азотистыя же вещества нисшихъ степеней окисленія, выводимыя мочей, не принимались имъ въ расчетъ. Кромѣ того Сѣченовымъ было констатировано пониженіе температуры у животныхъ отъ дозъ алкоголя, не парализующихъ ихъ. Это пониженіе температуры шло параллельно съ опьяненіемъ. Сердечный тщательно провелъ опыты на собакѣ съ малыми и умѣренными дозами алкоголя (4—8—16 к. с. при 7560 грм. вѣса). Опытъ распадался на 4 періода: — алкогольные чередовались съ безалкогольными. Опредѣленіе N въ мочѣ — по Фойту и Сегену, мочевины — по Либиху. Оказалось, что выдѣленіе N мочей подѣ влияніемъ алкоголя усиливается и замедленія распадѣнія тканей не замѣчается. Если ослаблено окончательное, болѣе совершенное окисленіе тканей, то алкоголь все-таки не сохраняетъ организма, а выводитъ продукты распадѣнія тканей лишь въ формѣ нисшихъ степеней окисленія. Отъ малыхъ, умѣренныхъ дозъ алкоголя усиливается выдѣленіе изъ тѣла мочей азотистыхъ веществъ (не смотря на пониженіе количества мочевины) и, слѣдовательно, сохраняющее организмъ влияніе алкоголя является, по мнѣнію Сердечнаго, болѣе, чѣмъ сомнительнымъ. Въ пищу животное получало 62 grm. сухого казеина съ одинаковымъ всегда %-мъ содержаніемъ N. Для питья — 256 к. с. дистиллированной воды, всегда одинаковой температуры; 0,2 Na Cl и 10 grm. тростникового сахара. Азотъ казеина опредѣлялся по Варентраппу и Виллю. Наивысшая крѣпость раствора алкоголя — 5,9%. Авторъ полагаетъ, что хроническое отравленіе алкоголемъ по своимъ послѣдствіямъ соответствуетъ постоянному голоданію. Fokker на собакахъ, приведенныхъ въ со-

стояніе азотистаго равновѣсія, находилъ пониженіе азотистаго обмѣна подѣ влияніемъ малыхъ и большихъ дозъ алкоголя. Субботинъ 389) изучалъ на кроликахъ фізіологическую роль алкоголя въ животномъ организмѣ. Доза—2,30—3,4 5 grm. въ 29%-мъ растворѣ, въ желудокъ. Уже 5 часовъ спустя по введеніи выдѣлялось болѣе 6,5% всего количества принятаго спирта—этой такъ называемой пищи—какъ выражается авторъ. На ряду съ выдѣленіемъ алкоголя легкими, кожей и почками (до 16%) часть его окисляется въ организмѣ. Исходя изъ возрѣнія, что энергія и полезная дѣятельность въ организмѣ можетъ развиваться только путемъ превращенія составныхъ частей животнаго тѣла, а не веществъ чуждыхъ организму, Субботинъ не считаетъ возможнымъ признать алкоголь источникомъ механической силы. Энергія, освобождающаяся при его горѣніи, не можетъ превращаться въ мышечную силу. Алкоголь вызываетъ нарушеніе гармоніи фізіологическихъ процессовъ въ организмѣ. Въ дѣятельности нервной системы, въ химическихъ явленіяхъ процессовъ питанія обнаруживаются благодаря алкоголю уклоненія отъ нормы, подобныя таковымъ же вслѣдствіе введенія въ организмъ ядовитыхъ, совершенно чуждыхъ и враждебныхъ ему веществъ. Замедленіе процессовъ питанія и обмѣна обусловливается не стораніемъ алкоголя, а прямымъ воздѣйствіемъ его на нервные аппараты, регулирующие процессы питанія и на красные кровяные шарики. Ослабляя энергію окислительныхъ процессовъ, алкоголь обусловливаетъ ожирѣніе органовъ и тканей на счетъ составныхъ, бѣлковыхъ частей ихъ и ничѣмъ не отличается въ этомъ отношеніи отъ дѣйствія мышьяка. Въ заключеніе Субботинъ категорически утверждаетъ, что алкоголь не можетъ быть признанъ питательнымъ веществомъ, а лишь вкусовымъ. Проф. Манассеинъ, изучая дѣйствіе нѣкоторыхъ средствъ на искусственное повышеніе температуры вслѣдствіе введенія гниlostныхъ веществъ, провелъ рядъ опытовъ на кроликахъ и съ алкоголемъ. Послѣдній въ 35%-мъ растворѣ давался съ ложечки. Доза—смотря по возрасту, напр., кролику 3-хъ мѣсяцевъ—20 grm., а одного года и 3 мѣсяцевъ—75 grm.

Получалось всегда различной степени опьяненіе отъ легкой сонливости до невозможности держаться на ногахъ. Оказалось, что таковыя приемы 35° спирта понижаютъ температуру и у совершенно нормальныхъ кроликовъ, при чемъ большую роль здѣсь играютъ индивидуальныя отличія, особенно возрастъ.

Вліяніе возраста отмѣчается и для нормальныхъ, и для зараженныхъ гнилью животныхъ. У взрослыхъ кроликовъ при впрыскиваніи гнили температура подѣ влияніемъ алкоголя понижалась менѣе рѣзко, чѣмъ у молодыхъ. Причины жаропонижающаго дѣйствія алкоголя, по Манассеину, заключаются въ расширеніи сосудовъ периферіи тѣла и пониженіи, задержкѣ окислительныхъ процессовъ въ тканяхъ, имѣющей результатомъ уменьшеніе теплопродукціи. Пониженіе температуры отъ алкоголя наблюдалось многочисленными авторами и на животныхъ, и на людяхъ. Дюмериль

и Демаркэ въ 48 г. наблюдали его на собакахъ, Фрѣлихъ и Лихтенфельсъ въ 52 г.—на людяхъ, Якоби въ 57 г.—на животныхъ, Сульчинскій въ 65 г.—на собакахъ и людяхъ, Огльсъ, Сидней Рингеръ, Энсти въ 66 г.—на людяхъ, Чехихинъ—на кроликахъ, Циммербергъ—на собакъ, тоже—Binz, Moinzer, Daub, Strassburg, Riegel и мн. др. Въ другой своей работѣ о размѣрахъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ подѣ влияніемъ различныхъ условій проф. Манасейнъ 390) инымъ путемъ пришелъ къ тому же выводу, что алкоголь вліяетъ угнетающе, подавляюще на химическіе, окислительные процессы въ тканяхъ. Для опытовъ служили различные животные—лягушки, саламандры, аистъ, голуби, пѣтухи, летучая мышь. Алкоголь въ 35% растворѣ, съ ложечки, до опьяненія; но рѣзкихъ пониженій температуры не отмѣчалось и животныя сами оправлялись отъ опьяненія безъ всякихъ искусственныхъ мѣръ. Въ результатѣ, у всѣхъ животныхъ, подвергавшихся дѣйствию алкоголя, размѣры красныхъ шариковъ оказались бѣльшими какъ въ средней величинѣ, такъ въ maximum'ѣ и minimum'ѣ. Это явленіе тѣмъ рѣзче, чѣмъ сильнѣе опьяненіе и пониженіе температуры. Подѣ влияніемъ алкоголя подавляется и понижается энергія химическихъ окислительныхъ процессовъ въ протоплазмѣ гистологическихъ элементовъ, въ силу чего уменьшается переходъ O въ элементы тканей отъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; послѣднія становятся поэтому больше по объему и крѣпче связываютъ кислородъ. Этотъ выводъ полученный при весьма тщательно проведенныхъ опытахъ, имѣетъ особенно важное значеніе, ибо можетъ быть связанъ до извѣстной степени съ констатируемымъ почти всѣми авторами уменьшеніемъ выдѣленія CO₂ подѣ влияніемъ алкоголя. Извѣстно, что выдѣленіе CO₂ изъ крови происходитъ легче при одновременномъ поступленіи кислорода. Такимъ образомъ алкоголь понижаетъ температуру путемъ непосредственнаго, прямого подавляющаго воздѣйствія на нормальный ходъ химическихъ процессовъ въ протоплазмѣ гистологическихъ элементовъ. Вліяніе алкоголя на химизмъ тканей сказывается помимо хроническаго его употребленія (когда страдаетъ питаніе гистологическихъ элементовъ) и при однократныхъ приѣмахъ. Отъ такихъ приѣмовъ наблюдалось уменьшеніе выдѣленія CO₂ и мочевины. Гоппе-Зейлеръ, Бинцъ, Бувьѣ также признаютъ, что алкоголь препятствуетъ окисленію въ самыхъ элементахъ тканей и органовъ. Въ доказательство непосредственнаго пониженія окислительныхъ процессовъ отъ алкоголя въ самыхъ тканяхъ Бинцъ и Бувьѣ приводятъ свой опытъ на собакъ, въ которомъ отсутствовало посмертное повышеніе температуры послѣ предварительнаго введенія алкоголя, не смотря на то, что всѣ моменты теплоотдачи были при этомъ тщательно устранены (укутываніе въ вату, перерѣзка спинного мозга). Бувьѣ является сторонникомъ Манасейна въ объясненіи измѣненія красныхъ кровяныхъ шариковъ подѣ влияніемъ алкоголя. Шмидебергъ и Бонвечъ пола-

гаютъ также, что алкоголь замедляетъ нормальное раскисленіе крови и такимъ образомъ задерживаетъ потребление кислорода.

Вöck и Bauer 391) на основаніи своихъ опытовъ на животныхъ пришли къ заключенію, что алкоголь, понижая газовый обмѣнъ (потребленіе кислорода на 18% и выдѣленіе CO_2 на 20%), дѣйствуетъ угнетающе на окислительные процессы въ тканяхъ. Повышенное въ начальномъ стадіи при большихъ дозахъ выдѣленіе CO_2 и воспріятіе кислорода авторы относятъ на счетъ усиленныхъ тѣлодвиженій, а не прямого воздѣйствія алкоголя. При состояніи покоя и отъ ббльшихъ дозъ наблюдалось также уменьшеніе выдѣленія CO_2 . Zülzer и Strübing 392) находили на животныхъ и людяхъ пониженіе азотистаго обмѣна (уменьшеніе выдѣленія мочевины) при малыхъ дозахъ алкоголя и повышение его съ увеличеннымъ выдѣленіемъ H_2PO_4 при большихъ. I. Munk 393) давалъ собакамъ среднія (1—1½ grm. p. kilo) и большія дозы (2—3 grm.) алкоголя. При первыхъ наблюдалось уменьшеніе распаденія бѣлковъ на 6—7% противъ нормы, при вторыхъ—увеличеніе на 4—10%. Послѣдствіе большихъ дозъ алкоголя проявлялось тѣмъ, что вліяніе послѣдующихъ малыхъ дозъ въ смыслѣ пониженія потребления бѣлка или совершенно парализовалось или обнаруживалось въ меньшей степени. Wolfers 394) на кроликахъ изучалъ вліяніе алкоголя на обмѣнъ веществъ. Алкоголь въ количествѣ 3—5—10 к. с. въ 10% растворѣ вводился и въ желудокъ, и въ кровь—въ вены. Авторъ получилъ результаты, противоположные большинству другихъ. Оказалось, что поглощеніе кислорода увеличивалось при употребленіи алкоголя; увеличеніе выдѣленія CO_2 наблюдалось лишь въ незначительной степени.

Паденіе температуры подъ вліяніемъ алкоголя обусловливается, по Wolfers'у, усиленной теплоотдачей, превышающей производство тепла, а не пониженіемъ окислительныхъ процессовъ. Увеличенное поглощеніе кислорода авторъ не считаетъ возможнымъ, вопреки Вöck'у и Bauer'у разсматривать, какъ результатъ усиленныхъ движеній. Алкоголь самъ по себѣ, въ отличіе отъ углеводовъ, винограднаго и тростниковаго сахара, увеличиваетъ потребность организма въ кислородѣ. Послѣдній, вѣроятно, необходимъ именно для сгоранія самого же алкоголя. Между тѣмъ какъ введеніе въ кровь винограднаго и тростниковаго сахара не влечетъ за собой увеличенія потребности организма въ кислородѣ, при алкогольѣ послѣдняя замѣтно возрастаетъ. Алкоголь никоимъ образомъ не въ состояніи, по Wolfers'у, замѣнять углеводы, если даже онъ введенъ въ количествѣ болѣе, чѣмъ достаточномъ для связыванія поглощеннаго кислорода. Rumpf находилъ пониженіе температуры у морскихъ свинокъ и кроликовъ подъ вліяніемъ коньяка. Первымъ онъ давалъ 5 grm. на 450 grm. вѣса тѣла, вторымъ—10 grm. на 2775 grm. вѣса тѣла. Таковое паденіе температуры авторъ приписываетъ уменьшенію теплопроизводства подъ вліяніемъ алкоголя.

Задержка (Hemmung) окислительныхъ процессовъ въ этомъ случаѣ происходитъ вслѣдствіе нарушенія нормировки теплопроизводства со стороны центральной нервной системы. Vogelius, давая кроликамъ коньякъ, пришелъ къ заключенію, что подѣ въліяніемъ коньяка наступаетъ уменьшеніе потребленія кислорода. Bodländer пришелъ къ тому же выводу относительно алкоголя, экспериментируя на кроликахъ и собакахъ.

Афанасьевъ подобно многимъ другимъ авторамъ констатировалъ у животныхъ при хроническомъ отравленіи алкоголемъ явленія ожиренія и жирового перерожденія въ различныхъ частяхъ организма. Въ селезенкѣ и лимфатическихъ железахъ множество лимфатическихъ тѣлецъ было набито жировыми капельками и зернышками. На ряду съ этимъ наблюдалась общая склонность къ значительному застою лимфы. Азотистый метаморфозъ представлялся рѣзко повышеннымъ подѣ въліяніемъ остраго умѣренного отравленія алкоголемъ. Въ послѣдальному периодѣ продолжалось еще повышенное распаденіе бѣлковыхъ веществъ. Weiske и Flechsig³⁹⁵) при дозѣ алкоголя 1 gr. p. kilo не замѣчали у травоядныхъ никакого вліянія на величину распаденія бѣлка. Затѣмъ они провели опытъ надъ бараномъ въ теченіе 32 дней, давая ему богатую бѣлкомъ пищу и алкоголь въ количествѣ 1½ grm. p. kilo. Въ результатѣ, алкоголь не только не оказалъ бѣлокъ сберегающаго вліянія, какъ углеводы и молочная кислота, но даже повысилъ азотистый обмѣнъ. Въ доалкогольный периодъ выдѣлялось мочей и каломъ 22,02 grm. N, въ алкогольный—22,40 grm. N и въ послѣалкогольный—22,24 grm. W. Heinz³⁹⁶) изучалъ въ институтѣ проф. Винца измѣненіе величины дыханія подѣ въліяніемъ различныхъ веществъ. Введеніе малыхъ дозъ разведеннаго алкоголя подѣ кожу или въ вену давало автору повышеніе величины дыханія у кроликовъ съ 179,75 к. с. до 204,25 к. с. и съ 95,85 к. с. до 168,75 к. с.

Бинцъ³⁹⁷), защищая взглядъ, что алкоголь въ малыхъ дозахъ производитъ непосредственно возбуждающее вліяніе, упоминаетъ о 5 опытахъ на кроликахъ. У трахеотомированныхъ животныхъ опредѣлялось газовыми часами количество выдыхаемаго воздуха до и послѣ введенія алкоголя. Послѣдній—въ размѣрѣ 0,5—0,75 г. с. въ вену. Въ результатѣ получалось увеличеніе выдыхаемаго воздуха, дѣющееся до 4-хъ часовъ. При введеніи подѣ кожу разведеннаго алкоголя наблюдался такой же эффектъ, но въ менѣе рѣзкой степени. Въ заключеніе статьи Бинцъ однако выражаетъ полное согласіе съ Бунгэ, что здоровый человѣкъ совершенно не нуждается въ алкоголѣ. Этимъ подтверждается высказанная имъ въ 1888 г. на конгрессѣ внутренней медицины мысль: «все, что я сказалъ хорошаго объ алкоголѣ, относится только къ больному человѣку» (с. 84).

Возрастаніе величины дыханія обуславливается введеніемъ лишь

малыхъ дозъ алкоголя. Малость же дозы и доброкачественность спиртныхъ напитковъ весьма часто не пользуются, по мнѣнію автора, тщательнымъ и должнымъ къ себѣ вниманіемъ. Позднѣе проф. Бинцъ 398) высказался, что кромѣ дозы рѣшающее значеніе въ возбуждающемъ дѣйствіи спиртныхъ напитковъ помимо доброкачественности имѣетъ также и сортъ употребляемаго вина, пріятный «букетъ» его и т. д.

Mühl и Jaquet провели рядъ опытовъ для провѣрки данныхъ, полученныхъ въ лабораторіи Винца. Введеніе трахеотомированному, но не наркотизированному кролику 0,25 к. с. алкоголя въ вену, въ 5%-мъ растворѣ повышало величину дыханія на 60%. Вливаніе черезъ зондъ въ желудокъ 20 к. с. алкоголя въ 20%-мъ растворѣ также вызывало увеличеніе дыханія со 106 до 108—125 к. с. въ 10 секундъ. Но, если кроликъ не былъ связываемъ и получалъ предварительно морфій, то возрастаніе величины дыханія наблюдалось только въ моментъ инъекціи и послѣдующія минуты, затѣмъ наступало пониженіе и черезъ 20 — 30 минутъ величина дыханія приходила къ нормѣ. Впрыскиваніе алкоголя подъ кожу не измѣняло дыханія, въ одномъ случаѣ величина его упала даже ниже нормы. Кромѣ того авторы вводили въ желудокъ кролика 10 к. с. очень разведенной кашицы изъ горчицы и нашли также повышеніе величины дыханія больше, чѣмъ на 60%.

Въ виду того, что вскрытіе тотчасъ послѣ опыта съ введеніемъ алкоголя въ желудокъ обнаружило ясно выраженную гиперемію его слизистой и въ виду полученія иныхъ результатовъ при морфинизаціи и возможно меньшемъ безпокойствѣ животнаго авторы считаютъ повышеніе величины дыханія въ опытахъ Винца рефлекторно вызваннымъ явленіемъ. Оно обусловливалось или раздраженіемъ слизистой желудка или приѣмами опыта при трахеотомированіи и введеніи алкоголя подъ кожу. При тщательномъ же удаленіи источниковъ ошибокъ и мѣстныхъ раздраженій возбуждающее дѣйствіе алкоголя на дыханіе можетъ быть, по мнѣнію авторовъ, совершенно устранено, чѣмъ доказывается безразличное отношеніе малыхъ и среднихъ дозъ спирта къ величинѣ дыханія. Chittenden 399) изучалъ на собакахъ вліяніе алкоголя на азотистый обмѣнъ. Въ 1-мъ опытѣ получилось въ алкогольный періодъ довольно значительное увеличеніе выдѣленія N, во 2-мъ—очень незначительное и въ 3-мъ нѣсколько бѣльшее уменьшеніе выдѣленія N. Во всѣхъ трехъ случаяхъ—значительное и въ одномъ даже очень рѣзкое увеличеніе распадаенія бѣлка въ послѣалкогольный періодъ. Вліяніе алкоголя на окислительные процессы оказалось весьма интенсивнымъ. Выдѣленіе мочевой кислоты во всѣхъ случаяхъ было рѣзко пвышено почти до 100%, при одновременномъ уменьшеніи мочевины. Donogány и Tibáld 400) произвели 5 изслѣдованій на собакахъ.

Алкоголь примѣшивался къ пищѣ въ количествѣ отъ $\frac{1}{2}$ — 3 к. с. р. kilo. Пища — смѣшанная. Передъ началомъ дачи алкоголя — состояніе азотистаго равновѣсія. Періодъ наблюденія — отъ 10 до 16 дней. Алкоголь — на 6-ой и 13-ый день, а въ остальныхъ случаяхъ — по одному разу на 6-ой или 7-ой день наблюденія. Къ концу опытнаго дня выпускалась моча катетеромъ. Опредѣлялся — N пищи, N, мочеваая, фосфорная кислота и сѣра мочи. Анализа кала не производилось. Оказалось, что малыя количества алкоголя увеличивали выдѣленіе N мочи на 3,4%; большія же уменьшали. Количество мочевоы кислоты при малыхъ приѣмахъ возрастаетъ не только абсолютно, но и относительно количества всего N (до 37,8%). Большія дозы не вызывали существеннаго измѣненія въ выдѣленіи мочевоы кислоты. Выдѣленіе H_2PO_4 шло параллельно выдѣленію N. Кульбинъ при хроническомъ (около года) отравленіи средними дозами спирта съ примѣсью сивушнаго масла (соотвѣтственно продажной водкѣ) констатировалъ жировое перерожденіе въ различныхъ органахъ и увеличенное отложеніе жировой клѣтчатки особенно около почекъ, въ сальникѣ, бороздахъ сердца, около начала аорты и легочной артеріи. Fortmüller 401) при тщательно проведенныхъ опытахъ на кроликахъ нашелъ увеличеніе выдѣленія N подъ вліяніемъ алкоголя. Кирчевъ при подостромъ отравленіи кроликовъ 40%-мъ растворомъ спирта (2, 3—5, 6 к. с. р. kilo) замѣчалъ въ крови жировыя капельки различной величины; мелкія жировыя капельки попадались также въ лимфоидныхъ тѣльцахъ и гигантскихъ клѣткахъ селезенки и въ цереброспинальной жидкости центрального канала спиннаго мозга. Такое явленіе, по мнѣнію автора, есть слѣдствіе ослабленія обмѣна веществъ и окислительныхъ процессовъ.

Относительно судьбы алкоголя въ человѣческомъ организмѣ высказывались авторами различныя мнѣнія, Tidemann и Gmelin, Lallemand, Perrin, Duroy, Strauch, Masing и др. утверждали, что алкоголь выдѣляется неизмѣненнымъ изъ организма. Bouschardat et Sandras Schulinus, Libig, Bonne наоборотъ полагали, что алкоголь вполне окисляется, сгораетъ въ тѣлѣ. Субботинъ, Dupre, Anstie, Albertoni et Loussana, Binz, Heubach, Schmidt, Bodländer, Strassman опровергли послѣднее воззрѣніе. Только небольшая часть алкоголя выдѣляется легкими, почками, кожей (по Субботину — до 16%, по Strassman'у — до 10%, по Bodländer'у — до 3% — опыты на кроликахъ, собакахъ и людяхъ), остальная же окисляется въ организмѣ. Таковой взглядъ господствуетъ въ наукѣ въ настоящее время.

Измѣненія газоваго и азотистаго обмѣна подъ вліяніемъ алкоголя у людей давало у различныхъ авторовъ разнорѣчивые и нерѣдко прямо противоположные результаты.

Уже въ 1843 году Prout утверждалъ, что приѣмы алкоголя уменьшаютъ вѣдѣловіе CO_2 у человѣка. Vierordt 402) находилъ

уменьшеннымъ количество CO_2 въ выдыхаемомъ воздухѣ, если за ѣдой употреблялось вино.

Такой же результатъ получилъ и Böcker; онъ пониженіе окислительныхъ процессовъ отъ алкоголя ставитъ въ связь съ угнетеніемъ функций красныхъ кровяныхъ шариковъ, какъ передатчиковъ кислорода тканямъ. Bouchardat (47 г.), A. Smith (62 г.), экспериментируя на людяхъ, находили уменьшеніе выдѣленія мочевины отъ алкоголя. Perrin (63 г.) констатировалъ всегда повышение азотистаго обмѣна. Libig наблюдалъ увеличенное выдѣленіе мочевой кислоты подѣ влияніемъ алкоголя. Онъ объяснялъ это тѣмъ, что алкоголь поглощаетъ кислородъ, необходимый для переведенія мочевой кислоты въ мочевину и CO_2 . Libig (403) считалъ алкоголь наравнѣ съ углеводами питательнымъ веществомъ и въ то же время высказывалъ мысль, что работникъ, думающій поддержать свои силы алкоголемъ, подобенъ живущему на проценты, а на капиталъ, слѣдствіемъ чего въ концѣ концовъ неизбѣжно должно явиться «банкротство организма».

Здѣсь очевидно существуетъ противорѣчіе, заключающееся въ томъ, что питательное вещество становится причиной разрушенія, «банкротства» организма вмѣсто того, чтобы быть поддержкой ему, какъ это имѣетъ мѣсто въ случаѣ истинно питательныхъ веществъ.

По Lehmann'у алкоголь обуславливаетъ на ряду съ уменьшеніемъ мочевины усиленное выдѣленіе мочевой кислоты. Отношеніе послѣдней къ мочевины безъ алкоголя соответствовало 1 : 30, а при алкогольѣ 1 : 20—23. Lallemand, Perrin et Duroy находили уменьшеніе выдѣленія CO_2 при умѣренныхъ дозахъ алкоголя. Smiedeberg (68 г.), Obernier (69 г.) наблюдали пониженіе количества выдѣленной мочевины. Parkes и Wollowicz (70 г.) не могли обнаружить какого либо вліянія алкоголя на азотистый обмѣнъ ни при малыхъ, ни при большихъ дозахъ.

Нотнагель объясняетъ это тѣмъ обстоятельствомъ, что авторы экспериментировали, вѣроятно, съ людьми привычными къ алкоголю.

Hammond (404) изучалъ вліяніе алкоголя на обмѣнъ азота при достаточной, недостаточной и избыточной пищѣ. Періоды наблюденія—5 дней съ алкоголемъ и 5 дней—безъ него. Количество CO_2 , мочевины, фосфорной и сѣрной кислотъ оказывалось всегда уменьшеннымъ подѣ вліяніемъ алкоголя. На основаніи полученныхъ результатовъ авторъ заключаетъ, что алкоголь замедляетъ метаморфозъ тканей въ организмѣ.

Voit (405), считая алкоголь до извѣстной степени питательнымъ веществомъ (сберегающимъ бѣлокъ) придаетъ ему въ этомъ смыслѣ ничтожное значеніе, ибо только весьма малыя дозы его могутъ быть принимаемы безъ вреда для организма. Алкоголь играетъ главную роль не какъ питательное, а какъ вкусовое вещество.

Дѣйствіе же вкусовыхъ веществъ, по Voit'у, аналогично дѣйствию бича, вызывающаго усиленную работу животнаго. Ваег не считаетъ возможнымъ причислить алкоголь къ «дыхательнымъ» питательнымъ средствамъ на томъ основаніи, что употребленіе его вызываетъ пониженіе температуры.

Согласно воззрѣнію Нерманн'а 406), котораго держится и Ваег, питательными веществами являются только тѣ, которыя могутъ превращаться въ живое вещество тѣла или замѣнять составную часть его, не принося никакого ущерба и вреда для организма. Поэтому Ваег (s. 93) говоритъ, что даже если бы алкоголь и обусловливалъ образованіе живой силы въ организмѣ, то дѣйствіе его, особенно на нервную систему, проявляется всетаки не какъ питательнаго вещества, а какъ ядовитой субстанціи. Parkes, Frerichs, Michel, Levy, Drysdale, Brücke также отвергаютъ взглядъ на алкоголь, какъ на питательное вещество.

Обусловливаемая алкоголемъ явленія ожиренія и жирового перерожденія Ваег (s. 55) признаетъ аналогичными таковымъ же при дѣйствіи мышьяка, фосфора и др. токсическихъ веществъ. Riess 407) для изученія вліянія алкоголя на обмѣнъ веществъ провелъ опытъ на двухъ не лихорадящихъ больныхъ. Оба привычныхъ къ алкоголю, одинъ—хроническій ревматикъ, другой—съ подострымъ мѣлитомъ. Доза большая—отъ 80 до 320 к. с. алкоголя въ 40% растворѣ. Пища богатая бѣлками и достаточная для утоленія голода. Въ результатъ, значительное пониженіе выдѣленія мочевины, мочевой кислоты, NaCl, P₂O₅ и H₂SO₄. На основаніи этого авторъ приписываетъ алкоголю бѣлокъ сберегающее дѣйствіе. Полученные при столь значительныхъ дозахъ результаты, прямо противоположные таковымъ большинства другихъ авторовъ, теряютъ много по своей цѣнности въ виду различныхъ недостатковъ проведенія опытовъ. Отсутствие анализа кала, точнаго анализа N пищи, значительныя колебанія выдѣленія N даже въ до алкогольный періодъ, несоотвѣтствіе числа колорій отъ алкоголя съ таковымъ же отъ сбереженнаго N, неудача выбора объектовъ для опыта—все это должно значительно понижать цѣнность окончательнаго вывода автора. Измѣненіе окислительныхъ процессовъ въ организмѣ подъ вліяніемъ алкоголя изучали Симановскій и Шумова 408) въ лабораторіи проф. Ненцкаго въ Бернѣ. Опыты на кроликахъ, собакахъ и человѣкѣ.

Постановка опытовъ весьма тщательная, съ соблюденіемъ всевозможныхъ предосторожностей. По введеніи въ организмъ бензола (1—2 grm.) опредѣлялось въ мочѣ количество продуктовъ окисленія его фенола, брэнцкатехина и гидрохинона—сначала до дачи алкоголя, затѣмъ послѣ нея. Кроликамъ и собакамъ алкоголь вводился подъ кожу, въ 50% растворѣ; человѣку—въ желудокъ, въ видѣ коньяка, съ расчетомъ 2 grm. p. kilo. Во всѣхъ случаяхъ количество фенола

въ мочѣ послѣ алкоголя представлялось значительно (на 50—75%) уменьшеннымъ.

Авторы полагаютъ, что вліяніе токсически дѣйствующихъ веществъ можетъ быть совершеннѣе и чувствительнѣе обнаружено путемъ опредѣленія потребляемаго въ организмѣ атомистическаго кислорода, чѣмъ опредѣленіемъ азотъ содержащихъ продуктовъ выдѣленія. При значительномъ увеличеніи выдѣленія N окислительные процессы въ организмѣ могутъ быть въ то же время понижены до minimum'a, въ силу чего повышенное выдѣленіе азотистыхъ продуктовъ, естественно, можетъ быть меньше всего принимаемо за признакъ повышеннаго обмѣна веществъ. На основаніи своихъ опытовъ авторы приходятъ къ выводу, что подлежащее окисленію количество веществъ, сгорающихъ въ тканяхъ подѣ вліяніемъ только атомистическаго кислорода уменьшается отъ алкоголя на 50—75%.

Прежде всего такое уменьшеніе касается жировъ, затѣмъ углеводовъ и продуктовъ ихъ распада. Увеличенное выдѣленіе CO₂ и N отъ большихъ дозъ алкоголя является, по авторамъ, результатомъ не повышенныхъ а наоборотъ пониженныхъ процессовъ окисленія. Nencki и Sieber опытами доказали, что отравленные P животные совсѣмъ не могутъ окислять бензола, между тѣмъ какъ по согласнымъ даннымъ Storch'a, Bauer'a, Cazeneuve'a, F. Röhm'a, количество N и мочевины при этомъ значительно увеличено. Fraenkel (409) въ своихъ опытахъ пришелъ къ выводу, что тамъ, гдѣ недостаточенъ подвозъ кислорода къ тканямъ (напр. искусственное суженіе дыхательныхъ путей) распаденіе бѣлка въ животномъ организмѣ повышается. Увеличенное выдѣленіе азотистыхъ продуктовъ послѣ большихъ дозъ алкоголя есть слѣдствіе распадения (Absterbens) протоплазматическаго бѣлка. Здѣсь дѣйствіе алкоголя такое же, какъ ээира и СНCl₃, вызывающихъ помутнѣніе и свертываніе протоплазмы. Подтверженіемъ этому предположенію могутъ служить до извѣстной степени опыты Руденко (410) на собакахъ. При введеніи въ желудокъ собаки 200 к. с. хлороформной воды наблюдалось пониженіе окислительныхъ процессовъ (увеличеніе количества средней сѣры) и на ряду съ этимъ (Salkowsky и Руденко)—значительный распадъ бѣлка. Пониженіе окисленія бензола даже при умѣренныхъ дозахъ алкоголя Симановскій и Шумова объясняютъ двойнымъ вліяніемъ. Во первыхъ, алкоголь дѣйствуетъ парализующе на нормальные процессы въ протоплазмѣ; во вторыхъ, онъ самъ сгораетъ въ тканяхъ и, слѣдов., отнимаетъ кислородъ, предназначенный для сгорания другихъ, содержащихся въ клѣткахъ веществъ. Lentz (р. 430) утверждаетъ, что алкоголь препятствуетъ возобновленію и восстановленію тканей и производитъ въ существѣ ихъ измѣненія, ведущія къ преждевременной старости.

Благодаря пониженію процессовъ окисленія въ организмѣ продолжаютъ оставаться не окислявшіяся вещества, могущія причинять ему вредъ. Въ подтвержденіе своего мнѣнія, что алкоголь не можетъ считаться питательнымъ подкрѣпляющимъ средствомъ Lentz приводитъ опытъ Parkes'a надъ солдатомъ. При одномъ и томъ же рѣжимѣ, но безъ водки солдатъ могъ лучше переносить ту же работу и меньше утомлялся, чѣмъ въ случаѣ прибавленія къ пищѣ 4 унціи водки. Zunz 411) для изученія вліянія алкоголя на процессы дыханія произвелъ опыты надъ докторомъ Berdez. Послѣдній лежалъ спокойно на софѣ и дышалъ черезъ трубку, взятую плотно въ ротъ. Носъ былъ зажатъ. Количество алкоголя—одинъ разъ 30 к. с. въ 120 к. с. воды, а 2 раза по 20 к. с. въ 80 к. с. воды. Въ результатѣ, ни одинъ изъ факторовъ въ процессѣ дыханія существенно не измѣняется. Выдѣленіе CO_2 иногда остается неизмѣннымъ, иногда незначительно уменьшается. Авторъ считаетъ возможнымъ утверждать, что качественно дѣйствіе алкоголя на дыханіе не отличается отъ вліянія другихъ пищевыхъ веществъ. Однако уменьшеніе выдѣленія CO_2 можетъ указывать до извѣстной степени на пониженіе окисленія. Geppert 412) также изслѣдовалъ на людяхъ измѣненіе газового обмѣна подъ вліяніемъ алкоголя. Доза—отъ 20 до 75 к. с. въ видѣ вина или коньяку. Изъ 4 мужчинъ, находящихся подъ опытомъ, одинъ былъ привычный къ алкоголю. Продолжительность опыта (съ алкоголемъ и контрольнаго) отъ 30—40 м. Оказалось, что потребление кислорода при упомянутыхъ дозахъ оставалось неизмѣннымъ, а выдѣленіе CO_2 или не измѣнялось или незначительно понижалось. Величина дыханія возрастала на 7%. Но, какъ видно изъ таблицы, если она и возрастала почти во всѣхъ случаяхъ, то только тотчасъ же непосредственно по приѣмѣ алкоголя; короткое же время спустя отмѣчается пониженіе изъ 9 случаевъ въ 4-хъ. При дальнѣйшемъ продолженіи опыта это пониженіе, конечно, выразилось бы рѣзче. Romeyn 413) подъ руководствомъ пр. Förster'a произвелъ опытъ съ голодающимъ субъектомъ для изученія вліянія алкоголя на выдѣленіе N. Пища не принималась въ теченіе 50—60 часовъ. Количество алкоголя отъ 30 до 50 к. с., разбавленныхъ водой до 100 к. с. Въ результатѣ—значительное увеличеніе выдѣленія N при такихъ условіяхъ. Естественно, что въ данномъ случаѣ, при абсолютномъ лишеніи бѣлка, алкоголь не могъ играть роли бѣлокъ сберегающаго вещества. Pr. Förster 414) на основаніи опытовъ своихъ учениковъ категорически утверждаетъ, что алкоголь не можетъ считаться пищевымъ средствомъ, ибо онъ несомнѣнно наноситъ вредъ организму. Опыты—на голодающихъ въ теченіе 50—60 часовъ субъектахъ; доза алкоголя небольшая (30—50 к. с.); признаковъ опьяненія не было. Оказалось, что 30—50 к. с. алкоголя, разведеннаго водой до 100 к. с. вызывали увеличенное выдѣленіе H_3PO_4 .

Усиленное выдѣленіе ея начиналось 2 часа спустя по введеніи алкоголя и продолжалось до 50-го часа голода. Прекращеніе приѣма алкоголя вызывало паденіе количества выдѣляемой H_2PO_4 , хотя голодь продолжался. Förster на основаніи этихъ опытовъ приходитъ къ выводу, что алкоголь помимо своего значенія, какъ частью сгорающаго въ тѣлѣ вещества, имѣетъ еще и непосредственное, матерьяльное (stoffliche) вліяніе на организмъ, каковое нельзя считать желательнымъ для питательнаго вещества.

Обсуждавшійся въ 1889 г. въ Лондонскомъ «Patological Society» вопросъ о патологоанатомическихъ измѣненіяхъ подѣ вліяніемъ продолжительнаго употребленія небольшихъ дозъ алкоголя въ крѣпкомъ растворѣ, былъ рѣшенъ въ видѣ двухъ положеній, резюмированныхъ д-ромъ Раупе (415). Первое признаетъ дѣйствіе алкоголя на ткани ядовитымъ подобно вліянію фосфора, свинца, мѣди и токсиновъ дифтеріи и бери-бери. Второе считаетъ производимыя алкогольомъ измѣненія гораздо болѣе важными, чѣмъ это принято думать до сихъ поръ. По мнѣнію Керга алкоголь, принесенный кровяной плазмой къ клѣткамъ, задерживаетъ нормальный ходъ разрушенія и возстановленія составныхъ частей клѣтокъ и устанавливаетъ такимъ образомъ болѣзненное, извращенное теченіе физиологическихъ процессовъ.

Keller провелъ опыты надъ собою подѣ руководствомъ Бунге. Алкоголь принимался только одинъ день—150 к. с. въ разведеніи съ водой для питья. Три дня преалкогольнаго періода дали количество выдѣленнаго N—20,9; 20,0; 20,2; въ день приѣма алкоголя—20,8, въ послѣалкогольный періодъ—23,1, 23,1 и 23,1. Здѣсь рѣзко выразилось послѣдствіе алкоголя. Недостатки опыта: отсутствіе анализа кала, точнаго опредѣленія вводимаго азота и появленіе расстройства пищеваренія. Могилянскій на основаніи 15 опытовъ, пришелъ къ выводу, что отъ среднихъ дозъ алкоголя распаденіе бѣлка понижается всегда, а отъ малыхъ очень часто. Алкоголь въ видѣ 42°-ой водки, 60—140 к. с. pro die, въ 3 приѣма, передъ ѣдой. Дьяконовъ наблюдалъ 7 больныхъ, изъ которыхъ 6—брюшнотифозные и 1 съ эксудативнымъ плевритомъ. Наблюденіе—12 дней, по 4 дня въ періодѣ. Алкоголь въ видѣ 40° водки, 50 к. с., въ 4 приѣма, передъ ѣдой. Въ результатѣ, пониженіе азотистаго обмѣна, если усвоеніе N изъ пищи падало незначительно, при сильномъ же уменьшеніи усвоенія N обмѣнъ повышался. Въ качественномъ отношеніи—ухудшеніе обмѣна, ибо количество недоокисленныхъ продуктовъ увеличивалось. Glenard (416) на основаніи своихъ наблюденій приписываетъ видную роль алкоголю въ происхожденіи діабета. На 100 діабетиковъ въ 76 случаяхъ онъ отмѣчалъ хроническій алкоголизмъ. Согласно изслѣдованіямъ Rettenkoffer'a, Voit'a и Bauer'a при діабетѣ наряду съ усиленнымъ распаденіемъ бѣлка существуетъ пониженіе окислительныхъ про-

цессовъ въ организмѣ. Strümpell полагаєтъ, что хроническая алкогольная интоксикація можетъ вызвать рядъ задерживающихъ вліяній на обмѣнъ веществъ, проявляющихся клинически подагрой, тучностью, діабѣтомъ. Существуетъ, по мнѣнію Strümpell'я, особая форма діабѣта, связанная съ алкоголизмомъ—это такъ называемый діабѣтъ тучныхъ «Diabetes der Fettleibigen». Aufrecht 417) наблюдалъ діабѣтъ съ короткимъ теченіемъ и хорошимъ исходомъ у лицъ, употреблявшихъ долгое время, регулярно, сравнительно небольшія количества алкоголя. Glaser 418) изслѣдовалъ вліяніе спиртныхъ напитковъ на мочевые осадки здороваго человѣка и констатировалъ, что даже умѣренные дозы алкоголя вызываютъ появленіе необычайно большого количества кристалловъ щавелевой и мочевой кислоты. Основу этого явленія авторъ склоненъ видѣть въ измѣненіи обмѣна веществъ отъ алкоголя.

Peschel подъ руководствомъ Noorden'a провелъ опытъ надъ самимъ собой. При бѣдной бѣлками (32 grm.) и богатой жирами и углеводами пищѣ онъ принималъ въ теченіе 8 дней по 65 grm. алкоголя въ видѣ краснаго вина, а на 9-й день 130 grm. Изъ пищи исключалось соотвѣтственное по калоріямъ количество углеводовъ. Оказалось, что выдѣленіе мочевины и H_2PO_4 повысилось. Усвоеніе N и жира понизилось. Алкоголь, слѣдовательно, не былъ въ состояніи наравнѣ съ углеводами предохранить бѣлокъ отъ распада. Stammreich 419) также подъ руководствомъ Noorden'a производилъ наблюденія надъ самимъ собой въ теченіе 13 дней. Пища содержала среднее количество бѣлковъ (68 grm.). Алкоголь вводился въ теченіе 4-хъ дней; 60,4 grm. въ первый день, и 70,4 grm. въ видѣ арака въ остальные три.

Изъ пищи исключалось соотвѣтственное по калоріямъ количество жировъ и углеводовъ. Первые два дня не дали значительной разницы въ выдѣленіи N. Два послѣдніе дня алкогольнаго періода и 2 дня послѣалкогольнаго обнаружили усиленный распадъ бѣлка. Опытъ на выздоравливающей отъ параметрита пациенткѣ былъ проведенъ Stammreich'омъ при богатой бѣлками пищѣ—96 grm. въ день. вмѣсто 60 grm. масла давалось 65 grm. алкоголя въ видѣ коньяка. Больная лежала въ постели. Въ первые 2 дня — уменьшеніе выдѣленія N, въ 3-й же и первый по прекращеніи приѣма коньяка—значительно увеличенное выведеніе N, превысившее количество введеннаго съ пищей. слѣдовательно, и при богатой бѣлкомъ пищѣ, при отсутствіи движеній алкоголь здѣсь не могъ все-таки предохранить бѣлокъ отъ распада. Noorden 420) на основаніи упомянутыхъ опытовъ считалъ возможнымъ утверждать, что при богатой бѣлками пищѣ алкоголь предохраняетъ бѣлокъ, замѣняя жиръ и углеводы, при средней же и бѣдной по содержанію бѣлками пищѣ повышаетъ азотистый обмѣнъ. Позднѣе авторъ отказался отъ такого взгляда, отвергнувъ бѣлокъ сберегающее вліяніе алкоголя вообще. Питающіеся

плохой, бѣдной бѣлками пищей субъекты и вводящіе алкоголь не какъ придачу, а какъ замѣну дорогого жира, могутъ подвергаться, по мнѣнію Noorden'a, постепенно прогрессирующей кахексіи. По предложенію проф. Noorden'a Miura 421) для провѣрки опытовъ Stammreich'a снова предпринялъ рядъ изслѣдованій надъ самимъ собою о вліяніи алкоголя, какъ бѣлокъ сберегающаго средства, на бѣлковый обмѣнъ здороваго человѣка. Постановка опытовъ сопровождалась возможною тщательностью, всѣми должными предосторожностями и устраненіемъ недостатковъ въ опытахъ предшественниковъ. Изучалось вліяніе алкоголя и при богатой бѣлками пищѣ, и при бѣдной ими. Алкоголь — въ количествѣ 65 gm., въ видѣ арака. Время опыта — 16 дней, раздѣленныхъ на 4 періода. Авторъ—вообще не привычный къ алкоголю. Въ первый періодъ установлено предварительное азотистое равновѣсіе. Во второй—алкогольный—исключалось изъ пищи извѣстное количество углеводовъ (риса) и замѣнялось изодинамнымъ по числу колорій количествомъ алкоголя (65 gm.). Третій періодъ—вновь при рѣжимѣ перваго и въ четвертый періодъ—опять исключеніе углеводовъ изъ пищи, но безъ замѣны ихъ алкоголемъ. Въ результатъ, въ 4-мъ періодѣ количество выдѣленнаго N и N_2PO_4 было ниже, чѣмъ въ алкогольномъ. Слѣдовательно, алкоголь не только не предохранялъ бѣлокъ отъ распаденія а наоборотъ, усиливалъ послѣднее. Послѣдствіе алкоголя въ смыслѣ увеличенія распаденія бѣлковъ рѣзче, интенсивнѣе и продолжительнѣе обнаруживалось при бѣдной, чѣмъ при богатой бѣлками пищѣ.

Авторъ на основаніи полученныхъ результатовъ приходитъ къ выводу, что умѣренные дозы алкоголя, какъ при бѣдной, такъ и при богатой бѣлками пищѣ одинаково не въ состояніи замѣнить углеводы въ смыслѣ ихъ бѣлокъ сберегающаго вліянія. Дѣйствіе алкоголя на бѣлковый обмѣнъ и за предѣлами его употребленія даетъ право причислить алкоголь подобно As , P , $CHCl_3$ и др., къ ядамъ клѣточной протоплазмы (Protoplasmagift), хотя и слабѣйшимъ въ сравненіи съ упомянутыми. Вопреки недавно господствовавшему возрѣнію, вопросъ объ алкогольѣ, какъ сберегателѣ бѣлка у здороваго человѣка, долженъ быть рѣшенъ, по мнѣнію Miura, отрицательно. Сбереженіе бѣлка никоимъ образомъ не можетъ быть первичнымъ дѣйствіемъ алкоголя. Если бы первое и было доказано (чего до сихъ поръ нѣтъ), то оно обуславливалось бы, вѣроятно, увеличеніемъ жироваго состава. На послѣдній алкоголь оказываетъ неоспоримое вліяніе. Количество выдѣляемой P_2O_5 также увеличивалось и въ алкогольный, и въ послѣдующій періоды. Здѣсь также болѣе рѣзкій эффектъ отмѣчался при бѣдной бѣлками пищѣ. Прѣсняковъ произвелъ 8 наблюденій надъ вполне здоровыми людьми 20—40-лѣтняго возраста для выясненія вліянія сравнительно большихъ дозъ алкоголя на усвоеніе и

обмѣнъ N и на количество недоокисленной сѣры въ мочѣ. 12 дней опыта были раздѣлены на 3 періода. Алкоголь— въ видѣ 40—50° водки отъ 85 до 125 к. с., смотря по индивидуальности и степени привычки. Въ общемъ приходилось 1½ — 2 к. с. р. kilo.

Приемъ черезъ 2-3 часа послѣ обѣда. Наблюдалось большее или меньшее опьяненіе. Тошноты, рвоты, головной боли не было ни у кого ни разу. При веденіи опытовъ соблюдались всѣ требованія, необходимыя въ работахъ по обмѣну веществъ и относительно выдѣлений, и относительно вводимой пищи. Азотъ опредѣлялся по Kjeldahl-Вородину съ усовершенствованіями, введенными пр. Курловымъ, Коркуновымъ, Пановымъ и Щербакомъ. Количество средней сѣры вычислялось по разницѣ между общей сѣрой и сѣрой сѣрной кислоты. Сѣра въ мочѣ опредѣлялась по методу Сальковского и Явейна. Для оцѣнки характера бѣлкового распада, качества обмѣна Прѣсняковъ пользовался опредѣленіемъ количества средней, недоокисленной сѣры, такъ какъ способъ опредѣленія N экстрактивныхъ веществъ по разницѣ N мочи и мочевины представляется не вполне точнымъ. За непригодность вытяжныхъ веществъ для оцѣнки характера бѣлкового распада говорить и то обстоятельство, что они представляютъ смѣсь азотистыхъ соединений, образующихся при весьма различныхъ условіяхъ. Относительно же нейтральной сѣры Явейнъ 422) высказывается, что она «состоитъ изъ органическихъ соединений, образующихся, по всей вѣроятности, на пути окисленія тканевого бѣлка до мочевины». Въ результатѣ своихъ опытовъ Прѣсняковъ приходитъ къ заключенію, что при 4-хъ дневномъ употребленіи означенныхъ дозъ алкоголя обмѣнъ N рѣзко повышается съ замѣчательнымъ постоянствомъ и усиленное распаденіе бѣлковыхъ тканей въ послѣалкогольномъ періодѣ продолжается еще въ болѣе рѣзкой степени. Окислительные процессы въ организмѣ падаютъ также съ видимымъ постоянствомъ. Последнее явленіе обусловливается, по автору, недостаткамъ O въ тканяхъ, неполнымъ кислороднымъ голоданіемъ. Подобное же наблюдать Миловидовъ 423) подъ вліяніемъ P и As. Степень напряженности распада тканей не находится въ прямой причинной зависимости отъ количества содержащагося въ крови кислорода, ибо потребленіе послѣдняго представляется явленіемъ вторичнымъ. Первичнымъ же, опредѣляющимъ моментомъ служить, по Фойту, величина распада тканевыхъ элементовъ. Такимъ образомъ дѣйствіе алкоголя простирается, по видимому, непосредственно на послѣдніе.

Разрушительное вліяніе спирта въ умѣренноотравляющихъ приемахъ на организмъ Прѣсняковъ признаетъ, согласно множеству другихъ авторовъ, сходнымъ съ таковымъ же отъ P, As, CHCl_3 и др. ядовъ. Рѣзкія измѣненія въ органахъ, вызываемыя продолжительнымъ употребленіемъ алкоголя, приближаютъ еще болѣе послѣдній къ означеннымъ ядамъ. Bunge считаетъ невозможнымъ

отнести алкоголь къ питательнымъ веществамъ на основаніи того только, что, сгорая въ организмъ, онъ является источникомъ живой силы. Превращеніе напряженной энергіи въ живую должно совершаться въ свое время, въ извѣстномъ мѣстѣ, въ точно опредѣленныхъ пунктахъ вполнѣ опредѣленныхъ тканевыхъ элементовъ. Послѣдніе совсѣмъ не такъ построены, чтобы питаться какимъ угодно горючимъ матерьяломъ; они утилизируютъ изъ крови лишь извѣстныя питательныя вещества, а чуждое, вредное для себя не воспринимаютъ. Не можетъ быть принимаемо въ благоприятную сторону увеличеніе тепла въ организмъ отъ сгорания алкоголя, такъ какъ послѣдній обусловливаетъ еще бѣльшую отдачу его и въ результатъ наступаетъ пониженіе температуры. Массовые опыты въ войскахъ доказали неоспоримо, что даже самыя умѣренные дозы не могутъ вліять «укрѣпляюще» на организмъ.

Солдаты въ мирное и военное время во всѣхъ климатахъ при жарѣ, холодѣ, дождѣ тягости самыхъ напряженныхъ переходовъ всегда переносятъ лучше безъ алкоголя, чѣмъ при употребленіи такового. Тотъ же результатъ дали опыты на морскихъ военныхъ и торговыхъ судахъ, съ китоловами и т. д. Замедляющее обмѣнъ веществъ дѣйствіе алкоголя (въ послѣднее время все болѣе и болѣе опровергаемое) не можетъ утилизироваться, по мнѣнію Бунгэ, ибо обмѣнъ веществъ, распаденіе тканей представляется источникомъ силы и нормальнымъ фізіологическимъ процессомъ. Интенсивность этого обмѣна постоянно регулируется сложнымъ, нервнымъ аппаратомъ. Подвергать вліянію такого яда, какъ алкоголь, этотъ саморегулирующій нервный механизмъ тѣмъ не основательнѣе, что способъ дѣйствія его остается совершенно неизвѣстнымъ. Мы не имѣемъ критерія для рѣшенія вопроса, совершается-ли обмѣнъ слишкомъ быстро или слишкомъ медленно. Бунгэ указываетъ, что подъ вліяніемъ алкоголя совершается образованіе жира на счетъ бѣлка—отъ бѣлковой молекулы отщепляется N съ малой частицей углерода, а безазотистый остатокъ отлагается въ ткани въ видѣ жира. Шендриковскій провелъ 10 опытовъ съ цѣлью изученія вліянія коньяка на усвоеніе N и обмѣнъ веществъ при молочной діетѣ. Коньякъ въ количествѣ 105 к. с. ежедневно, въ молоко; послѣднее содержало его 4,2%. Въ ежедневной дозѣ коньяка заключалось 50,67 к. с. чистаго спирта. 10 дней опыта раздѣлены были на періоды — съ алкоголемъ и безъ него. Постановка опытовъ весьма тщательная. Въ результатѣ, въ 9 наблюденіяхъ азотистый обмѣнъ подъ вліяніемъ коньяка понизился (отъ 1,1 — 20,2%); въ одномъ же онъ повысился до 22,7%. Окислительные процессы въ организмъ подъ вліяніемъ 4,2% коньяка въ молоко шли, по видимому, совершеннѣе. Отношеніе азота недоокисленныхъ продуктовъ къ N мочевины понизилось въ 8 случаяхъ и повысилось въ двухъ. Количество средней сѣры также было въ 2 случаяхъ повышено, въ осталь-

ныхъ понижено. Bienfait 424) считаетъ ежедневную дозу алкоголя въ 25 grm. рѣшительно вредящею обмѣну веществъ въ организмѣ. Это вредное вліяніе онъ объясняетъ тѣмъ, что алкоголь вслѣдствіе притягиванія воды понижаетъ растворимость тканевыхъ элементовъ. Съ пониженіемъ послѣдней ткани становятся менѣе способными къ химическимъ реакціямъ, что влечетъ за собой меньшее употребленіе бѣлкомъ свободнаго кислорода. Многіе авторы также объясняютъ извѣстную долю вреднаго вліянія алкоголя водоотнимающимъ его свойствомъ. Коппэ особенно настойчиво обращаетъ вниманіе на нарушеніе нормальнаго химизма въ тканяхъ подъ вліяніемъ даже малыхъ дозъ алкоголя. Послѣдній, какъ не входящее въ нормальный составъ нашего тѣла вещество, относится враждебно къ организму, подобно всякому яду. Такой характеръ отношенія не измѣняется въ зависимости отъ дозы, ибо химическое свойство вещества не можетъ измѣняться въ зависимости отъ большаго или меньшаго количества его. Признавать алкоголь, наркотическій ядъ, близко сходный по дѣйствию съ СНСІ₃ и сивушнымъ масломъ за гигиенически-діететическое средство Коппэ считаетъ не только не обоснованнымъ научно взглядомъ, но прямо «вопіющимъ парадоксомъ».

Эрисманъ, безусловно отвергая питательное значеніе алкоголя, выражается, что «сказка объ укрѣпляющемъ дѣйствиіи его была причиной неисчислимаго количества роковыхъ ошибокъ и несчастія множества людей». Jaquet, являющійся сторонникомъ взгляда, что алкоголь вслѣдствіе своего сгорания въ тѣлѣ можетъ сберегать другія составныя части его, не считаетъ возможнымъ утилизировать алкоголь въ этомъ смыслѣ. Проф. Данилевскій называетъ пагубнымъ для людей ученіе объ алкоголѣ, какъ дыхательномъ, динамическомъ пищевомъ веществѣ. Онъ придаетъ особенно важное значеніе вредному вліянію алкоголя въ области химическихъ процессовъ питанія, такъ какъ спиртъ является веществомъ ядовиднымъ, враждебнымъ протоплазмѣ. Клеточные элементы рѣзче испытываютъ на себѣ разрушительное вліяніе алкоголя при условіяхъ недостаточнаго введенія въ организмъ или усвоенія пищевого бѣлка. Проф. Lambing 425) приписываетъ алкоголю, какъ горючему веществу, свойство сберегать извѣстное количество жира въ организмѣ, но лишь при вполне достаточномъ рационѣ. Замѣнять углеводомъ алкоголь не въ состояніи. При такой замѣнѣ организмъ начинаетъ тратить запасы бѣлка и терять N больше, чѣмъ принимаетъ его. Энергія, необходимая для механической работы организма, не можетъ утилизироваться отъ сгорания спирта: она восполняется только истинно питательными веществами—бѣлками, жирами, углеводами. Въ одномъ изъ положеній комиссіи по вопросу о борьбѣ съ алкоголизмомъ 426) было безусловно отвергнуто значеніе алкоголя, какъ пищевого вещества. Съ такимъ же правомъ, какъ алкоголь могли бы быть причислены къ пищевымъ ве-

ществамъ муравьиная, уксусная кислота и другія легко окисляющіяся тѣла. Помимо непосредственнаго вреднаго вліянія на клѣтки и нервную систему алкоголь лишенъ главнаго свойства всякаго пищевого вещества — способности участвовать въ пластическихъ процессахъ организма. Muller 427) считаетъ алкоголь ядомъ преимущественно для газоваго обмѣна, дѣйствующимъ разрушающе непосредственно на гистологическіе элементы организма.

Hoffman 428) полагаетъ, что всякое питательное вещество должно быть прежде всего необходимымъ для поддержанія жизни и не причинять никакого вреда при регулярномъ употребленіи въ достаточномъ количествѣ (in einer nicht zu geringen Menge). Означенныхъ свойствъ нельзя приписать алкоголю. Kantorowitz 429) отвергаетъ взглядъ на алкоголь, какъ питательное вещество и категорически отказывается ему въ двухъ вышеупомянутыхъ свойствахъ: необходимости и безвредности при употребленіи. Smidt 430) провелъ опытъ надъ собой подъ руководствомъ Rosemann'a для рѣшенія вопроса, въ состояніи ли алкоголь сберегать бѣлокъ. Условія постановки опыта возможно тщательныя и добросовѣстные (опредѣленіе N пищи, кала, мочи и т. д.). Доалкогольный періодъ— 6 дней съ установленіемъ азотистаго равновѣсія; алкогольный— 4 дня, при чемъ въ первые 3 дня по 80 grm и въ 4-ый—100 grm алкоголя; особенность опыта Smidt'a та, что онъ не исключалъ при введеніи алкоголя никакихъ составныхъ частей пищи; послѣ-алкогольный періодъ—4 дня. Въ результатъ, алкоголь не только не вліялъ бѣлокъ сберегающе, но наоборотъ вызывалъ незначительное усиленіе распадѣнія бѣлка. И это не смотря на то, что при алкоголѣ не исключалось ничего изъ прежней пищи доалкогольнаго періода. Rosemann 431) придаетъ чрезвычайно важное значеніе вопросу о вліяніи алкоголя на обмѣнъ и запасъ бѣлка въ тѣлѣ въ виду широко распространеннаго въ публикѣ и даже среди врачей взгляда на спиртные напитки какъ гигиеническое и укрѣпляющее средство. На основаніи литературныхъ данныхъ и опытовъ Smidt'a онъ причисляетъ алкоголь къ слабымъ протоплазматическимъ ядамъ. «Вполнѣ опредѣленно можно установить, говоритъ Rosemann, что надежда воспользоваться калоріями алкоголя для охраненія бѣлковаго распада въ организмѣ больного должна быть окончательно оставлена. Алкоголь не можетъ болѣе разсматриваться средствомъ, являющимся къ услугамъ діететической терапіи.» Schöneseifen 432) такъ же подъ руководствомъ Rosemann'a изучалъ вліяніе алкоголя на бѣлковый обмѣнъ, дѣлая наблюденіе надъ лицомъ, привычнымъ къ употребленію спиртныхъ напитковъ. Разница съ опытомъ Smidt'a заключалась въ томъ, что здѣсь алкоголь довался при недостаточной пищѣ и недостающія калоріи были не только замѣнены, но перекомпенсированы калоріями вводимаго алкоголя (135 grm.). Результатъ получился тотъ же, что и у Smidt'a: пищу прибавленіемъ даже большихъ количествъ

алкоголя нельзя превратить изъ недостаточной въ достаточную. Rosemann 433) послѣ опытовъ Schönesseifen'a вновь подтвердилъ свое положеніе, что алкоголь не можетъ сберегать бѣлковъ, замѣняя углеводы или жиры. Происходящее же при алкогольѣ увеличенное отложеніе жира можетъ только вводить въ заблужденіе, маскируя потерю бѣлка замедленіемъ паденія вѣса тѣла. Neumann 434) разнорѣчіе результатовъ въ работахъ о вліяніи алкоголя на обменъ объясняетъ трудностью и сложностью постановки опытовъ, а также способностью алкоголя дѣйствовать угнетающе на различныя функціи, особенно нервной системы. Авторъ произвелъ опытъ надъ самимъ собой въ теченіе 35 дней. 5 дней азотистаго равновѣсія при достаточной пищѣ; 4 дня—съ выключеніемъ изъ пищи 77,6 grm. жира; 10 дней—съ прибавленіемъ къ этому раціону 100 грм. алкоголя; 6 дней—алкоголь прибавлялся къ достаточной пищѣ; 4 дня — алкоголь оставленъ и затѣмъ еще 6 дней — только при достаточной пищѣ. Первые 4 дня алкогольнаго періода наблюдалось не уменьшеніе, а *увеличеніе* выдѣленія N сравнительно со вторымъ періодомъ, только на 5-ый день обнаружилось уменьшеніе выдѣленія N, возрастающее затѣмъ до наступленія азотистаго равновѣсія. Neumann объясняетъ это тѣмъ, что вначалѣ алкоголь дѣйствуетъ, какъ протоплазматическій ядъ, вызывая усиленное распадненіе бѣлка, а затѣмъ организмъ привыкаетъ къ нему. Чѣмъ менѣе тягостно вкушеніе алкоголя, тѣмъ слабѣе онъ дѣйствуетъ въ смыслѣ усиленія распадненія бѣлка. Авторъ считаетъ алкоголь способнымъ сберегать жиръ, а послѣдній затѣмъ сберегаетъ бѣлокъ. Не смотря на это онъ не рекомендуетъ примѣнять на практикѣ спиртные напитки, какъ бѣлокъ сберегающее средство, ибо кромѣ вліянія на газовый и бѣлковый обменъ алкоголь дѣйствуетъ одновременно и на пищевареніе, работоспособность, нервную систему и т. д. «Съ точки зрѣнія гигиениста и противника алкоголя я долженъ даже сожалѣть, говоритъ Neumann, что установилъ питательное значеніе алкоголя». Окончательный выводъ автора таковъ: «алкоголь—пищевое средство (Nahrungsmittel), но въ виду его ядовитости онъ долженъ быть употребляемъ возможно меньше». Rosemann 435) признаетъ не доказательными результаты опытовъ Neumann'a. Такъ какъ уменьшеніе выдѣленія N началось только на 5-й день алкогольнаго періода, то его можно отнести не на счетъ бѣлокъ сберегающаго вліянія алкоголя (вначалѣ отъ алкоголя даже усилилось выдѣленіе N), а на счетъ приспособленія организма къ уменьшенному потребленію N, которое обусловливалось уменьшеннымъ введеніемъ жира. Благодаря означенному приспособленію азотистое равновѣсіе могло бы наступить и безъ алкоголя. Сбереженіе бѣлка въ 4-омъ періодѣ также не доказательно, ибо оно могло быть результатомъ увеличенія жира въ пищѣ. При наступившемъ въ концѣ алкогольнаго періода въ силу приспособленія организма азотистомъ равновѣсію увеличеніе жира въ пищѣ

естественно должно было повлечь за собой сбереженіе бѣлка. Сберегающимъ факторомъ здѣсь является жиръ, а не алкоголь. Vonpe подтвержденіе экспериментальныхъ результатовъ противъ бѣлокъ сберегающаго вліянія алкоголя находятъ въ массовыхъ наблюденіяхъ надъ поступающими въ орденъ Guttempler'овъ. Эти привычные къ алкоголю люди, кажущіеся хорошо упитанными, переставъ пить при поступленіи въ орденъ быстро худѣютъ; они теряютъ отложенный благодаря алкоголю жиръ. Черезъ нѣсколько мѣсяцевъ отмѣчается вновь полнота, но уже на счетъ мышечной системы, такъ какъ они становятся сильнѣе. По наблюденіямъ Hans-Leber'a въ клиникѣ Noorden'a у страдающихъ почечными камнями сильно повышается подъ вліяніемъ алкоголя содержаніе однатріевой фосфорнокислой соли (на 18%). Vonpe причиной повышенія кислотности мочи отъ алкоголя считаетъ ослабленіе окислительныхъ процессовъ въ клѣточной протоплазмѣ. Означенное повышеніе кислотности мочи стоитъ въ связи, вѣроятно, съ усиленнымъ распаденіемъ бѣлка. Габриловичъ въ санаторіи Халила замѣтилъ на чахоточныхъ, что безъ алкоголя они прибывали въ вѣсѣ быстрѣе и значительнѣе. Kassowitz⁴³⁶) на основаніи изслѣдованій послѣдняго времени и собственной практики подробно разбираетъ вопросъ, дѣйствуетъ ли алкоголь, какъ питательное средство или-же какъ ядъ. Онъ отвергаетъ утвержденіе Rosemann'a, что алкоголь, сберегая жиръ, косвеннымъ путемъ можетъ оказывать вліяніе и на сбереженіе бѣлка. Краснорѣчивымъ аргументомъ противъ такого положенія служитъ существованіе «послѣдствія» алкоголя, констатированное большинствомъ авторовъ. Распаденіе бѣлка продолжается нѣкоторое время, иногда даже въ болѣе рѣзкой степени и послѣ прекращенія введенія алкоголя. Главный источникъ разнорѣчія заключается, по Kassowitz'у, въ односторонности взгляда на питательное вещество только съ точки зрѣнія его сгораемости и способности давать извѣстное количество тепла. Между тѣмъ существуетъ и еще весьма важная функція пищи—это служить пластическимъ задачамъ организма. Существенно важная вообще эта функція истинно питательныхъ веществъ играетъ особо выдающуюся, первостепенную роль въ жизни растущаго организма. Соединенія Са, К, Mg и Fe, не заключающія въ себѣ калорической цѣнности (Brennwerth), тѣмъ не менѣе являются *conditio sine qua non* существованія и въ особенности развитія организма въ силу своей созидательной цѣнности (Wauwerth). Исходя изъ «метаболической» теоріи обмѣна, что всякое истинно питательное вещество должно идти сначала на созиданіе и построеніе протоплазмы, а затѣмъ уже подвергаться окисленію и распаденію, Kassowitz безусловно отвергаетъ возможность причислить алкоголь къ питательнымъ веществамъ.

Первичное, непосредственное дѣйствіе алкоголя на протоплазму есть токсическое вліяніе, влекущее за собой нарушеніе въ ней

и извращеніе нормальнаго фізіологическаго процесса окисленія. Кромѣ того алкоголь, какъ ядъ для центральной нервной системы, нарушаетъ функцію нервныхъ аппаратовъ, регулирующихъ нормальный процессъ обмѣна веществъ въ организмѣ. Такимъ образомъ пониженіе окислительныхъ процессовъ и потребленія жира въ организмѣ, обусловленное двумя вышеупомянутыми моментами, никоимъ образомъ не можетъ быть приписано алкоголю, какъ питательному веществу. Оно является несомнѣнно лишь слѣдствіемъ токсическаго дѣйствія алкоголя, тѣмъ болѣе, что послѣдній не въ состояніи участвовать въ возсозданіи (Viederaufbau) протоплазмы, распавшейся вслѣдствіе нормальныхъ фізіологическихъ отравленій. «Никакое вещество, говоритъ Kassowitz, не можетъ быть одновременно и ядомъ, и питательнымъ веществомъ». Rosenfeld упоминаетъ объ опытѣ Р. Bjerre'а⁴³⁷) надъ самимъ собой. Bjerre, принимая 408 grm. коньяку, получилъ въ результатъ увеличеніе подѣ влияніемъ послѣдняго выдѣленія N и H₂PO₄. Для изученія вліянія алкоголя на обмѣнъ докторомъ Chotzen'омъ были произведены опыты надъ самимъ собой. На основаніи этихъ опытовъ Rosenfeld приходитъ къ заключенію, что алкоголь, какъ питательное средство, слѣдуетъ отнести къ числу тѣхъ друзей, отъ которыхъ «избави насъ Боже», какъ говоритъ пословица.

Заслуживаетъ особаго вниманія чрезвычайно важный фактъ рѣзкаго увеличенія выдѣленія мочевой кислоты подѣ вліяніемъ алкоголя. Ядовитость послѣдняго обнаруживается съ тѣмъ болѣею очевидностью, если вспомнить, что мочевая кислота образуется изъ бѣлковыхъ тѣлъ, содержащихъ нуклеинъ. Потребленіе таковыхъ при алкоголѣ возрастаетъ на 14%. «Алкоголь съ извѣстнымъ коварствомъ щадитъ бѣлки тѣла, свободные отъ нуклеина, говоритъ Rosenfeld, чтобы тѣмъ сильнѣе, не измѣняя общаго азотистаго равновѣсія, производить опустошеніе среди нуклеоальбуминовъ».

Въ заключеніе авторъ на основаніи своей практики и наблюденій рекомендуетъ полное устраненіе алкоголя изъ терапіи чашотки и сердечныхъ заболѣваній.

Не смотря на нѣкоторыя противорѣчія, встрѣчающіяся у авторовъ при изслѣдованіи вопроса о вліяніи алкоголя на обмѣнъ веществъ, при современномъ положеніи этого вопроса особенно на основаніи работъ самаго послѣдняго времени, можно въ общемъ притти къ заключенію, что алкоголь, являясь ядовитымъ, враждебнымъ протоплазмѣ веществомъ, вызываетъ нарушеніе и извращеніе нормальнаго хода фізіологическихъ процессовъ въ существѣ клѣтки.

Благодаря дѣйствію алкоголя и непосредственно на клѣточные элементы, и на центральную нервную систему нарушаются интимнѣйшія стороны нормальной фізіологической дѣятельности клѣтокъ, происходитъ усиленный распадъ вещества ея съ одновре-

меннымъ пониженіемъ окислительныхъ процессовъ въ организмѣ. Само собою разумѣется, что здѣсь также имѣеть огромное значеніе совокупное дѣйствіе алкоголя на пищевареніе, усвоеніе, печень, кровь и т. д.

Разсмотримъ теперь, какими особенностями отличается обмѣнъ веществъ въ развивающемся, растущемъ организмѣ, для того, чтобы выяснитъ, по возможности, вліяніе алкоголя именно въ данномъ случаѣ.

Главными отличительными признаками дѣтскаго возраста являются двѣ присущія ему особенности: усиленный ростъ, увеличеніе вѣса тѣла и развитіе. Означенныя функціи могутъ быть выполнены только при условіяхъ чрезвычайно энергичнаго, интенсивнаго физиологическаго обмѣна веществъ. Послѣднему способствуютъ большая нѣжность и мягкость дѣтскихъ тканей, большее содержаніе въ нихъ воды, болѣе тонкія животныя перепонки, улучшающія процессы диффузіи и осмоса, быстрѣйшее кровообращеніе и сильное развитіе лимфатической системы. Сила обмѣна, напряженность его тѣмъ рѣзче выражена, чѣмъ моложе возрастъ ребенка. Клѣточные элементы дѣтскаго организма, находясь въ условіяхъ чрезвычайно повышенной жизнедѣятельности, быстро возникновенія новыхъ клѣтокъ и оживленнаго взаимодѣйствія между послѣдними и кровью, представляются благодаря этому особенно чувствительными ко всякаго рода вреднымъ вліяніямъ.

Такая чувствительность, обусловленная усиленной потребностью въ питательномъ матеріалѣ и усиленнымъ обмѣномъ, является причиной частоты конституціональных заболѣваній, общихъ разстройствъ питанія въ растущемъ организмѣ. Рахитъ, золотуха, малокровіе—обычные спутники дѣтскаго возраста. Они имѣютъ въ основѣ своей по большей части разстройства питанія клѣточныхъ элементовъ на почвѣ известковаго, бѣлковаго голоданія, недостаточнаго усвоенія желѣза, пониженія окислительныхъ процессовъ въ организмѣ, измѣненія нормальныхъ свойствъ крови (уменьшеніе щелочности съ увеличеніемъ CO_2) и т. д. Помимо количественной разницы въ силѣ и интенсивности обмѣна существуетъ еще и качественное отличіе такового въ развивающемся организмѣ.

«Работа обмѣна въ раннемъ возрастѣ, говоритъ Тумповскій ⁴³⁸), клонится къ тому, чтобы изъ доставляемаго въ обилии питательнаго матеріала по возможности мало расходовать на выдѣленія и возможно болѣе употребить на построеніе растущаго тѣла». Легкія и органы пищеваренія являются путями поступленія и посредниками усвоенія питательнаго матеріала. Газовый обмѣнъ совершается у дѣтей значительно энергичнѣе, чѣмъ у взрослыхъ. Маленькія дѣти болѣе нуждаются въ кислородѣ и вдыхаютъ его на $\frac{1}{3}$ больше, чѣмъ взрослые. Тоже и по отношенію къ выдѣленію CO_2 . Новорожденный поглощаетъ на 1 kilo вѣса 24 grm. O въ сутки, а выдѣляетъ 40 grm. CO_2 ; 10 лѣтній ребенокъ выдѣляетъ

въ сутки 20,16 CO₂; взрослый же потребляетъ на ту же единицу вѣса тѣла 16,5 grm. O и выдѣляетъ 19,6 grm. CO₂. Поглощеніе O въ развивающемся организмѣ происходитъ относительно болѣе энергично, чѣмъ образованіе CO₂, такъ какъ необходимо потребление его для пластическихъ созидательныхъ процессовъ. Чѣмъ моложе ребенокъ, тѣмъ больше онъ уподобляетъ пищи на каждое kilo своего вѣса. Особенно азотистыя вещества, соли извести и желѣзо ассимилируются растущимъ организмомъ въ значительно бѣльшихъ размѣрахъ сравнительно съ взрослымъ. Этому въ огромной степени способствуетъ болѣе сильное развитіе лимфатической системы. Вслѣдствіе энергичнаго обмѣна веществъ количество мочи у дѣтей больше (50—69 grm. p. kilo), чѣмъ у взрослыхъ (25.5 grm. p. kilo). Вообще дѣтская моча отличается бѣльшимъ содержаніемъ мочевины. Количество послѣдней относится къ таковому же у взрослыхъ, какъ 1,7 къ 1 (съ 2-хъ лѣтняго возраста). Выдѣленіе бѣльшаго количества мочевой кислоты, по мнѣнію Миллера, стоитъ можетъ быть въ связи съ болѣею величиной селезенки и усиленной ея функціональною дѣятельностью. Соли фосфорной кислоты до 6 лѣтняго возраста выдѣляются въ мочѣ дѣтей въ меньшемъ количествѣ, чѣмъ у взрослыхъ. Кромѣ упомянутыхъ особенностей усиленный, энергичный обмѣнъ въ растущемъ организмѣ объясняется еще относительно болѣею поверхностью тѣла у дѣтей. Общая поверхность кожи у новорожденнаго только въ 3 раза меньше, чѣмъ у взрослога, между тѣмъ какъ объемъ тѣла—впятеро меньше. Слѣд., ребенокъ долженъ терять черезъ лучеиспусканіе гораздо болѣе теплоты, чѣмъ взрослый. Этому способствуетъ также и значительная теплопроводимость кожи, обиліе въ ней сосудовъ, очень сильное невидимое испареніе и слабая дѣятельность сосудосуживающаго и ограничивающаго теплопродукцію центровъ.

Описанныя выше характерныя отличія обмѣна въ растущемъ организмѣ позволяютъ заключить, что алкоголь, затрудняя усвоеніе пищевыхъ веществъ, нарушая нормальный ходъ физиологическаго распада и воссозданія клѣточной протоплазмы, понижая окислительные процессы и измѣняя функціональную дѣятельность лимфатической системы долженъ несомнѣнно вызывать бѣльшія разстройства и наносить бѣльшій ущербъ физиологическому обмѣну развивающагося организма, чѣмъ взрослога, зрѣлаго. Особенно важное значеніе слѣдуетъ приписать глубокому вліянію алкоголя на нуклеоальбумины, которыя играютъ, повидимому, существенную роль въ интимнѣйшихъ процессахъ физиологическаго обмѣна клѣточной протоплазмы

Уже Cl. Bernard, столь основательный и осторожный наблюдатель, высказывалъ мысль о возможной роли ядра, какъ носителя фермента, обуславливающаго химико-физиологическіе процессы, совершающіеся въ протоплазмѣ. При современномъ положеніи

вопроса о вліянні алкоголя на обмѣнъ веществъ въ организмѣ не можетъ быть никоимъ образомъ приписано спиртнымъ напиткамъ питательное, укрѣпляющее свойство ни въ прямомъ смыслѣ, какъ сберегающимъ блокъ, ни въ посредственномъ, какъ способнымъ замѣнить жиры или углеводы. Съ бѣльшей очевидностью и рельефностью обнаруживается несостоятельность взгляда на алкоголь, какъ питательное и укрѣпляющее вещество, когда дѣло идетъ о растущемъ, развивающемся организмѣ со всѣми особенностями обмѣна веществъ въ немъ. Если увеличенное выдѣленіе мочевины и мочевой кислоты въ дѣтскомъ возрастѣ представляется нормальнымъ явленіемъ, какъ слѣдствіе усиленнаго, энергичнаго обмѣна при одновременномъ повышеніи окислительныхъ процессовъ въ организмѣ, то таковое же увеличеніе выдѣленія азотистыхъ продуктовъ и особенно мочевой кислоты подъ вліяніемъ алкоголя, когда окислительные процессы въ организмѣ наоборотъ понижены, указываетъ лишь на глубокое извращеніе и уклоненіе отъ нормы процессовъ физиологическаго распада и возсозиданія въ составныхъ частяхъ протоплазмы. Bergeret отмѣчаетъ особенно вредное вліяніе алкоголя на обмѣнъ веществъ въ растущемъ организмѣ, такъ какъ здѣсь алкоголь рѣзко нарушаетъ нормальныя функціи лимфатическихъ железъ и сосудовъ. Если означенныя функціи связаны тѣснѣйшимъ образомъ съ процессами питанія вообще, то у дѣтей, въ періодъ роста, онѣ играютъ особо дѣятельную, выдающуюся роль.

Что касается прямыхъ опытовъ и изслѣдованій о вліяніи алкоголя на обмѣнъ веществъ въ дѣтскомъ организмѣ, то въ литературѣ намъ совершенно не встрѣчалось указаній на таковыя. Вполнѣ естественно объясняется это чрезвычайной сложностью постановки опытовъ, которая еще болѣе усугубляется и становится непреодолимо затруднительною, когда дѣло идетъ о дѣтяхъ. Существуетъ единственное наблюденіе проф. Iaksch'a надъ больными дѣтьми о вліяніи небольшихъ дозъ вина на обмѣнъ веществъ. Но постановка наблюденій, какъ признаетъ самъ Iaksch, далеко не соотвѣтствуетъ всей важности затрагиваемаго вопроса. Каль не былъ изслѣдованъ, не установлено точно азотистаго равновѣсія, не было точнаго опредѣленія N пищи. Да и самые результаты не даютъ возможности придти къ какому-либо рѣшительному, опредѣленному выводу. Подъ наблюденіемъ было 12 дѣтей больныхъ: рожей головы, бугорчаткой, правостороннимъ воспаленіемъ легкихъ, рахитизмомъ, эмпиемой, плевропневмоніей, перитонитомъ (выздоровленіе), хроническимъ полиміэлитомъ и катарромъ легкихъ. Пять изъ нихъ сильно лихорадили, 3—слабо, 4—безъ лихорадки. Приводимыя таблицы Iaksch'a⁴³⁹⁾ представляются мало доказательными въ смыслѣ уменьшенія выдѣленія мочевины и мочевой кислоты, такъ какъ даютъ колеблющіяся числа. Съ другою стороны изъ этихъ таблицъ ясно обнаруживается значитель-

ное послѣдѣйствіе алкоголя. Изъ всѣхъ 12 таблицъ только 3 указываютъ на положительный результатъ въ смыслѣ уменьшенія выдѣленія мочевины, 3 исключаются самимъ Iaksch'емъ, одна дала чисто отрицательный результатъ и 5—колеблющіяся цифры. Двѣ таблицы обнаруживаютъ очень сильное послѣдѣйствіе алкоголя. Таблицы I, II, VI исключаются самимъ Iaksch'емъ, ибо здѣсь былъ и другой моментъ—паденіе температуры.

Таблица III не обнаруживаетъ, по заявленію Iaksch'a, доказательнаго вліянія вина. IV и V таблицы дали положительный результатъ. Въ VII таблицѣ для дней безъ алкоголя цифры 5,3 и 7,0, для алкогольныхъ дней—4,7 и 5,8. Таблица VIII обнаруживаетъ паденіе мочевины съ 10,6 на 9,1 и 9,8, но въ послѣалкогольные два дня выдѣленіе ея повысилось до 15,9. Въ таблицѣ IX передъ дачей алкоголя—8,0, затѣмъ 7,6; 7,0 и 8,5 въ алкогольные дни, а въ три слѣдующихъ за ними—10,0; 11,4 и 8,5. Таблица X дала положительный результатъ. Въ таблицѣ XI первый алкогольный день далъ повышеніе выдѣленія мочевины съ 11,4 до 12,1, затѣмъ сильное паденіе. Въ XII таблицѣ до алкоголя—18,2, а съ алкоголемъ—17,5; 19,0 и 17,7. Такимъ образомъ несомнѣнное пониженіе выдѣленія мочевины обнаруживаютъ лишь таблицы IV, V и X. Однако и означенный результатъ теряетъ до извѣстной степени въ своей цѣнности въ виду того, что не былъ изслѣдованъ N кала. Вполнѣ естественно и правдоподобно предположить, что уменьшеніе выдѣленія N мочей могло быть обусловлено уменьшеннымъ усвоеніемъ N изъ пищеварительнаго канала. Но помимо того, если бы даже и было ясно констатировано уменьшеніе выдѣленія мочевины и CO₂ подъ вліяніемъ небольшихъ дозъ вина, то этимъ еще отнюдь не доказывалось бы цѣлебное свойство послѣдняго. Возможно, что пониженіе выдѣленія продуктовъ распада организма вслѣдствіе задержки окислительныхъ процессовъ является до нѣкоторой степени отравленіемъ организма этими продуктами распада. Во всякомъ случаѣ утверженіе о косвенномъ подкрѣпляющемъ и питательномъ значеніи вина при такихъ условіяхъ является по меньшей мѣрѣ мало обоснованнымъ и слабо доказательнымъ.

Клиническія указанія на болѣзненные измѣненія обмѣна веществъ у дѣтей подъ вліяніемъ спиртныхъ напитковъ, чрезвычайно малочисленны. Огромное большинство патологическихъ состояній алкогольнаго происхожденія въ дѣтскомъ возрастѣ связано съ болѣзнями нервной системы, пищеварительныхъ органовъ и печени. Крайне сложное и затруднительное точное опредѣленіе измѣненій обмѣна веществъ особенно у дѣтей объясняютъ до нѣкоторой степени почти полное отсутствіе клиническихъ данныхъ въ этой области.

Кромѣ того должно принять во вниманіе, что не рѣзко выраженные общія разстройства питанія весьма часто открываются.

врачемъ совершенно случайно, при осмотрѣ ребенка по поводу какого либо другого заболѣванія. Не подлежитъ однако сомнѣнiю, что большинство алкогольныхъ страданiй нервной системы, пищеварительныхъ органовъ, печени, случаетъ хроническаго алкоголизма у дѣтей сопровождаются болѣе или менѣе рѣзкими и стойкими нарушенiями нормальнаго обмѣна веществъ въ дѣтскомъ организмѣ. Установленный изслѣдованiями Nicloux фактъ перехода алкоголя во всѣ жидкости тѣла въ пропорцiи близкой къ содержанiю его въ крови естественно возбуждаетъ уже à priori мысль именно о непосредственномъ влiянiи спирта на химизмъ клѣточныхъ элементовъ организма.

К р о в ь .

Въ литературѣ существуетъ небольшое число работъ, касающихся измѣненiй крови подѣ влiянiемъ алкоголя. Производившiяся лабораторнымъ путемъ изслѣдованiя, когда кровь *in vitro* подвергалась дѣйствию спирта, были, конечно, весьма далеки отъ обычныхъ, естественныхъ условiй. Поэтому результаты подобныхъ изслѣдованiй никоимъ образомъ не могутъ имѣть практическаго, рѣшающаго значенiя для вопроса, какiя измѣненiя претерпѣваетъ кровь человѣка, употребляющаго по временамъ или регулярно, въ теченiе продолжительнаго времени большее или меньшее количество алкоголя. Благодаря опытамъ *in vitro* только освѣщался до извѣстной степени характеръ дѣйствия алкоголя на кровь. Кромѣ этого наблюдались измѣненiя крови у животныхъ при остромъ и хроническомъ отравленiи ихъ спиртомъ. Наконецъ, описаны нѣкоторыми авторами измѣненiя крови, встрѣчавшiяся вообще у хроническихъ алкоголиковъ. Во всякомъ случаѣ вопросъ о точномъ опредѣленiи измѣненiй крови подѣ влiянiемъ различныхъ дозъ алкоголя представляется до настоящаго времени недостаточно выясненнымъ и нуждается въ дальнѣйшей, основательной разработкѣ.

Въ 1865 г. Гарлей, прибавляя алкоголь къ свѣжевыпущенной крови наблюдалъ замедленiе потребленiя ею кислорода и выдѣленiя CO_2 .

Л. Германнъ констатировалъ разрушающее дѣйствию концентрированнаго раствора спирта на красныя кровяныя тѣльца, съ выдѣленiемъ красящаго вещества крови. Dumesnil et Panchet наблюдали отъ прибавленiя алкоголя къ крови измѣненiе формы красныхъ шариковъ, сѣживанiе ихъ, зернистость и переходъ гемоглобина въ плазму. Сульчинскiй (440) сравнивалъ отношенiе къ алкоголю свѣжей, только что выпущенной изъ сосуда крови и крови, пробывшей извѣстное время внѣ сосуда. Оказалось, что дестиллятъ первой смѣси содержалъ меньше алко-

голя, чѣмъ дестиллять второй. Авторъ заключилъ отсюда, что алкоголь въ живой крови подвергается разрушенію; послѣднее стоитъ въ связи съ количествомъ свободного кислорода въ крови. Smiedeberg и Бонвечъ отмѣтили, что послѣ прибавленія алкоголя къ крови внѣ организма возстановленіе оксигемоглобина щелочнымъ растворомъ закиси олова замедляется. На основаніи этого авторы предполагаютъ, что алкоголь, дѣйствуя на гемоглобинъ, обусловливаетъ болѣе прочное соединеніе послѣдняго съ кислородомъ. Какъ воспріятіе такъ и отдача О гемоглобиномъ затрудняется, замедляется, вслѣдствіе чего понижается окисляющая способность крови. Такой же взглядъ высказывается Brunton'омъ.

Пр. Догель наблюдалъ подъ микроскопомъ измѣненіе красныхъ кровяныхъ шариковъ отъ дѣйствія 30% спирта. Отмѣчалось набуханіе, увеличеніе въ объемъ кружечка, обезцвѣчиваніе его и затѣмъ раствореніе. Вначалѣ выдѣлялось красящее вещество гемоглобина.

Bouchardat 441), описывая клиническую картину опьяненія пѣтуха, кормленнаго смоченнымъ въ водкѣ хлѣбомъ, обращаетъ особенное вниманіе на ²измѣненіе у него цвѣта гребня. «Вмѣсто краснаго цвѣтъ гребня становился темнымъ. Артеріальная кровь замѣнялась кровью съ характермъ венозной по цвѣту». Сѣченовъ на основаніи опытовъ на собакахъ утверждаетъ, что кровь, хотя и слабо, но химически соединяется съ алкоголемъ и у пьянаго животнаго цвѣтъ артеріальной крови темнѣе обыкновеннаго, но всетаки далекъ отъ цвѣта венозной. Lallemand, Perrin и Duroy находили жировыя зернышки въ крови животныхъ, умершихъ во время глубокаго опьяненія. Образованіе жира въ этомъ случаѣ авторы объясняютъ затрудненіемъ сгоранія его благодаря присутствію алкоголя въ крови. Послѣ очень быстрого отравленія красныя кровяныя шарики оказывались рѣзко измѣненными; они имѣли форму тутовыхъ ягодъ, съ неровными краями и заключали въ себѣ желтыя, блестящія зернышки. Кирчевъ при подостромъ отравленіи (25 дней) кроликовъ алкоголемъ отмѣтилъ увеличеніе жира въ крови и присутствіе различной величины жировыхъ капелекъ въ кровеносныхъ сосудахъ различныхъ органовъ. Достояна особаго вниманія по тщательности и точности метода изслѣдованія работа проф. Манассеина о вліяніи алкоголя на размѣръ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Доза алкоголя вызывала опьяненіе, проходящее безъ помощи какихъ либо искусственныхъ мѣръ Рѣзкаго пониженія температуры не наблюдалось. Оказалось, что у всѣхъ животныхъ (лягушки, саламандры, аистъ, голуби, пѣтухи, летучая мышь), получавшихъ алкоголь, размѣры тѣлецъ были болѣе большими какъ въ средней величинѣ, такъ въ maximum'ѣ и minimum'ѣ. Увеличеніе тѣлецъ—пропорціонально опьяненію. Авторъ объясняетъ (какъ уже было сказано) это увеличеніе меньшей отдачей О тканямъ и болѣе прочнымъ

соединеніемъ его съ гемоглобиномъ. Леонтьевъ 442), изучая вопросъ о вліяніи алкоголя на продолжительность острой асфиксіи, производилъ предварительно опыты на животныхъ для выясненія, сохраняетъ ли и введенный въ организмъ алкоголь способность дѣлать соединеніе О съ гемоглобиномъ болѣе прочнымъ. Подвергалась раскисленію дефибрированная и смѣшанная съ извѣстнымъ количествомъ воды выпущенная изъ сосуда кровь собаки. То же самое продѣлывалось затѣмъ и по предварительномъ введеніи въ кровь 30% раствора алкоголя. Выводъ автора на основаніи этихъ сравнительныхъ опытовъ таковъ: алкоголь, поступая въ организмъ, болѣе прочно связываетъ гемоглобинъ Mairet et Combemale при постепенномъ хроническомъ отравленіи (до 10 мѣсяцевъ) собакъ алкоголемъ констатировали паденіе количества гемоглобина въ крови ихъ до низкихъ цифръ и уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ шариковъ. И это не смотря на то, что животныя вообще прибывали въ вѣсѣ за исключеніемъ самаго послѣдняго времени. Афанасьевъ, давая алкоголь собакамъ (изъ 12 собакъ 9 были щенки 2—3-хъ мѣсячнаго возраста) отъ 1—8½ мѣсяцевъ находилъ свободно плавающія мелкія жировыя зернышки въ просвѣтѣ сосудовъ; бѣлыя кровяныя тѣльца часто были инфильтрированы жиромъ. Присутствіе послѣдняго въ видѣ мелкихъ зернышекъ отмѣчалось также въ стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ, въ адвентиціи и эндотеліальныхъ клѣткахъ. У двухмѣсячнаго щенка, получавшаго этиловый спиртъ въ смѣси съ амиловымъ болѣе 8 мѣсяцевъ въ аортѣ близъ клапана былъ найденъ атероматозный узелокъ. Въ опытахъ Кульбина собаки, получавшія около года среднія дозы спирта, имѣли кровь обыкновенно темнѣе, чѣмъ контрольныя нормальныя животныя. Дегенеративныя измѣненія эндотелія мелкихъ сосудовъ предшествовали обычно таковымъ же въ прилегающей паренхимѣ органовъ.

Кипарскій при остромъ (8 дней) и хроническомъ (до 10 мѣсяцевъ) отравленіи кроликовъ 40° водкой въ количествѣ 7 к. с. r. kilo нашель, что эластическія свойства сосудистыхъ стѣнокъ уменьшаются отъ токсическаго дѣйствія агкоголя. Вслѣдствіе этого происходитъ усиленное выходженіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ *per diapedesin*. Стѣнки новообразованныхъ въ ранахъ кроликовъ алкоголиковъ капилляровъ столь несовершенны съ самаго начала, что помимо пропусканія форменныхъ элементовъ *per diapedesin* часто разрываются и служатъ причиной обширныхъ кровеизліяній.

Thomas 444) на основаніи опытовъ на кроликахъ заключаетъ, что алкоголь ослабляетъ бактерицидныя свойства кровяной сыворотки. Laitinen приводитъ результатъ изслѣдованій Mossart et Bordet о вліяніи алкоголя на лейкоциты: «L'alcool, même très dilué, exerce sur les leucocytes une chimiotaxie négative très énergique.» Самъ Laitinen (s. 101) изучалъ измѣненіе крови кроликовъ

и собакъ отъ большихъ и малыхъ дозъ алкоголя. Малыя дозы (меньше 1 к.с. р.kilo) не вызывали замѣтнаго опьяненія, при большихъ же опьяненіе проходило приблизительно черезъ 2 часа. Продолжительность опыта для малыхъ дозъ—отъ 67 до 120 дней, для большихъ—60 до 66 дней. Счисленіе шариковъ—на Thoma—Zeiss'овскомъ аппаратѣ. Опредѣленіе гемоглобина—Fleischl—Miescher'овскимъ измѣрителемъ. Числа шариковъ составляя среднее изъ наблюденій въ теченіе 3-хъ дней подъ рядъ. При значительныхъ колебаніяхъ производилось повторное счисленіе. Опытныя и контрольныя животныя—при возможно идентичныхъ условіяхъ образа жизни, питанія, вѣса, пола, возраста и т. д. Въ результатѣ оказалось, что алкоголь по крайней мѣрѣ въ первые мѣсяцы не оказывалъ у кроликовъ почти никакого вліянія на число красныхъ кровяныхъ шариковъ и содержаніе въ нихъ гемоглобина. Число бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, особенно при большихъ дозахъ, уменьшалось.

Уменьшалась также щелочность крови и въ незначительной степени бактерицидныя свойства кровяной сыворотки. Уменьшеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, можетъ быть, стоитъ въ связи съ болѣзненными измѣненіями органовъ, ихъ производящихъ или же съ измѣненіемъ самихъ шариковъ. Паденіе щелочности крови возможно, по Laitinen'у, приписать измѣненію другихъ органовъ, а также и обмѣна веществъ

Объ измѣненіи крови у человѣка подъ вліяніемъ алкоголя писалъ Roesch еще въ 1838 г. Кровь, по его мнѣнію подвергается первично особевному болѣзненному измѣненію, которое можно разсматривать, какъ увеличеніе венознаго свойства со всѣми его дурными послѣдствіями. Симптомы и теченіе остраго и хроническаго отравленія водкой даютъ достаточныя доказательства такого патологическаго измѣненія, хотя его и не удастся, говорилъ Roesch, точно обнаружить путемъ химическаго анализа.

Vöcker при хроническомъ алкоголизмѣ констатировалъ уменьшеніе красныхъ кровяныхъ шариковъ. Вслѣдствіе дѣйствія алкоголя нарушается, по Vöcker'у, функція красныхъ шариковъ, какъ передатчиковъ кислорода тканямъ.

Шульцъ утверждаетъ, что алкоголь, поступившій въ кровь, дѣлаетъ ее неспособной поглощать нужныя количества О и выдѣлять излишекъ СО₂—отсюда неполное окисленіе и болѣе венозный характеръ крови. Такой же взглядъ высказываетъ Jaillet 443). По Mopin'у алкоголикъ подвергается мало по малу медленной асфиксїи.

М. Huss уже указывалъ на увеличеніе жира въ крови алкоголиковъ; то же было подтверждено и Вирховымъ. У Lentz'a приводятся факты находенія въ крови умершихъ въ состоянїи опьяненія обильнаго количества жировыхъ зернышекъ. Кровь картофоровъ содержитъ жира вдвое больше, чѣмъ въ нормѣ.

Joffroy однимъ изъ наиболѣе частыхъ измѣненій крови у алкоголиковъ считаетъ увеличеніе въ ней жира. Vogelін 445) въ своей диссертациіи объ алкогольной пурпурѣ основными явленіями послѣдней считаетъ измѣненіе нормальныхъ свойствъ крови, уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ шариковъ и фибрина, эндартеритъ, атероматозное перерожденіе сосудистыхъ стѣнокъ и, наконецъ, специфическое измѣненіе нервной системы, сущность котораго неизвѣстна. Darin объясняетъ экхимозы, пурпуру, меланодермію при алкоголизмѣ существенными измѣненіями крови и сосудистыхъ стѣнокъ. Колпаковъ упоминаетъ о наблюденіяхъ морскихъ врачей, которые признаютъ, что алкогольное худосочіе по своимъ симптомамъ близко подходитъ къ скорбуту. Нѣкоторое отношеніе послѣдняго къ алкоголю обнаруживается тѣмъ обстоятельствомъ, что на большей части китоловныхъ судовъ съ устраненіемъ алкоголя наблюдалось почти полное отсутствіе скорбутныхъ больныхъ.

Rabuteau относитъ алкоголь подобно солямъ азотистой кислоты и серебра, къ группѣ кровяныхъ ядовъ. Marvand 446) объясняетъ вліяніе алкоголя на кровь нарушеніемъ эндосмотическихъ процессовъ между жидкой частью крови, которая содержитъ алкоголь, и красными кровяными тѣльцами. Слѣдствіемъ этого является разстройство ассимиляціи и дезассимиляціи и вообще нормальной жизнедѣятельности эритроцитовъ. Такой же взглядъ высказываетъ и Trepan 447). Peeters утверждаетъ, что помимо измѣненій условій осмоса, алкоголь отнимаетъ часть кислорода отъ красныхъ кровяныхъ шариковъ, уменьшаетъ содержаніе фибрина, увеличиваетъ количество воды и жира, измѣняетъ число и величину красныхъ тѣлецъ. На уменьшеніе числа эритроцитовъ и водянистость крови у алкоголиковъ указываетъ также Kemp.

Нѣкоторые авторы (Duchek) находили увеличеніе сахара въ крови подъ вліяніемъ алкоголя. Пр. Догель полагаетъ, что даже умѣренные, но регулярно и продолжительное время вводимыя дозы 20—30%-го спирта могутъ вызывать существенныя измѣненія въ форменныхъ элементахъ крови. Связь O съ гемоглобиномъ дѣлается стойче, кровь становится жиже, теряетъ пластичность кровяная сыворотка, образующаяся послѣ свертыванія такой крови, мало прозрачна, молочнаго цвѣта вслѣдствіе присутствія въ ней жира или окрашена благодаря выдѣленію красящаго вещества и разрушенію эритроцитовъ. Пр. Догель открывалъ присутствіе спирта въ артеріальной, венозной крови и лимфѣ грудного протока спустя $1\frac{1}{2}$ минуты по введеніи его въ желудокъ. Въ болѣзненныхъ явленіяхъ при хроническомъ алкоголизмѣ Догель, вмѣстѣ со многими другими авторами, отводитъ весьма видную роль измѣненному составу крови и нарушенію нормальной структуры сосудистыхъ стѣнокъ. Большинство авторовъ согласны въ томъ, что сосудистая система, особенно эндотелій, прежде

всего испытываетъ на себѣ вредное вліяніе алкоголя. Петровъ 448) изучалъ измѣненія кровеносныхъ сосудовъ при остромъ и хроническомъ отравленіи алкоголемъ животныхъ, а также и на анатомо-патологическомъ матерьялѣ 7 мужчинъ алкоголиковъ. Въ результатѣ своихъ изслѣдованій авторъ пришелъ къ заключенію, что при экспериментальномъ алкоголизмѣ въ кровеносныхъ сосудахъ *съ самаго начала и очень скоро* развиваются дегенеративныя измѣненія—набуханіе, измѣненіе формы, уменьшеніе ядеръ эндотелія капилляровъ и клѣтокъ всѣхъ оболочекъ артерій и венъ; уменьшеніе хроматина, хроматолизъ; вакуолизациа протоплазмы и ядеръ эндотелія intimaе и мышечныхъ клѣтокъ mediae; жировое перерожденіе эндотелія капилляровъ, венъ, артерій и мышечныхъ клѣтокъ артерій и венъ.

Съ теченіемъ времени появляются прогрессивныя измѣненія, выражающіяся въ утолщеніи intimaе. Въ виду сходства измѣненій, найденныхъ у людей—потаторовъ, авторъ считаетъ позволительнымъ предполагать, что и здѣсь измѣненія идутъ такимъ же путемъ.

Foquet 449) изслѣдовалъ содержаніе гемоглобина въ крови алкоголиковъ. Не смотря на значительное истощеніе и упадокъ питанія у пользованныхъ авторомъ острыхъ и затяжныхъ алкоголиковъ не наблюдалось пониженія содержанія гемоглобина. Какого-либо соотношенія между количествомъ гемоглобина и вводимаго алкоголя Foquet'у констатировать не удалось. Больные не алкоголики, лечившіеся въ томъ же госпиталѣ, давали тѣ же цифры, что и алкоголики. На основаніи своихъ изслѣдованій Foquet считаетъ себя въ правѣ заключить, что «ежедневное введеніе алкоголя въ желудокъ даже въ большихъ приемахъ остается безъ вліянія на красныя кровяныя тѣльца». Едва ли можно считать такой рѣшительный выводъ вполне соответствующимъ полученнымъ авторомъ результатамъ относительно лишь гемоглобина. Здѣсь невольно приходитъ на мысль измѣненіе объема эритроцитовъ, констатированное пр. Манассейнымъ на животныхъ различныхъ видовъ.

Если бы даже количество гемоглобина и оставалось неизмѣннымъ отъ дѣйствія алкоголя, то отсюда далеко не слѣдуетъ еще, что онъ не оказываетъ вообще никакого вліянія на эритроциты. Безусловно установленное пр. Манассейнымъ измѣненіе объема красныхъ кровяныхъ тѣлецъ должно существенно отражаться и на ихъ функціяхъ. Welker вполне справедливо утверждаетъ: «Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein nicht unwichtiger Theil der Functionen des Blutkörperchens an das Maass seines Volums und seiner Oberfläche geknüpft ist». Заключение Foquet, протпвуположное общепринятому воззрѣнію о вредномъ вліяніи алкоголя на красныя кровяныя тѣльца, возбуждаетъ особенное сомнѣніе, если принять въ расчетъ, что алкоголь переходитъ въ кровь въ довольно значительномъ количествѣ. Изслѣдованія Nicloux показали, что при введеніи въ формѣ 10% раствора 1 к. с. алко-

голя р. kilo животного въ крови опредѣляется 0,1% абсолютнаго алкоголя, при введеніи 2 к. с.—0,2%, 3 к. с.—0,3% и т. д. Достоинъ вниманія еще тотъ важный фактъ, что содержаніе алкоголя въ крови въ теченіи нѣкотораго, довольно продолжительнаго времени (нѣсколько часовъ), остается постояннымъ. Это ясно показываетъ приводимая Nicloux на страницѣ 31 кривая содержанія абсолютнаго алкоголя въ крови при введеніи 10% раствора его въ желудокъ въ различныхъ дозахъ.

Если существующія къ настоящему время данныя не содержатъ вполне точныхъ опредѣленій различныхъ имѣненій крови подъ вліяніемъ алкоголя, то, съ другой стороны, лабораторныя изслѣдованія, опыты на животныхъ и клиническія наблюденія доставляютъ вѣскія и убѣдительныя доказательства въ пользу того, что вводимый въ желудокъ алкоголь, особенно въ большихъ дозахъ или продолжительное время, вызываетъ вообще глубокія, существенныя измѣненія въ составныхъ частяхъ крови. Особенно единодушно отмѣчается авторами фактъ нарушенія благодаря непосредственному вліянію алкоголя одной изъ важнѣйшихъ функций крови—именно, снабжать ткани организма кислородомъ.

Уменьшеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, присутствіе жировыхъ зернышекъ въ нихъ, уменьшеніе щелочности крови и бактерицидныхъ свойствъ кровяной сыворотки—все это указываетъ, что и другія функции крови должны претерпѣвать немало-важныя измѣненія. Но кромѣ прямого, непосредственнаго вліянія алкоголя на кровь, *per se*, хроническое употребленіе его влечетъ за собой обычно большее или меньшее нарушеніе функций различныхъ органовъ—что можетъ косвеннымъ путемъ рѣзко отражаться на нормальномъ составѣ крови. Особенно важно въ этомъ смыслѣ нарушеніе функциональной дѣятельности печени, которая по мнѣнію Пашутина и др. авторовъ, имѣетъ близкое отношеніе къ процессамъ кроветворенія. Изслѣдованія Влаева показали, что при различныхъ заболѣваніяхъ печени въ крови происходятъ весьма рѣзкія измѣненія: количество гемоглобина и красныхъ кровяныхъ шариковъ падаетъ, эритроциты погибаютъ раньше обыкновеннаго цикла ихъ жизни, бѣлыя тѣльца скоро переходятъ въ перерзѣлыя, и кровь какъ бы быстро старѣетъ, удѣльный вѣсъ ея уменьшается. Подобныя же измѣненія наблюдали Rosenstein и Steffen.

Что касается отличій крови дѣтскаго, развивающагося организма, обусловливающихъ бѣольшую интенсивность вреднаго вліянія на нее алкоголя, то прежде всего слѣдуетъ указать на общее количество крови. Въ то время какъ у взрослыхъ кровь составляетъ $\frac{1}{13}$ вѣса всего тѣла, у новорожденнаго она равняется лишь $\frac{1}{19}$ его. Естественно, что благодаря этому одинаковая на каждое кило вѣса доза алкоголя проявитъ болѣе рѣзкое дѣйствіе на кровь ребенка, чѣмъ взрослоаго. Далѣе, при меньшемъ вообще

содержаніи гемоглобина (особенно между $\frac{1}{2}$ и 5 годами) дѣтская кровь отличается въ то же время малоустойчивостью и въ смыслѣ постоянства его содержанія. Widowitz ⁴⁵⁰) находилъ очень рѣзкую разницу въ содержаніи гемоглобина для дѣтей одного и того же возраста (отъ 62—110%). Leichtenstern констатировалъ, что наибольшая разница между maximum'омъ и minimum'омъ гемоглобина въ крови бываетъ въ дѣтскомъ возрастѣ. Тоже получалъ и Wick на 3—5 лѣтнихъ дѣтяхъ. Вообще при различныхъ болѣзненныхъ состояніяхъ количество гемоглобина въ крови у дѣтей падаетъ быстрѣе и рѣзче, чѣмъ у взрослыхъ. Величина фізіологическаго колебанія удѣльнаго вѣса также тѣмъ выше въ дѣтской крови, чѣмъ моложе возрастъ. Такая малоустойчивость зависитъ, вѣроятно, отъ усиленной функциональной дѣятельности дѣтской крови благодаря интенсивному газовому и азотистому обмѣну. Процессъ перехода оксигемоглобина въ возстановленный гемоглобинъ совершается быстрѣе въ молодомъ возрастѣ. Общій морфологическій метаморфозъ всѣхъ видовъ бѣлыхъ шариковъ, по изслѣдованіямъ проф. Гундобина ⁴⁵¹), происходитъ у ребенка въ 0,66 раза быстрѣе, чѣмъ у взрослога. При этомъ бѣлыя тѣльца въ крови дѣтей находятся въ молодомъ стадіи неполнаго развитія болѣе продолжительный срокъ въ сравненіи съ взрослыми. Кровь дѣтей моложе чѣмъ кровь взрослыхъ. Увеличенное содержаніе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ дѣтской крови можетъ обуславливать собой болѣе интенсивное вредное вліяніе на нее алкоголя, такъ какъ послѣдній, по утверженію Rosenfeld'a, проявляетъ преимущественное дѣйствіе на нуклеинъ и нуклеоальбумины. По наблюденіямъ проф. Гундобина субнормальное число бѣлыхъ шариковъ у дѣтей представляется неблагоприятнымъ моментомъ въ случаѣ какихъ либо заболѣваній. Должно принять въ расчетъ въ данномъ случаѣ полученное Laitinen'омъ уменьшеніе количества бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ подъ вліяніемъ алкоголя (конечно, по скольку допустима аналогія между дѣйствіемъ алкоголя на животныхъ и человѣка). Въ литературѣ совсѣмъ не встрѣчается описанія клиническихъ наблюденій надъ измѣненіями крови алкогольнаго происхожденія въ дѣтскомъ возрастѣ. Нѣкоторое отношеніе имѣютъ къ этому интересному вопросу три случая ранняго алкоголизма, сообщенные G. Lyon'омъ. Во всѣхъ трехъ случаяхъ дѣло шло о сравнительно умѣренномъ, но продолжительномъ, регулярномъ употребленіи алкоголя. Въ первомъ, 20-лѣтній юноша, крѣпкаго сложенія страдалъ алкогольной пурпурой, атероматознымъ измѣненіемъ артерій и хроническимъ гастритомъ. Начало регулярнаго употребленія спиртныхъ напитковъ—съ 13-лѣтняго возраста. Относительно возможности наслѣдственнаго обремененія никакихъ указаній въ анамнезѣ не найдено. Во второмъ случаѣ у 19-лѣтняго юноши на вскрытіи обнаруженъ гипертрофическій циррозъ печени и атероматозныя пятна у начала аорты.

Регулярное употребленіе спиртныхъ напитковъ—съ 12-лѣтняго возраста. Въ третьемъ, юноша 20 лѣтъ на ряду съ гипертрофическимъ алкогольнымъ циррозомъ печени обнаруживалъ признаки атероматозныхъ измѣненій въ лучевыхъ артеріяхъ и шумъ со 2-мъ временемъ, говорящій за патологическія измѣненія аорты. Авторъ высказывается въ своемъ сообщеніи, что онъ могъ бы привести множество подобныхъ случаевъ ранняго алкоголизма.

С е р д ц е .

Дѣйствіе алкоголя на сердце и кровообращеніе было изучаемо авторами экспериментально на животныхъ и людяхъ, путемъ клиническихъ наблюденій, а также и на основаніи патологоанатомическихъ измѣненій, находимыхъ при вскрытіяхъ у алкоголиковъ. Особая чувствительность и легкая возбудимость аппарата кровообращенія въ связи съ побочными, часто неизбѣжными приемами опыта (привязываніе животнаго, боль при операціяхъ, испугъ и т. д.) чрезвычайно затрудняетъ точное, безукоризненное проведеніе эксперимента. Вліяніе сопутствующихъ опыту моментовъ можетъ иногда затемнять и видоизмѣнять прямое, непосредственное дѣйствіе алкоголя *per se*, какъ такового. Тѣмъ не менѣе и въ данномъ случаѣ экспериментальныя изслѣдованія, особенно проведенныя съ тщательнымъ, возможнымъ устраненіемъ осложняющихъ моментовъ, оказали огромную услугу въ смыслѣ освѣщенія и выясненія столь интереснаго вопроса. Zimmerberg 452) въ 1869 г. изучалъ измѣненія сердечной дѣятельности подъ вліяніемъ алкоголя у лягушекъ, кроликовъ, собакъ, кошекъ и человѣка. Доза 30%-го алкоголя—отъ 10 до 125 к. с. смотря по роду животныхъ (вѣсъ не указанъ); способъ введенія—въ желудокъ. Кромѣ того кошкамъ вводился 30% алкоголь и въ вену въ количествѣ 6 к. с. Человѣку давалось отъ 3 до 6 унцъ 44%-го спирта. У кошекъ, собакъ и человѣка никакого уклоненія въ частотѣ пульса авторъ не могъ отмѣтить; у лягушекъ она понижалась; у кролика повышалась; но тотъ же результатъ наблюдался и послѣ введенія такого же количества дистиллированной воды. Учащеніе пульса у людей Zimmerberg относитъ на счетъ усиленныхъ движеній послѣ приема алкоголя. Подтвержденіемъ этого служитъ наблюдаемое авторомъ у кошекъ замедленіе пульса, коль скоро опытъ былъ поставленъ такъ, что животныя по введеніи алкоголя находились въ состояніи покоя.

Кровяное давленіе у кошекъ всегда падало, между тѣмъ какъ введеніе такого же количества дистиллированной воды въ вену давало значительное повышеніе давленія. Основываясь на результатахъ своихъ опытовъ Zimmerberg считаетъ возможнымъ приписать алкоголю лишь ослабляющее работу сердца вліяніе. R. Makі 453)

на основаніи своихъ опытовъ пришелъ къ заключенію, что алкоголь не имѣетъ возбуждающаго дѣйствія на сердце. Получавшееся у лягушекъ и млекопитающихъ послѣ малыхъ дозъ алкоголя ускореніе пульса и повышеніе кровяного давленія было незначительно и кратковременно, и авторъ приписываетъ это не дѣйствию алкоголя, а вліянію сопутствующихъ, побочныхъ условій опыта. I. Hemmeter 454) наблюдалъ вліяніе алкоголя на сердце собаки, когда кровь содержала $\frac{1}{5}\%$ спирта. При такихъ условіяхъ дѣятельность сердца ослабѣвала.

Авторъ утверждаетъ въ заключеніе своихъ опытовъ, что алкоголь оказываетъ на сердце лишь угнетающее дѣйствіе. Возбуждающее вліяніе алкоголя при коляпсахъ Hemmeter приписываетъ расширенію сосудовъ и оживленію дыханія. Въ этомъ же смыслѣ высказываются англійскіе авторы Ringer Sidney, Harrington, Sainsbury, Dreger. Гутниковъ 455) на куриразованныхъ собакахъ изучалъ вліяніе алкоголя на кровообращеніе. Алкоголь вводился въ желудокъ въ 25—76% растворѣ. Доза на кило вѣса не указана. Для контроля—вначалѣ наблюденіе надъ введеніемъ въ желудокъ того же количества простой воды и раствора AgNO_3 . Въ результатѣ Гутниковъ пришелъ къ выводу, что алкоголь благоприятствуетъ работѣ сердца при пониженномъ артеріальномъ давленіи, обусловленномъ расширеніемъ мельчайшихъ артерій. Послѣднее является слѣдствіемъ пониженія возбудимости вазомоторныхъ центровъ. Передача ослабленныхъ алкоголемъ вазомоторныхъ импульсовъ къ сосудистой мускулатурѣ совершается по nn. splanchnici, ибо при перерѣзкѣ таковыхъ дальнѣйшаго пониженія давленія отъ алкоголя не наблюдается. Алкоголь не оказываетъ никакого вліянія на концевые аппараты n. vagi, заложенные въ мускулатурѣ сердца. Болѣе или менѣе выраженнаго замедленія пульса не наблюдалось, иногда даже учащеніе. Eagleton путемъ опытовъ на лягушкахъ и собакахъ пришелъ къ выводу, что алкоголь въ малыхъ дозахъ возбуждаетъ дѣятельность сердца, въ большихъ же ослабляетъ.

При этомъ дѣйствіе алкоголя, по мнѣнію Eagleton'a, проявляется непосредственно на сердцѣ, вазомоторные же центры не играютъ здѣсь никакой роли. Dieballa 456) изучалъ вліяніе CHCl_3 , бромъ-этила, урѣтана, ээира, алкоголя и др. на дѣятельность сердца лягушки. Никакой существенной качественной разницы въ дѣйствіи этихъ веществъ авторъ не наблюдалъ. Ослабленіе сердечной дѣятельности, бѣлая или меньшая аритмія, полная остановка въ діастолѣ при большихъ дозахъ—вотъ обычные симптомы. Ни одно изъ изслѣдуемыхъ веществъ даже въ самой слабой концентраціи не давало усиленія дѣятельности сердца.

Хлороформъ дѣйствовалъ въ 192 раза сильнѣе, чѣмъ алкоголь. Бейнаръ въ чрезвычайно тщательно и точно проведенныхъ на собакахъ опытахъ изучалъ вліяніе остраго отравленія алкоголемъ

на кровообращеніе, особенно мозговое. Въ большинствѣ опытовъ доза алкоголя—2,0 р. kilo, но кромѣ того вводились и меньшія дозы—1,0--0,25 р. kilo. Въ кровь вливался по большей части 25% растворъ алкоголя въ смѣси съ пивочнымъ для предупрежденія свертыванія, иногда же и 10%. Крѣпость раствора спирта, вводимаго въ желудокъ, соответствовала обыкновенной водкѣ. Авторъ пришелъ къ выводу, что при дозѣ—2,0 р. kilo 25 или 10% раствора алкоголя въ вену наступаютъ измѣненія въ общей системѣ кровообращенія въ видѣ 3-хъ періодовъ. Въ первомъ, кратковременное повышеніе кровяного давленія съ нѣкоторымъ замедленіемъ и рѣдко учащеніемъ пульса. Во второмъ, болѣе продолжительное и болѣе рѣзко выраженное пониженіе кровяного давленія съ замедленіемъ пульса, поднятіемъ, а затѣмъ паденіемъ пульсовой амплитуды. Въ третьемъ, постепенное продолжительное одновременное наростаніе кровяного давленія, а также и частоты, силы пульса съ послѣдовательнымъ пониженіемъ того и другого. При меньшихъ дозахъ—тѣ же явленія, но менѣе рѣзко выраженные.

При вливаніи разведеннаго алкоголя въ желудокъ наблюдалось вначалѣ замедленіе, а затѣмъ продолжительное учащеніе пульса, при этомъ пульсовая амплитуда уменьшалась послѣ предварительнаго, совпадающаго съ замедленіемъ пульса, повышенія. Замедленіе пульса на собакахъ отъ алкоголя наблюдалъ и д-ръ Яасобу. Бондаревъ 457) изслѣдовалъ на кроликахъ и собакахъ анатомопатологическія измѣненія автоматическихъ нервныхъ узловъ и мышцы сердца при остромъ и затяжномъ отравленіи алкоголемъ.

Собакъ было подъ опытомъ—12 и двѣ ихъ ницъ—щенки двухмѣсячнаго возраста, кроликовъ — 11. Большинство животныхъ умерли сами отъ алкоголя. Острое отравленіе—когда животное умираетъ отъ одной токсической дозы алкоголя, подострое длилось отъ 5—24 дней при дозахъ 1,4—9,0 р. kilo, хроническое—отъ отъ 1½ до 10 мѣсяцевъ при дозахъ въ 1,0—9,0 р. kilo. Увеличеніе дозы производилось постепенно. Два кролика при остромъ отравленіи получили 8,8 и 8,7 спирта р. kilo. Смерть послѣдовала черезъ 31½ и 26 часовъ по отравленіи. Микроскопическія измѣненія въ нервныхъ узлахъ и мышцѣ состояли въ слѣдующемъ. Инфильтрація круглыми и веретенообразными элементами соединительной ткани, окружающей нервныя узлы; капсулы нервныхъ клѣтокъ измѣнили свою форму и иногда содержатъ бѣлые кровяные шарики; протоплазма ганглиозныхъ клѣтокъ мутна, мелкозерниста, сморщена; ядра-неправильной формы, сморщены, иногда не различимы; сосуды узловъ сильно расширены, гиперемированы, мѣстами экстравазаты. Въ мышцѣ сердца легкое жировое переполненіе, расширеніе лимфатическихъ щелей между мышечными пучками, экстравазаты и инфильтрація круглыми и веретенообразными элементами, особенно вблизи сосудовъ. При подостромъ отравленіи въ общемъ такія же измѣненія, иногда попадалось жи-

ровое перерождение нервныхъ клѣтокъ и набуханіе эндотелія капсуль. При болѣе длительномъ (до 10 мѣс.) вліяніи алкоголя рѣзче выражалась инфильтрація круглыми и веретенообразными клѣтками разной величины; протоплазма нервныхъ клѣтокъ мутна, набухла, мелкозерниста, совершенно выполняетъ капсулу: периферическая вакуолизація и разрѣженіе, нерѣдко лейкоциты и жировое перерожденіе въ протоплазмѣ нервныхъ клѣтокъ; набуханіе эндотелія капсуль, расширеніе и гиперемія сосудовъ узловъ, иногда экстрavasаты въ нихъ; утолщеніе капсуль и увеличеніе соединительной ткани въ стромѣ нервныхъ узловъ. Въ мышечныхъ волокнахъ констатировано островками жировое перерожденіе, тяжи соединительной ткани, идущіе отъ сосудовъ, распадъ отдѣльныхъ мышечныхъ волоконъ.

Въ заключеніи Бондаревъ особенно отмѣчаетъ выступающія на первый планъ измѣненія, именно: расширение и переполненіе кровью сосудовъ и сильную инфильтрацію круглыми и веретенообразными элементами какъ самихъ нервныхъ узловъ, такъ и остальныхъ тканей сердца. Послѣдовательность дѣйствія алкоголя авторъ, согласно Кульбину, полагаетъ таковой: прежде всего воздѣйствіе на эндотелій, затѣмъ на сосудистую стѣнку и далѣе уже на иарэнхиматозные элементы.

Вліяніе алкоголя на гангліозные узлы двоякое — и путемъ косвеннаго нарушенія питанія ихъ, и путемъ непосредственнаго, прямого воздѣйствія на нѣжную нервную субстанцію. Бондаревъ указываетъ на *преобладающее пораженіе нервныхъ узловъ* въ сравненіи съ мышцей сердца. Общее впечатлѣніе получалось такое, что мышца сердца всетаки могла бы еще съ успѣхомъ функционировать, если бы не былъ положенъ предѣлъ сердечной дѣятельности рѣзкими измѣненіями нервныхъ узловъ. Интерстиціальныя явленія въ мышцѣ сердца авторъ считаетъ до извѣстной степени аналогичными таковымъ же при циррозахъ печени. Въ самое последнее время вышла диссертация доктора Окмянскаго (458) о патологоанатомическихъ измѣненіяхъ нервныхъ узловъ сердца при остромъ алкоголизмѣ у животныхъ. Всѣ животныя, (8 собакъ и 12 кроликовъ) бывшіе подъ опытомъ, распредѣляются на 5 группъ. Въ первой, доза — отъ 1,5—2,0 p. kilo и продолжительность опыта 6—10 часовъ; во второй, при 4,0 p. kilo—животныя убивались уколомъ въ продолговатый мозгъ черезъ 15—20 часовъ; въ третьей, при 6,0 p. kilo—черезъ 5 часовъ, въ четвертой, при 8,0 p. kilo—черезъ 5 дней и въ пятой группѣ при 10,0 p. kilo животныя сами погибали черезъ 2—14 часовъ. Доза въ 1,5 p. kilo была введена собакъ въ 3 приѣма съ четырехчасовыми промежутками. Доза въ 2,0 p. kilo другой собакъ—въ два приѣма. Въ остальныхъ случаяхъ—однократное введеніе алкоголя. Постановка опытовъ весьма тщательная. Для устраненія усложняющихъ явленій паденія температуры примѣнялось согрѣваніе тѣла животнаго во

время опыта. Изъ 20 животныхъ 3 были наблюдаемы въ качествѣ контрольныхъ. При микроскопическихъ изслѣдованіяхъ авторъ пользовался наиболѣе точными и усовершенствованными методами. Въ нервныхъ узлахъ и мышцѣ сердца животныхъ первой группы измѣненій не было найдено. Современные способы изслѣдованія не позволяютъ открыть измѣненія, могущія возникнуть въ сердцѣ въ столь короткое время при однократныхъ малыхъ дозахъ алкоголя. На основаніи полученныхъ въ своихъ опытахъ результатовъ Окмянскій приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ. Дѣятельность сердца при остромъ отравленіи водкой ухудшается у собакъ и кроликовъ (учащеніе, слабость, аритмія пульса). Въ нервномъ аппаратѣ сердца наблюдаются значительныя, неравномѣрно выраженные измѣненія, носящія одинаковый характеръ при среднихъ, большихъ и смертельныхъ дозахъ.

На первомъ планѣ являются бѣлковые (отъ слабой до сильной степени) и вакуолярныя перерожденія нервныхъ клѣтокъ; ядра, хотя ясно видныя, иногда слабо или вовсе не окрашиваются; изрѣдка—сѣтчатое разрѣженіе, особенно по периферіи; нервныя клѣтки въ узлахъ принимаютъ неправильную форму; иногда замѣчается незначительное набуханіе эндотеліи капсулъ ихъ; во всякомъ узлѣ попадаютъ нервныя клѣтки съ явленіями периферическаго, центральнаго и смѣшаннаго хроматолиза. Патологическія измѣненія, вызываемыя въ сердечныхъ нервныхъ узлахъ однократными, даже значительными дозами водки, исчезаютъ на 5-й день отъ начала опыта. Интензивность измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ приблизительно соответствуетъ *продолжительности опьяненія и дозъ* алкоголя. Послѣднее соотношеніе наглядно обнаруживается при разсматриваніи прилагаемыхъ авторомъ рисунковъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи мышцъ сердца патологическихъ измѣненій въ нихъ не было найдено. Этотъ результатъ совпадаетъ съ выводами Бондарева въ томъ смыслѣ, что алкоголь оказывать преобладающее, преимущественное вліяніе на нервный аппаратъ сердца въ сравненіи съ мышцей. Инфильтрація нервныхъ узловъ сердца и остальныхъ его тканей наблюдалась Окмянскимъ гораздо рѣже, чѣмъ это было у Бондарева. При этомъ здѣсь имѣлись лишь круглыя элементы, а не веретенообразныя.

У огромнаго большинства изслѣдователей экспериментальнаго алкоголизма на животныхъ находятся указанія на различныя дегенеративныя измѣненія въ мышцѣ сердца, сосудахъ, эндокардіи и перикардіи. Кремьянскій констатировалъ у щенковъ, находящихся подъ опытомъ съ 2-хъ недѣльнаго возраста, ожиреніе, жировое перерожденіе сердечной мышцы и атероматозный процессъ особенно на внутренней поверхности восходящей аорты. На жировое перерожденіе мышцъ сердца у щенковъ указываетъ Ruge. Послѣ введенія алкоголя онъ наблюдалъ весьма рѣзкое учащеніе пульса. Magnan констатировалъ воспаление околосердеч

ной сумки у собакъ при хроническомъ алкоголизмѣ. Mairetet et Combe-male при жизни отмѣчали у собакъ учащеніе пульса, біеніе каротидъ, пульсацію яремныхъ венъ и дующій шумъ у аорты; на вскрытіи— жировое перерожденіе мышцъ сердца. Въ опытахъ Аванасьева съ хроническимъ алкоголизмомъ (изъ 12 собакъ 9 были щенки) вскрытіе обнаруживало вялую, дряблую мускулатуру сердца, желтоватаго цвѣта, увеличенное отложеніе жира по бороздамъ, мелкозернистое жировое перерожденіе сердечной мышцы и атероматозныя измѣненія въ сосудахъ. Тѣже измѣненія наблюдалъ и Кульбинъ, при чемъ отложеніе жира не ограничивалось поверхностью сердечной мышцы, а прости-ралось и въ межмышечные промежутки и лимфатическія щели. Нерв-ныя кѣтки сердечныхъ узловъ представляли явленія мутнаго на-буханія и вакуолизаци, особенно по краямъ кѣточной прото-плазмы. Рейцъ въ опытахъ съ молодыми щенками (нѣсколькихъ дней отъ рожденія) и кроликами (одного мѣсяца) констатировалъ, что хроническое употребленіе алкоголя задерживаетъ развитіе и ростъ даже сердца — органа, оказывающаго обычно наибольшее сопротивленіе при голоданіи организма. Всѣ сердца у животныхъ алкоголиковъ былъ ниже, чѣмъ у контрольныхъ того же помета, не смотря на то, что для контроля брались менѣ крѣпкіе инди-видуумы.

Прежде чѣмъ приступить къ разсмотрѣнію литературныхъ дан-ныхъ о дѣйствиіи алкоголя на сердце и кровообращеніе у человѣка считаемъ умѣстнымъ привести здѣсь вкратцѣ результаты, получен-ные при изученіи вліянія алкоголя на мышечную дѣятельность вообще. Хотя сердечная мышца какъ по гистологическому строе-нію, такъ и по условіямъ своей функціональной дѣятельности отли-чается отъ другихъ мышцъ въ организмѣ, тѣмъ не менѣ измѣ-неніе дѣятельности послѣднихъ подъ вліяніемъ алкоголя можно разсматривать, какъ имѣющее очень близкое отношеніе и къ раз-личнымъ измѣненіямъ отъ алкоголя работы сердечной мышцы. Озерецковскій 459), на основаніи своихъ опытовъ, въ которыхъ онъ пользовался эргографомъ Краепелин'а, пришелъ къ заключенію, что отъ небольшихъ дозъ алкоголя наступаетъ кратковременное повышеніе мышечной работы съ послѣдовательнымъ пониженіемъ ея. При этомъ начальное повышеніе работы зависитъ лишь отъ увели-ченія числа подъемовъ (на эргографѣ), высота же ихъ даже уменьшена. Слѣдовательно, сила движенія на эргографѣ падаетъ съ самаго начала. Такіе же результаты получили затѣмъ Краепелин, Glük и Führer.

Н. Frey 460) давалъ дозы въ 5,0 алкоголя съ 95,0 воды; 10,0 рому или коньяку съ 90,0 воды; 2½ децилитра пива или 1½ деци-литра бѣлаго или краснаго вина. Измѣреніе величины работы— эргографомъ Mosso. Авторъ пришелъ къ выводу, что умѣренное количество спиртныхъ напитковъ вліяетъ существенно различно на утомленную и неутомленную мышцу. Послѣдняя обнаруживаетъ уменьшеніе максимальнаго однократнаго сокращенія въ силу пони-

женія возбудимости периферической нервной системы. У усталой мышцы замѣчалось Frey'емъ повышение работоспособности, но однократное сокращеніе послѣ алкоголя никогда не достигало, высоты такого же у утомленной мышцы: здѣсь также проявлялось пониженіе возбудимости периферической нервной системы. Означенное дѣйствіе наступало черезъ 1-2 минуты послѣ принятія алкоголя. Во всѣхъ случаяхъ наблюдалось пониженіе чувства усталости. При указанныхъ дозахъ автору не удавалось констатировать «послѣдствія» алкоголя, которое уничтожало бы полученный благопріятный для утомленной мышцы эффектъ; при большихъ же дозахъ на первый планъ выступали явленія угнетенія. Pr. Destrée 461) съ цѣлью провѣрки выводовъ Frey'я предпринялъ новые опыты, пользуясь также эргографомъ Mosso. Авторъ считаетъ не вѣрными полученные Frey'емъ результаты въ виду того, что Frey принималъ мышцу, отдохнувшую 10 минутъ уже не усталую. Destrée на основаніи своихъ опытовъ пришелъ къ заключенію, что алкоголь (10—20 grm. съ 90 grm. воды) вначалѣ увеличиваетъ работоспособность и усталой, и не утомленной мышцы. Такое дѣйствіе наступаетъ тотчасъ послѣ приѣма, кратковременно и можетъ быть объяснено, какъ рефлекторное явленіе.

Далѣе отмѣчается уменьшеніе работоспособности, достигающее черезъ полчаса шахитим'а. Въ итогѣ, работоспособность мышцы послѣ спирта меньше, чѣмъ безъ него. Изслѣдуемый субъектъ до алкоголя далъ средней работы 14,075 klgm. и послѣ отдыха въ ½ часа—8,255 klgm.; по приемѣ же 20 grm. алкоголя въ 90 grm. воды средняя работа выражалась въ количествѣ 10,766 klgm., а послѣ получасового отдыха 5,170 klgm.

Разсмотрѣнныя работы даютъ полное право заключить, что алкоголь даже въ малыхъ дозахъ понижаетъ вообще мышечную работоспособность.

Изслѣдованія измѣненій сердечной дѣятельности у человѣка подъ вліяніемъ различныхъ дозъ алкоголя, приводили авторовъ къ довольно разнорѣчивымъ результатамъ. Особенно такое разногласіе проявляется, когда дѣло идетъ о малыхъ и среднихъ дозахъ. Очевидно, что здѣсь огромную роль играетъ индивидуальность, степень раствора, доза, качество, сортъ спиртного напитка, и высокая чувствительность аппарата кровообращенія ко всяческимъ вліяніямъ физическаго и психическаго свойства. Сульчинскій, Манассеинъ, Bouvier, Binz, M. Paul и мн. др. наблюдали учащеніе пульса отъ алкоголя, тогда какъ Сѣченовъ, Lichtenfels, Fröhlich, Legras, Anstie, Rabuteaux находили замедленіе его. Parkes и Wollowitz 462) наблюдали учащеніе пульса у молодого человѣка подъ вліяніемъ малыхъ дозъ алкоголя, при чемъ отмѣчалось расширеніе сосудовъ. Однако на 5—6-ой день, когда прекращалась дача алкоголя сфигмографъ показывалъ рѣзкое ослабленіе сердечной дѣятельности, на основаніи чего Parkes рекомен-

дуетъ величайшую осторожность при терапевтическомъ употребленіи алкоголя.

Marvaud (р. 50) констатировалъ ускореніе пульса и повышение кривой его при пониженномъ давленіи. Поэтому авторъ повышенную кривую пульса ставитъ въ причинную связь съ ослабленіемъ тонуса сосудистыхъ стѣнокъ. Точно также и подь вліяніемъ хлораль-гидрата кривая пульса повышается и на ощупь пульсъ кажется сильнѣе, между тѣмъ какъ давленіе въ тоже время понижено. Richardson 463) находилъ вначалѣ учащеніе, затѣмъ замедленіе пульса отъ алкоголя; при этомъ давленіе понижалось съ одновременнымъ расширеніемъ мелкихъ сосудовъ. Последнее авторъ объясняетъ парализующимъ дѣйствіемъ алкоголя на вазомоторные центры. Mühl и Jaquet произвели рядъ опытовъ на 8 здоровыхъ людяхъ для изученія вліянія алкоголя на сердце и кровообращеніе.

Алкоголь—въ 20%-мъ растворѣ съ сурр. corticis aurantii для замаскированія вкуса спирта; доза 30—40—50—60—100 к. с. Недостатокъ опытовъ прежнихъ экспериментаторовъ, обусловливаемый невозможностью точно схватить сфигмографомъ количественное и качественное измѣненія пульса, былъ устраненъ благодаря усовершенствованному авторами «сфигмохронографу». Последній позволялъ снимать кривую пульса съ желаемой скоростью. Опытъ—со всѣми возможными предосторожностями; всяческіе поводы къ возбужденію устранялись. Въ результатѣ, означенныя дозы алкоголя, если не примѣшивались какія либо побочныя обстоятельства, не оказывали никакого вліянія ни на сердце, ни на общее кровообращеніе. Въ двухъ опытахъ съ кроликами констатировано было небольшое пониженіе давленія безъ предварительнаго повышенія. Mühl и Jaquet оговариваются, что они результатами своихъ опытовъ не хотятъ касаться терапевтическаго значенія алкоголя. Установленное продолжительнымъ клиническимъ опытомъ не можетъ быть разрушено однимъ ударомъ лабораторнаго эксперимента. Но дальнѣйшія точныя изслѣдованія могутъ значительно измѣнить теорію возбуждающаго вліянія алкоголя. Приводя взглядъ Marey'я и Naunyn'a на нѣкоторыя формы коляпса, какъ настоящую судорогу сосудовъ, Mühl и Jaquet объясняютъ благотворное вліяніе алкоголя въ данномъ случаѣ именно парализующимъ, а не возбуждающимъ дѣйствіемъ его. Prof. Harnak 464) видитъ отличительную особенность дѣйствія малыхъ и среднихъ дозъ алкоголя въ одновременномъ вліяніи его возбуждающе на одни функціи и угнетающе на другія. Оживленіе и успокоеніе идутъ рядомъ другъ съ другомъ. Особенно должно принимать въ расчетъ, по мнѣнію Harnak'a что даже малыя дозы алкоголя производятъ расслабляющее дѣйствіе сильнѣе и прежде всего на тонусъ кровеносныхъ сосудовъ, съ которымъ такъ тѣсно связано сохраненіе и сбереганіе силы сердечной мышцы. Величайшая осторожность поэтому должна быть соблюдаема въ назначеніи даже малыхъ дозъ алкоголя при затянувшихся болѣз-

няхъ и выздоровленіи отъ нихъ. Strümpell на основаніи своего многолѣтняго врачебнаго опыта утверждаетъ, что «заболѣванія сердечной мышцы, нервныхъ аппаратовъ сердца и артерій должны быть поставлены на самомъ первомъ планѣ, когда идетъ рѣчь о вредномъ вліяніи спиртныхъ напитковъ на здоровье». Особенно гибельное дѣйствіе производятъ большія количества пива, ибо здѣсь проявляется совокупность вредныхъ моментовъ. По приводимой Moritz'емъ (465) статистикѣ Bollinger'a и Bauer'a въ Мюнхенѣ изъ 5700 смертныхъ случаевъ 6,6% для мужчинъ и 1,5% для женщинъ должны быть отнесены на счетъ «пивного сердца» (Bierherz). Aufrecht (1. с.), на основаніи своихъ многолѣтнихъ наблюденій вынесъ убѣжденіе, что существуетъ особая форма сердечнаго заболѣванія алкогольный миокардитъ, характеризующійся опредѣленнымъ клиническимъ теченіемъ и анатомопатологическими измѣненіями. Эта болѣзнь встрѣчается чаще, чѣмъ думаютъ, но рѣдко поддается надлежащей правильной діагностикѣ. При вскрытіи ясно выраженныхъ случаевъ отмѣчалось расширение желудочковъ, гипертрофія ихъ, блѣдность мускулатуры лѣвого желудочка, расширение мышечныхъ волоконъ, увеличеніе межмышечной интерстиціи и ядеръ, скопленіе около послѣднихъ кучекъ маленькихъ ядрышекъ. Особенно рѣзко выраженнымъ представлялось утолщеніе стѣнокъ мелкихъ артерій. Выступающая на первый планъ одышка и увеличеніе области притупленія являются, по автору, слѣдствіемъ утомленія и растяженія сердечной мышцы. Алкоголь понижаетъ, повидимому, раздражительность и работоспособность мускулатуры сердца. Вредное вліяніе спиртныхъ напитковъ на послѣднюю, по мнѣнію Aufrecht'a, гораздо значительнѣе, чѣмъ подозреваютъ даже самые ревностные противники злоупотребленія алкоголемъ. Тѣмъ болѣе что описываемое страданіе вовсе не является удѣломъ лишь пьяницъ въ обычномъ смыслѣ этого слова. Многіе изъ пациентовъ никогда не напивались до замѣтнаго опьяненія. Rosenfeld утверждаетъ, что алкоголь даже въ малыхъ, продолжительное время принимаемыхъ, дозахъ наноситъ вредъ сердцу. По наблюденіямъ автора у сердечныхъ больныхъ при безалкогольномъ леченіи рѣже появлялись симптомы угнетенія сердечной дѣятельности и приступы особой боли въ области сердца, связанной, по видимому, съ вліяніемъ алкоголя. Болѣе или менѣе значительныя болѣзненные измѣненія въ сердцѣ, по мнѣнію Ваег'a составляютъ обычно явленіе у регулярно продолжительное время употребляющихъ алкоголь. У нихъ наблюдаются функціональныя расстройства сердечной дѣятельности, ожиреніе, гипертрофія и въ далеко заходящихъ случаяхъ жировое перерожденіе мышцъ сердца. Малыя дозы алкоголя учащаютъ пульсъ, усиливаютъ дѣятельность сердца при пониженномъ тонусѣ сосудовъ и давленіи, большія—замедляютъ пульсъ и ослабляютъ сердечную мышцу. Lentz считаетъ дѣйствіе умѣренныхъ дозъ алкоголя измѣнчивымъ и непостоян-

нымъ, большія же дозы ослабляютъ сократительную энергію сердечной мускулатуры, понижая давленіе на $\frac{1}{6}$, а число ударовъ пульса на $\frac{1}{20}$. При хроническомъ алкоголизмѣ функциональныя проявленія анатомопатологическихъ измѣненій сердца и большинства мышцъ организма обнаруживаются въ слабости, медлительности, и затрудненности движеній. Monin, Rergere, Grotjan, Пенцольдъ и мн. др., также высказываются за ослабляющее сердце вліяніе алкоголя при длительномъ, регулярномъ его употребленіи. Всѣ авторы, трактующіе о хроническомъ алкоголизмѣ, въ дѣлѣ нарушенія кровообращенія огромное значеніе придаютъ болѣзненнымъ измѣненіямъ сосудовъ стѣнокъ, которыя прежде всего испытываютъ на себѣ вредное дѣйствіе алкоголя.

Относительно вліянія малыхъ дозъ алкоголя на сердечную дѣятельность среди физиологовъ и фармакологовъ существуютъ различныя мнѣнія. Между тѣмъ какъ Binz и его школа признаютъ непосредственное возбуждающее дѣйствіе алкоголя на сердце, Шмидебергъ со своими послѣдователями видятъ въ дѣйствиіи даже малыхъ дозъ алкоголя ни что иное, какъ результатъ его парализующаго вліянія. Наблюдаемые, по видимому, симптомы возбужденія при болѣе тщательномъ изслѣдованіи оказываются лишь слѣдствіемъ ослабленной дѣятельности задерживающихъ аппаратовъ или рефлексомъ на мѣстное раздраженіе. Школа Шмидеберга и по вопросу о вліяніи алкоголя на сердце, также какъ относительно нервной системы, съ теченіемъ времени пріобрѣтаетъ все большее и большее число сторонниковъ. Основной взглядъ на алкоголь, какъ непосредственно угнетающее и парализующее съ самаго начала своего дѣйствія вещество, даетъ возможность лучше и полнѣе объяснить наступающія при введеніи его явленія въ области нервной системы, кровообращенія, дыханія и др. Даже самъ Бинцъ указываетъ, что возбужденіе отъ алкоголя смѣняется затѣмъ рѣзко выраженнымъ угнетеніемъ и не можетъ быть утилизируемо тамъ, гдѣ потребно длительное напряженіе энергіи. Въ послѣднее время, какъ мы упоминали уже, Binz'емъ придается еще особенно важное значеніе въ смыслѣ возбуждающаго дѣйствія качеству, сорту, чистотѣ, запаху, букету примѣняемыхъ спиртныхъ напитковъ.

Малыя дозы алкоголя, по Binz'у, вызываютъ учащеніе пульса, повышеніе артеріальнаго давленія и ускореніе теченія крови съ расширеніемъ сосудовъ. Всѣ эти явленія—результатъ раздраженія ускоряющихъ нервовъ сердца и вазодилататоровъ. Нотнагель (с. 509) осторожно выражается, что при легкомъ охмѣленіи у нѣкоторыхъ людей скорость и сила сердечныхъ ударовъ повышаются «быть можетъ только вслѣдствіе ускоренныхъ и болѣе энергичныхъ тѣлодвиженій, а, можетъ быть, также и отъ непосредственнаго вліянія на мышечнодвигательные, нервные аппараты сердца». Большія дозы безусловно угнетаютъ сердце, дѣйствуя на заложенные въ немъ нервные аппараты, и на центръ n. vagi. Gloetta воз-

буждающее сердечную дѣятельность дѣйствіе умѣренныхъ количествъ спиртныхъ напитковъ ставитъ въ зависимость отъ рефлекса на мѣстное раздраженіе периферическихъ нервовъ и органовъ чувствъ (крѣпость раствора, t-a, вкусъ, букетъ и т. д.). Шмидебергъ учащеніе пульса и ускореніе кровообращенія отъ небольшихъ количествъ алкоголя считаетъ или результатомъ усиленныхъ движеній или рефлекса на раздраженіе слизистой желудка; послѣднее воззрѣніе находитъ подкрѣпленіе въ томъ, что энергичнѣе дѣйствуютъ малыя дозы именно брѣпкихъ растворовъ алкоголя. Благотворное вліяніе алкоголя при колляпсахъ различнаго происхожденія можетъ быть объяснено, по Шмидебергу, или устраниеніемъ спазма сосудовъ, или уменьшеніемъ чрезмѣрнаго тонуса задерживающихъ нервовъ сердца, или пониженіемъ раздражительности двигательныхъ сердечныхъ узловъ. До сихъ поръ путемъ эксперимента нельзя доказать прямого возбуждающаго сердце дѣйствія алкоголя. Подобнаго же взгляда держатся Bunge и L. Brunton. Пр. Данилевскій отмѣчаетъ, что возбуждающее дѣйствіе алкоголя на сердце кратковременно и смѣняется вскорѣ угнетеніемъ работы сердца; мышцы послѣдняго при хроническомъ употребленіи алкоголя измѣняются въ своемъ составѣ и анатомическомъ видѣ. Сосуды, особенно мелкіе и капилляры перерождаются. У пьющихъ, хотя умѣренно, но постоянно работа сердца, по Догелю, ослабѣваетъ. Кратковременное повышеніе кровяного давленія, наблюдаемое тотчасъ по введеніи алкоголя, быстро затѣмъ падаетъ. Незначительно увеличенная вначалѣ скорость теченія крови въ короткое время смѣняется рѣзкимъ замедленіемъ тока ея. Шапиро въ своемъ послѣднемъ учебникѣ фармакологіи указываетъ, что экспериментально не найдено возбуждающее дѣйствіе алкоголя ни на сосудодвигательный центръ, ни на сердце.

Что касается анатомопатологическихъ измѣненій сердца при хроническомъ алкоголизмѣ, то они вообще сходны съ таковыми же у животныхъ при экспериментальномъ алкоголизмѣ. Наблюдаются гипертрофіи, особенно лѣваго сердца, ожиреніе, жировое перерожденіе, myocarditis, endocarditis. Гурвичъ (466), изучая диффузное, интерфасцикулярное и ивтерстиціальное развитіе соединительной ткани въ мышцѣ сердца, описываетъ между прочимъ это измѣненіе и въ сердцахъ 3-хъ алкоголиковъ, злоупотреблявшихъ при жизни пивомъ. Часто встрѣчающіяся у алкоголиковъ *angina pectoris* и *asthma cardiacum* являются результатомъ склерозавѣчныхъ артерій.

Въ общемъ, существующія въ настоящее время въ наукѣ данныя указываютъ, что непосредственное возбуждающее дѣйствіе на сердце даже малыхъ дозъ алкоголя не доказано и крайне сомнительно. Наблюдаемые тотчасъ по введеніи малыхъ дозъ кратковременное оживленіе сердечной дѣятельности и повышеніе крови-

ного давленія могутъ быть разсматриваемы въ первые моменты, какъ рефлексъ на раздраженіе слизистой полости рта, глотки, желудка и органовъ чувствъ и затѣмъ, какъ слѣдствіе угнетенной дѣятельности задерживающихъ нервныхъ аппаратовъ сердца. Продолжительное, регулярное, хотя и умѣренное употребленіе спиртныхъ напитковъ обуславливаетъ собой разнообразныя функціональныя разстройства сердечной дѣятельности и можетъ въ далеко зашедшихъ случаяхъ, особенно при злоупотребленіи алкоголемъ, повести къ рѣзкимъ анатомопатологическимъ измѣненіямъ въ области сосудистыхъ, нервныхъ, мышечныхъ и соединительнотканныхъ элементовъ сердца.

У новорожденныхъ сердце отличается относительно большей величиной, болѣе значительнымъ развитіемъ праваго желудочка и предсердія. Въ первое время жизни вѣсъ сердца по отношенію къ вѣсу тѣлу въ $1\frac{1}{2}$ раза больше, чѣмъ у взрослыхъ. Не смотря на болѣшую величину сердце у дѣтей оказывается все такъ малымъ по отношенію къ очень широкой сосудистой системѣ. При болѣе быстрой работѣ нагнетательная сила дѣтскаго сердца является однако менѣе энергичной, отчего кровяное давленіе въ большомъ кругу кровообращенія у дѣтей значительно слабѣе. Благодаря усиленной жизнедѣятельности во всѣхъ частяхъ дѣтскаго организма запросъ на работу сердца въ немъ выше, что стоитъ въ связи также и съ болѣею скоростью кровообращенія. У новорожденнаго одинъ круговоротъ крови совершается въ 12 секундъ, у 3-хъ лѣтняго въ 15 секундъ, у 14-ти лѣтняго — въ 18,6, а у взрослога въ 22 секунды. Въ соотвѣтствіи съ повышеннымъ запросомъ на сердечную дѣятельность мышца сердечная въ раннемъ дѣтскомъ возрастѣ развита относительно сильнѣе, чѣмъ у взрослыхъ. Этому обстоятельству, какъ и вообще высокой жизнениости сердечной мышцы у новорожденныхъ, способствуютъ лучшія условія питанія, ибо, какъ указываетъ проф. Гундобинъ (467), въ дѣтскомъ возрастѣ вѣчныя артеріи и сердечная мышца не подвергаются вредному вліянію общеупотребительныхъ ядовъ, какъ алкоголь, никотинъ и др. Ростъ сердца совершается быстрѣе всего въ теченіе грудного срока; къ концу перваго года жизни оно увеличивается вдвое. Въ дальнѣйшемъ возрастѣ наблюдается небольшое замедленіе его роста, но къ періоду половой зрѣлости сердце вновь растетъ значительно быстрѣе. Наступающее въ то же время суженіе кровяного ложа и рѣзкое повышеніе кровяного давленія отчасти обуславливаютъ собой обычно наблюдаемыя въ школьномъ возрастѣ разстройства функціональной дѣятельности сердца. И въ сосудистой системѣ отмѣчаются также періоды особенно усиленнаго роста. Кровеносные сосуды растутъ сильнѣе всего на первомъ году жизни. Начиная съ 14-ти лѣтъ ростъ сосудовъ происходитъ въ 12 разъ сильнѣе, чѣмъ въ предшествующее десятилѣтіе. Особенность иннервации дѣтскаго сердца заключается прежде

всего въ недостаточности задерживающей силы блуждающихъ нервовъ. По опытамъ Soltmann'a у новорожденныхъ животныхъ трудно вызвать остановку сердца раздраженіемъ *vagus*'овъ сильными индуктивными токами. Даже на 3-ей недѣлѣ жизни у котятъ эффектъ отъ перерѣзки *vagus*'а сильнѣе, чѣмъ отъ электрорадраженія его. Вѣроятно, задерживающіе нервные центры у новорожденныхъ функционируютъ недостаточно. Въ силу этого пульсъ у грудныхъ дѣтей отличается чрезвычайной малоустойчивостью и непостоянствомъ. Колебанія на 20—40 ударовъ въ минуту могутъ наблюдаться при вполне нормальныхъ физиологическихъ состояніяхъ. Вліяніе симпатической нервной системы и ускоряющихъ нервовъ обнаруживается гораздо рѣзче на сердцебиеніи у дѣтей. Неправильныя сердцебиенія, аритміи, перебои, *pulsus bigeminus*, *alternans*, *intermittens* появляются у нихъ легче, быстрѣе и встрѣчаются при различныхъ заболѣваніяхъ чаще, чѣмъ у взрослыхъ. Кромѣ того рѣзкая перемежаемость въ сердечной дѣятельности можетъ зависѣть, по мнѣнію Миллера, отъ болѣе сильнаго вліянія на мышечныя волокна дѣтскаго сердца и его рефлекторныя и автоматическія узлы химическихъ веществъ, вырабатываемыхъ нормально и скопляющихся въ кровяной плазмѣ дѣтей, вѣроятно, въ большихъ количествахъ.

Приведенныя анатомофизиологическія особенности сердца и кровообращенія въ дѣтскомъ, развивающемся организмѣ показываютъ, что аппаратъ кровообращенія растущаго организма является болѣе чувствительнымъ и воспримчивымъ къ вредному вліянію алкоголя въ сравненіи съ взрослымъ. Эта большая воспримчивость обуславливается главнымъ образомъ преимущественнымъ дѣйствіемъ алкоголя на нервные приборы сердца, какъ показали изслѣдованія Бондарева и Окмянскаго. Естественно, что въ періодъ наиболѣе усиленнаго роста сердца и сосудистой системы—именно, въ грудномъ возрастѣ и въ эпоху половой зрѣлости алкоголь проявитъ рѣзче свое губельное вліяніе на аппаратъ кровообращенія.

Въ литературѣ не встрѣчается работъ, посвященныхъ изученію вопроса о вліяніи алкоголя на сердечную дѣятельность здоровыхъ дѣтей. Косвенное отношеніе къ этому вопросу имѣютъ наблюденія Jaksch'a, такъ какъ они были проведены на больныхъ дѣтяхъ. Еще въ 1867 г. Gingeot (468) констатировалъ на лихорадящихъ дѣтяхъ (отъ 2 -- 14 лѣтъ) пониженіе частоты пульса отъ алкоголя. Но примѣняемыя имъ дозы были чрезвычайно велики — отъ 30,0—150,0 водки съ 50% содержаніемъ алкоголя, въ гумозномъ растворѣ или подслащенной водѣ. Частота пульса падала съ 124 на 92 и съ 112 на 88. Замедленіе пульса совпадало съ паденіемъ температуры. Примѣненіе указанныхъ дозъ у дѣтей, конечно, можетъ имѣть лишь историческій интересъ. Jaksch (s. 97) провелъ наблюденія надъ 36 дѣтьми, которые были раздѣлены на 3 группы. Въ пер-

вой (отъ 9 мѣс. до 9 л.) алкоголь давался въ видѣ 20 к. с. краснаго вина (1,3 grm. этилового спирта); во второй (отъ 2½—12 л.)— 8 grm. коньяку (3,2 grm. этил. алкоголя); въ третьей (отъ 15 мѣсяц. до 17 лѣтъ)— химически чистый этиловой алкоголь. Дѣти были больны различными острыми и хроническими болѣзнями. Въ первой группѣ въ 8 случаяхъ было замедленіе пульса, въ 2-хъ— безъ перемѣны и въ 2-хъ— учащеніе. Кривая пульса повысилась въ 8 случаяхъ; 4—не записаны. Во второй группѣ 9 случаевъ дали замедленіе, 2— безъ перемѣны, 1—учащеніе. Замедленіе пульса наступало 10—15 минутъ спустя и длилось не долго — maximum 1—2 часа. Послѣ паденія числа ударовъ до нормы пульсъ нерѣдко становился затѣмъ болѣе частымъ, чѣмъ до употребленія алкоголя. При химически чистомъ алкогольѣ пульсъ во всѣхъ случаяхъ становился больше, тверже и сильнѣе. На основаніи своихъ опытовъ Iaksch полагаетъ, что небольшіе приемы алкоголя дѣлають пульсъ медленнѣе, полнѣе, сильнѣе и тверже. Въ данномъ случаѣ алкоголь дѣйствуетъ, по Iaksch'у, возбуждающе на сердце. Слѣдуетъ замѣтить, что наиболѣе рѣзкія измѣненія пульса обнаруживались обыкновенно въ теченіе 10—20 первыхъ минутъ по приемѣ алкоголя, въ позднѣйшее же время пульсъ опять становился чаще, и кривая его понижалась. Во всякомъ случаѣ при болѣзненнымъ состояніяхъ рѣшеніе вопроса о вліяніи небольшихъ приемовъ алкоголя на сердечную дѣятельность становится еще болѣе сложнымъ и затруднительнымъ. Оно требуетъ дальнѣйшихъ точныхъ, тщательныхъ наблюдений, при чемъ необходимо должны быть принимаемы въ расчетъ и данныя экспериментовъ какъ на животныхъ, такъ и особенно на здоровыхъ людяхъ. Якубовичъ отмѣчаетъ болѣе интенсивное и вредное вліяніе алкоголя на сердечную дѣятельность у дѣтей.

Наибольшее число сердечныхъ заболѣваній приходится на долю дѣтей 5—15-лѣтняго возраста и связано чаще всего съ заразными болѣзнями. Невольно возникаетъ вопросъ, не имѣетъ ли здѣсь извѣстнаго значенія столь щедрое, шаблонно практикуемое примѣненіе различныхъ *spirituosa* въ терапіи инфекціонныхъ заболѣваній.

Kassowitz послѣ 10-лѣтняго опыта съ безалкогольнымъ леченіемъ отдаетъ ему безусловное предпочтеніе сравнительно съ прежнимъ общимъ методомъ, которому слѣдовалъ и самъ раньше. «Лично я никогда не могъ понять, говоритъ Kassowitz, того энтузіазма, съ которымъ употребляютъ въ качествѣ сердечнаго *stimulans* алкоголь, въ то время какъ тысячекратнымъ опытомъ дознано разрушительное вліяніе его именно на сердечную мышцу».

Combe упоминаетъ о находеніи при аутопсіяхъ жирового перерожденія сердечной мышцы у пьяницъ дѣтей.

Gaston Lyon въ описанныхъ выше случаяхъ ранняго алкоголизма констатировалъ у одного 19-лѣтняго алкоголика, начавшаго

регулярное употребленіе спиртныхъ напитковъ съ 12 лѣтъ, концентрическую гипертрофію сердца; стѣнка праваго желудочка имѣла въ толщину 15—16 мм., лѣваго почти столько же. Въ двухъ другихъ случаяхъ 20-лѣтніе пациенты представляли клиническія явленія гипертрофіи сердца, пораженія v. mitralis и аорты. Aufrecht имѣлъ пациентомъ 19-лѣтняго юношу, страдавшаго алкогольнымъ миокардитомъ.

П о ч к и.

Уже въ 1860 г. Сѣченовъ, экспериментируя на собакахъ, нашелъ, что алкоголь выдѣляется въ мочѣ и увеличиваетъ количество ея, дѣйствуя раздражающе на почки. Субботинъ вводилъ кроликамъ въ желудокъ 29% растворъ алкоголя (2,3—3,45 gram. p. kilo) и констатировалъ, что въ теченіе сутокъ выдѣляется черезъ почки по меньшей мѣрѣ 2% введеннаго спирта. Эту цифру авторъ считаетъ благодаря условіямъ опыта все-таки ниже дѣйствительной. Въ настоящее время вопросъ о выдѣленіи вводимаго въ организмъ спирта мочою, рѣшенъ внѣ всякаго сомнѣнія въ утвердительномъ смыслѣ. Nicloux посредствомъ предложеннаго имъ точнаго, чувствительнаго метода опредѣлилъ на собакахъ и морскихъ свинкахъ, что содержаніе алкоголя въ мочѣ и крови (при введеніи 3—5 к. с. p. kilo) очень близки между собой. Содержаніе алкоголя въ мочѣ и крови собаки, получившей 5 к. с. спирта p. kilo въ 10% растворѣ, было: 0,40 к. с. и 0,45 к. с. на 100. Таковое же у морскихъ свинокъ, при введеніи имъ 3 к. с. алкоголя p. kilo, опредѣлялось въ количествѣ 0,29 к. с. и 0,30 к. с. на 100 к. с.

Въ огромномъ большинствѣ случаевъ изслѣдователи экспериментальнаго остраго и хроническаго алкоголизма на животныхъ находили различныя, болѣе или менѣе рѣзкія анатомологическія измѣненія въ почкахъ. Кремянскій у щенковъ двухнедѣльнаго возраста, бывшихъ подъ опытомъ отъ 1 до 5 мѣсяцевъ, констатировалъ по его выраженію «кагарральное состояніе почекъ». Въ опытахъ Ruge (изъ 22 собакъ—6 щенки) получалось жировое перерожденіе почечнаго эпителія, у 2-хъ щенковъ сращеніе капсулы съ поверхностью почекъ. Ярошевскій при 6-ти-дневномъ отравленіи (maximum поль-унца 42° водки въ день) щенковъ, имѣющихъ 26 дней отъ роду, наблюдалъ почти во всѣхъ микроскопическихъ препаратахъ мутное зернистое набуханіе эпителія канальцевъ вплоть до полнаго исчезанія просвѣта ихъ, выпотъ между капсулой и клубочкомъ, сморщиваніе клубочковъ, утолщеніе капсулы. Mairet et Combemale при хроническомъ алкоголизмѣ собакъ (до 10 мѣсяцевъ) на вскрытіи находили почки у нихъ увеличенными, малокровными, темноватокраснаго цвѣта, болѣе плотными на ощупь, склерозированными. Афанасьевъ описываетъ слѣдующія измѣненія въ почкахъ

собакъ (9 изъ 12 были щенки) и кроликовъ, находящихся подъ опытомъ отъ 4 до 9 мѣсяцевъ. Коровый слой и пограничный окрашены въ рѣзковыраженный желтоватый оттѣнокъ. Изрѣдка—жировая инфильтрація почечнаго эпителия, особенно со стороны сосудовъ; отдѣльныя жировыя капельки располагались въ основной части эпителиальныхъ клѣтокъ, прилегающихъ къ *m. plogria* мочевыхъ канальцевъ. Чаше наблюдалось жировое перерождение эпителия, не сплошь, а по отдѣльнымъ системамъ извитыхъ канальцевъ. Оно встрѣчалось у всѣхъ четырехъ видовъ животныхъ (морскія свинки и бѣлыя крысы), наиболѣе рѣзко выражалось въ пограничномъ слое почекъ и было пропорціонально продолжительности введенія алкоголя и количеству прибавляемаго амилового спирта. Зернисто—паренхиматозное перерождение почечнаго эпителия обнаруживалось въ различныхъ степеняхъ вплоть до полнаго распада и некроза. Kahlден на основаніи опытовъ на собакахъ, кроликахъ, курахъ, уткахъ и голубяхъ высказываетъ мнѣніе, что измѣненія въ почкахъ при продолжительномъ введеніи алкоголя у животныхъ имѣютъ извѣстное сходство съ измѣненіями печени отравляемыхъ фосфоромъ. У всѣхъ экспериментируемыхъ животныхъ авторъ нашелъ рѣзкія измѣненія въ почкахъ и главный интересъ полученныхъ результатовъ видитъ въ томъ, что ему удалось точнымъ образомъ установить этиологическую связь между чрезмѣрнымъ употребленіемъ алкоголя и анатомо-патологическими измѣненіями, носящими характеръ нефрита. Позднѣйшія экспериментальныя работы представляются болѣе цѣнными въ виду того, что улучшались условія проведенія опытовъ, устранялись тщательно недостатки прежнихъ и одновременно наблюдались и подвергались всестороннему изслѣдованію и контрольнымъ животнымъ. Кюльбинъ на собакахъ и кроликахъ при продолжительномъ (до года) введеніи среднихъ дозъ (2,2—2,79 р. kilo) смѣси, соответствующей по химическому составу продажной водкѣ, наблюдалъ слѣдующія измѣненія въ мочѣ и почкахъ. Моча содержала бѣлокъ, клѣтки почечнаго эпителия, зернистые цилиндры и красныя кровяныя шарики. Сильное отложеніе жира вокругъ почекъ, увеличеніе ихъ, гиперемія, окрашивание ткани иногда въ желтоватый цвѣтъ съ буроватымъ оттѣнкомъ.

Микроскопически—паренхиматозныя измѣненія и явленія новообразования соединительной ткани. Гиперемія особенно сильно выражалась въ пограничномъ слое. Патологическія измѣненія сосредоточивались преимущественно въ корковомъ веществѣ почекъ. Въ эпителии извитыхъ канальцевъ констатировавы: мутное набуханіе, зернистость, сѣтчатое разрѣженіе и вакуолизация протоплазмы, мѣстами полный некрозъ клѣтокъ, очень сильное жировое перерождение и инфильтрація. Всѣ описанныя измѣненія существовали и въ остальныхъ мочевыхъ канальцахъ, но они были слабѣе и постепенно уменьшались по мѣрѣ приближенія къ *ductus papillares*.

Слѣдовательно, и здѣсь наибольшія измѣненія — у мѣста наиболѣе тѣснаго соприкосновенія съ алкоголемъ. Въ мальпигіевыхъ тѣльцахъ — свернувшійся экссудатъ, кровеизліянія въ Баумановыхъ капсулахъ, набуханіе, слущиваніе и некрозъ эпителія ихъ. Въ соединительной ткани коркового вещества — скопленіе клѣточного инфильтрата. Последнее явленіе тѣмъ слабѣе выражено, чѣмъ менѣе продолжителенъ былъ опытъ. Въ случаяхъ остраго и подостраго отравленія измѣненія въ почкахъ вообще были развиты слабѣе. Тоже наблюдалось и у животныхъ, получавшихъ чистый этиловый алкоголь безъ примѣси сивушнаго масла.

Первичнымъ явленіемъ, предшествовавшимъ измѣненіямъ паренхимы и новообразованію соединительной ткани, здѣсь, какъ и въ другихъ органахъ, было констатировано измѣненіе эндотелія мелкихъ сосудовъ. Муравскій 469) изучалъ специально измѣненія въ почкахъ подъ вліяніемъ хроническаго отравленія животныхъ алкоголемъ и сивушнымъ масломъ. Примѣсь сивушнаго масла приблизительно соотвѣтствовала таковой въ продажной водкѣ. Животныя подъ опытомъ — $9\frac{1}{2}$ и 10 мѣсяцевъ. Алкоголь не оказывалъ замѣтнаго вліянія на измѣненіе вѣса тѣла ихъ. Въ теченіе опыта авторъ производилъ изслѣдованіе мочи по всѣмъ способамъ, примѣняемымъ при болѣзняхъ почекъ у людей. Измѣненія мочи выражались въ уменьшеніи суточнаго количества, увеличеніи удѣльнаго вѣса, появленіи бѣлка, почечнаго эпителія, цилиндровъ и кровяныхъ шариковъ. Словомъ, измѣненія таковыя же, какія наблюдаются у человѣка при паренхиматозномъ нефритѣ. На основаніи микроскопическихъ изслѣдованій патологоанатомическихъ измѣненій, какъ у животныхъ, съ которыми экспериментировалъ самъ авторъ, такъ и у нѣкоторыхъ изъ животныхъ Кульбина (всего 18) Муравскій пришелъ къ слѣдующему заключенію. Хроническое отравленіе алкоголемъ вызывало клиническія явленія у животныхъ идентичныя съ таковыми же при паренхиматозномъ нефритѣ человѣка.

Локалізація болѣзненныхъ измѣненій въ почкахъ наблюдается преимущественно въ корковомъ слоѣ и особенно часто въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ (*glomerulo-nephritis*). По большей части наблюдается геморрагическая форма нефрита.

Интерстиціальныи процессъ не всегда встрѣчается, выражень слабѣе, чѣмъ паренхиматозный и наступаетъ, повидимому, позже послѣдняго. Различныя виды животныхъ обнаруживаютъ одни и тѣ же измѣненія въ почкахъ, прямо пропорціональныя количеству введеннаго алкоголя. Ioffroy въ своихъ опытахъ надъ молодыми собаками въ теченіе 1— $8\frac{1}{2}$ мѣсяцевъ находилъ измѣненія въ почкахъ подъ вліяніемъ алкоголя (1—3,5 к. с. р. kilo) подобныя описаннымъ выше. Отсутствіе цирротическихъ явленій обуславливалось, по мнѣнію автора, лишь кратковременностью опыта. Ioffroy въ полученныхъ у собакъ измѣненіяхъ почекъ видитъ подтвер-

женіе мнѣній Bright'a и M. Huss'a, считавшихъ алкоголизмъ одной изъ самыхъ частыхъ причинъ хроническаго нефрита. Кирчевъ при остромъ и подостромъ (до 25 дней) отравленіи животныхъ констатировалъ тѣ же измѣненія въ почкахъ, что Кульбинъ и Муравскій. Здѣсь рѣче только выступали явленія геморрагическаго glomerulo-nephrit'a. Баумановы капсулы были кистовидно растянуты бѣлокъ содержащимъ эксудатомъ съ примѣсю красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Такимъ образомъ экспериментальныя изслѣдованія на животныхъ неоспоримо доказали, что среднія дозы алкоголя при хроническомъ, и большія при подостромъ и остромъ отравленіяхъ, вызываютъ глубокія болѣзненные измѣненія въ почкахъ. Эндотелій мелкихъ сосудовъ прежде всего испытываетъ на себѣ гибельное дѣйствіе алкоголя, затѣмъ происходятъ различныя болѣе или менѣе рѣзкія дегенеративныя измѣненія паренхимы и, наконецъ, выступаютъ на сцену явленія новообразованія соединительной ткани.

Относительно измѣненій алкоголя въ организмѣ человѣка, въ настоящее время наиболѣе распространеннымъ и основательнымъ представляется взглядъ, что большая часть введеннаго спирта сгораетъ въ организаѣ, часть же выдѣляется легкими, почками, кожей, кишками. Промежуточныхъ продуктовъ сгоранія спирта до сихъ поръ безспорно опредѣлить въ организмѣ не удавалось. Lallemand, Perrin et Duroy утверждали на основаніи своихъ изслѣдованій, что у человѣка при введеніи умѣреннаго количества спиртныхъ напитковъ алкоголь выдѣляется почками въ теченіе 14 часовъ. Въ крови же они находили спиртъ спустя даже 32 часа по его введеніи. Разстройство (ebranlement), вызванное алкоголемъ въ органахъ, продолжаетъ существовать болѣе или менѣе долгое время и по удаленіи его изъ тѣла. Anstie et Dudge (470) признавали, что почками выдѣляется тѣмъ большее количество неизмѣннаго алкоголя, чѣмъ больше было введено его въ организмъ. Binz (471) на основаніи изслѣдованія мочи 22-хъ лихорадящихъ больныхъ пришелъ къ заключенію, что при лихорадкахъ лишь ничтожная часть алкоголя выдѣляется мочей. Алкоголь въ видѣ коньяку, водки и краснаго вина давался смотря по возрасту отъ 18 до 320 к. с. въ сутки. Вѣроятно здѣсь имѣли значеніе болѣе интенсивныя процессы окисленія у лихорадящихъ. Во всякомъ случаѣ Binz предостерегаетъ отъ употребленія спиртныхъ напитковъ при всѣхъ воспалительныхъ состояніяхъ почекъ и мочевыхъ путей.

Badländer (472) дѣлалъ опыты надъ самимъ собой. Алкоголь вводился въ количествѣ отъ 50 grm. 10%-го до 100 grm. 50%-го раствора. Оказалось, что черезъ почки выдѣлялось 1,576 % принятаго алкоголя. Большинство авторовъ признаетъ, что выдѣленіе введеннаго въ организмъ спирта мочей оказываетъ болѣе или менѣе рѣзкое раздражающее вліяніе на почечную ткань, часто увеличивая

количество мочи. Rabuteau, Marvaud, Monin, Bergeret, Дьяконовъ, Бахаловичъ, L. Brunton, Догель, Данилевскій, Grotjan и мн. др. высказываютъ такой именно взглядъ. Могі 473) путемъ опыта на людяхъ изучалъ вліяніе пива и краснаго вина на мочеотдѣленіе. Подъ опытомъ 5 человекъ. Послѣ литра пива получалось тройное количество мочи въ сравненіи съ таковымъ же по введеніи литра воды. Красное вино дѣйствовало еще сильнѣе. Изъ сравнительныхъ опытовъ съ водой, насыщенной углекислотой, и алкоголемъ, разведеннымъ водой, какъ въ пивѣ, до 4% авторъ нашелъ, что разведенный алкоголь давалъ большее количество мочи, чѣмъ углекислая вода. Могі приходитъ къ выводу, что мочегонное дѣйствіе въ его опытахъ обуславливалось главнымъ образомъ (hauptsächlich) вліяніемъ алкоголя.

Послѣдній дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ непосредственно на почечный эпителий. Fürstner 474) наблюдалъ альбуминурию при бѣлой горячкѣ, проходящую безслѣдно послѣ прекращенія приступа ея.

Въ прямомъ противорѣчьи съ взглядами другихъ авторовъ одиноко стоятъ результаты, полученные докторомъ Гурвичемъ 475). Желая выяснить, дѣйствуетъ ли алкоголь раздражающе на больныя почки, авторъ позволилъ себѣ провести рядъ опытовъ надъ острыми и хроническими нефритиками, давая имъ отъ 3—6 унцъ 45°-ой водки въ сутки. Изъ 11 наблюденій только три составляли исключеніе въ смыслѣ отсутствія неблагоприятнаго вліянія алкоголя на почки. На основаніи такихъ результатовъ Гурвичъ считаетъ возможнымъ утверждать, что алкоголь будто бы не вызываетъ явленій раздраженія почекъ и не увеличиваетъ альбуминурии. Вообще авторъ видимо держится чрезвычайно высокаго мнѣнія о благотворномъ вліяніи алкоголя на организмъ, высказываясь, что «вино—благороднѣйшій напитокъ» (с. 43), алкоголь имѣетъ «высокое чисто питательное значеніе» и служитъ «прекраснымъ возбуждающимъ для центральной нервной системы». Glaser тщательно провелъ опыты на 15 совершенно здоровыхъ субъектахъ 20—30 лѣтняго возраста съ цѣлью изученія измѣненій мочевыхъ осадковъ подъ вліяніемъ спиртныхъ напитковъ. Моча изслѣдовалась тотчасъ по приѣмѣ spirituosa, утрення, дообѣденная и послѣобѣденная. Всѣ предпринятія предосторожности позволяютъ, по мнѣнію автора, наблюдавшееся измѣненіе мочи отнести исключительно на счетъ дѣйствія алкоголя.

Послѣдній давался въ видѣ пива, краснаго вина, водки. Всего было сдѣлано 106 изслѣдованій. Производилось и предварительное изслѣдованіе мочи до дачи алкоголя—ураты были въ умѣренномъ количествѣ, лейкоцитовъ—незначительное число, цилиндровъ же и цилиндроидовъ не было совсѣмъ. Послѣ приѣма спиртныхъ напитковъ всегда констатировалось большое число лейкоцитовъ, цилиндры, цилиндроиды и кристаллы щавелекислой извести и мочевой

кислоты—въ увеличенномъ количествѣ сравнительно съ доалкогольнымъ изслѣдованіемъ. Присутствіе цилиндровъ и цилиндронидовъ и увеличеніе числа лейкоцитовъ были всегда одновременными и сопутствующими явленіями, которыя авторъ приписываетъ раздражающему почечную ткань вліянію спиртныхъ напитковъ. Увеличеніе лейкоцитовъ столь постоянно, что Glaser могъ на основаніи его даже безъ разспросовъ узнавать бывшій эксцессъ in Vascho. Въ результатъ своихъ опытовъ авторъ выводитъ заключеніе, что спиртные напитки даже въ относительно умѣренныхъ количествахъ (рюмка коньяку) дѣйствуютъ раздражающе на почки. При однократномъ излишествѣ вліяніе алкоголя продолжается не болѣе 36 часовъ, при продолжительномъ же употребленіи оно кумулируется.

Въ виду несомнѣннаго раздражающаго почечную ткань дѣйствія алкоголя является вполнѣ естественной связъ различныхъ заболѣваній почекъ съ употребленіемъ спиртныхъ напитковъ, издавна уже наблюдавшаяся многими авторами. Christison (476) еще въ 1841 г. высказывалъ мнѣніе, что $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ случаевъ зернистой атрофіи почекъ въ Шотландіи падаетъ на долю алкоголиковъ. Bright и M. Huss считали алкоголизмъ одной изъ самыхъ частыхъ причинъ хроническаго нефрита. По Frerichs'у (477) $\frac{1}{3}$ заболѣваній Брайтовой болѣзью имѣетъ въ этиологіи пьянство. Kerr ставитъ цирротическія измѣненія въ почкахъ въ причинную зависимость отъ злоупотребленія алкоголемъ. „Немногія причины, говоритъ G. Stewart, (478) имѣютъ такое важное значеніе въ происхожденіи хронической Брайтовой болѣзни, какъ злоупотребленіе спиртными напитками“. Strümpell считаетъ заболѣванія почекъ алкогольнаго происхожденія встрѣчающимися чаще, чѣмъ пораженія сердечной мышцы. Онъ различаетъ двоякую форму алкогольнаго нефрита: хроническій нефритъ, дающій зернистую почку, и острый алкогольный нефритъ. Послѣдній обнаруживается обычно внезапно, какъ результатъ суммированія длительныхъ интоксикаціонныхъ вліяній, благодаря какому либо случайному внѣшнему поводу (охлажденіе и т. п.).

Въ противоположность многимъ инфекціоннымъ и другимъ токсическимъ нефритамъ, острый алкогольный нефритъ бываетъ по большей части не геморрагическаго свойства. Собранные Кабановымъ (479) статистическія данныя показали, что въ анамнезѣ больныхъ циррозомъ почекъ отмѣчается употребленіе спиртныхъ напитковъ въ 50% случаевъ и злоупотребленіе ими въ 40%. На связъ хроническихъ нефритовъ съ алкоголизмомъ указываютъ также Magnan, Lewin, Joffroy, Lancereaux и др.

Анатомопатологическія измѣненія, находимыя въ почкахъ при вскрытіяхъ алкоголиковъ, въ общемъ сходны съ таковыми же у животныхъ, подвергавшихся экспериментально хроническому отравленію алкоголемъ. Н. Formad (480) на основаніи анатомопатологическаго матерьяла 250 чистыхъ случаевъ алкоголизма, бывшаго

причиной смерти, утверждаетъ, что существуетъ характерное измѣненіе почекъ алкогольнаго происхожденія. Но одному наружному виду такихъ почекъ можно опредѣлить прижизненное злоупотребленіе спиртными напитками. Алкогольная почка всегда больше и на $\frac{1}{3}$ или вдвое тяжелѣе нормальной, она длиннѣе, толще, уже—имѣетъ форму сосиски или свиного горба. На жировую инфильтрацію, чаще перерожденіе почечнаго эпителия, особенно извитыхъ канальцевъ и измѣненія, свойственныя хроническому нефриту, у алкоголиковъ указываютъ Parkes, Ивановскій, Lentz, Kemp, Lancereaux, Кроль и мн. др.

Алкоголь, вызывающій раздраженіе и различные дегенеративныя процессы въ почечной ткани взрослога, долженъ вліять гораздо рѣзче и интенсивнѣе въ случаѣ воздѣйствія на почки развивающагося организма. Вслѣдствіе анатомофизиологическихъ особенностей почечная ткань дѣтскаго, растущаго организма является болѣе чувствительной и восприимчивой къ алкогольной интоксикаціи. Почки у дѣтей отличаются сравнительно большей величиной; всѣхъ ихъ у новорожденнаго почти вдвое больше, чѣмъ у взрослога и составляетъ 0,88% вѣса всего тѣла (у взрослога 0,48%). Неполнота и незаконченность развитія выражается дольчатостью формы и бугристой поверхностью, позволяющей ясно различать прежніе *renuli*. Кортикальнй слой незначительной толщины и развитъ сравнительно мало. Вся ткань почекъ находится въ состояніи усиленной физиологической гипереміи. Благодаря усиленному питанію, всасыванію и обмѣну въ растущемъ организмѣ существуетъ болѣе значительный запросъ и на работу выдѣлительныхъ органовъ. Дѣйствительно, дѣти выдѣляютъ гораздо больше мочи на каждое *kilo* своего вѣса, чѣмъ взрослые. Въ то время какъ суточное отдѣленіе мочи у взрослога соответствуетъ 25,5 *gram.* p. *kilo* (по Шереру), у дѣтей оно достигаетъ 47,4—69 *gram.* p. *kilo*.

О чрезвычайно энергичной дѣятельности почекъ въ дѣтскомъ возрастѣ свидѣлствуютъ наблюденія Bouchard'a, который опредѣлилъ, что изъ 1000 частей принятаго молока, 643 части выдѣляются почками въ видѣ мочи. Благодаря такой усиленной дѣятельности, гипереміи и не вполне законченному развитію, почечная ткань у дѣтей, особенно у грудныхъ, отличается повышенной раздражительностью, располагающей къ почечнымъ заболѣваніямъ. Дѣти имѣютъ большую склонность къ судорогамъ урѣмическаго характера. Въ школьномъ возрастѣ, послѣ усиленныхъ умственныхъ занятій и въ періодъ половой возмужалости, можетъ появляться временная физиологическая альбуминурія съ повышеніемъ кислотности мочи. Послѣднее обстоятельство, вѣроятно, измѣняетъ временно нормальное питаніе эпителия клубочковъ. Несомнѣно, что при описанныхъ условіяхъ анатомической особенности и физиологической дѣятельности алкоголь повліяетъ

несравнено интенсивнѣе на почечную ткань развивающагося организма.

Описанія почечныхъ заболѣваній въ дѣтскомъ возрастѣ, стоящихъ въ этиологической связи съ вліяніемъ алкоголя, почти не встрѣчается въ литературѣ. Мы можемъ привести только случаи хроническаго алкоголизма у двухъ дѣвочекъ 13½-ти и 14-ти лѣтъ, описанные Lancesseaux. Здѣсь наблюдались при значительной альбуминуриіи ясно выраженные урѣмическіе припадки. Помимо почечнаго страданія, однако существовали еще явленія стоящаго внѣ всякаго сомнѣнія гипертрофическаго цирроза печени.

G. Lyon у 20-лѣтняго юноши, начавшаго регулярное употребленіе спиртныхъ напитковъ съ 13 лѣтъ, констатировалъ альбуминурию, сопровождающуюся болями въ поясницѣ, каковыя симптомы авторъ приписываетъ Брайтовой болѣзни. Такая, повидимому, рѣдкость почечныхъ заболѣваній алкогольнаго происхожденія въ дѣтскомъ и юношескомъ возрастѣ можетъ быть отчасти объясняема слабой разработкой вообще этиологіи хроническихъ нефритовъ у дѣтей.

«Еслибы изслѣдованіе мочи у дѣтей, пишетъ проф. Гундобинъ, производилось также тщательно при всѣхъ залолѣнаніяхъ, какъ оно производится при scarlatinѣ, то несомнѣнно число нефритиковъ въ дѣтскомъ возрастѣ значительно возросло бы и причины хроническихъ нефритовъ сдѣлались болѣе ясными». Во всякомъ случаѣ, принимая во вниманіе столь широкое примѣненіе различныхъ spirituosa у дѣтей и какъ діететическаго, укрѣпляющаго средства, и въ терапіи, а также замѣтно возрастающее развитіе дѣтскаго алкоголизма, вполне естественно предположить, что не малое число почечныхъ функціональныхъ разстройствъ, обусловленныхъ раздражающимъ вліяніемъ алкоголя, проходитъ у дѣтей не замѣченнымъ и не получаетъ должной, правильной въ этиологическомъ смыслѣ оцѣнки.

Л е г к і е.

Сѣченовъ въ своей диссертациіи говоритъ объ опытахъ Тидемана (81), констатировавшаго выдѣленіе черезъ дыхательные пути алкоголя, послѣ впрыскиванія его въ вену собаки. Затѣмъ Wöhler (82), Royer-Collard (83), Kienke (84), Percy (85), Liebig (86), Bouchardat et Sandras (87) на основаніи экспериментовъ надъ собаками, курами и человѣкомъ пришли къ заключенію, что незначительное количество введеннаго въ организмъ алкоголя выдѣляется дыхательными путями неизмѣненнымъ. Такое мнѣніе высказывали Buchheim (88) и Masing (89). Сѣченовъ тщательно произведеннымъ надъ собакой опытомъ, въ которомъ выдыхаемый воздухъ собирался въ аппаратъ посредствомъ трубки, плотно встав-

ленной въ вскрытую трахею, несомнѣнно доказаль, что «алкоголь выходилъ изъ легкихъ, а не изо рта собаки». Субботинъ вводилъ кроликамъ въ желудокъ 29% растворъ алкоголя и опредѣлялъ 5.35% послѣдняго въ выдыхаемомъ воздухѣ. Benedicenti 490) изучаль вопросъ о выдѣленіи алкоголя легкими путемъ опытовъ на кроликахъ и щенкахъ. Авторъ старался по возможности устранить недостатокъ въ условіяхъ опыта и пользовался специально для этого изобрѣтеннымъ имъ аппаратомъ. Въ результатъ онъ пришелъ къ выводу, что введенный въ организмъ спиртъ частью выдѣляется неизмѣненнымъ черезъ легкія. Даже при усиленномъ дыханіи въ теченіе часа никогда не выдѣлялось алкоголя больше 0,9—1,2% введеннаго количества. Пониженное атмосферное давленіе благопріятствуетъ выдѣленію алкоголя легкими. Количество вводимаго спирта оказываетъ незначительное вліяніе на его выдѣленіе. Послѣднее остается постояннымъ въ теченіе нѣсколькихъ часовъ (что совпадаетъ съ данными Nicloux о содержаніи алкоголя въ крови) и затѣмъ быстро падаетъ. Установленный безспорно фактъ выдѣленія алкоголя легкими не можетъ, конечно, явиться безразличнымъ по отношенію къ нормальному состоянію легочной ткани. Хотя большинство изслѣдователей экспериментальнаго алкоголизма до послѣдняго времени почти не останавливали своего вниманія на измѣненіяхъ легкихъ, но у нѣкоторыхъ авторовъ всетаки встрѣчаются поверхностныя, мимолетныя указанія на эти измѣненія. Кремьянскій изъ 4 экспериментируемыхъ щенковъ у одного нашель лѣвостороннюю эмпізму и отекъ, у другого малокровіе легкаго. Ruge изъ 22 собакъ у 5 отмѣтилъ отекъ въ различныхъ мѣстахъ легочной ткани. Magnan у 2-хъ мѣсячнаго щенка, получавшаго алкоголь съ перерывами въ теченіе 5 м. 18 дней, опредѣлилъ измѣненія въ легкихъ сходными съ таковыми же у ребенка, умершаго отъ бронхопневмоніи. Mairet et Combemale при 10-мѣсячномъ хроническомъ алкоголизмѣ собакъ находили у нихъ гиперемію, экхимозы и отеки легкихъ. О подобныхъ же измѣненіяхъ упоминаетъ и Кульбинъ. Кирчевъ далъ микроскопическую картину измѣненій въ легкомъ при остромъ и подостромъ отравленіи кроликовъ алкоголемъ. Въ первомъ случаѣ расширение и переполненіе кровью сосудовъ, кровоизліянія въ альвеолахъ и рѣже въ бронхахъ, набуханіе и слущиваніе эпителия въ слизистой бронховъ. Во второмъ—тѣже явленія, но выраженныя въ болѣе слабой степени. Наиболѣе основательныя, всестороннія и точныя изслѣдованія анатомопатологическихъ измѣненій въ легкихъ подъ вліяніемъ алкоголя были произведены въ послѣднее время докторомъ Лебензономъ 491). Авторъ провелъ со всевозможными предосторожностями опыты на 20 кроликахъ и одномъ котенкѣ (мѣсяць отъ рожденія). Кромѣ того наблюдались и подвергались изслѣдованіямъ два контрольныхъ кролика. При остромъ (1 — 32 дней) отравленіи

животныя получали отъ 10—25 к с. 40⁰-ой водки р. kilo, при подостромъ (52—180 дней)—отъ 6—10 к. с. р. Kilo. и при хроническомъ (отъ 10 до 1 г. 12 дней)—отъ 6 до 20 к. с. р. kilo. Изъ 4-хъ кроликовъ, подвергавшихся хроническому отравленію въ вѣсѣ убыль къ концу опыта лишь одинъ, остальные же наоборотъ прибыли въ вѣсѣ. Наблюдалась прибыль въ вѣсѣ и у котенка, пробывшаго подъ опытомъ 5 мѣсяцевъ. Большинству животныхъ водка вводилась въ желудокъ съ помощью Нелатоновскаго катетера № 18, двумъ кроликамъ — подъ кожу. Въ результатѣ, при остромъ отравленіи легкія всегда были гиперемированы и на разрѣзѣ изъ нихъ выдавливалась пѣнистая жидкость съ красноватымъ оттѣнкомъ. Подъ микроскопомъ: росширеніе и переполненіе кровью сосудовъ, кровоизліяніе въ нѣкоторыхъ альвеолахъ, набуханіе и слущиваніе эпителія какъ въ нихъ, такъ и въ бронхахъ. При подостромъ отравленіи явленія слущиванія и гипереміи болѣе распространены и кромѣ того въ альвеолахъ и бронхахъ встрѣчаются набухшія клѣтки эпителія, лишенныя ядеръ. Въ хроническихъ случаяхъ кромѣ описанныхъ явленій наблюдался некрозъ эпителиальныхъ клѣтокъ и постепенное утолщеніе стѣнокъ артеріальныхъ сосудовъ на счетъ соединительнотканнхъ элементовъ *intimae* съ уменьшеніемъ просвѣта до полного его уничтоженія. Разростаніе элементовъ соединительной ткани въ окружности альвеолъ давало въ результатѣ уменьшеніе ихъ просвѣта. Наконецъ, наряду съ гипереміей сосудовъ, слущиваніемъ и некрозомъ клѣтокъ встрѣчались фокусы съ такимъ большимъ скопленіемъ этихъ клѣтокъ, что получалась картина пневмоніи. Въ участкахъ легкаго, подвергшихся эмфиземѣ, эластическія волокна прерываются, концы такихъ, какъ бы разорванныхъ волоконъ, утолщены и расщеплены по длинѣ. Описанныя явленія были выражены слабѣе въ случаѣ, когда животное изслѣдовалось спустя значительное время послѣ введенія алкоголя.

Такая разница была константирована у двухъ кроликовъ, получившихъ одинаково по 27 вливаній, но одинъ изъ нихъ былъ вскрытъ черезъ 3 недѣли по послѣднемъ вливаніи, другой черезъ сутки. На основаніи своихъ изслѣдованій Лебензонъ приходитъ къ выводу, что алкоголь, введенный какимъ бы то ни было путемъ въ организмъ, тотчасъ проникаетъ въ кровеносную систему легкаго и вызываетъ пораженіе кровеносныхъ сосудовъ съ расширеніемъ ихъ. Застой крови, какъ результатъ этого расширенія, особенно благопріятствуетъ выходу лейкоцитовъ и скопленію ихъ въ стѣнкахъ бронховъ и альвеолъ. Раздраженіе послѣднихъ спиртными парами ведетъ къ набухлости пристѣночнаго эпителія, слущиванію его и заполненію просвѣта бронхиолъ и альвеолъ. Привычное употребленіе водки вызываетъ либо преимущественное пораженіе сосудовъ, либо альвеолъ. Разростаніе эндотелія сосудовъ, размноженіе элементовъ соединительной ткани *intimae* и отчасти

mediae влечетъ за собой уменьшеніе, а иногда и полное закрытіе сосудистаго просвѣта. Вслѣдствіе нарушеннаго такимъ образомъ питанія легочной ткани перегородки альвеоль атрофируются и получается картина эмфиземы. При пораженіи бронхіальныхъ трубокъ и альвеоль слущивающійся, разбухшій и потерявшій ядра эпителий заполняетъ альвеолярный просвѣтъ, давая картину пневмоніи. Въ случаѣ гнѣзднаго скопленія лейкоцитовъ послѣдніе раздражаютъ сосѣднія соединительнотканныя клѣтки, которыя, инфильтрировавъ перибронхіальную ткань, уменьшаютъ просвѣтъ альвеоль. Относительно инфекціонныхъ пораженій легочной ткани при алкоголизмѣ Лебензонъ говоритъ: «Подъ вліяніемъ алкоголизма легочная ткань подвергается такимъ глубокимъ измѣненіямъ, что борьба съ инфекціей становится для нея непосильной и она перестаетъ функционировать тамъ, гдѣ легкое, не подвергшееся алкоголизациі продолжаетъ борьбу съ шансами выйти изъ нея побѣдителемъ» (с. 33). Столь глубокія измѣненія въ легкихъ согласуются вполне съ содержаніемъ алкоголя въ легочной ткани, опредѣленнымъ Фронтковскимъ (с. 39). Послѣдній давалъ гусынямъ 3—4 grm. p. kilo алкоголя въ 20%-мъ растворѣ и опредѣлялъ по способу Nicloux количество его въ яичникахъ, крови, печени, легкихъ и мозгу. Оказалось, что яичники, кровь и печень содержали почти одинаковое количество алкоголя, въ легкихъ же и мозгу его было больше, именно, если въ первыхъ 3, то во вторыхъ—4. Рейцъ у молодыхъ щенковъ и кроликовъ, (подвергавшихся хронической алкоголизациі, отмѣтилъ пониженную сопротивляемость заболѣваніямъ, особенно легочнымъ.

Относительно выдѣленія введеннаго въ организмъ алкоголя черезъ легкія человѣка болѣе или менѣе точныя изслѣдованія производили еще Lallemand, Perrin et Duroy въ 1859 г. Они давали 4 субъектамъ по 150 грм., водки и изслѣдовали затѣмъ выдыхаемый воздухъ. Оказалось что послѣдній содержалъ 2 grm. жидкости, соотвѣтствующей по своимъ реакціямъ спирту. Dupré 492) посредствомъ опытовъ надъ самимъ собой пришелъ къ заключенію, что большая часть алкоголя окисляется въ организмѣ и только незначительное количество его выдѣляется легкими. Послѣднее будто, не увеличивается даже, если, алкоголь вводится въ организмъ въ повторныхъ дозахъ. Къ подобнымъ же результатамъ пришли D'Anstie, Heubach 493). A. Schmidt 494), Albertoni 495). Bodländer принималъ отъ 50 grm. 20% до 100 grm 50 % алкоголя и затѣмъ опредѣлялъ количество его въ выдыхаемомъ воздухѣ. Изъ выдѣленныхъ почками и легкими 2,915% введеннаго алкоголя, 1,598% его приходилось на долю легкихъ. Въ заключеніе авторъ утверждаетъ, что при обыкновенныхъ условіяхъ и при нечрезмѣрныхъ количествахъ 95 процентовъ вводимаго спирта сгораетъ въ организмѣ. Такимъ образомъ вопросъ о выдѣленіи принятаго человѣкомъ внутри алкоголя черезъ легкія рѣшенъ въ ут-

вердительномъ смыслѣ. На ряду съ этимъ издавна уже отмѣчалось авторами неблагоприятное вліяніе алкоголизма на легочную ткань и теченіе различныхъ заболѣваній легкихъ. Cohen 496) въ 1855 г. указывалъ на печальный исходъ пневмоніи у алкоголиковъ; на 57 наблюдавшихся въ Бреславльскомъ госпиталѣ подобныхъ случаевъ 24 имѣли летальный исходъ. По мнѣнію Lancereaux большинство алкоголиковъ погибаетъ въ концѣ концовъ отъ легочныхъ заболѣваній. Спиртные напитки, подрывая общее питаніе и раздражая мѣстно легочную ткань при выдѣленіи алкоголя, обуславливаютъ рѣзкія гипереміи послѣдней и ведутъ къ пневмоніямъ, хроническому уплотненію и туберкулизаціи легкихъ. Pr. A. Fourmier 497) на основаніи многочисленныхъ наблюденій утверждаетъ, что алкоголизмъ предрасполагаетъ къ легочнымъ заболѣваніямъ, гипереміи, катарру, эмфиземѣ и т. д. и ухудшаетъ теченіе болѣзней легкихъ. L. Gou 498) на основаніи собственной практики и данныхъ другихъ авторовъ высказывался, что у алкоголиковъ пневмонія чаще принимаетъ тяжелое осложненное теченіе и имѣетъ склонность или переходить въ хроническую форму или заканчиваться гангреней легкихъ. Trousseau 499) настойчиво отмѣчаетъ, подобно Lancereaux, раздражающее и ослабляющее вліяніе алкоголя на легочную ткань. Выдѣленіе изъ организма спирта черезъ легкія обуславливаетъ, по Догелю, измѣненіе какъ легочной ткани, такъ и бронховъ. Протоплазма эпителія кѣтокъ оплотнѣваетъ, движенія рѣсничекъ становятся слабѣе, нарушается дѣятельность слизистыхъ железокъ и кровообращеніе, сама слизистая набухаетъ и утолщается, разрыхляется, вслѣдствіе чего просвѣтъ бронховъ суживается. Въ общемъ измѣненія въ легкихъ подъ вліяніемъ алкоголя настолько характерны, что Кегг и другіе авторы признаютъ даже существованіе особой формы «алкогольной» пневмоніи. Столь значительныя патологическія измѣненія, претерпѣваемые легочною тканью вслѣдствіе присутствія алкоголя въ ней, не могутъ, конечно, оставаться безъ вліянія и на пораженіе легкихъ различными патогенными микроорганизмами. Высказывавшееся прежними авторами (Jakson, M. Huss, Tripier, Wachyngton, Leudet, Neisson) возрѣніе о благоприятномъ даже вліяніи алкоголя на теченіе туберкулезнаго процесса въ легкихъ въ настоящее время можно считать положительно лишеннымъ болѣе или менѣе научныхъ основаній. Діаметрально противоположный взглядъ, имѣющій многочисленныхъ сторонниковъ, начиная съ 1761 г., съ теченіемъ времени походилъ себѣ все болѣе и болѣе доказательныя подтвержденія. Leuteaud 500) въ 1761 г. уже ставилъ злоупотребленіе спиртными напитками въ этиологическую связь съ чахоткой легкихъ. Такую же мысль высказывали de Briuede 501) и Paravoine 502). Davis 503) на 210 случаевъ туберкулеза легкихъ въ 68 отмѣтилъ ежедневное неумѣренное употребленіе спиртныхъ напитковъ. Въ 1859 г. американскій врачъ

J. Bell 504) энергично выступилъ противъ взгляда за благопріятное вліяніе алкоголя на туберкулезный процессъ. На основаніи своихъ наблюденій и всесторонняго изученія статистики и литературы предмета авторъ пришелъ къ выводу, что мнѣніе о предохраняющемъ отъ образованія туберкулъ дѣйствиіи алкоголя лишено основанія и алкоголь, скорѣе наоборотъ, предрасполагаетъ къ туберкулезнымъ заболѣваніямъ. Существующій туберкулезный процессъ отнюдь не измѣняетъ своего теченія въ благопріятную сторону подѣ вліяніемъ алкоголя, который ни въ какомъ періодѣ болѣзни не ослабляетъ разрушающаго дѣйствиія туберкулеза на организмъ. Bayle 505) выдвигалъ на первый планъ злоупотребленіе спиртными напитками, какъ моментъ, способствующій развитію туберкулеза. Roux 506) на основаніи изученія отношеній алкоголизма къ легочной чахоткѣ пришелъ въ своей диссертациіи къ выводу, что алкоголизмъ является часто причиною туберкулеза и способенъ, повидимому, вызвать его даже у непредрасположенныхъ субъектовъ. Чахотка у пьяницъ развивается обыкновенно въ возрастѣ 30—50 лѣтъ. Вліяніе алкоголизма не уничтожается хорошими условіями жизни, послѣднія лишь замедляютъ его проявленіе. Herard, Cornil et Hannot 507) констатировали, что чахоточные нерѣдко ясно указывали на начало заболѣванія послѣ спиртныхъ излишествъ. Эти авторы *abusus in Vascho* ставятъ въ несомнѣнную связь съ заболѣваніемъ легочной чахоткой, протекающей быстрѣе у алкоголиковъ. Alison 508), имѣвшій возможность долго, точно и всесторонне наблюдать своихъ больныхъ на 56 случаевъ туберкулеза въ 18 отмѣтилъ злоупотребленіе спиртными напитками. Тщательно разобравши эти послѣдніе 18 случаевъ въ смыслѣ вліянія различнѣйшихъ факторовъ, авторъ пришелъ къ заключенію, что алкоголь ослабляетъ легочную ткань и бронхи, раздражая ихъ при своемъ выдѣленіи. Вмѣстѣ съ нарушеніемъ общаго питанія организма онъ такимъ образомъ является моментомъ, сильно предрасполагающимъ къ заболѣванію легочнымъ туберкулезомъ. Пирскій 509) на основаніи изслѣдованій заболѣваемости легочной чахоткой и ея этиологіи въ крестьянскомъ населеніи Кобелякскаго уѣзда признаетъ за алкоголизмомъ существенное значеніе въ смыслѣ предрасполагающаго къ туберкулезу момента. Авторъ также отмѣчаетъ двоякое вліяніе алкоголя: на питаніе организма вообще и на дыхательные органы при выдѣленіи въ частности. Д-ръ Савельевъ 510) при тщательномъ и осторожномъ отношеніи къ цифровому матеріалу указываетъ въ своей работѣ на «громаднѣйшее пагубное вліяніе употребленія водки въ взросломъ крестьянскомъ населеніи больномъ дыхательными органами». Въ возрастѣ 20—25 лѣтъ, когда заболѣваемость легочной чахоткой вообще у мужчинъ, по Савельеву, малая, у пьющихъ водку грудныхъ больныхъ (того же возраста) эта заболѣваемость дохо-

днть до 60%, что совпадаетъ съ наивысшей точкой кривой заболѣваемости. Одинъ изъ выводовъ автора: болыные страданіями дыхательныхъ органовъ и употребляющіе водку даютъ большой % легочно-чахоточныхъ. На вредное вліяніе употребленія водки въ смыслѣ предрасположенія къ туберкулезу указываетъ и Горбачевъ 511).

Фриновскій 512), изслѣдовалъ заболѣваемость чахоткой въ крестьянскомъ населеніи Керенскаго уѣзда путемъ поголовнаго осмотра. Оказалось, что пьющіе водку заболѣваютъ страданіями дыхательныхъ путей гораздо чаще, чѣмъ не пьющіе. Среди страдающихъ болѣзнями дыхательныхъ органовъ и пьющихъ водку въ возрастной группѣ 30—35-ти лѣтъ на каждыя 20 человекъ 15 заболѣваютъ легочной чахоткой. При изложеніи причинъ заболѣваемости легочной чахоткой Фриновскій отводитъ первое мѣсто пьянству и употребленію алкоголя. Якубъ 513) съ цѣлью изученія этиологии чахотки въ крестьянскомъ населеніи произвелъ поголовное изслѣдованіе 3517 человекъ и разобралъ данныя по амбулаторному приему за 11 лѣтъ. Всѣ изслѣдуемые были раздѣлены на 3 группы: не пьющихъ, пьющихъ и напивавшихся до пьяна не менѣе раза въ мѣсяцъ (большей частью и каждый праздникъ). Оказалось, что среди первыхъ заболѣваемость чахоткой выражалось цифрою 3,7 p. mille, среди вторыхъ 14,1 p. mille и среди третьихъ—27,3 p. mille. По исключеніи всѣхъ моментовъ, могущихъ способствовать заболѣванію туберкулезомъ (профессіи, роды женщинъ, оспа послѣ 15 лѣтъ и т. д.), авторъ все-таки приходитъ къ выводу, что употребленіе вина способствуетъ заболѣванію чахоткой. На тѣсную связь туберкулеза легкихъ съ алкоголизмомъ указывали также проф. Манассеинъ, Hayem, Potain 514), dr. Ogle 515), Jaquet и др.

Lancereaux 516) въ своей статьѣ о предрасполагающемъ къ чахоткѣ вліяніи спиртныхъ напитковъ говоритъ: нѣтъ ни одного болѣе благопріятствующаго туберкулезу фактора, чѣмъ излишества въ употребленіи спиртныхъ напитковъ. Они являются одной изъ главныхъ предрасполагающихъ къ чахоткѣ причинъ. Авторъ устанавливаетъ особую клиническую и анатомопатологическую форму чахотки у пьющихъ, характерную по своей локализаци и теченію. Легочная чахотка у пьющихъ гнѣздится въ правой верхушкѣ и сзади (вообще же чаще всего слѣва и спереди) и принимаетъ обыкновенно тяжелое теченіе и печальный исходъ вслѣдствіе диссеминаціи бугорковъ. Дѣйствіе алкоголя въ данномъ случаѣ объясняется авторомъ и нарушеніемъ общаго питанія, и мѣстнымъ раздраженіемъ дыхательныхъ путей. Lancereaux сѣтуетъ, что столь важный фактъ, къ сожалѣнію, недостаточно еще обращаетъ на себя вниманіе медицинскаго міра. На ряду съ предрасполагающимъ къ чахоткѣ вліяніемъ алкоголя раздражающее и ослабляющее дѣйствіе его на легочную ткань ясно выражается особенно тяжелымъ и быстрымъ теченіемъ туберкулеза у алкоголиковъ. Послѣдній фактъ былъ

констатированъ множествомъ авторовъ. Уже въ 1862 г. Лапай⁵¹⁷⁾ указывалъ на галюпирующее теченіе туберкулеза у алкоголиковъ. Тоже самое наблюдали Tourdes⁵¹⁸⁾, Jassaud et Dielafoy, Monin, Maekensie⁵¹⁹⁾, L. Amat⁵²⁰⁾, J. Thogain⁵²¹⁾ и др. С. Thiron⁵²²⁾, признавая предрасполагающее къ туберкулезу вліяніе алкоголизма, считаетъ весьма спорнымъ вопросомъ терапевтическое назначеніе различныхъ spirituosa чахоточнымъ больнымъ. Vonne отмѣчаетъ, какъ отрадный фактъ, наступившій въ лечебныхъ заведеніяхъ для легочныхъ больныхъ поворотъ по отношенію назначенія коньяка фтизикамъ. «Теперь и въ лечебныхъ заведеніяхъ для чахоточныхъ», пишетъ Vonne, гдѣ прежде пациенты должны были постоянно носить съ собой фляжку коньяку перешли къ чрезвычайно умѣренному назначенію, даже къ полному воздержанію отъ спиртныхъ напитковъ». Полное воздержаніе чахоточныхъ больныхъ отъ всякихъ спиртныхъ напитковъ, введенное уже нѣсколько лѣтъ въ здравицѣ Халила, дало, по сообщенію Габриловича, превосходные результаты. Больные обнаруживали лучшій аппетитъ, большую прибыль въ вѣсѣ и рѣже лихорадили.

Что касается анатомо-патологическихъ измѣненій въ органахъ дыханія субъектовъ, умершихъ отъ алкоголизма, то въ общемъ они представляются сходными съ таковыми же у животныхъ при экспериментальномъ хроническомъ алкоголизмѣ. Лебензонъ подвергалъ тщательному микроскопическому изслѣдованію легкія троихъ молодыхъ людей (27—32 лѣтъ), умершихъ въ припадкѣ бѣлой горячки. Всѣ они были потаторами и до поступленія въ больницу усиленно пьянствовали въ теченіе 2—3-хъ недѣль. Легкія во всѣхъ 3 случаяхъ были полнокровны, въ одномъ—умѣренно отечны и въ одномъ—разсѣянные экхимозы подъ плеврой величиной до чечевичнаго зерна. Подъ микроскопомъ встрѣчаются отдѣльные фокусы, гдѣ сосуды переполнены кровью; мѣстами въ бронхахъ и просвѣтахъ нѣкоторыхъ альвеоль скопленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ и слищающихся эпителиальныхъ клѣтокъ; въ послѣднихъ иногда не замѣчается ядеръ. Въ общемъ при вскрытіи алкоголиковъ обычно наблюдается картина хроническаго катарра гортани, трахеи, бронховъ, гиперемія легкиихъ, иногда капиллярныя и гнѣздныя кровеизліянія въ нихъ, ателектазъ, симптомы интерстиціальной пневмоніи.

Сопоставивъ данныя экспериментальныхъ и анатомопатологическихъ изслѣдованій съ результатами клиническихъ наблюденій, можно притти, согласно съ Лебензономъ, лишь къ одному заключенію: на счетъ вліянія алкоголя на легочную ткань не можетъ быть двухъ мнѣній. Принятый внутрь алкоголь частію выдѣляется неизмѣненнымъ черезъ дыхательныя пути. При своемъ выдѣленіи онъ дѣйствуетъ раздражающе и ослабляюще на легочную ткань, вызывая въ ней разнообразныя болѣе или менѣе глубокія анатомо-

патологическія измѣненія и предрасполагая такимъ образомъ ее къ различнымъ инфекціоннымъ пораженіямъ.

У грудныхъ дѣтей бронхи отличаются сравнительно очень узкимъ просвѣтомъ и содержаніемъ малаго количества эластическихъ волоконъ въ стѣнкахъ, слѣдствіемъ чего является наклонность къ спаденіямъ легкимъ. Слизистая бронховъ обладаетъ сочностью, нѣжностью и обильно снабжена кровью. Легочныя альвеолы у новорожденныхъ въ 3—4 раза меньше по величинѣ, чѣмъ у взрослыхъ; капилляры же сравнительно шире, такъ что легкія у дѣтей богаче кровью. Дыхательныя движенія грудныхъ дѣтей аритмичны, крайне неодинаковы и болѣе часты, чѣмъ у взрослыхъ. Слабость дыхательныхъ мышцъ обуславливаетъ бѣольшую поверхностность дыхания и бѣольшее затрудненіе для удаленія скопляющейся слизи. Вслѣдствіе усиленнаго потребленія кислорода и выдѣленія CO_2 къ работѣ легкихъ въ дѣтскомъ возрастѣ предъявляется бѣольшій запросъ. Кровяное давленіе въ маломъ кругу кровообращенія значительнѣе у дѣтей. Бронхіяльныя железы вслѣдствіе значительнаго объема и богатства кровью отличаются большой склонностью къ заболѣваніямъ. Ростъ легкихъ совершается особенно сильно на 1-мъ году жизни, и къ періоду *pubertatis*, когда и существуетъ бѣольшее расположеніе къ легочнымъ болѣзнямъ (чахотка). Едва ли можетъ подлежать сомнѣнію, что при описанныхъ анатомофизиологическихъ особенностяхъ дыхательныхъ органовъ развивающагося организма раздражающее и ослабляющее вліяніе алкоголя на нихъ проявится интенсивнѣе и рѣзче. Подтверженіемъ этому служитъ наблюдаемая въ дѣтскомъ возрастѣ меньшая способность дыхательныхъ органовъ вообще противодѣйствовать всяческому вреднымъ вліяніямъ. Отсюда—бѣольшая частота заболѣваній у дѣтей и большая смертность ихъ отъ болѣзней органовъ дыханія. Послѣднія составляютъ $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ часть всѣхъ заболѣваній въ дѣтскомъ возрастѣ. Условія школьной жизни, особенно къ періоду возмужалости, составляютъ также существенный моментъ, предрасполагающій къ легочнымъ заболѣваніямъ. Поэтому вполне естественно, что чахотка у дѣтей и въ юношескомъ возрастѣ встрѣчается довольно часто и, какъ показываютъ послѣднія изслѣдованія, гораздо чаще, чѣмъ думали до сихъ поръ. *Barriér* 523) находилъ туберкулезъ у 11-ти изъ 100 больныхъ въ возрастѣ 2—5 лѣтъ, у 21 изъ 100 въ возрастѣ 5—11 лѣтъ и у 16 изъ 100 въ возрастѣ 11—15 лѣтъ. *Lehmann* 524) на основаніи статистическихъ данныхъ о заболѣваемости въ Копенгагенѣ пришелъ къ выводу о значительной дѣтской смертности отъ чахотки въ первые годы жизни. *Schmitz* 525), разработавъ статистическій матеріалъ смертности отъ туберкулеза въ Боннѣ за 16 лѣтъ (1867—82 г.), получилъ, что *maximum* смертности падаетъ на первый дѣтскій возрастъ. *Strümpell* 526) въ вопросѣ о заболѣваніи туберкулезомъ особенное значеніе придаетъ возрасту. Чаще всего, по его мнѣнію, туберкулезъ встрѣчается

въ болѣе молодомъ возрастѣ отъ 15 до 30 лѣтъ. Также и у дѣтей эта болѣзнь не рѣдка. На замѣтное повышеніе заболѣваемости чахоткой въ дѣтскомъ возрастѣ указываетъ и Пирскій. Въ то время какъ maximum заболѣваній, падая на возрастъ 30—40 лѣтъ, составляетъ 3,7%, въ возрастѣ отъ 10—15 лѣтъ число заболѣваній выражается 2,7%. Якубъ на основаніи своихъ изслѣдованій пришелъ къ выводу, что въ школьномъ возрастѣ попадаютъ случаи чахотки, по видимому, въ зависимости отъ самаго посѣщенія школы. Landouzy 527) въ своей статьѣ объ отношеніи туберкулеза къ смертности въ первомъ дѣтскомъ возрастѣ указываетъ, что вопреки общепринятому мнѣнію туберкулезъ уносить не мало жертвъ и среди дѣтей самаго ранняго возраста. По статистическимъ даннымъ Парижа до 1 года $\frac{1}{6}$ дѣтей умираетъ отъ туберкулеза, на 2-мъ году— $\frac{1}{4}$, а изъ старшихъ еще бѣльшее число. При этомъ авторъ замѣчаетъ, что наследственный туберкулезъ уступаетъ приобрѣтенному. Устиновъ 528) приводитъ статистику Holti въ Гельсингфорсѣ за 1882—89 г., по которой наибольшая смертность отъ туберкулеза падаетъ на возрастъ до 2-хъ лѣтъ. Устиновъ, согласно со многими авторами, главное значеніе придаетъ приобрѣтенному туберкулезу, а не наследственному. Клиническое теченіе у маленькихъ дѣтей обычно—въ формѣ милиарнаго туберкулеза. Первую роль въ борьбѣ съ туберкулезомъ авторъ отводитъ дѣтскимъ врачамъ. Въ другомъ сообщеніи «Къ вопросу о туберкулезѣ у дѣтей» Устиновъ, касаясь вопроса о предрасполагающихъ причинахъ, приводитъ между прочимъ и мнѣніе Lap-segeaux о важномъ значеніи алкоголя въ этомъ отношеніи. Процессы, связанные съ усиленнымъ ростомъ, имѣютъ большое значеніе, по автору, въ смыслѣ благопріятствующемъ для ввѣдренія и размноженія микроорганизмовъ. Несомнѣнно, что существуетъ масса разнообразѣйшихъ общественно-экономическихъ условій, оказывающихъ могущественное вліяніе на заболѣваемость туберкулезомъ, но въ тоже время невозможно отрицать очевидныхъ результатовъ экспериментальныхъ изслѣдованій и клиническихъ наблюденій, убѣдительно и неоспоримо доказывающихъ предрасполагающее къ чахоткѣ и отягчающее ея теченіе вліяніе алкоголя. Если мы примемъ во вниманіе значительно распространенное въ современномъ обществѣ употребленіе дѣтьми спиртныхъ напитковъ и нерѣдко даже злоупотребленіе ими (какъ это показано во введеніи), широкое примѣненіе алкоголя въ терапіи чахотки и особенную частоту ея въ дѣтскомъ и юношескомъ возрастѣ, то станетъ съ ужасающею ясностью понятнымъ все глубоко-важное значеніе губительнаго вліянія алкоголя, какъ агента, предрасполагающаго къ чахоткѣ легкихъ и отягчающаго ея теченіе часто до нечальнаго исхода.

Костная система и ростъ.

Тщательныя и точныя экспериментальныя изслѣдованія относительно дѣйствія алкоголя именно на костную ткань были произведены впервые проф. Забѣлинымъ и Трескинымъ. Авторамъ велся въ теченіе болѣе двухъ лѣтъ безъ перерыва рядъ опытовъ надъ собаками, преимущественно щенками. Цѣлью изслѣдованія было—выяснить измѣненіе химическаго состава и наружнаго вида костей подъ вліяніемъ алкоголя и дѣйствія послѣдняго на образование новой костной ткани. Для рѣшенія перваго вопроса проведено 16 параллельныхъ экспериментовъ (8—съ алкоголемъ и 8—безъ него). У каждой пары собакъ одинаковаго возраста и вѣса выпливались одинаковой величины кусочки лучевой кости. По заживленіи раны и восстановленіи нормальной т — у одной собакъ давался разведенный спиртъ въ постепенно восходящихъ дозахъ (какихъ—не указано). Въ остальномъ пища и условія жизни—совершенно одинаковы. Три мѣсяца спустя собаки или убивались, или подвергались ампутации одной изъ конечностей. Резецированные до и послѣ наблюденій кусочки костей сравнивались и по наружному виду, и по химическому составу. Оказалось, что у собакъ, получавшихъ разведенный спиртъ, костномозговая полость была больше, чѣмъ у не получавшихъ; компактное вещество костей у первыхъ было всегда тоньше. При продолжительномъ введеніи спирта въ значительномъ количествѣ стѣнки лучевыхъ костей истончались даже до просвѣчиванія. Какъ увеличенная костномозговая полость, такъ и стѣнки костей у алкоголизированныхъ собакъ были сильно пропитаны жиромъ. Анализъ показалъ, что въ костяхъ не получавшихъ спиртъ собакъ содержалось 4% жиру, тогда какъ кости животныхъ алкоголиковъ содержали его—9%. Далѣе въ 100 частяхъ золы трехметальной фосфорнокислой извести было 85% у нормальныхъ собакъ и 76%—у алкоголиковъ; углекислой извести—у первыхъ—10%, у вторыхъ—19%. Количество хлористаго кальция и фосфорнокислой магнезій одинаково у тѣхъ и у другихъ. Такимъ образомъ, подъ вліяніемъ спирта количество углекислой извести увеличивается на счетъ трехметальной фосфорнокислой. Содержаніе органическихъ веществъ въ костной ткани собакъ пьяницъ значительно увеличено, а неорганическихъ—уменьшено въ сравненіи съ нормальнымъ. Для изученія вліянія спирта на образование новой костной ткани каждому изъ двухъ щенковъ одного помета выпливали по одинаковому кусочку лучевой кости. По заживленіи раны и наступленіи безлихорадочнаго состоянія одинъ изъ щенковъ начиналъ получать разведенный спиртъ въ постепенно восходящихъ дозахъ. Прочія условія—равны. Изъ 6 такихъ экспериментовъ удался лишь одинъ, въ которомъ щенки прожили послѣ операціи 47 дней. При вскрытіи восстановленіе резецированныхъ мѣстъ констатировано у обоихъ щенковъ.

Возстановленные кусочки были выпилены, очищены механически, промыты, высушены и взвѣшены. Вѣсъ возстановленной части у щенка алоголика былъ—0,610 grm., а у контрольнаго—0,913 grm. Возстановленное вещество у перваго имѣло въ разрѣзѣ губчатый, ноздреватый видъ, у втораго—видъ совершенно плотнаго, костнаго вещества. Содержаніе органическихъ веществъ въ кости щенка алоголика—42 %, неорганическихъ—58 %; у контрольнаго же соответственно 39% и 61%.

Кромѣ описаннаго былъ поставленъ другой опытъ. Нѣкоторымъ изъ щенятъ только что оценившейся суки давали въ теченіе извѣстнаго времени разведенный спиртъ, другимъ—нѣтъ. Всѣ щенки питались молокомъ матери. Въ результатѣ, во всѣхъ безъ исключенія случаяхъ зубы у щенятъ, получавшихъ спиртъ, прорѣзывались медленнѣе; при прорѣзавшихся уже зубахъ замедлялось дальнѣйшее ихъ развитіе сравнительно съ зубами остальныхъ щенковъ. Означенные опыты были проведены на десяти щенкахъ.

Кости конечностей щенковъ, не получавшихъ спирта, были вообще лучше развиты т. е. толще, длиннѣе и тяжелѣе по вѣсу. На основаніи своихъ опытовъ авторы пришли къ выводу, что подъ вліяніемъ алкоголя разрушеніе старой костной ткани ускоряется, образованіе новой замедляется, стѣнки костей истончаются и самыя кости становятся болѣе хрупкими и ломкими. Два раза наблюдался переломъ у собакъ пьяницъ отъ незначительныхъ насилій. Хирурги, по мнѣнію авторовъ, должны предписывать воздержаніе отъ спиртныхъ напитковъ при переломахъ костей и резекціяхъ. Александровъ 529) изучалъ на кроликахъ вліяніе остраго отравленія спиртомъ на ходъ сращенія переломовъ костей. Экспериментируемые и контрольные кролики были одного помета. Доза алкоголя—4,0 p. kilo въ 20%-мъ растворѣ. Продолжительность опыта—отъ 4—21 дня. Животныя теряли въ теченіе опыта отъ 4—17% первоначальнаго вѣса.

На основаніи изслѣдованія 26 конечностей Александровъ пришелъ къ заключенію, что процессъ сращенія переломовъ костей у кроликовъ подъ вліяніемъ остраго отравленія алкоголемъ, хотя и сохраняетъ обычный видъ регенераціи костной ткани, но совершается медленнѣе въ сравненіи съ контрольными. Гиперплезія клѣтокъ внутренняго слоя надкостницы въ 4-дневныхъ переломахъ у отравляемыхъ идетъ далеко не такъ энергично, какъ у контрольных. Хрящеподобная остеоидная ткань и перекладины ея появляются у послѣднихъ на 8-й день, въ то время какъ у первыхъ они запаздываютъ до 11-го. У отравляемыхъ кровензліянія всасываются медленнѣе и переходъ остеоидной ткани въ костную въ серединѣ и концѣ 3-й недѣли послѣ перелома замедляется. Рейцъ, при хроническомъ (20—88 дней) отравленіи сильно разведеннымъ алкоголемъ щенковъ производилъ черезъ извѣстные промежутки времени измѣренія длины тѣла, головы, морды, femoris, fibiae,

pedis, humeri, ulnae, manus (кости—отъ сустава до сустава) и результаты измѣреній наглядно изобразилъ диаграммами и кривыми. Оказалось, что всѣ изслѣдованные размѣры алкоголиковъ увеличиваются меньше, чѣмъ у контрольныхъ животныхъ того же помета и регрессированіе, уменьшеніе величичы той или другой кости встрѣчается почти только у алкоголиковъ. Отставаніе въ ростѣ костей увеличивается съ продолжительностью опыта и количествомъ введеннаго спирта. Рельефно выступаетъ разница въ величинѣ костей при сравненіи двухъ скелетовъ—щенка алкоголика и контрольнаго, одного помета. Первый получалъ алкоголь въ теченіе 37 дней. Начальная доза—5 к. с. 7½%-го раствора спирта, затѣмъ крѣпость раствора повышалась постепенно до 15-ти и наконецъ 20%. Всѣхъ щенка—около 800 grm. Введеніе алкоголя вызывало всегда болѣе или менѣе выраженное опьяненіе. Пергаментъ давалъ кроличихамъ съ момента зачатія (перваго coitus'a) до конца беременности ежедневно, въ два приѣма 20% -ый растворъ алкоголя въ количествѣ 4 к. с. р. kilo съ цѣлью изучить вліяніе алкогольнаго отравленія на ростъ костей утробныхъ плодовъ. При паденіи вѣса животныхъ дача алкоголя или уменьшалась или даже прекращалась на время. На основаніи изслѣдованія измѣненій въ костяхъ авторъ приходитъ къ выводу, что алкоголь замедляетъ ростъ костей утробныхъ плодовъ кроличихъ, подвергавшихся отравленію въ теченіи всей беременности. Онъ вызываетъ регрессивныя явленія, заключающіяся въ увеличеніи числа гипертрофическихкихъ клѣтокъ съ рѣзко выраженной вакуолизацией и сѣтчатою протоплазмой, уменьшеніи сморщенныхъ элементовъ и количества остеобластовъ. Остеобласты расположены не такъ правильно, какъ въ нормальныхъ препаратахъ. Въ капсулахъ атрофическихкихъ клѣтокъ известь отлагается въ меньшемъ количествѣ, чѣмъ въ нормѣ. Костныя перекладины на нѣкоторыхъ препаратахъ тоньше нормальныхъ.

Всѣ описанныя выше измѣненія, наблюдавшіяся въ костяхъ животныхъ при экспериментальномъ остромъ и хроническомъ отравленіи алкоголемъ имѣютъ огромное значеніе въ смыслѣ выясненія вопроса о вліяніи алкоголя на костную ткань въ человѣческомъ организмѣ. Bruns 530) говоритъ: «Мы совершенно вправѣ перенести на человѣка данныя экспериментальныхъ изслѣдованій на животныхъ, такъ какъ способъ сращенія переломовъ, какъ нашелъ Гурльтъ, у людей и животныхъ въ существенномъ совершенно согласуется, если откинуть извѣстную разницу, частью зависящую отъ различной силы костной регенерации, частью отъ различной величины кости, частью, наконецъ, отъ внѣшнихъ условій» (напримѣръ, недостаточной иммобилизации мѣста перелома у животнаго).

Дѣйствительно, патологическія измѣненія костей, находимыя у алкоголиковъ, подтверждаютъ это положеніе. Lancereaux отмѣчаетъ

у пьяницъ хрупкость и ломкость костей. Lentz такъ описываетъ измѣненія ихъ: «Въ костяхъ происходитъ отложеніе жира на счетъ самой костной ткани, увеличивается костно-мозговая полость, переполняющаяся жиромъ, кость становится ломкой, хрупкой». О подобныхъ же измѣненіяхъ пишетъ Peeters, который кости пьяницъ по ихъ свойствамъ сравниваетъ съ костями стариковъ. Hüter 531) согласно съ другими хирургами, указываетъ, что хроническій алкоголизмъ замедляетъ образованіе костной мозоли при переломахъ, задерживая ея развитіе.

Такимъ образомъ результаты экспериментальныхъ изслѣдованій и наблюденій надъ алкоголиками доказываютъ, что въ костной ткани подъ вліяніемъ алкоголя происходятъ рѣзкія болѣзненные измѣненія. Въ костяхъ замѣчается усиленное отложеніе жира въ ущербъ костной ткани. Сами кости становятся болѣе легкими, ломкими, хрупкими; костно-мозговая полость увеличивается, стѣнки ея истончаются.

Содержаніе органическихъ веществъ повышается на ряду съ уменьшеніемъ неорганическихъ; количество углекислой извести увеличивается на счетъ трехметальной фосфорнокислой. Наблюдается замедленіе развитія роста и развитія костной ткани и заживленія переломовъ костей. Столь рѣзкія патологическія измѣненія въ костной ткани могутъ быть объяснены частью непосредственнымъ воздѣйствіемъ алкоголя на клѣточные элементы самой костной ткани, частью же разнообразнѣйшими расстройствами, вызываемыми алкоголемъ въ организмѣ, какъ-то: уменьшеніемъ усвоенія извести, увеличеннымъ выдѣленіемъ фосфорной кислоты, уменьшеніемъ щелочности крови, увеличеніемъ количества CO_2 въ ней и т. д.

Большая потребность въ соляхъ извести, особенно фосфорнокислой благодаря росту и развитію скелета, усиленная жизнедѣятельность богатой клѣтками хрящевой ткани, фізіологическая гиперемія, связанная съ процессами роста, обиліе юныхъ, новообразованныхъ клѣточныхъ элементовъ, болѣе нѣжное сѣтевидное строеніе костной ткани у дѣтей, меньшее содержаніе минеральныхъ солей въ ней — все это суть моменты, благопріятствующіе сильнѣйшему вліянію алкоголя на костную ткань развивающагося организма и дѣлающіе послѣднюю малоустойчивѣе и воспримчивѣе къ алкогольной интоксикаціи. Въ тѣсной связи съ дѣйствіемъ алкоголя на костную систему стоитъ вопросъ о вліяніи послѣдняго и на ростъ организма. Какъ путемъ экспериментальныхъ изслѣдованій, такъ и на основаніи массовыхъ и отдѣльныхъ наблюденій надъ людьми неопровержимо установлено, что въ молодомъ, растущемъ организмѣ алкоголь оказываетъ могущественное задерживающее вліяніе на ростъ и развитіе вообще.

Пр. Тархановъ давалъ кроликамъ — двумъ съ 15-го дня и одному — съ 6-го дня жизни — 35% -ый растворъ алкоголя отъ 2 до 4-хъ

чайныхъ ложечекъ ежедневно. При сравненіи вѣса животныхъ затѣмъ оказалось, что первый кроликъ послѣ 20-дневнаго употребленія алкоголя вѣсилъ 262 gm, между тѣмъ какъ контрольный того же помета—387 gm. Слѣдуетъ отмѣтить, что при рожденіи первый кроликъ послѣ 30-дневной алкоголизаціи имѣлъ 468 gm. вѣса, а контрольный—594 gm. Вѣсъ третьяго кролика, имѣвшаго послѣ 15-дневной алкоголизаціи 21 день отъ роду, былъ равенъ 147,5 gm., тогда какъ контрольный, будучи 19-ти дней отъ роду вѣсилъ уже 168 gm. Пр. Демме (с. 27) упоминаетъ въ общихъ чертахъ о результатѣ ряда экспериментовъ съ продолжительнымъ алкоголизированіемъ недавно родившихся щенятъ. При дозѣ въ 8—10 gm. алкоголя очень часто отмѣчается болѣе медленный ростъ и болѣе медленное увеличеніе въ вѣсѣ, шерсть становится взъерошенной, волосы въ области вѣкъ выпадаютъ и нерѣдко наступаетъ смерть при эпилептическихъ конвульсіяхъ. Dr. Frick (32) производилъ опыты надъ щенками одного и того же помета; одни изъ нихъ получали обычный кормъ, другимъ же прибавлялось къ молоку до 3 ст. ложекъ малаги. Щенки, получавшіе, малагу медленнѣе росли, были меньше, слабѣе и нѣкоторые даже подвергались сулорожнымъ припадкамъ, отъ которыхъ и погибали. Lance geaux приводитъ результаты опытовъ d-га Paulesco на молодыхъ кроликахъ и цыплятахъ. Послѣ 30 дневнаго употребленія вина по 30—40 к. с. р. die одинъ кроликъ, подвергавшійся опыту съ 3-хъ недѣльнаго возраста, вѣсилъ 330 gm., тогда какъ братъ его, контрольный, находившійся при томъ же рѣжимѣ, но безъ вина имѣлъ 715 gm. вѣса. Такіе же результаты получались и въ опытахъ съ цыплятами. Чрезвычайно интересное освѣщеніе и выясненіе болѣе интимныхъ сторонъ дѣйствія алкоголя на развитіе дали наблюдавшіяся Кипарскимъ измѣненія въ кожномъ эпителии при заживленіи ранъ у кроликовъ. Съ цѣлью изученія вліянія алкоголя на процессы регенераціи эпителия при заживленіи кожныхъ ранъ Кипарскій подвергалъ кроликовъ острой (8 дней) и хронической (1½—10 мѣсяцевъ) алкогольной интоксикаціи. Въ своихъ экспериментахъ авторъ старался возможно болѣе приблизиться къ естественнымъ формамъ человѣческаго алкоголизма. Алкоголь давался ежедневно въ видѣ 40 %-ой водки, разбавленной пополамъ водой, при остромъ отравленіи въ количествѣ 12—15 к. с. ея р. kilo, при хроническомъ—7 к. с. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ давался отдыхъ на 1—2 дня, если кроликъ казался не бодрымъ или замѣчалось значительное паденіе вѣса. Въ общемъ всѣ животныя за время опыта дали большее или меньшее пониженіе въ вѣсѣ. Въ результатѣ изслѣдованій оказалось, что процессъ регенераціи эпителия у кроликовъ алкоголиковъ въ силу патологическихъ измѣненій въ существѣ клѣточныхъ элементовъ значительно замедленъ. Прежде всего наступаютъ измѣненія въ самой существенной части ядра—нуклеунъ хроматиновой субстанціи. Нор-

малыя формы и очертанія ядеръ измѣняются; они становятся многоугольными, неровными, съ мелкими или крупными зазубринами. Наблюдается уменьшеніе нуклеинъ—хроматина въ эпителии всего кожного покрова, *особенно же въ молодомъ, новообразующемся эпителии*. Ядра послѣдняго претерпѣваютъ различные виды хроматолиза. Въ зависимости отъ описанныхъ измѣненій жизненная стойкость ядеръ и идиопластическая энергія эпителиальныхъ клѣтокъ понижается. Такимъ образомъ найденныя Кипарскимъ измѣненія въ клѣткахъ эпителия показываютъ, что ядовитое вліяніе алкоголя отражается прежде всего на важнѣйшихъ составныхъ частяхъ ядеръ, имѣющимъ столь глубокое и существенное значеніе въ дѣлѣ физиологическихъ процессовъ питанія, жизнедѣятельности и развитія клѣточныхъ элементовъ. Упоминаемые нами уже выше, тщательно поставленные и всесторонне разработанные опыты Рейца со щенками и молодыми кроликами для изученія вліянія хроническаго алкоголизма на развитіе организма безспорно доказали, сколь могущественнымъ агентомъ является алкоголь, какъ задерживающее и нарушающее нормальные процессы развитія вещество.

Въ лабораторіи при клиникѣ пр. Бехтерева Рейцъ провелъ наблюденія надъ 7 семьями собакъ и 2 семьями кроликовъ. Опытъ со щенками начинался съ 4—17 дневнаго возраста, кролики были одного мѣсяца отъ роду. Изъ 40 экспериментируемыхъ животныхъ опыты удались съ 22-мя.

Продолжительность опыта отъ 20 до 88 дней. Алкоголь давался въ постепенно увеличивающихся дозахъ (иногда меньше $\frac{1}{2}$ к. с. р. kilo) и весьма сильномъ вначалѣ разведеніи (съ 2½% раствора, maximum—40%).

Дача алкоголя вызывала болѣе или менѣе выраженные симптомы опьяненія. Авторъ опредѣлялъ черезъ извѣстные промежутки времени вѣсъ экспериментируемыхъ животныхъ, размѣры различныхъ частей тѣла, а послѣ вскрытія взвѣшивалъ свѣжими всѣ внутренніе органы. Ислѣдованіе таблицъ вѣса доказало, что колебанія вѣса у алкоголиковъ больше, чѣмъ у контрольныхъ. Повторные приемы алкоголя задерживаютъ увеличеніе вѣса животного и даже могутъ низвести его вѣсъ ниже первоначальнаго. Результаты опредѣленія различныхъ размѣровъ обнаружили, что длина тѣла всѣхъ акоголиковъ увеличивается меньше, чѣмъ у контрольныхъ, голова у послѣднихъ растетъ больше, заднія и переднія конечности алкоголиковъ развились меньше, чѣмъ у контрольныхъ.

Всѣ главные органы у алкоголиковъ отставали въ вѣсѣ и иногда очень много въ сравненіи съ таковыми же у контрольныхъ. Микроскопическія ткани органовъ представлялись рѣзко патологически измѣненными. Въ заключеніе Рейцъ считаетъ доказаннымъ, что хроническій алкоголизмъ у молодыхъ животныхъ безусловно вредно

вліяетъ на наиболѣе важныя функціи организма, не только задерживая, но и патологически измѣняя его развитіе. Задерживающее ростъ и развитіе животныхъ вліяніе алкоголя издавна извѣстно уже и въ общепитіи. Съ цѣлью искусственнаго полученія животныхъ карликовъ ихъ поятъ обыкновенно съ первыхъ дней жизни водкой и достигаютъ желаемаго.

На уменьшеніе роста у людей, связанное съ понижающимъ созидательные и пластическіе процессы въ организмѣ вліяніемъ алкоголя, указывалъ уже М. Huss. Приводя цифры огромнаго потребленія водки въ Швеціи (80—100 литровъ на человѣка, включая дѣтей и женщинъ), М. Huss ставилъ въ связь съ этимъ неопровержимый фактъ вырожденія Шведскаго народа въ сравненіи съ предками въ отношеніи физическихъ силъ и роста. Gylluskiöld 533) разбираетъ статистическія данныя для Швеціи о числѣ негодныхъ рекрутовъ; для десятилѣтія съ 41—50 годъ оно равнялось 36,46%, для десятилѣтія съ 51—60 годъ было 35,8% и позднѣе еще меньше. Такое уменьшеніе числа негодныхъ рекрутовъ авторъ ставитъ въ несомнѣнную связь съ уменьшеніемъ общаго пьянства. Rotureau 534) констатировалъ фактъ, что во Франціи всегда недостаточный наборъ рекрутовъ падаетъ на долю кантона Passais, занимающаго одно изъ первыхъ мѣстъ по количеству потребляемаго алкоголя. Мѣстные врачи причиной низкаго роста молодыхъ людей этого округа считаютъ широко распространенное здѣсь раннее обильное употребленіе спиртныхъ напитковъ. Молодежь начинаетъ пить водку уже съ 13—14 лѣтняго возраста. Bertillon 535) въ своей статьѣ «La taille en France» указываетъ на сравнительно меньшій ростъ жителей департамента Нижней Сены, извѣстнаго по огромному количеству потребляемаго алкоголя. Между тѣмъ какъ въ Нормандіи вообще средній ростъ доходитъ до 1,647—1,657 м., въ упомянутомъ департаментѣ Seine Inferieure онъ равняется лишь 1,636—1,646 ш. Поданнымъ «Annales Statistiques de la France» въ Нормандіи въ 1896 г. среднее число негодныхъ къ военной службѣ, для Calvados'a выражалось цифрою 9,4%, для l'Eure'a—9,7%, la Manche'a—12,6% и для Seine-Inferieure до 14%, между тѣмъ какъ департаменты съ меньшимъ потребленіемъ алкоголя дали и меньшій % непринятыхъ на службу. Такъ, для Ain'a, съ употребленіемъ 2,2 liter. на жителя 5,8%, для Allier'a съ 1,64 liter. на жителя—4,3%. Borthés въ засѣданіи Медицинскаго Общества въ Парижѣ сообщилъ въ Декабрѣ 1896 г., что на ряду съ усиленнымъ развитіемъ алкоголизма число негодныхъ рекрутовъ за послѣдніе 15 лѣтъ въ Calvados'ѣ утроилось. На этиологическую связь между малымъ ростомъ и алкоголизмомъ указывали также Morel, Baer, Lentz, Combemale, Grojan и др.

Demme на основаніи своихъ долголѣтнихъ наблюденій утверждаетъ, что у дѣтей даже не страдающихъ наследственнымъ алкоголизмомъ можетъ имѣть мѣсто задержка роста благодаря

очень раннему употребленіи спиртныхъ напитковъ. Изъ 27 не отягощенныхъ наслѣдственностью дѣтей, обнаружившихъ значительную отсталость въ ростѣ, въ 19 случаяхъ было отмѣчено раннее, обильное, регулярное потребление спиртныхъ напитковъ. Периодическія измѣренія въ трехъ случаяхъ изъ этихъ доказали, что послѣ совершеннаго прекращенія потребления алкоголя отмѣчалась довольно значительная прибавка въ ростѣ сравнительно съ прежнимъ. Лансегеаух безусловно признаетъ, что субъекты, начавшіе употребленіе спиртныхъ напитковъ въ ранней молодости, отличаются малымъ ростомъ и слабымъ развитіемъ мышечной системы. Въ статьѣ о вліяніи алкоголизма на ростъ у дѣтей—Лансегеаух приводитъ два свои наблюденія. Въ одномъ, дѣвочка 13½ лѣтъ крѣпкихъ родителей, не сифилитиковъ, получавшая для укрѣпленія уже съ 3-хъ лѣтъ около 500 grm. вина ежедневно, имѣла видъ ребенка не болѣе 8—9 лѣтъ отъ роду. Ростъ ея—1,25 м. Отецъ—потаторъ. Въ другомъ, 14-лѣтняя дѣвочка, дочь пьяницы, начиная съ 2-хлѣтняго возраста получала отъ родителей также около 300 grm. вина ежедневно. При поступленіи въ госпиталь она имѣла 97 сант. роста и походила самое большее на ребенка 5—6 лѣтъ. У больной ни лues'a, ни маляріи не отмѣчалось. Помимо рѣзкой задержки развитія обѣ дѣвочки представляли всѣ признаки хроническаго алкоголизма съ преобладаніемъ картины далеко зашедшаго цирроза печени. Основываясь на томъ, что въ приведенныхъ случаяхъ щитовидныя железы были нормальны, не было никакихъ уклоненій со стороны головного мозга и костной системы, не было общихъ заболѣваній, могущихъ повлечь за собой задержку развитія, что обѣ больныя происходили отъ крѣпкихъ родителей, не сифилитиковъ и пользовались хорошими гигиеническими условіями, Лансегеаух считаетъ несомнѣннымъ, что въ данномъ случаѣ этиологическимъ моментомъ въ задержкѣ роста и развитія является гибельное дѣйствіе алкоголя. Последнее могло проявиться путемъ нарушенія нормальной дѣятельности такихъ важныхъ органовъ, какъ печень, селезенка, органы пищеваренія, а также и нервной системы. Эти два случая, говоритъ Лансегеаух, взяты изъ множества другихъ подобныхъ. Emerich приводитъ случай 3-лѣтняго ребенка, приученнаго съ первыхъ мѣсяцевъ жизни къ пиву; онъ обнаруживалъ рѣзкую отсталость въ физическомъ и умственномъ развитіи. Такихъ случаевъ можно встрѣтить большое количество, говоритъ Emerich, разъ врачъ опытенъ въ діагнозѣ.

А. Кисель (336) описалъ случай хроническаго алкоголизма у 3-хлѣтняго мальчика, представлявшаго признакъ задержки роста и развитія и имѣвшаго на видъ не болѣе 2—2½ лѣтъ. До года мальчикъ пользовался цвѣтущимъ здоровьемъ, со 2-го года родители и товарищи отца стали «подносить» ребенку водку, которую тотъ пилъ съ большимъ удовольствіемъ и затѣмъ ужъ

съ самага утра даже начиналъ просить водки. За послѣдніе два года—замѣтно похудѣлъ и поблѣднѣлъ. Изъ признаковъ алкоголизма констатированы—увеличеніе и уплотненіе печени, расстройство пищеварительныхъ органовъ, плохое общее питаніе, частая головная боль. Du-Hamel (р. 104) приводитъ свое наблюденіе хроническаго алкоголизма у 12-лѣтней дѣвочки, получавшей съ 2-хъ лѣтъ вино, смѣшанное съ водой, для «укрѣпленія». Отецъ—алкоголикъ. Ребенокъ представлялъ признаки рѣзкой задержки развитія, онъ почти пересталъ расти и имѣлъ ростъ всего 95 сант. Плохое питаніе, большая селезенка, огромная печень, расстройства пищеваренія, рвоты, частыя головныя боли, кошмары по ночамъ, невритъ нижнихъ конечностей—вотъ симптомы хроническаго алкоголизма, отмѣченные у дѣвочки. На задержку роста и развитія дѣтей подѣ влияніемъ употребленія спиртныхъ напитковъ указываютъ также проф. Мебіусъ, Бодэ, Якубовичъ, Кенде и др.

Rodiet (р. 41) удивляется странному поведенію людей, пользующихся водкой для полученія собачекъ—карликовъ и дающихъ въ то же время своимъ дѣтямъ спиртные напитки для «укрѣпленія». Что касается способа вліянія алкоголя, какъ задерживающаго ростъ и развитіе организма вещества, то помимо дѣйствія на костную ткань здѣсь имѣютъ огромное значеніе расстройства дѣятельности нервной системы, органовъ пищеваренія, кровотворенія, выдѣлительныхъ и т. д. Особенно выдающуюся роль играетъ, по видимому, нарушеніе нормальной функціональной дѣятельности центральной нервной системы, въ тѣсной зависимости отъ которой находится жизнеспособность клѣточныхъ элементовъ, связанная съ процессами питанія и развитія въ организмѣ. Сравнительная рѣдкость описываемыхъ въ литературѣ наблюденій задержки роста и развитія подѣ влияніемъ ранняго употребленія спиртныхъ напитковъ можетъ быть объяснена тѣмъ обстоятельствомъ, что здѣсь дѣло идетъ обыкновенно лишь о весьма рѣзкомъ проявленіи таковой задержки. Если же сопоставить несомнѣнно доказанное экспериментально и клинически задерживающее ростъ и развитіе вліяніе алкоголя съ широкимъ примѣненіемъ различныхъ *spirituosa* въ качествѣ гигиеническихъ и укрѣпляющихъ напитковъ, то логически необходимо допустить существованіе немалаго числа случаевъ задержки развитія, выраженныхъ въ очень слабой степени, не обращающихъ на себя вниманіе родителей и потому избѣгающихъ надлежащей въ этиологическомъ смыслѣ оцѣнки со стороны врачей.

Заболѣваемость инфекціонными и другими болѣзнями.

Экспериментальныя изслѣдованія на животныхъ съ цѣлью изученія вліянія алкоголя на заболѣваемость инфекціонными болѣзнями

были впервые произведены Доуеп'омъ 537). Авторъ путемъ опыта на морскихъ свинкахъ стремился уяснить себѣ, почему у пьющихъ холерныя заболѣванія происходятъ легче и протекаютъ тяжелѣе, чѣмъ у непьющихъ. Онъ подвергалъ морскихъ свинокъ зараженію черезъ желудокъ холерными бактеріями послѣ введенія туда известнаго количества алкоголя въ 40—60% растворѣ. Оказалось, что при такихъ условіяхъ сопротивляемость экспериментируемыхъ животныхъ холерной инфекціи ослаблялась. Другія раздражающія слизистую желудка средства не обнаруживали подобнаго дѣйствія. Въ виду того, что алкоголь, вводимый затѣмъ и въ незначительной даже концентрации не терялъ всетаки своего предрасполагающаго къ холерѣ вліянія, Доуепъ пришелъ къ заключенію, что дѣйствіе спирта объясняется здѣсь нейтрализованіемъ желудочнаго сока. Но подобное объясненіе является далеко не удовлетворительнымъ, ибо нейтрализація содой желудочнаго сока не даетъ того-же эффекта. Во всякомъ случаѣ, каково бы ни было объясненіе способа дѣйствія алкоголя, конечные результаты экспериментовъ Доуеп'а показали, что алкоголь понижаетъ сопротивляемость морскихъ свинокъ холерной инфекціи. Thomas (l. c.) производилъ опыты на кроликахъ.

Доза алкоголя—въ 1-й день 6—8 к. с., на другой 10—12 к. с. въ 4—5-кратномъ количествѣ воды. Послѣ этого въ вену уха кролика вводилось известное количество культуры *comma-bacillus*, каковое получали также и контрольные кролики. Въ результатѣ, всѣ алкоголизованные кролики околевали, тогда какъ контрольные даже при бѣльшихъ дозахъ оставались живы. На основаніи своихъ опытовъ Thomas (s. 45) приходитъ къ выводу, что алкоголь играетъ роль могущественнаго *adjuvans*, увеличивая предрасположеніе къ инфекціи въ 6 разъ приблизительно. Онъ дѣйствуетъ не только вслѣдствіе угнетенія обмѣна веществъ и клѣточныхъ функций и расслабленія сосудовъ, но и особенно путемъ ослабленія бактерицидныхъ свойствъ кровяной сыворотки. Послѣднее авторъ доказалъ экспериментально: послѣ поѣва на сывороткѣ контрольнаго кролика колоній запятыхъ не оказалось, между тѣмъ какъ сыворотка алкоголизованнаго дала пышную культуру.

Такимъ образомъ Thomas утверждаетъ, что естественнѣе и легче всего объяснить особое предрасположеніе алкоголиковъ къ холерѣ уменьшеніемъ бактерицидной силы ихъ кровяной сыворотки подъ вліяніемъ алкоголя. Valagussa и Ranelletti 538) получили изъ опытовъ на животныхъ одинаковые результаты, что введеніе алкоголя обусловливаетъ повышенную воспримчивость къ дифтерійному яду. Abbot 539) провелъ рядъ тщательно поставленныхъ опытовъ на кроликахъ. Онъ давалъ имъ болѣе или менѣе продолжительное время (2—4 мѣс.) алкоголь (5—15 к. с.) и заражалъ слабой культурой *streptococcus pyogenes (erisypelatus)*, *Staphylococcus pyogenes* и *Bacterium coli commune*. Оказалось, что со-

противляемость алкоголизированных кроликов означеннымъ инфекціямъ, особенно зараженію стрептококкомъ, были слабѣе, чѣмъ контрольныхъ. Во всѣхъ случаяхъ животныя алкоголики имѣли меньшій періодъ инкубаціи и обнаруживали болѣе обширныя и болѣе тяжелыя пораженія. Алкоголь, по мнѣнію Abbot, дѣйствуя непосредственно на ткани организма, настолько разстраиваетъ ихъ жизненныя функціи, что ткани уже не могутъ оказывать обычнаго, нормальнаго сопротивленія вредному дѣйствию инфекціоннаго начала. Deleerde 540) съ цѣлью изученія вліянія алкоголя на иммунитетъ экспериментировалъ на кроликахъ. Доза 45% -го алкоголя—6—8—10 к. с. ежедневно. Животныя сначала слегка худѣли, а затѣмъ достигали прежняго вѣса и даже прибавлялись въ вѣсѣ. Изъ анатомопатологическихъ измѣненій подвергнувшихся аутопсіи животныхъ, авторъ отмѣчаетъ особенно рѣзкія пораженія печени. Ослабленныя прививки производилась для полученія иммунитета противъ бѣшенства, тетануса и сибирской язвы. Оказалось, что кролики, получавшіе предварительно прививки противъ бѣшенства и затѣмъ алкоголизированные не теряютъ иммунности, подвергавшіяся алкоголизации въ теченіе прививокъ не пріобрѣтаютъ совсѣмъ иммунитета; послѣ предварительной алкоголизации иммунитетъ пріобрѣтается лишь въ томъ случаѣ, если алкоголь выдѣлился изъ организма до начала прививокъ. Кролики иммунизированные противъ тетануса и затѣмъ получавшіе алкоголь теряли эту иммунность; получающіе прививки во время алкоголизации лишь съ трудомъ пріобрѣтали иммунность; послѣ предварительной алкоголизации иммунитетъ къ тетанусу пріобрѣтается въ томъ случаѣ, когда алкоголь былъ выдѣленъ организмомъ до начала прививокъ. У кроликовъ, получавшихъ одновременно алкоголь и прививки противъ сибирской язвы почти невозможно было вызвать иммунитета. Предварительно алкоголизированные кролики могутъ пріобрѣтать затѣмъ иммунитетъ къ сибирской язвѣ лишь по удаленіи алкоголя до начала прививокъ. Но и въ такомъ случаѣ животныя алкоголики худѣютъ сильнѣе и заболѣваютъ тяжелѣе, чѣмъ контрольныя. Въ заключеніе своихъ опытовъ Delearde пишетъ: «очевидно, что играющіе роль въ производствѣ иммунитета элементы, каковы бы они ни были (точасъ приходитъ мысль о лейкоцитахъ) испытываютъ на себѣ особенно рѣзкое вліяніе при одновременномъ дѣйствіи на организмъ алкоголя и токсина или микроба». Придавая особое значеніе вліянію алкоголя на лейкоцитовъ, авторъ указываетъ на работу проф. Чистовича 541), констатирувавшаго постоянное существованіе гиперлейкоцитоза въ періодъ выздоровленія отъ крупозной пневмоніи.

Наблюдавшійся Кипарскимъ фактъ ослабленія отъ алкоголя протеолитическихъ свойствъ грануляціонныхъ клѣтокъ, а также отмѣченное большинствомъ авторовъ измѣненіе лейкоцитовъ въ смыслѣ присутствія въ нихъ жировыхъ зернышекъ при хроническомъ экспериментальномъ алкоголизмѣ у животныхъ,

подтверждаютъ до извѣстной степени взглядъ Delearde'a на тѣсную связь между вреднымъ вліяніемъ алкоголя на лейкоцитовъ и ослабленіемъ способности приобрѣтенія иммунитета Delearde полагаетъ, что подобно бѣшенству, тетанусу и сибирской язвѣ, такое же отношеніе алкоголя существуетъ и для другихъ болѣзней, гдѣ выздоровленіе сопровождается вмѣшательствомъ фагоцитовъ. Для иллюстраціи вліянія алкоголя на способность приобрѣтенія иммунитета авторъ приводитъ 2 случая изъ института Pasteur, а въ которыхъ у 30 лѣтняго алкоголика прививки не дали благопріятныхъ результатовъ, въ то время какъ укушенный той же собакой 13 лѣтній мальчикъ выздоровѣлъ отъ прививокъ. Врачи по мнѣнію Delearde'a, дѣлаютъ ошибку, назначая большія дозы алкоголя при инфекціонныхъ болѣзняхъ, когда слѣдуетъ особенно тщательно охранять неприкосновенность и цѣлость лейкоцитовъ и этимъ дать возможность организму пустить въ ходъ имѣющіяся у него средства самозащиты противъ инфекціи. Особенно важными тщательно выполненными и доказательными являются изслѣдованія Laitinen'a овліянія алкоголя на воспримчивость животнаго организма къ инфекціямъ. Цѣнность этой работы помимо тщательности проведенія опытовъ заключается и въ томъ, что авторъ экспериментировалъ такъ же и съ малыми дозами. Всего надъ опытомъ было 556 животныхъ (собаки, кролики, морскія свинки, куры, голуби, мыши)

Страдавшіе кокцидіями и цистицерками кролики были исключены. Опытныя и контрольныя животныя держались при совершенно одинаковыхъ условіяхъ. Контрольныя получали воду въ томъ же количествѣ, въ какомъ экспериментируемые растворяли алкоголь. Послѣдній въ большинствѣ случаевъ давался въ видѣ 25% раствора и только рѣдко у большихъ и привыкшихъ къ алкоголю собакъ въ 50% растворѣ. При дачѣ малыхъ дозъ авторъ исходилъ изъ двухъ соображеній: чтобы они соотвѣтствовали 1½ литрамъ 4%-го пива для человѣка въ 75 к. вѣса т. е. 0,8 к. с. алкоголя р. kilo и тому количеству спиртныхъ напитковъ, какое получаютъ туберкулезные въ Давосѣ ежедневно, именно 40 к. с. алкоголя или 0,5 к. с. р. kilo; никакихъ явленій интоксикаціи или видимаго вреда у животныхъ при такихъ дозахъ (0,5—0,8 р. kilo) не получалось. Алкоголь давался въ однихъ опытахъ до, въ другихъ послѣ, иногда же только послѣ инфекціи.

Соблюдалось, чтобы вѣсъ тѣла животныхъ не претерпѣвалъ значительныхъ уменьшеній. Для зараженія употреблялись сибиреязвенные, туберкулезные бациллы и дифтерійный токсинъ. Микроскопически и разводкой культуръ была устанавливаема причина смерти животнаго. На основаніи поразительно однородныхъ результатовъ своихъ многочисленныхъ, проведенныхъ со всевозможными предосторожностями опытовъ какъ съ большими, такъ и съ самыми малыми дозами алкоголя Laitinen считаетъ прочно установленнымъ несомнѣнный фактъ, что алкоголь понижаетъ

нормальную сопротивляемость организма противъ инфекціи и тѣмъ въ бѣльшей степени, чѣмъ бѣльшія количества его вводятся въ организмъ. Предрасполагающее къ инфекціямъ вліяніе алкоголя объясняется прежде всего множествомъ болѣзненныхъ измѣненій, вызываемыхъ дѣйствіемъ алкоголя въ различныхъ органахъ.

Далѣе, уменьшеніе щелочности крови, числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и бактерицидныхъ свойствъ сыворотки должны несомнѣнно являться моментами, понижающими способность организма защищаться въ борьбѣ съ инфекціями. Кромѣ того въ результатѣ наблюденій всего теченія инфекціонныхъ болѣзней у экспериментируемыхъ животныхъ, получавшихъ алкоголь и не получавшихъ его Laitinen пришелъ къ заключенію, что алкоголь удлинняетъ лихорадочный періодъ, замедляетъ выздоровленіе вообще и рубцеваніе кожныхъ дефектовъ и способствуетъ болѣе рѣзкому нарушенію вѣса животныхъ.

Высказываемый Laitinen'омъ взглядъ о пониженіи сопротивляемости организма инфекціямъ вслѣдствіе уменьшенія щелочности крови нашель подтвержденіе до извѣстной степени въ опытахъ его съ курами и кроликами. Оказалось, что куры, обладающія бѣльшей щелочностью крови въ сравненіи съ кроликами проявили и бѣльшую стойкость по отношенію къ сибирской язвѣ. Большое значеніе щелочности крови въ дѣлѣ заболѣванія нѣкоторыми инфекціонными болѣзнями отмѣчалось уже и раньше авторами. Behring 542) наблюдаель, что кровь животныхъ менѣе воспримчивыхъ къ сибирской язвѣ (крысъ, собакъ) обладаетъ бѣльшей щелочностью. По позднѣйшимъ изслѣдованіямъ Behring'a 543) менѣе щелочная сыворотка (у быковъ, барановъ, лошадей) по прибавленіи раствора *Natri carbonici* (1:400) становится способной умерщвлять сибиреязвенныхъ бациллъ. Lubarsch 544) въ опытахъ съ иммунизациею барановъ противъ сибирской язвы констатироваль фактъ, что таблицы о бактериоубивающихъ свойствахъ и щелочности крови находятся въ постоянномъ соотвѣтствіи. Fodor 545) экспериментально доказаль, что животныя съ болѣе щелочной кровью обладаютъ и бѣльшей стойкостью противъ инфекціи.

На основаніи дальнѣйшихъ изслѣдованій Fodor 546) пришелъ къ заключенію, что «существуетъ этиологическая связь между патогеннымъ дѣйствіемъ извѣстныхъ бактерій и щелочностью крови». Новѣйшее воззрѣніе, что общая щелочность крови повышена во время лихорадки нашло объясненіе по Laewy и Rihter'y 547) въ причинной зависимости между величиной щелочности и числомъ лейкоцитовъ. Strauss 548) также наблюдаель два раза въ стадіи повышеннаго лейкоцитоза возрастаніе щелочности крови. За взаимное соотношеніе тежду степенью щелочности и числомъ лейкоцитовъ высказывается и Karfunkel 549) «Съ принятіемъ такого взаимоотношенія, пишетъ онъ, фактъ увеличенія щелочности крови при лихорадкѣ находить опору въ современномъ понятіи о сущности повышенной температуры и входитъ новымъ звеномъ въ цѣпь

вопросовъ о напряженіи охранныхъ силъ лихорадящаго организма противъ возбудителей инфекціи и ядовитыхъ продуктовъ ихъ обмена веществъ». Хотя существуютъ и противоположныя возрѣнія, тѣмъ не менѣе вышеприведенные факты указываютъ, что щелочность крови играетъ не маловажную роль при извѣстныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ и уменьшеніе ея подѣ влияніемъ алкоголя должно отражаться болѣе или менѣе на степени сопротивляемости организма инфекціи. Въ послѣднее время Гольдбергъ (550) экспериментально изучалъ влияніе алкоголя на естественный иммунитетъ голубей къ сибирской язвѣ и лечебное его значеніе при повторныхъ малыхъ дозахъ, вводимыхъ во время инфекціи. Алкоголь давался въ видѣ 20—40% водки или одновременно съ зараженіемъ, въ одинъ приемъ, или повторно послѣ зараженія. Дозы при остромъ зараженіи 1½—3 к. с. 40% водки, при хроническомъ (2—5 мѣсяцевъ)—до 2 к. с. р. die той же водки сначала разбавленной пополамъ водой, затѣмъ чистой. Первое время голуби худѣли и тогда дѣлался перерывъ. Опытовъ съ острымъ отравленіемъ—10, хроническимъ—7. Для выясненія лечебнаго значенія алкоголя авторъ давалъ голубямъ 2 раза въ день по 1 к. с. разбавленной пополамъ водой 40 водки; такія дозы не вызывали и слѣдовъ токсическаго дѣйствія. Въ результатѣ, опыты съ острымъ отравленіемъ, весьма убѣдительно говорятъ за то, что естественную устойчивость голубей по отношенію къ сибиреязвенной инфекціи можно значительно ослабить введеніемъ зараженному животному среднихъ или большихъ дозъ алкоголя. Хроническое отравленіе алкоголемъ также понижаетъ у голубей естественную ихъ сопротивляемость по отношенію къ сибирской язвѣ. 18 опытовъ съ лечебнымъ значеніемъ алкоголя привели автора къ выводу, что алкоголь въ малыхъ повторныхъ дозахъ не оказывалъ существеннаго лечебнаго эффекта на голубей, зараженныхъ сибирской язвой.

Гольдбергъ на основаніи своихъ опытовъ полагаетъ, что назначаемый *larga manu* при инфекціонныхъ болѣзняхъ у всѣхъ больныхъ алкоголь врядъ ли приноситъ какую либо пользу. Доказанное экспериментально на животныхъ пониженіе сопротивляемости инфекціямъ подѣ влияніемъ алкоголя находится въ полномъ согласіи съ издавна существующими уже наблюденіями и надъ людьми. Neufelder (550) въ 1832 г. въ результатѣ своихъ наблюденій надъ заболѣваніями холерой пришелъ къ заключенію, что особенно пьющіе водку падаютъ жертвой этой болѣзни, рѣже поражающей людей трезвыхъ. Нагляднымъ подтвержденіемъ этого заключенія служилъ отмѣченный авторомъ фактъ, что въ Магдебургѣ, Познани и Гамбургѣ было весьма мало случаевъ заболѣванія холерой евреевъ, отличающихся, какъ извѣстно, вообще своей трезвостью.

Въ эпидемію 48—49 гг. въ Глазговѣ. по даннымъ проф. Adams'a, смертность отъ холеры среди непьющихъ была 19,2%, между тѣмъ какъ у пьющихъ она выражалась цифрой 91,2%.

Pr. F. Seitz 552), наблюдавший холерную эпидемию 73—74 гг. въ Мюнхенѣ констатировалъ особенно тяжелыя заболѣванія и частый смертельный исходъ у пьющихъ. Иногда уже во время пирушки, прежде чѣмъ проходило опьяненіе, наступали явленія асфиксіи и агоніи. Dr. Gilber 553) изъ Гавра приводитъ, что на 10 пьяницъ, заболѣвшихъ холерой умирали 9, а на 10 трезвыхъ приходилось лишь два смертельныхъ исхода. Во время эпидеміи въ Мадрастѣ, по Kerr'у, изъ трезвыхъ умирало отъ холеры 11%, изъ умѣренно пьющихъ 23,15%, а среди пьяницъ 44,58%. Всѣ изслѣдователи хроническаго алкоголизма единодушно согласны въ томъ, что послѣдній ослабляетъ сопротивляемость организма всяческимъ заболѣваніямъ и способствуетъ болѣе тяжелому ихъ теченію. Различныя пневмоніи, тифы, рожа и др. инфекціонныя заболѣванія по даннымъ клиницистовъ, обычно протекаютъ у алкоголиковъ тяжело, рѣже переходятъ въ полное выздоровленіе и чаще ведутъ къ печальному исходу, чѣмъ у непьющихъ. Rose наблюдалъ особенно тяжелое теченіе рожистаго процесса у потатороль. Van-Swieten, Watson, Mitcherlich, Heinrich отмѣчали у нихъ осложненія гангреней, пролежнями; образованіемъ пузырей и т. д. Pr. Verneuil 554) въ докладѣ Парижской Медицинской Академіи указалъ, что всѣ травматическія поврежденія представляютъ исключительно тяжелое теченіе у субъектовъ подверженныхъ алкоголизму; у нихъ часто наступаетъ моментальная смерть безъ возможности ее предвидѣть. Поэтому авторъ предлагаетъ даже вести особую статистику исходовъ хирургическихъ пособій у алкоголиковъ.

I. Paget 555) считаетъ степень опасности при большихъ операціяхъ прямо пропорціональной степени привычки къ алкоголю. Въ этомъ отношеніи имѣютъ существенное значеніе даже малыя, но продолжительно, регулярно вводимыя дозы спиртныхъ напитковъ. Многочисленныя наблюденія Heifelder'a 556) въ послѣднюю русско-турецкую войну обнаружили, что турки и татары, отличающіеся трезвостью, рѣдко страдали осложненіями даже тяжелыхъ раненій; послѣднія протекали у нихъ обычно безъ особыхъ явленій и заканчивались выздоровленіемъ. Girou 557) въ доказательство того, что алкоголизмъ обуславливаетъ большую склонность ранъ и язвъ къ омертвѣнію приводитъ свои наблюденія надъ 10 діабетиками непьющими и 5 алкоголиками. У первыхъ не смотря на частыя ушибы омертвѣнія не наблюдалось, во всѣхъ же 5 случаяхъ второй группы—огромныя карбанкулы и гангренозныя флегмоны Serieu и Matieu даютъ сравнительную статистику д-ра Moeller'a объ оперативныхъ пособіяхъ за 5 лѣтъ въ двухъ англійскихъ обществахъ взаимопомощи. Одно изъ нихъ принимало въ члены только полныхъ воздержниковъ, а другое допускало и умѣренно пьющихъ (но не алкоголиковъ). Оказывается, что совершенно не пьющіе спиртн. напр. въ среднемъ дали 17 дней

12 часовъ болѣзни въ то время какъ умѣренно пьющіе—65 дней. 15 ч.

Поразительная разница въ сопротивляемости заболѣваніямъ между полными трезвенниками и умѣренно пьющими обнаруживается въ сравнительной статистикѣ д-а Drysdale'я 558). Въ періодъ съ 1866-81 г. число недѣль болѣзни для каждаго изъ застрахованныхъ въ 4-хъ англійскихъ обществахъ взаимопомощи было: для воздержниковъ—7,48 недѣли, а для пьющихъ умѣренно—отъ 24 до 27,66 недѣли. Bunge придаетъ особенное значеніе несомнѣнно установленному факту бѣльшей выносливости и меньшей заболѣваемости въ англійской арміи среди «титоталистовъ» (полныхъ воздержниковъ), такъ какъ здѣсь сравненіе производилось между полными воздержниками и пьющими лишь очень умѣренно.

Солдаты находились при такихъ условіяхъ наблюденія, что не имѣли безусловно никакой возможности доставать себѣ спиртныхъ напитковъ больше, чѣмъ имъ выдавалось. Въ 1894 г., по Коровину, въ индійскихъ военныхъ госпиталяхъ лечилось изъ абстинентовъ 5%, а изъ пьющихъ 10,4%.

Аналогичныя данныя обнаруживаются статистикой и относительно продолжительности жизни пьющихъ и непьющихъ. Drysdale по свѣдѣніямъ англійскихъ страховыхъ обществъ приводитъ, что въ періодъ 66--81 г. у воздержниковъ ожидалось 2418 случаевъ смерти, а было 1704 т. е. 70% ожидаемаго числа, въ общей же группѣ изъ ожидаемыхъ 4080 смертей было 4044 т. е. 99% ожидаемаго; слѣд. на 29% больше, чѣмъ у абстинентовъ. Поразительно велика цифра смертности среди профессій по сущности своей тѣсно связанныхъ съ употребленіемъ спиртныхъ напитковъ.

По даннымъ «Registrar General for England» о смертности видно, что, если принять среднюю смертность мужчинъ въ Англии за 1000, то смертность пивоваровъ выразится числомъ 1361, трактирщиковъ 1521 и трактирной прислуги—2205. I. Whyte 559) разработалъ свѣдѣнія англійскихъ страховыхъ обществъ за послѣднія 29 лѣтъ. Для отдѣла совершенно непьющихъ (титоталистовъ) и очень умѣренно пьющихъ получились такія цифры. Для первыхъ ожидалось 6187 смертныхъ случаевъ, а было 4368; для вторыхъ ожидалось 8836, было же 8617. Должно замѣтить, что вторая группа принадлежала дѣйствительно къ очень умѣренно пьющимъ, ибо страховыя Общества, руководствуясь исключительно денежными расчетами, производятъ весьма строгій отборъ и немилосердно отказываютъ много пьющимъ. Въ другомъ обществѣ смертность для общей группы выражалась 78,42% ожидаемаго числа а для воздержниковъ—55,65%. Для членовъ общества «Rechabites» полныхъ абстинентовъ средняя продолжительность жизни равна 48,63 года, тогда какъ по общимъ таблицамъ она—39,40 года т. е. на 9,23 года меньше. На 1000 воздержниковъ 65-лѣтняго возраста достигаютъ 590 человекъ, а умѣренно пьющихъ 453. E Wright 560) за 13-лѣтній періодъ дѣятельности

«Sceptre Life Association» нашель, что изъ трезвенниковъ умерло 58,06% ожидаемаго числа, а въ общей группѣ 80,84%. Наибольше вѣскимъ доказательствомъ въ пользу большей продолжительности жизни абстинентовъ служить установленная для нихъ страховыми обществами скидка въ 10—15%.

Если въ литературныхъ данныхъ о дѣтской заболѣваемости встрѣчаются сравнительно рѣдко указанія на предрасполагающее къ заболѣванію и отягчающее его теченіе вліяніе алкоголя, то это обусловливается до извѣстной степени тѣмъ обстоятельствомъ, что при составленіи исторій болѣзни, по вполнѣ справедливому замѣчанію prof. Demme, слишкомъ мало обращалось вообще вниманія на вопросъ объ алкогольной наслѣдственности и привычномъ употребленіи дѣтми спиртныхъ напитковъ. Кромѣ того и самый фактъ быстро прогрессирующаго развитія употребленія и даже злоупотребленія спиртными напитками среди дѣтей и юношества сталъ обращать на себя вниманіе лишь въ недавнее, послѣднее время. Bergeret въ теченіе своей многолѣтней практики убѣдился, что всякій разъ, когда вспыхивала эпидемія кори или скарлатины, она сильнѣе свирѣпствовала среди дѣтей, которые обычно получали въ изобиліи регулярно вино. Въ одной изъ деревень Кантона d'Arbois скарлатинозная эпидемія отличалась чрезвычайно высокой смертностью—умерло 33 ребенка. Разслѣдованія автора обнаружили, что для ускоренія появленія сыпи больнымъ дѣтямъ щедро давали пить горячее вино. Demme отмѣчаетъ фактъ, что во время эпидеміи дифтерита въ Дженжеровскомъ госпиталѣ дѣти, приученные дома къ раннему и обильному употребленію алкоголя оказались слишкомъ малоустойчивыми противъ инфекціи и умирали въ громадномъ количествѣ.

Якубовичъ и M. Smidt указываетъ на предрасполагающее къ простуднымъ заболѣваніямъ вліяніе алкоголя у дѣтей. Этому способствуетъ чрезвычайная нѣжность у нихъ кожи, большая поверхность ея, обильное наполненіе кровью, значительная теплопроводимость и очень сильное невидимое испареніе. Combe, Stumpf, Rodiet, Du-Hamel и др. отмѣчаютъ уменьшеніе сопротивляемости различнымъ заболѣваніямъ у дѣтей, подъ вліяніемъ алкоголя. Безспорно установленное экспериментально, клинически и статистическимъ путемъ ослабляющее вліяніе алкоголя на взрослый организмъ въ смыслѣ способности его противодействовать инфекціоннымъ и инымъ заболѣваніямъ естественно будетъ рѣзче проявляться при воздѣйствіи на растущій, развивающійся, дѣтскій организмъ благодаря анатомофизиологическимъ особенностямъ послѣдняго. «Общій законъ болѣзненности и смертности, говоритъ проф. Гундобинъ, таковъ: чѣмъ моложе ребенокъ, тѣмъ опаснѣе для него всякое заболѣваніе». Главныя отличительныя свойства дѣтскаго организма—ростъ и развитіе являются основными моментами, опредѣляющими большую воспримчивость и меньшую со-

противляемость дѣтей по отношенію ко всѣмъ вреднымъ агентамъ. Степень устойчивости дѣтскаго организма находится въ прямо-пропорціональной зависимости отъ степени напряженности жизненныхъ процессовъ, связанныхъ со ступенями физическаго развитія. Особенно опасными для дѣтей являются инфекціонныя болѣзни, дающія громадный % смертности.

Анатомо-фізіологическія отличія слизистой оболочки пищеварительныхъ и дыхательныхъ органовъ, кожныхъ покрововъ, болѣе развитая лимфатическая система, неполнота и несовершенство въ развитіи отдѣльныхъ анатомическихъ частей, значительная трата жизненной энергіи клѣтокъ на усиленные процессы роста и развитія—все это обуславливаетъ малоустойчивость и слабость дѣтскаго организма въ борьбѣ съ инфекціонномъ началомъ и усугубляетъ дѣйствующее въ томъ же направленіи ослабляющее вліяніе алкоголя. Періоды особеннаго усиленія вѣсовыхъ наростаній (грудной и отъ 12 — 16 лѣтъ), дѣлая организмъ еще болѣе впечатлительнымъ и восприимчивымъ, благопріятствуютъ и сильнѣйшему предрасполагающему къ различнымъ заболѣваніямъ воздѣйствію алкоголя. Присоединяющіеся къ этому разнообразнѣйшіе вредные моменты, связанные съ условіями школьной жизни, а также и глубокія пертурбаціи въ организмѣ въ періодъ *pubertatis* настѣйчиво выдвигаютъ на первый планъ безусловную необходимость точнѣйшихъ соблюденій требованій раціональной гігіены и профилактики, имѣющихъ выдающееся, первостепенное значеніе въ дѣлѣ правильнаго, нормальнаго физическаго и духовнаго развитія; тѣмъ болѣе, что многія изъ перенесенныхъ въ дѣтскомъ возрастѣ болѣзней могутъ служить источникомъ хроническихъ страданій въ будущемъ. Предрасполагающее къ усиленной заболѣваемости дѣйствіе спиртныхъ напитковъ должно имѣть особо важное значеніе для дѣтскаго населенія и подрастающаго поколѣнія Россіи, такъ какъ, къ глубокому прискорбію, наша страна занимаетъ среди другихъ одно изъ первыхъ мѣстъ по чрезвычайно высокому % дѣтской смертности.

Въ заключеніе настоящей работы на основаніи изученія приводимой литературы мы считаемъ позволительнымъ сдѣлать ниже-слѣдующіе выводы:

1. Алкоголь не можетъ быть признанъ ни возбуждающимъ, ни питательнымъ средствомъ для здороваго организма.

2. Вслѣдствіе широко распространеннаго (поддерживаемаго щедрымъ и нерѣдко шаблоннымъ примѣненіемъ алкоголя въ терапіи) предрасудка объ «укрѣпляющихъ» и питательныхъ свой-

ствахъ спиртныхъ напитковъ употребленіе послѣднихъ съ самаго ранняго возраста представляется обычнымъ явленіемъ во всѣхъ слояхъ современнаго общества.

3. Алкоголизмъ въ дѣтскомъ, отроческомъ и юношескомъ возрастѣ—несомнѣнный, вполне установленный точными наблюденіями многихъ авторовъ фактъ глубочайшей важности, встрѣчающійся повсюду гораздо чаще, чѣмъ это обыкновенно полагаютъ.

4. Раннее злоупотребленіе спиртными напитками—явленіе, замѣтно прогрессирующее въ послѣднее время и захватывающее все большее и большее число жертвъ.

5. Къ одной изъ существенныхъ причинъ такого явленія должно отнести вліяніе алкогольной наслѣдственности.

6. Алкоголь, въ особенности вводимый въ организмъ регулярно, въ теченіе продолжительнаго времени и въ болѣе или менѣе значительныхъ количествахъ вызываетъ въ половыхъ железахъ патологическія измѣненія, имѣющія результатомъ нарушеніе ихъ правильной функціи—выработки нормальныхъ, жизнеспособныхъ половыхъ элементовъ.

7. Даже случайное, однократное опьяненіе кого либо изъ родителей въ моментъ зачатія можетъ обуславливать собою различныя болѣе или менѣе тяжелыя болѣзненные расстройства, сдѣлающа енно области нервной системы.

8. Уго современномъ распространеніи алкоголизма неисчислимыя гибельныя послѣдствія алкогольной интоксикаціи для потомства фактъ прочно, непоколебимо, научно установленный путемъ статистическихъ данныхъ, клиническихъ наблюденій и экспериментальныхъ изслѣдованій. Въ настоящее время алкоголь является однимъ изъ выдающихся факторовъ духовнаго и физическаго вырожденія потомства. Игнорированіе того обстоятельства, что не только пьяницы въ рѣзкомъ смыслѣ этого слова, но и умѣренно, но регулярно, постоянно пьющіе могутъ наносить этимъ существенный ущербъ своему потомству, усиленно развивающійся алкоголизмъ среди женщинъ и обычай употребленія беременными различныхъ спиртныхъ напитковъ для «укрѣпленія»—все это дѣлаетъ необъятно широкой сферу вредоноснаго вліянія алкогольной наслѣдственности.

9. Алкоголь переходитъ въ молоко кормящей и даже весьма незначительныя количества его могутъ вызывать тяжелыя угрожающія болѣзненные явленія преимущественно у грудныхъ дѣтей съ особо возбудимой нервной системой. Расстройства органовъ пищеваренія, нарушеніе общаго питанія, сыпи на кожѣ и болѣе или менѣе интенсивныя явленія раздраженія центральной нервной системы нерѣдко обуславливаются вліяніемъ на грудныхъ алкоголя, вводимаго въ организмъ кормящей.

10. Анатоомофизиологическія особенности желудочнокошечнаго канала, печени, почекъ, легкихъ и сердца растущаго организма дѣлають послѣдній чрезвычайно воспріимчивымъ и чувствительнымъ къ вредному дѣйствию алкоголя. Если взрослый, зрѣлый организмъ претерпѣеть глубокія болѣзненные измѣненія въ означенныхъ органахъ отъ болѣе или менѣе значительныхъ количествъ спиртныхъ напитковъ, вводимыхъ въ теченіе продолжительнаго времени, то для организма растущаго достаточно уже регулярнаго продолжительнаго употребленія даже небольшихъ дозъ алкоголя для того, чтобы вызвать столь же интенсивныя измѣненія.

11. Но наиболѣе рѣзкое токсическое дѣйствиє спиртныхъ напитковъ проявляется по отношенію къ центральной нервной системѣ развивающагося организма. Алкоголь, будучи наркотическимъ, парализующимъ ядомъ для нервной системы вообще даже въ весьма незначительныхъ количествахъ можетъ оказывать глубоко разрушительное вліяніе на нервную систему, проходящую различныя стадіи энергическаго развитія въ дѣтскомъ, отроческомъ и юношескомъ возрастѣ. Прежде всего поражается область высшей психической дѣятельности — нравственныя, волевыя, интеллектуальныя способности, находящіяся въ періодѣ энергичной эволюціи. Если широко распространенные въ современномъ обществѣ нервность, неврастенія, пессимизмъ, слабоволіе, преждевременное разочарованіе въ жизни и эгоистическія начала обусловливаются многочисленными и разнообразными соціально-экономическими причинами, то раннее употребленіе спиртныхъ напитковъ и тѣмъ болѣе злоупотребленіе ими играетъ въ этомъ отношеніи далеко не маловажную и, можетъ быть даже, выдающуюся роль.

12. Помимо вышеуказанныхъ разстройствъ раннее употребленіе спиртныхъ напитковъ, особенно злоупотребленіе ими можетъ вызвать болѣзненные измѣненія крови, сосудистой и костной системы, нарушить нормальный процессъ обмѣна веществъ и повлечь за собой рѣзкую задержку общаго развитія и роста.

13. Предрасполагающее къ различнымъ заболѣваніямъ вліяніе спиртныхъ напитковъ болѣе интенсивно проявляется при воздѣйствіи на развивающійся организмъ въ силу анатоомофизиологическихъ особенностей послѣдняго.

14. Употребленіе спиртныхъ напитковъ въ какомъ бы то ни было количествѣ и какого бы то ни было качества безусловно не должно имѣть мѣста въ дѣтскомъ, отроческомъ и юношескомъ возрастѣ, у беременныхъ и кормящихъ грудью.

15. При терапевтическомъ употребленіи различныхъ alcoholica, подобно другимъ сильно дѣйствующимъ и дающимъ побочные эффекты веществамъ, во всѣхъ вышеперечисленныхъ случаяхъ должно соблюдать чрезвычайную осторожность, строгую дозировку

и индивидуализированіе и, по возможности, замѣнять алкоголь иными лечебными средствами.

Считаю своимъ пріятнымъ долгомъ принести глубокую благодарность многоуважаемому профессору Николаю Петровичу Гундобину какъ за предложеніе темы, давшей мнѣ возможность изучить столь интересный и важный въ теоретическомъ и практическомъ отношеніи вопросъ, такъ и за разрѣшеніе заниматься въ его клиникѣ.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

1) Пр. Эрисманъ. Вліяніе алкоголя на дѣтскій организмъ и борьба съ алкоголизмомъ среди молодежи. Вѣстникъ воспитанія, стр. 120, 1897.

2) Magnan. Алкоголизмъ. 1877. Пер. Никифорова и Дмитриева.

3) Legrain. Соціальное вырожденіе и алкоголизмъ. 1896.

4) P. du-Hamel. De l'alcoolisme chez les enfants etc. Thèse. Paris. 1899.

5) Baer. Alkoholismus, seine Verbreitung etc. 1878.

6) Pr. Forel. Die Trinksitten, ihre hygienische und sociale Bedeutung, ihre Beziehungen zur akademischen Jugend. Stuttgart. 1891.

7) Dr. G. Bonne. Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis. Tübingen. 1899.

8) Morel. Traité des dégénérescens physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. Paris. 1857.

9) Пр. Сикорскій. О вліяніи спиртныхъ напитковъ на здоровье и нравственность населенія Россіи. 1899.

10) N. Kerr. Пьянство, его причины, лечение и юридическое значеніе. Пер. подъ ред. пр. Ковалевскаго. 1889.

11) Пр. Сикорскій. Алкоголизмъ и питейное дѣло. Кіевъ. 1897.

12) Д-ръ Коровинъ. Общественная борьба съ пьянствомъ. 1895.

13) L. Frank. La femme contre l'alcool, p. 125. Bruxelles. 1897.

14) Dr. Garnier. La folie à Paris. 1890.

15) Dr. Tomeuf. De l'alcoolisme chez la femme. Paris. 1890.

16) Dr. Grandmaison. Revue d'Hygiène, p. 1080. 1896.

17) R. Ryckère. L'alcoolisme féminin. Paris. 1899.

18) Dr. Barthès. Revue d'Hygiène, p. 1032. 1896.

19) Dr. Brunon. L'alcoolisme en Normandie. Ц. no Ryckère, см. № 17.

20) P. Serieux et F. Mathieu. L'alcool, p. 103—105. 1895.

21) G. Lombroso et Ferrero. La femme criminelle et la Prostituée, p. 154—155. Paris. 1896.

22) Legrand du Saulle. La folie devant les tribunaux, p. 269. Paris, 1864. Ц. no Ryckère.

- 23) Lancereaux. Alcoolisme. Dictionnaire encycl. des sciens Med., p. 615. 1869.
- 24) M. Stumpf. Ueber Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einflusse einiger Medicamente. Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. Bd. 30, s. 201. 1882.
- 25) M. Vallin. L'alcoolisme par l'allaitement. Bullet. de l'Acad. de Médecine. T. 36, p. 443. 1896.
- 26) Pr. Demme. Ueber d. schädliche Einwirkung d. frühzeitigen Alkoholgenusses, sowie d. Alkoholmissbrauches der Kinder auf ihre körperliche und geistige Entwickelung. Centralblatt f. die gesammte Therapie. Bd. IV, s. 237. 1886.
- 27) Dr. Stumpf. Ueber Alkoholgenuss in der Jugend. Deutsche med. Wochensch. 16|III 1899.
- 28) Pr. Demme. Abnahme d. Gedächtnisses bei einem zehnjährigen Knaben infolge übertriebenen Alkoholgenusses. Zeitsch. f. Gesundheitspfl. Bd. IV, s. 366. 1891.
- 29) Pr. Demme. Ueber erbliche Uebertragung d. Alkoholismus und über d. dietätische und therapeutische Verwendung d. Alkohols im Kindesalter. Wiener medic. Blätter №№ 50, 51, 52. 1885.
- 30) Dr. Emerich. Ueber d. Alkoholmissbrauch im Kindesalter. Archiv. f. Kinderheilk. s. 226. 1896.
- 31) Klinische therapeutische Wochenschrift 9|VII 1899.
- 32) Dr. Roesch. De l'abus d. boissons spiritueuses. Annales d'Hygiene publique. t. 20, p. 1. 1838.
- 33) Baratiez. L'alcool et l'enfance. La Tribune méd., p. 808. 1896.
- 34) Tourdot. De l'alcoolisme dans la Seine-Inferieure, p. 70. Thèse. Paris. 1886.
- 35) Delvaille. Zeitsch f. Schulgesundheitspf. s. 673. 1898.
- 36) E. Vallin. La lutte contre l'alcoolisme. Revue d'Hygiene et de Police Sanitaire, t. X, p. 857. 1897.
- 37) Врачъ, стр. 931. 1888.
- 38) Горячкинъ. Нѣкоторыя данныя объ алкоголизмѣ у дѣтей. Дѣтская Медицина № 2, стр. 95. 1896.
- 39) Н. Григорьевъ. О пьянствѣ мастеровыхъ въ Петербургѣ. Докладъ въ Общ. Охр. Нар. Здр. 24|X 1898.
- 40) Дѣятель, стр. 32. 1899.
- 41) Н. Григорьевъ. Алкоголизмъ и преступленія въ С.-Петербурѣ. Дис. Спб. 1900.
- 42) Г. Дембо. Алкоголизмъ и борьба съ нимъ. Вопросы нервно-псих. мед. стр. 439, 1900.
- 43) A. Jaquet. L'alcoolisme. 1897.
- 44) Lentz. De l'alcoolisme et de ses diverses manifestations etc. 1884.
- 45) Р. Конне. О малыхъ дозахъ алкоголя. Докладъ ком. по вопр. объ алкоголизмѣ. 17|XI 1899.

- 46) Пр. Ковалевскій. Пьянство, его причины и лечение. 1888.
- 47) Л. Миноръ. Борьба съ алкоголизмомъ съ точки зрѣнія нервной патологии. 1897.
- 48) С. Корсаковъ. Обь алкогольномъ параличѣ. Дис. Москва. 1887.
- 49) Штрюмпель. По вопросу обь алкогольѣ съ врачебной точки зрѣнія. Библиотека Врача, №№ 7, 8. 1895.
- 50) Н. Herz. Ueber Alkoholneurosen. Deutsch. Archiv f. Klin. Med. s. 235. 1894.
- 51) Н. Darin. Rapports de l'alcoolisme et de la folie. 1896.
- 52) М. Нижегородцевъ. Жур. Общ. Охр. Нар. Здр., стр. 705. 1898.
- 53) Р. Кипарскій. Къ вопросу о вліяніи остраго и хроническаго отравленія алкогольемъ на процессы заживленія кожныхъ ранъ. Дис. Спб. 1898.
- 54) Smith. Ueber d. Beeinflussung einfacher psychische Vorgänge durch chronische Alkoholvergiftung. Neurolog. Centralbl. s. 623. 1895.
- 55) Fürer (Heidelberg). Ueber d. psychischen Nachwirkungen d. Alkoholrausches. Neurolog. Centralbl. s. 624. 1895.
- 56) Пр. Fick. Цит. по Bonne, см. № 7.
- 57) Пр. А. Данилевскій. Сводъ данныхъ о дѣйствии алкоголя на человѣческой организмъ. Докладъ ком. по вопросу обь алкоголизмѣ. 18|iii 1898.
- 58) М. Фалькъ. Психофизиологическія данныя о вліяніи алкоголя. Докладъ ком. по вопросу обь алголизмѣ 29|iv 1898.
- 59) Пр. Розенталь. Пиво и водка и ихъ значеніе для народнаго здравія, стр. 33. 1893.
- 60) Peeters. L'alcool etc. p. 331—337. 1885.
- 61) А. Grotjan. Der Alkoholismus nach Wesen, Wirkung und Verbreitung. 1898.
- 62) Féré. Note sur les alcoolisables. Bullet. et memoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. p. 203. 1885.
- 63) Пр. Корсаковъ. Курсъ Психіатріи, стр. 305. 1893.
- 64) С. Хрулевъ. Характеръ преступныхъ дѣяній душевнобольныхъ, стр. 54 и сл. 1893.
- 65) Пр. Forel. Deutsche med. Wochenschrift. s. 965. 1894.
- 66) А. Ioffroy. L'alcoolisme chronique. Revue Scienfitique. № 3. 1898.
- 67) Скржечка. Душевные болѣзни по отношенію къ ученію о вмѣняемости, стр. 54. 1873.
- 68) Е. Monin. L'alcoolisme. 1889.
- 69) Р. Moreau (de Tours), L'alcoolisme chez les enfants. Annales medico-psychologiques. p. 337. 1895.
- 70) Е. Bergeret. L'alcoolisme. 1889.

- 71) Пр. Демме. Вліяніе алкоголя на дѣтскій организмъ. Пер. А. Коровина. 1891.
- 72) G. Lyon. Quelques cas de l'alcoolisme precoce. Le Progrès med., p. 248. 1888.
- 73) Lucas. Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle etc. T. I, p. 476. 1847.
- 74) M. Huss. Alkoholismus chronicus, übers. von G. Busch. 1852.
- 75) Descuret. Médecine des passions. I. p. 400. 1860. Цит. по Rodiet, см. № 114.
- 76) Marcé. Traité pratique des maladies mentales, p. 624. 1862.
- 77) Contesse. Etudes sur l'alcoolisme et sur l'étiologie de la paralysie générale. Thèse. Paris. 1862.
- 78) Parrish. Proceedings of the first Meeting of the American Association for the Cure of Inebriates, p. 25. 1871. Цит. по Ваер'у, см. № 5.
- 79) Dodge. Report from the Select Committee on habitual Drunkards etc. p. 167. Цит. ibidem.
- 80) L. Lunier. Du rôle que jouent les boissons alcooliques dans l'augmentation du nombre des cas de folie et de suicide. 1872.
- 81) Sabatié. Influence de l'alcoolisme sur la progéniture. Thèse de Montpellier. 1875.
- 82) Brière de Boismont. L'Hérédité au point de vue de la médecine legale. Annal. d'Hygiène publ. t. 43, p. 178. 1875.
- 83) Pr. E. Hitzig. Ziele und Zwecke der Psychiatrie, s. 15. 1876.
- 84) H. Taguet. De l'hérédité dans l'alcoolisme. Annal. medicopsychol., t. 18, p. 1. 1877.
- 85) Lancereaux. De l'alcoolisme et de ses consequences. La Temperance, p. 270 и 292. 1878.
- 86) H. Martin. De l'alcoolisme d. parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendents. Annal. medicopsych., t. 1, p. 48. 1879.
- 87) Gendron. Alcoolisme héréditaire, p. 52. Thèse. Paris. 1880.
- 88) Echeverria. Epilepsie alcoolique. 1881. Цит. по Combe-male'ю, p. 158.
- 89) Грзингеръ. Душевные болѣзни, стр. 182. 1881.
- 90) Kind. Ueber d. Einfluss d. Trunksucht auf d. Entstehung d. Idiotie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 40, s. 564. 1884.
- 91) L. Dahl. Ireland. Idiocy and Imbecility, s. 26. Цит. по Kind'у.
- 92) Thomsen. Beobachtungen über d. Trunksucht und ihre Erbllichkeit. Archiv f. Psych., s. 527. 1886.
- 93) Grothers. 1) Cause and Cure of Inebriety; 2) The Alienist and Neurologist № 4. 1886. Цит. по Ковалевскому, см. № 46.
- 94) Л. Миноръ. Къ вопросу о пьянствѣ и его леченіи. 1887.
- 95) L. Mason. The British Med. Journ. 1|xii 1888. Цит. по «Врачъ», стр. 976. 1888.

- 96) L. Grenier. Contribution à l'étude de la descendance des alcooliques. Thèse. Paris. 1887.
- 97) F. Combemale. La Descendance des Alcooliques. 1888.
- 98) Пр. Остроумовъ. Клиническія лекціи, стр. XIV. 1895.
- 99) Пр. Э. Петри. Наслѣдственность и вырождение. Реальн. Энцикл. Мед. Наукъ, т. XII, стр. 794. 1894.
- 100) H. Ioly. Le crime, p. 376—378. 1888.
- 101) Legrain. Hérité et Alcoolisme. 1889.
- 102) L. Leter. De l'alcoolisme considéré comme cause de dégénérescence et dans ses rapports avec l'épilepsie des descendants, p. 33. Thèse. Paris. 1892.
- 103) A. Smitz. Die Trunksucht, ihre Abwehr und Heilung. 1891.
- 104) C. Hughes. Die psychopatischen Folgen d. erblichen alkoholischen Belastung. Цит. по Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. 1892.
- 105) A. Smith. Какое положеніе мы, врачи, должны занимать въ вопросѣ объ алкоголѣ. 1893.
- 106) Näcke. Alkohol als ätiologisches Moment bei chronischen Psychosen. Der Irrenfreund. №№ 3, 4. 1895.
- 107) Laucereaux. L'alcoolisme et l'absinthisme héréditaires. Le Bull. méd., p. 505 et 517. 1891.
- 108) Pr. Forel. Compte rendu du IV Congr. d'anthrop. crimin. p. 222—223. 1896. Цит. по Рuckère.
- 109) Bourneville. Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie. Progrès Med., p. 262. 1901.
- 110) Legrain. Compte rendu du IV Congr. d'anthrop. crimin., p. 161. 1896. Цит. по Рuckère.
- 111) F. Boissier. Ibidem, p. 261.
- 112) Ladame. Rapports et conclusions du VI Congr. inter. contre l'abus des b. alcool., p. 104—105. 1897. Цит. по Рuckère.
- 113) I. Demoor. La question de la temperance au point de vue de la Science et de l'Instruction., p. 181. 1897. Цит. по Verhaeghe, см. № 118.
- 114) A. Rodiet. L'alcoolisme chez l'enfant. Thèse. Paris. 1897.
- 115) Tamburini. Rivista sperimentale di frenatria e medicina legale. Anno X. 1888. Цит. по Rodiet.
- 116) П. Розенбахъ. Душевные болѣзни. Реальн. Эвпикл. Мед. Наукъ. Т. VI, стр. 469. 1892.
- 117) Sabrazès et Brengues. Revue Neurologique 30|xi 1898.
- 118) Dr. Verhaeghe. De l'alcoolisation. Paris. 1900.
- 119) M. Kende. Der Alkoholismus mit besonderer Rücksicht auf d. kindliche Nervensystem. Wiener med. Wochenschr. № 52 1899. №№ 1, 2, 3. 1900.
- 120) Н. Фронтковскій. Къ вопросу о патологоанатомическихъ измѣненіяхъ въ яичникахъ у животныхъ при отравленіи этиловымъ алкоголемъ. Дис. Спб. 1901.

- 121) Hoppe. Die Thatsachen über den Alkohol, s. 137—142. 1899.
- 122) А. Коровинъ. Врачъ, стр. 1191. 1895.
- 123) Dr. Falk. Zur Statistik der Taubstummen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. III, s. 418. 1872.
- 124) Dr. Langermeersch. Un cas d'hydrocéphale. Der Alkoholismus. H. I, s. 98. 1901.
- 125) Bourneville et Bricon. Recherches cliniques et therapeutiques sur l'épilepsie, l'hysterie et l'idiotie, p. 195. 1887. Цит. по Combemale'ю. см. № 97.
- 126) Boutier. Ibidem, p. 140. 1884.
- 128) Edm. Fournier. Уклоненія въ развитіи при наслѣдственномъ сифилисѣ. Пер. подъ ред., съ пред. и прим. пр. Тарновскаго, стр. 239. 1899.
- 128) W. Koenig. Ueber d. bei den cerebrallen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponirenden und ätiologischen Momente. Цит. по Мед. Обоз., т. 51, стр. 370. 1899.
- 129) Macnish. Anatomy of Drunkenness. Нѣм. пер., s. 57. 1837. Цит. по Roesch'у.
- 130) Леонтовичъ. Медико-топографическій сборникъ, т. II, стр. 315. 1871.
- 131) Dr. Neumann. Die Kindersterblichkeit ehelicher und unehelicher Kinder insbesondere der jüdischen Bevölkerung in Baden. 1877. Цит. по Baer'у.
- 132) Barella. Les alcools et l'alcoolisme, p. 6. Bruxelles. 1880.
- 133) M. Billandeau. Memoire sur les causes de l'excessive mortalite des nouveaux-nés et des enfants en bas-âge legitimes et illegitimes. Congrès intern. d'Hygiène etc. Vol. I, p. 632 — 33. Bruxelles. 1886.
- 134) Villard. Leçons sur l'alcoolisme, p. 220. 1892. Paris.
- 135) Dr. Auger. Etude sur la mortalite á Bolbec. Цит. по Verhaeghe.
- 136) H. Monod, L'Hygiène publique. 1897. Цит. ibidem.
- 137) René-Arrivé. Influence de l'alcoolisme sur la depopulation, p. 27. Thèse. Paris. 1899.
- 138) Bulletin de la Société d'Antropologie, p. 561. 1862.
- 139) Sparke. Вопросы невропсихич. медиц., стр. 633. 1898.
- 140) Laborde. Revue d'Hygiène. p. 1093. 1896.
- 141) Demeaux. Fâcheuse influence exercée sur les enfants par l'état d'ivresse du père au moment de la conception. Compt. rend. de l'Acad. d. sciences. T. 51, p. 576. 1860.
- 142) Dehaut. Ibidem, p. 670.
- 143) Aug. Voisin. Nouveau dictionnaire de méd. et de Chirurgie. Art. Epilepsie.
- 144) Крафтъ-Эбингъ. Учебникъ психіатріи, стр. 217. 1890.

- 145) H. Conrads. Ueber Geisteskrankheiten im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. s. 175. 1896.
- 146) Dr. P. Tarnowsky. Étude antropometrique sur les prostituées et les voleuses. Paris. 1889.
- 147) Langdon Down. Case of arrested development. Transactions of the Pathological Society of London. v XX, p. 419. 1869. Цит. по Фронтковскому.
- 148) N. Kerr. Influence de l'alcoolisme des parents sur la constitution et la santé de leurs enfants, p. 56. 1880.
- 149) Shute. Aneglected field of medical supervision. Boston med. and surgic. journ, p. 487. 1883. Цит. по Фронтковскому.
- 150) Duncan. On alchoolism in gynaecology and obstetrics. Edinburgh med. journ. Vol. 33, p. 881. 1888. Цит. ibidem.
- 151) A. Pinard. Rapports de l'alcoolisme avec la conception, la groesseset l'allaitement. Revue d'Hygiène, p. 44. 1897.
- 152) Barella. L'alcoolisme. 1898.
- 153) Д-ръ В. П. Осиповъ. VII Междунар. конгрессъ противъ злоупотребленія спиртными нап. Обзорѣніе психіатриі, стр. 717, 804. 1899.
- 154) Dr. Sullivan. The Lancet. 30 sept. 1899. Цит. по «Врачъ» с. 1219. 1899.
- 155) Weissmann. Die Allmacht der Naturzüchtung. s. 93. 1893.
- 156) M. Nicloux. Passage de l'alcool ingéré dans quelques glandes et secretions genitales. Com. rend. de la Société de Biologie. T. 52, p. 622. 1900.
- 157) Launay. L'union médicale. T. 14, p. 339. 1862.
- 158) Burford. Amenorrhoea associated with alchoolism. The British med. journ. June. 1880. Цит. по Фронтковскому.
- 159) Charrin et Gley. Influence de l'infection sur les produits de la generation. Com. rend. de la Soc. de Biologie, p. 809. 1891.
- 160) P. Bouin et' Ch. Garnier. Alternations du tube seminifère au cours de l'alcoolisme experimental chez le rat blanc. Com. rend. de la Soc. de Biologie. T. 52, p. 23. 1900.
- 161) Simmonds. Die Ursachen der Azoospermie. Deutsch. arch. f. Klin. Med. s. 412. 1898.
- 162) P. Renaut. Contribution à l'étude de l'alcoolisme congenital. Thèse. Paris. 1901.
- 163) Ch. Féré. Études experim. sur l'influence teratogene ou degenerative des alcools et des essences sur l'embryon de poulet. Journal de l'Anatomie et Physiol. T. 31. 1895.
- 164) Charrin et Duclert. Des conditions qui réglent le passage des microbes au travers du placenta. Sémaine med., p. 273 et 321. 1894.
- 165) Pr. Prevost. Traité de la therapeutique experimentale, p. 298. 1897.

- 166) M. Niclonx. Recherches experimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Thèse. Paris. 1900.
- 167) A. Mairet et Combemale. Influence degenerative de l'alcool sur la descendance. Com. rend. Hebdom. des Seances de l'Academie des sciences. T. 106, p. 667. 1888.
- 168) Hodge. Appletais popular science. March and April 1897. Цит. по Рейцу, см. № 268.
- 169) Пергаментъ. О вліяніи алкогольнаго отравленія кроликовъ на ростъ костей утробныхъ ихъ плодовъ. Дис. Спб. 1900.
- 170) Dr. T. Laitinen. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Empfindlichkeit d. thierschen Körpers für Infectionsstoffe. Iena. 1900.
- 171) Toruhill. Marchand's Lehrbuch d. physiolog. Chemie. s. 369. 1844. Цит. по Stumpf'у, см. № 24.
- 172) Cersoy. Bulletin de therapeutique. T. LXXV. 1868. Цит. ibidem.
- 173) Th. Dolan. Revue des sciences med. T. 21, p. 84. 1883.
- 174) Carpenter, p. 238. Цит. по Diction. encyclop. des scien. méd. art. Alcoolisme.
- 175) Jaquemier. Diction. encycl. des sciences méd. art. Allaitement, p. 249.
- 176) Проф. Забѣлинъ и д-ръ Трескинъ. Вліяніе спирта на разрушеніе и образованіе костной ткани. Журн. для норм. и патол. гистол., фармакол. и клинической медицины. Т. II. 1870.
- 177) J. Edmunds. On alcolic drinks as an article of diet for nursing mothers. Med. Temp. Journ. p. 146. 1870.
- 178) Vernay. Convulsions par alcoolisme chez un nouveau-né. Lyon méd. p. 441. 1872.
- 179) Bessey. The Detroit Review, p. 236. 1873. Цит. по Ваер'у.
- 180) Charpantier. Influence de l'alcoolisme de la nourrice sur les convulsions du nourrisson. La Temperance p. 520. 1873.
- 181) A. Ferrand et E. Vidal. Diction. encyclop. des sciences méd. art. Convulsions, p. 266. 1877.
- 182) Soltmann. Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. V. Abth. I, s. 45. 1880.
- 183) Decroizilles. Leçons sur l'éclampsie infantile. Revue des maladies de l'enfance, p. 279. 1883.
- 184) Н. Миллеръ. Анатомическія и фізіологическія особенности дѣтскаго организма. 1885.
- 185) Decaisne. Influence des boissons alcooliques sur l'allaitement. Revue sanitaire de Bordeaux, p. 145. 1886.
- 186) H. Joly. La France criminelle, 1889. p. 133. Цит. по Ручкѣре.
- 187) E. Toulouse. Convulsions infantiles par alcoolisme de la nourrice. Gazette des Hôpitaux, p. 914. 1891.
- 188) Smidfh. Some personel observations and reflections upon alcoholism. Medical News, p. 90. 1893. Цит. по Рейцу.
- 189) Rouvier. Le lait, caractères dans l'état de santé etc. p. 104. Paris. 1893.

190) Combe. Annales de méd. et de chirurgie infantiles. 15 mai 1898.

191) H. Meunier. Convulsions du nouveau-né provoquées par l'alcoolisme de la nourrice. Journ. de médecine et de chirurgie pratique, 25 avril 1898.

192) Perier. Convulsions d'origine alcoolique chez un nourrisson élevé au sein de la mère. Annal. de méd. et de chirurg. infant. p. 479. 1898.

193) Pr. Bunge. Ueber d. zunehmende Unfähigkeit d. Frauen ihre Kinder zustillen u. den Zusammenhang dieser Unfähigkeit mit dem Alkoholismus. Deutsche Medicinal-Zeitung № 77. 1899.

194) В. Якубовичъ. О пьянствѣ дѣтей и мѣрахъ борьбы съ нимъ. Докл. Общ. охр. нар. здр. 20 октября 1900.

195) Levald. Untersuchungen über d. Uebergang von Arzneimitteln in d. Milch. Breslau. 1857.

196) F. Klingemann. Der Uebergang des Alkohols in die Milch. Arch. f. pathol. Anatom. u. Physiol. Bd. 126, s. 72. 1891.

197) R. Rosemann. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Milchabsonderung. Archiv f. die gesammte Physiologie. Bd. 78. 1899.

198) M. Nicloux. Remarques sur le dosage de l'alcool dans le sang et dans le lait. Com rend. de la Société de Biologie. T. 52, p. 295 et 297.

199) В. Манассеинъ. Къ ученію о дѣйствиі нѣкоторыхъ средствъ на искусств. повышение температуры, вызываемое введеніемъ въ организмъ гнилостныхъ веществъ. Архивъ Боткина. Т. III, стр. 82. 1872.

200) Проф. Догель. Спиртные напитки, какъ располагающая причина къ разнаго рода зѣболѣванію человѣка. 1896.

201) Buchner. Ein Beitrag zur Lehre von d. Einwirkung d. Alkohols auf d. Magenverdauung. Deutsch. arch. f. klin. Med. Bd. 29, s. 537. 1881.

202) Petrone. Annali universali. IX. 1884. Цит. по «Врачу» с. 799. 1884.

203) E. Schütz. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Magenverdauung. Prag. med. Wochensch., s. 193. 1885.

204) C. Rikfalvi. Ueber d. Wirkung d. Alkohols, d. Biers, d. schwarzen Kaffees, Tabaks, d. Kochsalzes und Alauns auf d. Verdauung. Pester med. chirurg. Presse. №№ 35—37. 1885.

205) М. Поповъ. О значеніи вкусовыхъ веществъ. «Врачь», стр. 657. 1889.

206) Andr. Ferranini. Ricerche sulla influenza degli alcool etc. Riforma med. VI. p. 188. 1890. Smidt's Jahrbuch. Bd. 229, s. 151.

207) Hugouenq. Recherches sur l'influence des vins sur la digestion pepsique. Annal. d'Hygiène, p. 5. 1891.

208) Chittenden et Lafayette. The american journ. of the med. sciences. Цит. по Revue d'Hygiène, p. 69. 1897.

209) Cl. Bernard. Influence de l'alcool et de l'éther sur les secretions du tube digestif, du pancréas et du foie. 1856. Цит. по Блуменау, см. № 238.

210) Сердечный. Фармакологія алкоголя. Дис. Спб. 1868.

211) Albertoni e Lussana. Sull' alcool, sull' aldeide e sugli eterei vinei. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 13. №№ 30, 31. 1875.

212) Lewen, Petit et Sémerie. Experiences sur la digestion. Gazet. med. de Paris. p. 162. 1880.

213) Г. Нотнагель и М. Россбахъ. Руководство къ фармакологіи. с. 504. 1885.

214) M. Ogata. Ueber d. Einfluss d. Genussmittel auf d. Magenverdauung. Arch.f. Hygiène. Bd. III. s. 204. 1885.

215) Heidenhain. Handbuch d. Physiologie. Bd. 5. Abth. I. s. 115. 1880.

216) I. Straus et P. Blocq. Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. Archiv de Physiologie. T. H. 1887.

217) М. Чельцовъ. Къ вопросу о вліяніи виннаго спирта на отдѣленіе желчи. Ежегод. Клинич. Газета. № 20. 1889.

218) В. Аванасьевъ. Къ патологіи остраго и хроническаго алкоголизма. Изъ лаб. проф. Подвысоцкаго. Мед. Обозр. №№ 15, 16. 1889.

219) Haan. Variations du chimisme stomacal et de la motilité gastrique etc. Com. rend. Hebd. d. seances et mem. de la Soc. de Biologie, p. 815. 1895.

220) Н. И. Кульбинъ. Алкоголизмъ. Дис. Спб. 1895 г.

221) Н. С. Кирчевъ. Къ вопросу о вліяніи остраго и под-остраго отравленія этиловымъ алкоголемъ на животныхъ, леченныхъ и нелеченныхъ амміачными соединеніями. Дис. Спб. 1899.

222) Я. Завріевъ. Матерьялы къ фізіологіи и патологіи желудочныхъ железъ собаки. Дис. Спб. 1900.

223) Kretschy. Beobachtungen und Versuche an einer Magen-fistelkranken. Deutsch. arch. f. Klin. Med. Bd. 18. 1876.

224) Th. Williams. The British med. journ. p. 20. 1875. Цит. по Ваер'у.

225) A. Gluzinski. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Function d. menschlichen Magens sowohl im physiologischen wie im pathologischen Zustande. Deutsch. arch. f. Klin. Med. Bd. 39. 1886.

226) A. Carpenter, Медиц. Обозр. Т. 25, с. 145. 1886.

227) G. Klempere. Ueber d. motorische Thätigkeit d. menschlichen Magens. Deutsch. med. Wochensch, № 47. 1888.

228) Eichenberg. Ueber d. Aufenthaltsdauer von Speisen im Magen bei Zufuhr von Salzsäure, Alkohol und anderen. Reizmitteln. Dis. Leipzig. Цит. по «Врачъ», стр. 1082. 1890.

229) А. Могилянскій. Матеріалы къ діететикѣ алкоголя, влія-

ніе алкоголя на усвоеніе и обмѣнъ азота и усвоеніе жировъ. Дис. Спб. 1889.

230) Keller. Ueber d. Einfluss des Aethyl-alkohols auf d. Stoffwechsel d. Menschen. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 13. s. 128. 1889.

231) Д. И. Дьяконовъ. Къ вопросу о вліяніи алкоголя на усвоеніе и обмѣнъ азота у горячечныхъ. Дис. Спб. 1890.

232) Р. Бахаловичъ. Къ вопросу объ азотистомъ обмѣнѣ и усвоеніи азотистыхъ частей пищи подѣ вліяніемъ алкоголя (20^o) у тифозныхъ. Дис. Спб. 1891.

233) Н. Протопоповъ. Къ вопросу о вліяніи коньяка на усвоеніе азота и жира при смѣшанной молочной діетѣ у здоровыхъ. Дис. Спб. 1892.

234) И. Прѣсняковъ. Къ вопросу о вліяніи остраго умѣреннаго отравленія алкоголемъ на усвоеніе и обмѣнъ азота и количество средней (недокисленной) сѣры въ мочѣ у здоровыхъ. Дис. Спб. 1892.

235) В. И. Шендриковскій. Матеріалы для діететики коньяка. Дис. Спб. 1895.

236) І. Домбровскій. Вліяніе коньяка на усвоеніе жира и обмѣнъ воды при молочной діетѣ у здоровыхъ. Дис. Спб. 1895.

237) L. Wolf. Beiträge zur Kenntniss d. Einwirkung verschiedener Genuss- und Arzneimittel auf d. menschl. Magensaft. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 16, s. 222. 1889.

238) Е. Блуменау. Къ вопросу о дѣйствии алкоголя на отравленія желудка у здоровыхъ. Дис. Спб. 1890.

239) Pr. Bunge. Lehrbuch d. physiolog. und pathologischen Chemie, s. 124 ff. 1894.

240) Р. Конне. Алкогольная хилость и недолговѣчность современнаго человѣчества. 1894.

241) G. Rosenfeld. Der Alkohol als Nahrungsmittel. Die Therapie d. Gegenwart. s. 56. 1900.

242) Габриловичъ. «Врачъ». с. 1467. 1900.

243) Pr. Jaksch. Beiträge zur Kenntniss. d. Salzsäuresecretion d. verdauenden Magens. Zeitschr. f. Klin. Med, s. 383. 1890.

244) Э. Гартъе. Поджелудочная железа плодовъ и новорожденныхъ человѣка. Дис. Спб. 1900.

245) Н. Гундобинъ. Строеніе кишечника у дѣтей. Дис. Москва. 1891.

246) Н. Корлик. Medical News. p. 481. 1893. Цит. по «Врачъ», № 43. 1893.

247) Пр. Н. Быстровъ. Къ діагностикѣ цирроза печени въ дѣтскомъ возрастѣ. Труды Общ. дѣтскихъ врачей въ Петербургѣ. Вып. II, с. 77. 1893.

248) J. Grösz. Wann solleu wir den Kindern Spirituosen verabreichen. Wien. Klin. Rundschau. № 5. 1895.

- 249) M. Lancereaux. L'alcoolisme chez l'enfants; son influence sur la croissance. *Bullet. de l'Acad. d méd.* T. 36, p. 367. 1896.
- 250) Pr. Kassowitz. *Alkoholismus im Kindesalter.* Berlin. 1902.
- 251) Lallemand, Perrin et Duroy. *Gazette Hebdomad. de méd. et de chirurgie.* p. 690. 1859.
- 252) M. Perrin. *Diction. encycl. des scienc. med. art.* Alcool. p. 583.
- 253) Dujardin-Baumetz et Audigé. *Recherches experimentales sur la puissance toxique des alcools.* 1879.
- 254) Докладъ въ Общ. охран. нар. здравія—ком. по вопросу объ алкоголизмѣ 5 декабря 1900.
- 255) J. Kremjansky. Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. *Virchow's Archiv.* Bd. 42, s. 338. 1868.
- 256) P. Ruge. Wirkung d. Alcohols auf d. thierschen Organismus; *Archiv. f. patholog. Anatomie,* Bd. 49. 1870.
- 257) Z. Pupier. Demonstration experimentale de l'action des boissons dites spiritueuses sur le foie. *Com. rend. Hebdomad.* T. 74, p. 1415. 1872.
- 258) Z. Pupier. *Archiv. de Physiologie normale et pathologique.* 4 s. T. I. 1888.
- 259) Dreschfeld. *Journal of anatomy and physiol.* Vol. XV. p. 72. 1881. Цит. по Straus et Blocq, см. № 216.
- 260) Ярошевскій. Стрихнинъ, какъ антагонистъ алкоголя. *Медиц. обозр.* Т. 29, с. 194. 1888.
- 261) Ackermann. «Врачъ», с. 334. 1889.
- 262) Пр. Подвысоцкій. «Врачъ», с. 57. 1889.
- 263) P. Hartung. Ueber das histol. Verhalten der Leberzellen bei d. Alkoholcirrhose. *Inaug. Dis.* Halle. 1889.
- 264) C. Kahlden. Ueber d. Wirkung d. Alcohols auf Leber und Nieren. *Beiträge zur pathol. Anatomie Ziegler.* Bd. IX, s. 349. 1891.
- 265) Laffite. L'intoxication alcoolique experimentale et la cirrhose de Laënnec. *Thèse.* Paris. 1892.
- 266) H. Mertens, Lesions anatomiques du foie du lapin au cours de l'intoxication chronique par le chloroforme et par alcool. *Archiv de Pharmacodynamie,* p. 128. 1896.
- 267) G. Rosenfeld. *Beiträge zur Pathologie d. Alcohols.* *Centralbl. f. innere Med.* Bd. 21, s. 1060. 1900.
- 268) Рейцъ. Вліяніе хроническаго алкоголизма на развитіе организма. 1900.
- 269) Pr. Dujardin-Baumetz. О циррозахъ. *Современная клиника,* стр. 89. 1893.
- 270) Pr. Cassaët. De la supression momentanée des fonctions hepaticques dans l'alcoolisme aigu. *Le Bulletin med.* 30|x. 1894.
- 271) L. Lewin. Побочное дѣйствіе лекарствъ. стр. 123. 1894.

- 272) Т. Кемр. Патологическія измѣненія при хроническомъ алкоголизмѣ. Архивъ психіатріи, стр. 121. 1895.
- 273) Ивановскій. Учебникъ патологической анатоміи. 1885.
- 274) Т. Кроль. Къ вопросу о вліяніи алкоголя на заболѣваемость, смертность и преступность. Дис. Спб. 1897.
- 275) G. Roger. Action du foie sur les poisons. Thèse. Paris. 1887.
- 276) Н. Кравковъ. О вліяніи перевязки общаго желчнаго протока на животный обмѣнъ. Врачъ, стр. 677. 1891.
- 277) Д-ра Ганъ, Массэнъ, пр. Ненцкій и пр. Павловъ. Экковскій свищъ венъ нижней полой и воротной и его послѣдствія для организма. Архивъ Біологич. Наукъ, т. I, стр. 399. 1892.
- 278) Влаевъ. Къ вопросу объ измѣненіяхъ крови при заболѣваніяхъ печени. Врачъ, стр. 116. 1895.
- 279) Wunderlich. Handbuch d. Pathologie und Therapie. Bd. III. Aufl. 2, s. 313—314. 1856.
- 280) C. Maggiorani. Epatite interst. e parenchimatosa. Gaz. clin. dello Spedale civico de Palermo, p. 193. 1874. Цит. по Virch. Jahresber. Bd. II, s. 259. 1874.
- 281) Neureutter. Ein Beitrag zur Psotitis und Hepatitis interst. Oesterreich. Jahrb. f. Pädiatrik. VIII, s. 1—19. 1877.
- 282) Fox. Jahrb. f. Kinderheil. Bd. XIII, s. 404. 1879.
- 283) Unterberger. Jahrb. f. Kinderheilk. s. 390. 1876.
- 284) Birsch-Hirschfeld. Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. IV. Abth. 2, s. 743. 1880.
- 285) Гергардтъ. Учебникъ дѣтскихъ болѣзней. Пер. Лыткина. 1881.
- 286) British med. Journ. 23|viii 1884. Цит. по Archiv f. Kinderheilk. Bd. VI, s. 464. 1885.
- 287) Гольденгорнъ. Случай алкогольнаго цирроза печени у семилѣтняго ребенка. Медиц. Обзор. Т. 28, стр. 683. 1887.
- 288) The British Med. Journ. 22|ix 1888. Цит. по «Врачъ», стр. 760. 1888.
- 289) Пр. Генохъ. Лекціи по дѣтскимъ болѣзнямъ. 1888.
- 290) Decroizilles. Traite élémentaire de pathologie et de clinique infantiles, p. 268. Paris. 1890. Цит. по Быстрову.
- 291) P. Laure et M. Honorat. Etude sur la cirrhose infantile. Revue mens. des maladies de l'enfance. №№ 3—4. 1887.
- 292) Pr. Vogel. Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. Пер. подъ ред. д-ра Иванова. 1891.
- 293) Blanch Edwards. Des cirrhoses hepaticues de l'enfance. Progrès med., p. 25. 1891.
- 294) Biggs. Zeitsch. f. Schulgesundheitspfl. Bd. IV, s. 111. 1891.
- 295) F. Tollye. The British Med. Journ. 23|iv 1892. Цит. по «Врачъ», стр. 431. 1892.

- 296) Pr. A. Baginsky. Руководство къ дѣтскимъ болѣзнямъ, стр. 813. 1899.
- 297) H. Tödten. Arbeiten aus der Kgl. Universitäts Kinder Klinik. Pr. von Ranke. München. 1892. Цит. по Быстрову.
- 298) Sauval. De la cirrhose alcoolique chez les enfants. Paris. 1892. Цит. по Moreau.
- 299) Sainsbury. Цит. ibidem.
- 300) Pr. Uffelmann. Handbuch d. Kinderkheilkunde, s. 190. 1893.
- 301) The Med. Press. 2|XII 1893. Цит. по «Врачъ» № 51. 1893.
- 302) А. Благовѣщенскій. Атрофическій циррозъ печени у 10-лѣтняго ребенка. Медиц. Обозр. № 7, стр. 644. 1894.
- 303) Aschenbach. Berliner Klin. Wochenschr. s. 517. 1895.
- 304) A. Steffen. Ueber chronische interstitiale Hepatitis. Jahrb. f. Kinderheilk., s. 161. 1896.
- 305) W. Hunter. Cirrhose de foie chez l'enfant. Der Alkoholismus, s. 100. 1901.
- 306) R. Abrahams. The New-York Med. Journ. 17|III 1900. Der Alkoholismus, s. 100. 1901.
- 307) Ф. Маткевичъ. О дѣйствии алкоголя, стрихнина и онія на центры, задерживающіе страженныя движенія въ мозгу лягушки. Дис. Спб. 1864.
- 308) Aug. Neumann. Ueber d. Pachymeningitis bei d. chronischen Alkoholismus. Virch. Jahresber. I, s. 337. 1869.
- 309) Lewin. Ueber d. Wirkung des Alkohols auf d. thierschen Organismus. Centralbl. f. med. Wissensch. Bd. 38, s. 593. 1874.
- 310) Пр. И. Тархановъ. О психомоторныхъ центрахъ у новорожденныхъ животныхъ и развитіе ихъ подъ вліяніемъ разнообразныхъ условій. 1879.
- 311) Danillo. Archiv de Physiologie normale et pathologique. T. X. 1882.
- 312) Th. Rumpf. Untersuchungen über d. Wärmeregulation in d. Narkose und im Schlaf. Pflüger's Archiv. Bd. 33, s. 538. 1884.
- 313) A. Mairet et Combemale. Recherches experimentales sur l'intoxication chronique par l'alcool. Com. rend. Hebd. d. Seances de l'Acad. t. 106, p. 757. 1888.
- 314) В. Чижъ. Дневникъ III съѣзда русскихъ врачей въ память Пирогова. 1889.
- 315) В. Афанасьевъ. Измѣненія въ головномъ мозгу при отравленіи алкогелемъ. Русская Медицина №№ 25—27. 1890.
- 316) Н. Якимовъ. О пьянствѣ и вліяніи алкоголя на нервную систему. Вѣстникъ клинич. и судебной психіатріи. Вып. 2. 1890.
- 317) К. Бейнаръ. Объ измѣненіяхъ мозгового кровообращенія при остромъ алкогольномъ отравленіи. Дис. Спб. 1898.
- 318) Mendel. Virchow's Archiv t. 50.
- 319) М. Жуковскій. О вліяніи алкоголя на возбудимость мозговой коры. Обозр. психіатр. и неврологіи, стр. 857. 1898.

320) Nissl. Ueber d. Veränderungen d. Nervenzellen nach experimentele erzeugter Vergiftung. Neurologisch. Centralbl, s. 947. 1896.

321) Marinesco. Pathologie de la cellule nerveuse, p. 49. Paris. 1897.

322) Braun. Ueber d. experiment. durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem. 1899. Цит. по Обозр. психіатріи, стр. 898. 1899.

323) Тепляшинъ. Къ вопросу о паталогоанатомическихъ измѣненіяхъ въ центральной нервной системѣ у животныхъ (кроликовъ) при остромъ и подостромъ отравленіи этиловымъ алкогелемъ. Дис. Спб. 1900.

324) F. Kremer. Ueber d. Einwirkung d. Narcotica auf d. Raumsinn d. Haut. Pflüger's Archiv, t. 33. 1884.

325) Pr. R. Boehm. Руководство къ частной паталогіи и терапіи. Цимсенъ. Т, 15, стр. 88. 1880.

326) Wright. Alienist and Neurologist. 1891. Цит. Архивъ Ковалевскаго XVII. II, стр. 155.

327) Pr. Bunge. Die Alkoholfrage. 1890.

328) Pr. E. Kraepelin. Ueber d. Becinflüssung einfacher psychische Vorgänge durch einige Arzneimittel. Iena. 1892.

329) Pr. E. Krepelin. Neuere Untersuchungen über d. psychischen Wirkungen d. Alkohols. München. med. Wochenschr. s. 1365. 1899.

330) Pr. Ziehen. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Nervensystem. 1896.

331) I. Colla. Die Alkoholfrage und ihre Bedeutung für den Arzt. Therapeutisch. Monatsheft. № 1. 1897.

332) Пр. И. Сикорскій. О вліяніи алкогеля на психическую сферу. Вопросы нервнопсихич. медиц., стр. 209. 1898.

333) De-Boeck. Influence des boissons alcooliques sur le travail psychique, p. 149. Bruxelles. 1897. Цит. по Verhaege.

334) Deladrier. De l'influence de l'alcool sur le travail musculaire. Journ. med. de Bruxelles. № 4. 1899.

335) E. Kürz und E. Kraepelin. Ueber d. Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmässigen Alkoholgenuss. Цит. по Der Alkoholismus, s. 94. 1901.

336) Ogston. Journ. de Chirurg. 1842. Edimburg. Цит. по Морел'ю.

337) Kuijper. Alcohol im Gehirn bei Trunkenheit. Zeitschr. f. analytisch. Chemie. Bd. 22. Цит. по Фридману.

338) Montalti. Jahresber. über d. Leistung. u. Fortschr. d. gerichtlich. Med. I, s. 528. 1883. Цит. ibidem.

339) Lallemand, Perrin et Duroy. Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme, p. 137. 1861.

- 340) Н. Ludimar. Ueber die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. Archiv f. Anatom. und Physiologie, s. 27. 1866.
- 341) Goubler. Smidt's Jahrbüch. Bd. 142, s. 227. 1869.
- 342) Г. Тамамшевъ. О скорости исчезновения алкоголя въ животномъ организмѣ. Врачъ, стр. 241. 1899.
- 343) И. Съченоевъ. Матеріалы для будущей физиологіи алкогольнаго опьяненія. Дис. 1860.
- 344) Н. Schúlinus. Ueber d. Vertheilung des Alkohols im thierischen Organismus. Dorpat. 1865.
- 345) Hemmond. Вліяніе алкоголя на нервную систему. В. М. Ж. т. 121. 1874.
- 346) Rabuteau. Руководство къ токсикологіи, составл. по Рабюто «Elements de toxicologie», подъ ред. Е. Пеликана. с. 191. 1878.
- 347) Pr. Binz. Лекціи фармакологіи. 1887.
- 348) Эрлицкій. Объ алкогольномъ параличѣ. Вѣстникъ клинич. и судебной психіатріи. Вып. II. с. 175. 1899.
- 349) Pr. Gaule. Action de l'alcool sur les cellules. Bullet. méd. p. 805. 1895.
- 350) Pr. Pohl. Zur Theorie d. Wirkung d. Alkogols. Prag. med. Wochenschr. № 40. 1895.
- 351) Ш. Фридманъ. Матерьялы для изученія судьбы алкоголя въ организмѣ животныхъ. Дис. Спб. 1901.
- 352) L. Landois. Учебникъ физиологіи. с. 533. 1894.
- 353) Filehne. Lehrbuch der Arzneimittlehre. 1892.
- 353) A. Gioetta. Руководство по фармакологіи. 1888.
- 356) P. Mühlh u. A. Jaquet. Zu pharmakologischen Wirkung des Alkohols. Correspond. Blatt. f. Schweiz. Aerzte, s. 457. 1891.
- 355) Шмидебергъ. Основы фармакологіи. с. 23. 1891.
- 357) L. Brunton. Руководство фармакологіи и терапевтики. Пер. М. Лионъ. с. 653 и д. 1896.
- 358) Пр. Эрисманъ. Къ вопросу объ алкоголизмѣ въ Россіи и о санитарномъ вредѣ спиртн. нап. вообще. Обществ. Санитарное Обозр. № 1. 1897.
- 359) Pr. Moeli. Лечение отравленій. вызываемыхъ виннымъ спиртомъ. 1898.
- 360) Б. Шапиро. Учебникъ фармакологіи. 1899.
- 361) Соколовъ. О развитіи периферическихъ нервовъ у новорожденныхъ дѣтей. «Врачъ», с. 384. 1890.
- 362) O. Soltmann. Experiment. Studien ber d. Functionen des Grosshirns d. Neugeboren. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. s. 116. 1876.
- 363) А. Виреніусъ. Мѣры борьбы съ алкоголизмомъ путемъ школы. Докладъ въ Общ. охран. нар. здр. субком. по вопросу о борьбѣ съ алкоголизмомъ при посредствѣ школы—11 Мая 1898.
- 364) Zerboglio. La fin de la nevrose. Devenir social № 7. 1895. Цит. по Verhaeghe.

- 365) Axel Key. Цит. *ibidem*.
- 366) В. Тарновскій. Половая зрѣлость, ея теченіе, отклоненія и болѣзни. Спб. 1886.
- 367) S. Ribbing. L'Hygiène sexuelle, p. 121. 1895.
- 368) E. Bayr. Einfluss d. Alkoholgenusses der Schuljugend auf d. Unterrichtserfolg. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl., s. 487. 1899.
- 369) Bourneville. Alcoolisme chez un enfant de 4 ans. Progrès méd., p. 85. 1887.
- 370) Moreau. Der Jrrsinn im Kindesalter, autor. deutsch. ubersetzt. von Dr. Galatti, s. 195. 1889. Цит. по Demme. см. № 71.
- 371) E. Cohn. Delirium tremens im Kindesalter. Berlin. Klin. Wochenschr. s. 1042. 1888.
- 372) F. Förster. Zur Kenntniss d. chronischen Alkoholismus im Kindesalter. Centralbl. f. innere Med., s. 413. 1900.
- 373) G. Jacoby. The Lancet 19 août 1899. Цит. по «Врачъ», с. 1060. 1899.
- 374) Icard. Contribution à l'état psychique de la femme pendant la période menstruelle. Thèse. Paris. 1889. Цит. по Moreau, см. № 69.
- 375) Cullere. Les frontières de la folie. p. 105. 1888. Цит. *ibidem*.
- 376) Joffroy. Gazette des Hôpitaux № 25. 1895.
- 377) R. Millon. Journal de méd. de Paris. 5 Marc 1898. Цит. по Der Alkoholismus. s. 99. H. I. 1901.
- 378) Pr. Uhde. Deutsche Klinik. s. 424. 1854.
- 379) Hühnerkopf. Eine Vergiftung durch Brantwein. Vierteljährsch. f. gericht. u. öffentl. Medicin. Bd. X. s. 146. 1856.
- 380) Prof. Maschka. Oesterr. Zeitschrift f. Heilkunde. VI, 8. 9. 1860.
- 381) Hankel. Gerichtsärztliche Beobachtungen. Vierteljährsch. f. gericht. Med. s. 15. 1883.
- 382) Seidel. Der Tod durch Alkoholmissbrauch u. sein forensischer Nachweis. Vierteljährsch. f. gericht. Med. Bd. 48. 1888.
- 383) M. Farlane. The Philadelphia Med. and Surgic. Reporter Цит. по «Врачъ» с. 246. 1890.
- 384) Böttrich. Ein Fall von acuter Alkoholvergiftung mit tödtlichen Ausgang. Therap. Monatshefte. s. 164. 1891.
- 385) Korn. Ueber acute Alkoholvergiftung im Kindesalter. Therap. Monatshefte. № 1. 1897.
- 386) M. Walker. The Lancet 16 Sept. 1899. Цит. по Der Alkoholismus. s. 320. 1901.
- 387) Fried. Eine acute Alkoholvergiftung durch d. äusseren Hautdecken bei einem Säugling. Berlin. Klin. Wochensch. № 18. 1901. Цит. по Alkoholismus. H. 3. s. 297. 1901.
- 388) K. Gregor. Kasuistischer Beitrag zur Frage der erregen-

den Wirkung des Alkohols. Jahrb. f. Kinderheilk. II. s. 120 ff. 1900.

389) В. Субботинъ. Физиологическая роль алкоголя въ организмѣ высшихъ животныхъ. Архивъ судебн. мед. и общ. гиг. Т. I. 1871.

390) Проф. В. Манасеннъ. О размѣрахъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ подъ вліяніемъ различныхъ условій. В. М. Ж. Т. 114. 1872.

391) Böck u. Bauer. Ueber d. Einfluss einiger Arzneimittel auf d. Gasaustausch bei Thieren. Zeitschr. f. Biologie. Bd. X. s. 336. 1874.

392) Strübing. Archiv. f. experiment. Pathol. u. Pharmacologie. Bd. VI. s. 266 ff. 1876.

393) J. Munk. Ueber d. Einfluss d. Alkohols u. d. Eisens auf d. Eiweisszerfall. Jahresber. über d. Fortschr. d. Thierchemie. Bd. 8. s. 310. 1878.

394) J. Wolfers. Untersuchungen über d. Einfluss einiger stickstoffreier Substanzen, speciell d. Alkohols auf d. thierschen Stoffwechsel. Archiv f. d. gesammte Physiol. Bd. 32. s. 222. 1883.

395) H. Weiske u. E. Flechsig. Virchow's Jahresber. Bd. I. s. 164. 1889.

396) W. Heinz. Die Grösse d. Athmung unter dem Einflusse einiger wichtiger Arzneistoffe Inaug. Dis. Bonn. 1890. Цит. по Binz'y № 397.

397) Pr. Binz. Der Weingeist als Arzneimittel. Centralbl. f. Klin. Medicin. s. 1. 1891.

398) Pr. Binz. Berlin. Klin. Wochenschr. № 11. s. 223. 1897.

399) Chittenden. The influence of alcohol on proteid metabolism. The Journ. of physiology. XII. p. 220. 1891. Цит. по Kas-sowitz'y, см. № 436.

400) Donagany u. Tibáld. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Eiweisszerfall im Organismus. Ungr. Archiv. f. Medicin. s. 189. 1895.

401) Fortmüller. Stoffwechsel d. Kaninchens unter d. Einfluss von Alkohol. Würzburg. 1897. Цит. по Neumann'y, см. № 434.

402) Vierordft. Physiologie d. Athmens mit besonderer Rücksicht auf d. Ausscheidung der Kohlensäure. s. 92 u. 97. 1843.

403) Liebig. Chemische Briefe. s. 339. 1863.

404) Hammond. Цит. по Манасенну, см. № 199.

405) Voit. Zeitschr. f. Biologie. VII. s. 377.

406) L. Hermann. Grundriss d. Physiologie d. Menschen. s. 175. 1874.

407) Riess. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Stoffwechsel d. Menschen. Zeitschr. f. Klin. Medicin. Bd. 2. s. 1. 1881.

408) Simanowsky u. C. Schumoff. Ueber p. Einfluss d. Alko-

- hols u. d. Morphiums auf d. physiologische oxydation. Pflüger's Archiv. Bd. 33. s. 251. 1884.
- 409) Fraenkel. Maly's Jahresber. Bd. 6. s. 245 u. Bd. 7. s. 249.
- 410) Руденко. Virchow's Archiv. Bd. 125, s. 102. 1891.
- 411) Pr. Zuntz. Beitrag zur Kenntniss d. Einwirkung d. Wein- geistes auf d. Respirations process d. Menschen. Fortschritte d. Me- dicin. Bd. I. s. 1. 1887.
- 412) Geppert. Die Einwirkung d. Alkohols auf d. Gaswechsel d. Menschen. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmacologie. Bd. 22. s. 367 ff. 1887.
- 413) Romeyn. Maly's Jahresber. Bd. 17. s. 400.
- 414) Pr. Förster. München. med. Vochenschr. s. 652. 1887.
- 415) The British Med. Journ 19 Janv. 1889. Цит. по «Врачь». с. 174. 1889.
- 416) Glenard. Mémoires de la Soc. des Sciences Med. de Lyon. 1890. Цит. по Verhaghe.
- 417) Aufrecht. Die alkoholische Myocarditis mit nachfolgen— der Leberkrankung u. zeitweiliger Albuminurie. Deutsch. arch. f. Klin. Med. Bd. 54. s. 615. 1896.
- 418) K. Glaser. Ueber d. Einfluss alkoholisch. Getränke auf d. Harnsediment d. normalen Menschen. Deutsche med. Wo- chenschr. s. 1193. 1891.
- 419) M. Stammreich. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Stoff- wechsel d. Menschen. Berlin. 1891.
- 420) C. Noorden. Alkohol als Sparmittel für Eiweiss unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen. Berl. Klin. Wochenschr. s. 554. 1891.
- 421) K. Miura. Ueber d. Bedeutung d. Alkohols als Eiweissspa- rer in d. Ernährung. d. gesunden Menschen. Zeitschr. f. Klin. Med. s. 137. 1892.
- 422) Г. Явейнъ. Къ вопросу о вліянні двууглекислаго и ли- монокислаго натрія на характеръ бѣлкового обмѣна у здоровыхъ людей. Дис. Спб. 1891.
- 423) Миловичовъ. Наблюдения надъ вліяніемъ Р и As на га- зовый обмѣнъ у животныхъ. Дис. 1891.
- 424) A. Bienfait. Comment l'alcool toxique. Virchow's Jahres- ber. 1. s. 329. 1896.
- 425) Pr. Lambling. Note sur l'alimentation. Nord Médical 15/II. 1898.
- 426) Журн. Общ. Охр. Нар. Здр. стр. 153. 1898.
- 427) O. Muller. L'alcool et la nutrition. Revue méd. de la Suisse romande. 20/III. 1898.
- 428) Hoffmann. Vorlesungen über allgemeine Therapie s. 395. 1892. Цит. по Kantorowitz'y.
- 429) Kantorowitz. Ueber d. therapeutischen Werth d. Al- kohols bei acuten Krankheiten. 1898.

- 430) E. Smidt. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Eiweissstoffwechsel d. menschlich. Körpers. Inaug. Dis. Greifswald. 1898.
- 431) R. Rosemann. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. menschl. Stoffwechsel. Zeitschr. f. diätetische Therapie s. 138. 1898.
- 432) Schönesseiffen. Ueber d. Werth d. Alkohols als eiweisssparendes Mittel. Dis. Greifswald. 1899.
- 433) R. Rosemann. Ueber d. Bedeutung d. Alkohols für d. Ernährungstherapie. Deutsch. med. Wochenschr. 11/v. 1899.
- 434) R. Neumann. Die Bedeutung d. Alkohols als Nahrungsmittel. Archiv. f. Hygiene Bd. 36 s. 1. 1899.
- 435) R. Rosemann. Ueber d. angeblich eiweiss sparende Wirkung d. Alkohols. Pflüger's Archiv. Bd. 79. s. 461 ff. 1900.
- 436) Pr. Kassowitz. Wirkt. Alkohol nährend oder toxisch. Deutsch. med. Wochenschr. 9/vIII 1900.
- 437) P. Bjerre. Nährwerth d. Alkohols. Scandinavisches Arch. f. Physiologie s. 323. 1899. Цит. по Rosenfeld'у, см. № 241.
- 438) Тумповскій. Азотистый метаморфозъ на первомъ мѣсяцѣ жизни. Дис. Спб. 1890.
- 439) R. von Jaksch. Verhandl. d. Kongresses f. innere Med. s. 107. Wiesbaden. 1888.
- 440) Sulczynski. Ueber d. Wirkung d. Alkohols, Chloroform. u. Aether auf d. thierschen Organismus s. 6. Dorpat 1865.
- 441) Bouchardat. Annuaire de thérapeutique p. 247. 1847.
- 442) Леонтьевъ. Врачъ стр. 788. 1885.
- 443) Jaillet. Bullet. general de Therapeutique, t. 101, p. 121. 1881.
- 444) Thomas. Uber d. Erzeugung d. Cholera von d. Blutbahn aus u. d. prädisponirende Rolle d. Alkohols. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 32. s. 38. 1893.
- 445) Vogelin. Contribution à l'étude du purpura alcoolique. p. 41. Thèse. Paris. 1882.
- 446) A. Marvaud. L'alcool, son action physiologique etc. Paris. 1872.
- 447) Trepant. Étude sur l'action physiologique et l'emploi thérapeutique de l'alcool. Thèse. Paris. 1872.
- 448) Н. Петровъ. Объ измѣненіяхъ въ кровеносныхъ сосудахъ при остромъ и хроническомъ отравленіи алкогелемъ. Дневникъ XI сѣзда русскихъ естествоиспытателей и врачей, стр. 258. 1901.
- 449) Foquet. Journal méd. de Bruxelles № 22. Цит. по Врачъ, стр. 1295. 1901.
- 450) Widowitz. Мед. Обзор., стр. 239. 1899.
- 451) Н. Гундобинъ. О морфологii и патологii крови дѣтей. стр. 10. 1892.
- 452) Zimmerberg. Untersuchungen über d. Einfluss d. Alkohols auf d. Thätigkeit d. Herzens. Jnaug. Dis. Dorpat. 1869.

- 453) R. Maki. Ueber d. Einfluss d. Kamphers, Koffeins. u. Alkohols auf d. Herz. Strassburg. 1884.
- 454) T. Hemmeter. Virchow's Jahresber. I. s. 389. 1889.
- 455) З. Гутниковъ. О вліяніи алкоголя C^2H_6O на кровообращеніе. Архивъ Психіатріи. № 1. 1891.
- 456) Dieballa. Ueber d. quantitative Wirkung verschiedener Stoffe d. Alkohol u. Chloformgruppe auf d. Froschherz. Schmidt's Jahrbüch. Bd. 244. 1894.
- 457) П. Бондаревъ. Измѣненіе автоматическихъ нервныхъ узловъ и мышцъ сердца подѣ вліяніемъ алкоголя. Дис. Юрьевъ. 1897.
- 458) К. Окмянскій. Паталогоанатомическія измѣненія нервныхъ узловъ сердца при остромъ алкоголизмѣ у животныхъ. Дис. Спб. 1901.
- 459) Озерецковскій. Цит. по Краепelin'у, см. № 229.
- 460) H. Frey. Ueber d. Einfluss d. Alkohols auf d. Muskelermüdung. Basel. 1896.
- 461) Pr. Destrée. Der Einfluss d. Alkohols auf d. Muskelthätigkeit. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. III. H. I.
- 462) Parkes and Wollowitz. Experiments of the effect of alcohol on the human bode. Virchow's Jahresber. I. s. 328. 1870.
- 463) Richardson. Results of Researches on Alcohol, p. 26. London. 1877. Цит. по Baer'у.
- 464) Pr. E. Harnak. Alkohol u. Digitalis. Centrbl. f. d. gesammte Therapie. Bd. XI, s. 273. 1893.
- 465) Pr. Moritz. Das Bier in der Alkoholfrage.
- 466) М. Гурвичъ. Myofibrosis cordis. Паталогоанатомическое изслѣдованіе, стр. 52. Юрьевъ. Дис. 1896.
- 467) Пр. Н. Гундобинъ. Общая и частная терапія болѣзней дѣтскаго возраста, стр. 241. 1900.
- 468) P. Gingot. De l'emploi therapeutique de l'alcool chez les enfants. Bullet. gener. de therapeutique t. 73. 1867.
- 469) В. Муравскій. Къ вопросу о вліяніи хроническаго отравленія алкоголемъ и сивушнымъ масломъ на почки у животныхъ. Дис. Спб. 1895.
- 470) Anstie et Dupré. Practitioner. July. 1874. Ц. по Baer'у.
- 471) Binz. Die Ausscheidung d. Weingeistes durch Niren u. Lungen Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmokol. s. 286. 1877.
- 472) G. Bodländer. Die Ausscheidung aufgenommenen Weinheistes aus d. Körper. Pflüger's Archiv, s. 398. 1883.
- 473) R. Mori. Ueber d. diuretische Wirkung d. Biers. Arch. f. Hygiene, s. 354. 1887.
- 474) Fürstner. Berlin. Klin. Wochenschr. № 28, s. 409. 1876.
- 475) А. Гурвичъ. О вліяніи алкоголя на ходъ альбуминуриі при нефритѣ. Дис. Спб. 1890.

- 476) Christison. Ueber d. Granulationsentartung der Niere, übers. v. Mayer. 1841. Цит. по Муравскому.
- 477) Frerichs. Die Bright'sche Nierenkrankheit u. deren Behandlung. 1851. Цит. ibidem.
- 478) G. Stewart. Wien. med. Presse, s. 1731. 1890.
- 479) Кабановъ. Библиотека врача. № 10. 1894.
- 480) H. Formad. Врачъ, стр. 881. 1887.
- 481) Tiedemann. Zeitschr. f. Physiologie. Bd. V, s. 216.
- 482) Wöhler. Journ. de Progrès. t. II, p. 109. 1827. Цит. по Benedicti, см. № 490.
- 483) Royer-Collard. De l'usage et de l'abus d. boissons fermentées. Paris. 1838. Цит. ibidem.
- 484) Klencke. Untersuchungen über d. Wirkung. d. Brantweins auf d. lebenden Organismus. 1838. Цит. ibidem.
- 485) Percy. Experim. research. London. 1839. Ц. ib.
- 486) Libig. Thier-Chemie. Aufg. III, s. 88—89.
- 487) Bouchardat et Sandras. De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition. Annal. de Chimie et de Physique, t. XXI, p. 456. 1847.
- 488) Bouchheim. Deutsche Zeitschrifte f. Staatsarzneik. III, s. 381. 1854.
- 489) Masing. Ueber d. Veränderung, welche mit genossen. Wein-geist im Thierkörper vorgehen. Dorpat. 1854. Smidt's Jahrb. Bd. 87, s. 23. 1855.
- 490) A. Benedicti. Ueber d. Alkoholausscheidung durch die Lungen. Archiv f. l'Physiologie, s. 255. 1896.
- 491) М. Лебензонъ. Патологоанатомическія измѣненія въ легкихъ подъ влияніемъ алкоголя. Дис. Спб. 1901.
- 492) Dupré. Proceedings of the Royal Society. Vol. XX, p. 268. Цит. Maly's Jahresber. Bd. II, s. 323.
- 493) Neubach. Maly's Jahresber. Bd. VII. s. 326.
- 494) Aug. Smidt. Ц. no Binz № 471.
- 495) Albertoni. Formazione e contegno dell'alcool, aldegide etc. Annal. Chim. e Pharm. vol. VI. p. 250. 1887. Цит. no Benedicti.
- 496) Cohen. Zeitschr. f. klin. Medic. Breslau. s. 401. 1855. Ц. по Лебензону.
- 497) A. Fournier. Nouveau dict. de méd. et de chir. pratique. art. alcoolisme. p. 617. 1864.
- 498) L. Goy. De la pneumonie chez les alcooliques. p. 67. Thèse. Paris. 1874.
- 499) Trousseau. Clinique médic. del'hôtel de Dieu. Paris. 1894. Цит. по Лебензону.
- 500) Leutaud. Précis de médec. pratique. 1761. Цит. ibidem.
- 501) De Brieude. Topographie de la haute Auvergne. Цит. по L. Amat. p. 7.

- 502) Papovine. Propositions sur les tubercules. 1830. Цит. по Лебензону.
- 503) Davis. Trans. of Americ. Med. Assoc. Vol. VIII. p. 565. Цит. по Diction. Dechambre art. alcoolisme. p. 640.
- 504) Bell. Amer. Journ. of. the Med. scienc. s. II. t. 38. p. 407. 1859. Цит. по Diction. encycl. d. Scienc. med. p. 615.
- 505) Bayle. Elements de pathologie medicale. 1860. Цит. по Лебензону.
- 506) Roux. Etude sur les rapports de l'alcoolisme et de la phtisie. p. 92. Thèse. Paris. 1881.
- 507) Herard, Cornil et Hanot. La Phtisie pulmonaire p. 347. Paris. 1888.
- 508) Alison. Contribution à l'étude de l'influence de l'alcoolisme sur le developpement de la tuberculose etc. Arch. génér. de Méd. II. p. 284. 1888.
- 509) А. Пирскій. Матеріалы къ вопросу о чахоткѣ легкихъ и ея этиологіи въ простомъ населеніи Кобелякского уѣзда. Дисс. Спб. 1888.
- 510) Савельевъ. Заболѣваемость легочной чахоткой и нѣкоторые ея этиологическіе моменты во взросломъ крестьянскомъ населеніи. Дисс. Спб. 1891.
- 511) Горбачевъ. Къ вопросу о иголовномъ изслѣдованіи мокроты на чахоточныя палочки. Врачъ. с. 411. 1890.
- 512) Н. Фриновскій. Къ вопросу о заболѣваемости легочной чахоткой. Дис. Спб. 1891.
- 513) П. Якубъ. Къ этиологіи чахотки въ крестьянскомъ населеніи. Дис. Спб. 1891.
- 514) Pr. Potain. Врачъ. с. 776. 1880.
- 515) Ogle. Supplement to the forty fifth. Annual Report of the Registrar-General. t. XXXII. 1885. Цит. по Jaquet см. № 43.
- 516) Lancereaux. Effets comparés des boissons alcooliques chez l'homme et leur influence predisposante sur la tuberculose. Bulet. de l'Academ. de Méd. t. 33. p. 219. 1895.
- 517) Lunay. Union méd. № 59. p. 338. 1862.
- 518) Tourdes. Diction. Dechambre. p. 707.
- 519) Н. Маекенсіе. The Britirch. Med. Journ. 27/II 1892. Цит. по Врачъ. с. 206. 1892.
- 520) Leon Amat. p. 89. Thèse. Paris. 1893.
- 521) I. Thorain. Essai sur le rapport patholog. de l'acoolisme etc. p. 53. Thèse. Paris. 1894.
- 522) C. Thiron. Gazette des Hopitaux. p. 894. 1898.
- 523) Damaschino. Ftiologie de la tuberculose. p. 14. Thèse. Paris. 1872.
- 524) Lehmann. Sshwindsuchtsterblichkeit in den dänischen Städten etc. Frgänzungshefte zum Centralbl. f. allgem. Gesundheitspfl. Bd. I. s. 73. 1882.

525) I. Smitz. Ueber d. Einfluss. d. Geschlechtes. und d. Lebensalters auf Schwindsuchtsterblichkeit. *Ergänzungshefte zum Centralblat. f. allgem. Gesndheitspfl.* s. 167. 1885.

526) Strümpell. Руководство къ частн. Пат. и Тер. с. 245. 1889.

527) Lonçonzy. Мед. Обозр. т. 36. с. 896. 1891.

528) А. Устиновъ. Къ казуистикъ туберкулеза у грудныхъ дѣтей. Труды Общ. дѣтскихъ врачей въ Москвѣ. 1895—96.

529) С. Александровъ. Къ вопросу о вліяніи остраго отравленія этиловымъ алкоголемъ на ходъ сращения переломовъ костей у животныхъ. Дис. Спб. 1899.

530) P. Bruns. Die Lehre von den Knochenbrüchen. 1886.

531) Hüter. Общая частная хирургія. с. 114. 1882.

532) Dr. Frick. Цит. по Combe'y см. № 190.

533) Gyllenskiöld. Цит. по Baer'y s. 274.

534) Rotureau. Цит. по Lencereaux см. № 85.

535) J. Bertillon. La taille eu France. *Revue scientifique* t. 10. p. 481. 1885.

536) А. Кисель. Случай алкоголизма у мальчика 3-хъ лѣтъ. *Дѣтская Медицина.* с. 279. 1898.

537) Doyen. Recherches anatomiques et experimentales sur le cholera epidemique. *Archiv de Physiologie* p. 179. 1885.

538) Valagusa et Ranelletti. *Annal. d. Ig. sp.* Vol. IX. p. 118. Ц. по Laitinen'y. s. 10.

539) Abbot. *The Journal of experiment. medicine.* Vol. 3., 1896.

540) A. Deléarde. Contribution à l'étude de l'alcoolisme experiment. et de son influence sur l'immunité. *Annal. de l'Institut Pasteur.* t. XI. p. 837. 1897.

541) Чистовичъ. *Annales de l'Institut. Pasteur.* p. 285. 1890.

542) Behring. *Centralbl. f. klin. Medicin.* s. 681. 1888.

543) Behring. *Zeitschr. f. Hygiene.* Bd. IX. s. 413. 1890.

544) Lübarsch. *Zeitschr. f. klin. Medecin.* Bd. 19. s. 360. 1891.

545) Pr. Fodor. *Centralbl. f. Bacteriologie.* Bd. 7. s. 753. 1890.

546) Pr. Fodor. *Centralblat f. Bacteriologie.* Bd. 17. s. 255. 1895.

547) Loewy. u. Richter. *Deutsche med. Wochenschr.* № 33. s. 526. 1895.

548) H. Strauss. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 32. s. 317. 1896.

549) Karfunkel. *Zeitschr. f. Hygiene.* Bd. 32. s. 153. 1899.

550) С. Гольдбергъ. Вліяніе алкоголя на естественный иммунитетъ голубей къ сибирской язвѣ и на теченіе у нихъ сибиреязвенной инфекции. *Извѣстія Имп. В. М. Академіи* с. 233. 1900.

551) Heyfelder. *Beabachtungen über d. Cholera asiatica.* s. 152. Bonn. 1832.

552) F. Zeitz. *Bayr. ärztlich. Intelligenzblätter.* № 35. 1875.

- 553) Mahaim. L'alcool et la santé publique p. 4. 1897. Bruxelles. Цит. no Verhaeghe.
- 554) Pr. Veurneuil. Du pronostic des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales chez les alcooliques. Bulet de l'Academ. de Méd. t. 35. 1870.
- 555) L Paget. Clinical lectures p. 14—15. Цит. no Baer'у.
- 556) O. Heyfelder. Berliner Klin. Wochenschr. s. 753. 1877.
- 557) Girou. Le Progrès médical. t. II. p. 64. 1885.
- 558) Drysdale. The Length of Life of total Abstainers and moderate Drinkers etc. London. 1890. Цит. no Verhaeghe.
- 559) J. Whyte. La Médecine moderne. 25/1. 1896.
- 560) W. Wright. The British med. Journ. 4/ix. 1897. Цит. no Врачъ, стр. 1038. 1897.
-

CURRICULUM VITAE.

Иванъ Васильевичъ Сажинъ, православнаго вѣроисповѣданія, сынъ купца, родился въ г. Москвѣ въ 1868 г.

По окончаніи курса въ Коломенской гимназіи поступилъ въ ИМПЕРАТОРСКІЙ Московскій Университетъ, откуда со званіемъ лекаря выпущенъ въ 1893 г. Въ этомъ же году поступилъ въ Коломенское земство на время холерной эпидеміи. Съ 1-го Марта 1894 г. по 1 Марта 1895 г. былъ земскимъ врачомъ Московскаго уѣзда. 5-го февраля 1895 г. ВЫСОЧАЙШИМЪ указомъ назначенъ младшимъ врачомъ 30-го Полтавскаго полка. Въ 1896 г. прикомандированъ къ штабу 15-го Армейскаго Корпуса. Въ 1897 г. переведенъ во 2-й Варшавскій крѣпостной пѣхотный полкъ. Съ 1-го Октября 1899 г. прикомандированъ къ И. В. М. Академіи для усовершенствованія въ медицинскихъ наукахъ. Въ 1900 г. командированъ въ Приамурскій военный Округъ, гдѣ состоялъ врачомъ вновь сформированнаго 2-го Хабаровскаго батальона и затѣмъ младшимъ врачомъ Хабаровскаго мѣстнаго лазарета.

Имѣеть работы:

1. Къ характеристикѣ Варшавскаго военнаго Округа въ санитарномъ отношеніи. Докладъ въ Варшавскомъ Военно-Санитарномъ Обществѣ въ 1898 г.

2. Алкогольная наслѣдственность. В. М. Ж. I. 1902 г.

Настоящая работа подъ заглавіемъ „Вліяніе алкоголя на развивающійся организмъ“ представляется на соисканіе степени доктора медицины.

ПОЛОЖЕНІЯ.

I. Борьба съ алкоголизмомъ при современномъ его распространеніи является однимъ изъ наиболѣе раціональныхъ и неотложныхъ мѣропріятій, удовлетворяющихъ задачамъ профилактики въ самомъ широкомъ смыслѣ этого слова. Уменьшеніе алкоголизма должно имѣть своимъ послѣдствіемъ предупрежденіе многочисленныхъ и разнообразныхъ заболѣваній и существенное улучшеніе экономическихъ и общественно-санитарныхъ условій.

II. Одною изъ важныхъ мѣръ для противодѣйствія быстро прогрессирующему развитію алкоголизма слѣдуетъ считать систематическое ознакомленіе учащейся молодежи путемъ бесѣдъ, чтеній, демонстрацій и т. д. съ вреднымъ вліяніемъ алкоголя на организмъ. Таковое ознакомленіе должно обязательно составлять часть школьной программы.

III. Болѣе систематическая и цѣлесообразная организація физическихъ упражненій (гимнастика, игры, спортъ, прогулки), бѣльшее развитіе эстетическихъ чувствъ (музыка, пѣніе, рисованіе), совмѣстное обученіе лицъ обоего пола въ школахъ могли бы служить немаловажными факторами, противодѣйствующими развитію алкоголизма среди молодежи.

IV. Весьма часто легкія разстройства нервной системы, пищеварительныхъ органовъ и питанія, обусловленные раннимъ употребленіемъ спиртныхъ напитковъ, не находятъ надлежащей оцѣнки въ смыслѣ этиологическаго момента, такъ какъ слишкомъ мало значенія придается вредному вліянію даже небольшихъ количествъ различныхъ *spirituosa*, употребляемыхъ регулярно для „укрѣпленія“ нѣжнаго, растущаго организмъ.

V. Огромное количество быстро появляющихся и исчезающихъ новыхъ лечебныхъ средствъ обуславливается слиш-

комъ преувеличеннымъ значеніемъ, какое придаютъ медикаментозной терапіи. За исключеніемъ немногихъ специфическихъ фармацевтическихъ средствъ въ леченіи болѣзней основная роль должна принадлежать гигиеническо-діететическимъ мѣрпріятіямъ.

VI. При ослабленіи сердечной дѣятельности, особенно въ изнуряющихъ, длительныхъ болѣзняхъ, подкожное впрыскиваніе эфира—менѣе надежное средство, чѣмъ ol. camphorae.

VII. При болѣзняхъ печени діета съ преобладаніемъ мясной пищи дурно вліяетъ на общее состояніе организма.

VIII. Небольшія дозы хинина и фенацетина при всѣхъ формахъ инфлюэнцы даютъ замѣтное улучшение общаго самочувствія и уменьшеніе болевыхъ ощущеній.

IX. Болѣе широкая и систематическая организація гигиенически устроенныхъ бань для нижнихъ чиновъ въ высокой степени сократила бы число различныхъ заболѣваній кожи въ войскахъ.

X. Участіе школьнаго врача въ жизни школы должно быть болѣе дѣятельнымъ и многостороннимъ, чѣмъ это имѣетъ мѣсто въ настоящее время. Школьный врачъ непремѣнно долженъ входить равноправнымъ членомъ въ составъ педагогическаго совѣта.

XI. Ясли—благодѣтельное учрежденіе для дѣтей бѣднѣйшей части населенія, и крайне желательно всемѣрное поощреніе и воспособленіе къ устройству ихъ какъ со стороны общества, такъ и властей. Особенно рельефно выступаютъ благотворные результаты устройства яслей въ крестьянскомъ населеніи въ лѣтнюю рабочую пору.

XII. Въ борьбѣ съ алкоголизмомъ, особенно среди дѣтей и юношества, врачу должна принадлежать первенствующая, руководящая роль.